

Rev Soc Bol Ped Vol. 60, Nº 3 2022

ISSN 1024-0675

REVISTA DE LA **SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA**



**SOCIEDAD BOLIVIANA
DE PEDIATRÍA**

Para la niñez Boliviana

Publicidad 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
GOOD MANUFACTURING PRACTICES - MILITARY



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 3
2022



REVISTA DE LA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA



EDITOR

Dr. Juan Pablo Hayes Dorado

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Ivón Pesaranda Pérez

Dr. Miguel Cispedes Lesczinsky

Dr. Hector Mejna 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 Asociaciyn Latinoamericana de Pediatrġa (ALAPE)
- Afiliada a la Asociaciyn Internacional de Pediatrġa (AIP).
- Miembro de las Sociedades de Pediatrġa del Cono Sur.
- Condecorada con la “Orden de la Salud Pġblica”, por el Ministerio de Salud y Deportes.
- Condecorada con el “Cyndor 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 Rocġo 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. Angġlica Grace Caballero Urquieta
VOCAL 2:	Dra. Teresa Roxana Villagomez Fernġndez

REVISTA DE LA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA

Volumen 60, N° 3, 2022

EDITORIAL:

Editorial	144
DR. JUAN PABLO HAYES DORADO	

TRABAJOS ORIGINALES:

Utilidad de las reglas de decisión clínica PECARN como predictores de lesión intracraneana en el trauma craneoencefálico leve	145
<i>Usefulness of PECARN clinical decision rules as predictors of intracranial injury in mild head trauma.</i>	
DR. JOSÉ LUIS FERRUFINO, DR. CLAUDIO OROPEZA, DRA. ROSEMARY ABASTO, DR. JOEL TAPIA.	

CASOS CLÍNICOS:

Enfermedad de Pompe infantil	151
<i>Infantile Pompe Disease</i>	
DR. ALEJANDRO TORREJÓN, DRA, DELINA TORREZ, DRA. VIRNA SEVERICHE, DRA. EUGENIA ROLLANO, DR. GERARDO ROJAS.	
Síndrome de Fanconi congénito	156
<i>Congenital Fanconi syndrome</i>	
DR. MIGUEL CABRERA, DRA. YHOSELYN HUALAMPA, DRA. REYNA CALLISAYA.	
Síndrome Inflamatorio Multisistémico Asociado a COVID-19 en Pediatría	160
<i>Multi-Systemic Inflammatory Syndrome Associated with COVID-19 in Pediatrics</i>	
DRA. MARÍA FLORES, DR. JORGE BELMONTE, DR. HECTOR SOLIZ, DR. JERGES NAZARENO, DR. RONALD PEDRAZA, DR. WILLY COLQUE, DR. MARCELO MARTÍNEZ, DRA. TITA FERNÁNDEZ.	

Síndrome de encefalopatía posterior reversible 164

Posterior reversible encephalopathy syndrome

DRA. TANIA CONDE, DR. HERNÁN SUAREZ.

Tiroitidis silente inducida por litio 168

Lithium-induced silent thyroiditis

DR. JUAN PABLO HAYES, DR. GERBEN JUSTINIANO, DR. MAURICIO VACA, DR. MARCO ROSSELL,

DRA. DANIELA VARGAS, DRA. KAREM LANUZA, DR. RODRIGO ZAPATA, DRA. PAOLA COLQUE,

DRA. EMILENE COCA, DR. CRISTIAN RAMOS.

Sífilis congénita precoz 172

Early congenital syphilis

DRA. CARMEN ESPADA, DRA. CLAUDIA ABASTO.

**Quiste omental gigante con torsión de pedículo, resección laparoscópica
y revisión de la literatura** 177

Giant omental cyst with pedicle torsion, laparoscopic resection and literature review

DR. RENÉ CARDOZO, DR. ROBERTO GÁMEZ, DR. GERMÁN QUEVEDO.

ACTUALIZACIÓN

Ingesta de cáusticos en pediatría 181

Ingestion of caustics in pediatrics

DRA. ADRIANA MOLINA, DRA. CECILIA SIACAR.

APÉNDICE

Instructivo para la publicación de artículos 188



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.

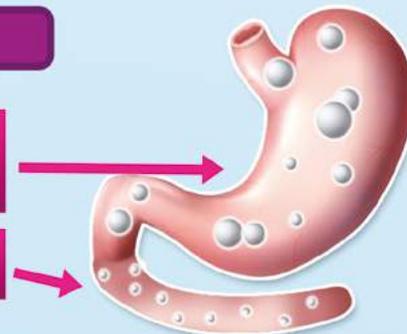


PIRONAL FORTE, es una demostración del avance tecnológico en la fabricación de medicamentos, es una suspensión tamponada, que no se disuelve en el pH de la boca, logra un sabor a fresa incomparablemente delicioso.

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^(*)

Con mucho entusiasmo compartimos un nuevo número de la Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría, que acompaña la necesidad de abordar la práctica médica pediátrica con análisis crítico y al ritmo del desarrollo científico y tecnológico, para proyectar diversas temáticas de la especialidad.

Se publican artículos con calidad de información y actualidad que probablemente generarán opiniones y controversias, pero sin duda invitarán a la reflexión.

Esperamos que todos los colegas pediatras cargados de experiencia puedan participar, que la revista sea

un espacio donde todos podamos escribir artículos de interés y revisión de literatura.

Aprovechemos este espacio para la divulgación de la ciencia y el saber en nuestro tema común: Las enfermedades de los niños.

Agradecemos la confianza de la Sociedad Boliviana de Pediatría y la colaboración permanente de todos sus miembros en las diferentes actividades.

Como bien decía Miguel de Unamuno “Procuremos más ser padres de nuestro porvenir que hijos de nuestro pasado”, está en nuestras manos el poder lograrlo.

(*) Editor
Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría

TRABAJO ORIGINAL

Utilidad de las reglas de decisión clínica PECARN como predictores de lesión intracraneana en el trauma craneoencefálico leve

Usefulness of PECARN clinical decision rules as predictors of intracranial injury in mild head trauma.

**Dr. José Luis Ferrufino Caballero⁽¹⁾, Dr. Claudio Oropeza Mamani⁽²⁾,
Dra. Rosemary Abasto Vega⁽³⁾, Dr. Joel Enrique Tapia Jaimes⁽⁴⁾.**

Resumen:

La TAC cerebral simple se ha convertido en el estudio estándar para la identificación de lesión intracraneana (LIC); este estudio tiene limitaciones como requerimiento de sedación, altos costos y exposición a la radiación; esta última conlleva al aumento del riesgo de probabilidad de presentar neoplasias, más aún en la población pediátrica. Por esto se debe evitar su uso indiscriminado; esta necesidad ha llevado a la elaboración de reglas de decisión clínica, como las PECARN, para disminuir el uso de la TAC cerebral de manera innecesaria. El objetivo de estas reglas es identificar a los niños con bajo riesgo de lesión intracraneana y que no necesitan neuroimagen.

En este estudio se realizó la revisión de las historias clínicas de la población pediátrica en las que se aplicaron las reglas PECARN, en el periodo 2018-2020.

En la población de pacientes menores de dos años, las reglas PECARN presentaron una sensibilidad del 100% con un valor predictivo negativo del 100% para LIC, resultados similares a los evidenciados en niños mayores.

La aplicación rutinaria de las reglas de decisión clínica PECARN en el traumatismo craneoencefálico leve puede significar una potencial disminución del uso de la tomografía simple en nuestra población.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 145-50: Traumatismo encefálico, tomografía, reglas de decisión clínica PECARN.

Summary:

Simple brain CT has become the standard study for the identification of intracranial injury (ICI); This study has limitations such as the need for sedation, high costs and exposure to radiation; the latter leads to an increased risk of the probability of presenting neoplasms, even more so in the pediatric population. For this reason, its indiscriminate use should be avoided; this need has led to the development of clinical decision rules, such as PECARN, to reduce the use of brain CT unnecessarily. The goal of these rules is to identify children at low risk for intracranial injury who do not need neuroimaging.

This study reviewed the medical records of the pediatric population in which the PECARN rules were applied, in the period 2018-2020.

In the population of patients under two years of age, the PECARN rules presented a sensitivity of 100% with a negative predictive value of 100% for LIC, similar results to those observed in older children.

The routine application of PECARN clinical decision rules in mild traumatic brain injury may mean a potential decrease in the use of simple tomography in our population.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 145-50: Brain trauma, tomography, PECARN clinical decision rules.

(1) Neurocirujano. Clínica Foianini. Santa Cruz de la Sierra.

(2) Pediatra nefrólogo. Clínica Foianini. Santa Cruz de la Sierra.

(3) Médico pediatra. Clínica Foianini. Santa Cruz de la Sierra.

(4) Residente de Pediatría. Clínica Foianini. Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 26/08/22.

Introducción:

El traumatismo craneal menor contuso ocurre comúnmente en lactantes y generalmente no está asociado con una lesión cerebral o secuelas a largo plazo. Sin embargo, un pequeño número de lactantes con trauma aparentemente menor puede tener una lesión cerebral traumática clínicamente importante (ciTBI) que requiere observación prolongada o intervención aguda, como cuidados intensivos de apoyo o neurocirugía. La neuroimagen con tomografía computarizada (TC) es muy sensible para identificar la lesión cerebral que requiere intervención; sin embargo, expone a los pacientes a la radiación. Al realizar una historia clínica completa y física y utilizar una regla de decisión clínica, el médico puede identificar a los lactantes con mayor riesgo de lesión cerebral traumática (LCT) mientras minimiza el uso excesivo de la TC.

La implementación exitosa de las reglas PECARN se ha descrito utilizando una variedad de métodos, que incluyen la educación del médico, las vías clínicas y el apoyo a las decisiones clínicas integradas en el registro electrónico de salud. La implementación

generalmente ha resultado en una alta satisfacción del médico, una alta adherencia a la regla y una disminución o ningún cambio significativo en la tasa de neuroimagen (principalmente TC de la cabeza), dependiendo de la tasa de imagen basal.

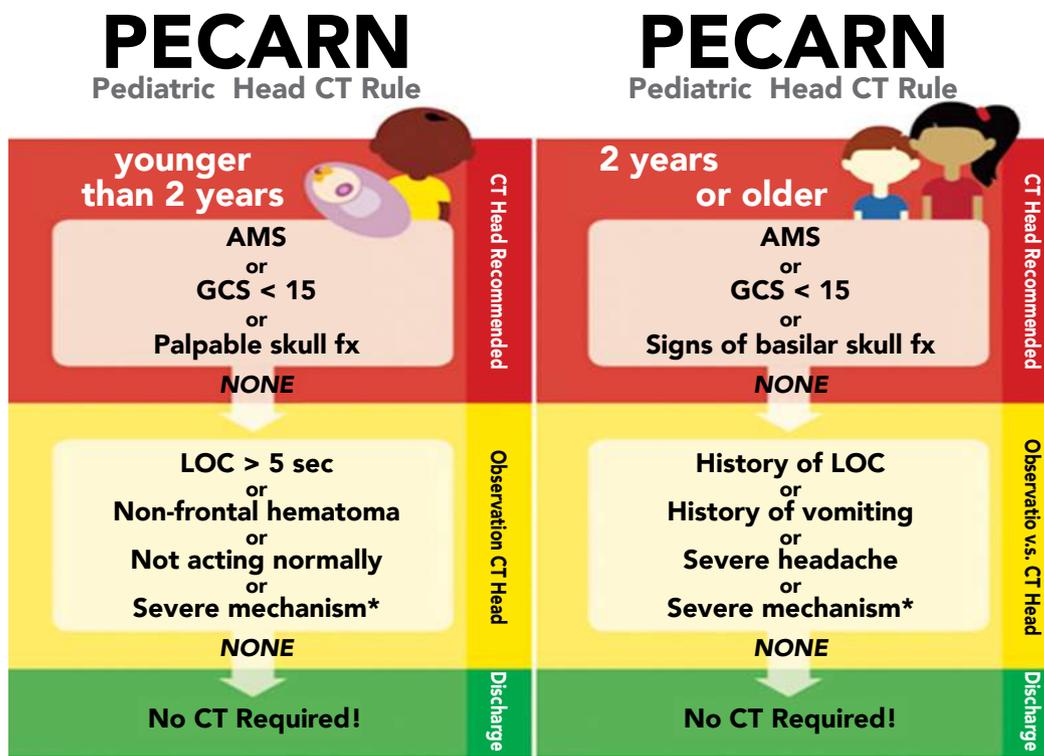
El objetivo de este estudio es validar las reglas de decisión clínica PECARN en nuestro medio, haciendo factible su socialización y aplicación en un futuro cercano.

Material y métodos:

Estudio observacional descriptivo retrospectivo. Población: Pacientes entre 0 meses y 13 años de edad valorados en emergencia por TEC (traumatismo encefalocraneano) leve en los que se haya realizado una tomografía de cráneo. Unidad: Clínica Foianini de Santa Cruz de la Sierra.

Registro de datos: Se registraron los pacientes en el periodo de tiempo con los criterios de inclusión. Se dividió la población en grupos de 0-24 meses y 2-13 años. Se aplicaron los criterios de decisión clínica PECARN (figura 1).

Figura 1: Reglas de decisión clínica PECARN:



Se comparó su resultado con la interpretación oficial de la tomografía axial computada de cerebro. Se realizó prueba de tipo paramétrica, chi-cuadrado, bajo la hipótesis de que PECARN es útil en la identificación de LIC en el traumatismo craneal leve en la población pediátrica, se halló la sensibilidad y el valor predictivo negativo de las reglas de decisión clínica PECARN, para identificar LIC en los pacientes pediátricos con TEC leve.

Resultados:

Se evaluaron 129 historias clínicas de las cuales:

El 59% de los participantes fueron de sexo masculino, la edad mínima fue de un mes y la máxima de 12 años, con una mediana de 3 años.

El grupo más representativo fue el de menores de dos años, con el 78,2%.

Dentro de la sintomatología más representativa consta el vómito con el 50%, la cefalea con el 29% y la pérdida de conciencia con el 21% (tabla 1).

El 97,2% de los participantes presentaron un Glasgow 15/15.

Variable	Edad		%	IC
	0-2 años	2 – 13 años		
Mecanismo de lesión	27	2	22	20.1 -24.2
Vómito	No aplica	14	50	48.5-53.4
Cefalea	No aplica	8	29	27.2-32
Fractura de base de cráneo	6	0	4.6	3.6-5.4
Fractura palpable de cráneo	4	1	3.9	2.8-4.5
Pérdida de conciencia	23	4	21	18.7-23.2
Glasgow menor a 14	3	0	2.2	1.5-3
Hematoma subgaleal	18	No aplica	19	17.3-22.6
Masculino	61	15	59	57.3-62.2
Femenino	40	13	41	38.7-43.2

El 43% de los pacientes (44 casos) no requería TAC de cráneo simple según los criterios de decisión clínica PECARN (tabla 2).

	Pacientes de 0 a 13 años	%	Pacientes de 0 a 2 años	%	Pacientes de 2 a 13 años	%
SI	86	66	75	74	11	39
NO	44	43	26	26	17	61
TOTAL	129	100	101	100	28	100

En la población de pacientes menores de 2 años, se encontró mediante la aplicación de la prueba de chi-cuadrado, bajo la hipótesis de que PECARN es útil en la identificación de LIC que, en la población de pacientes menores de 2 años, estos criterios de decisión clínica y la presencia de lesión intracraneana presentan un chi-cuadrado: 6.6 y una p: 0.01, tras un trauma craneano clasificado por clínica como leve (tabla 3).

Cumple criterios PECARN	%	Resultados de tomografía de cráneo que presenta LIC			
		Positivos	%	Negativos	%
SI: 75	74	16	15.8	59	58.4
NO: 26	26	0	0	26	25.7
Total, número de pacientes: 101	100	16	16	85	84

Se encontró mediante la aplicación de la prueba de chi-cuadrado, bajo la hipótesis de que PECARN es útil en la identificación de LIC que, en la población de pacientes de 2 a 13 años, estos criterios de decisión clínica y la presencia de lesión intracraneana presentan un chi-cuadrado: 9.4 y una p: 0.002, tras un trauma craneano clasificado por clínica como leve (tabla 4).

Tabla 4: Necesidad de realización de TAC según las reglas de decisión clínica PECARN asociadas a los resultados de tomografía de cráneo sugerentes de LIC en pacientes de 2 a 13 años

Cumple criterios PECARN	%	Resultados de tomografía de cráneo que presenta LIC			
		Positivos	%	Negativos	%
SI: 11	39	5	17.8	6	21.4
NO: 17	61	0	0	17	60.7
Total, número de pacientes: 28	100	5	17.8	85	82.2

La sensibilidad del estudio en ambos grupos de edad fue del 100% con un valor predictivo negativo (VPN) del 100% (tabla 5).

Tabla 5: Sensibilidad, especificidad y VPN de los criterios PECARN por edad

Edad	Sensibilidad (%)	Especificidad (%)	VPN (%)
0-2 años	100	31	100
2-13 años	100	40	100

Discusión:

Uno de los dilemas al momento de recibir un niño con TEC leve es hacer una TAC por las potenciales lesiones intracraneales y así confirmar el diagnóstico versus la observación del paciente, esta última ha demostrado ser una herramienta para disminuir el uso de TAC en niños y hacer una valoración clínica continua y exitosa; el tiempo en que se debe mantener en observación al paciente depende de los factores de riesgo asociados, como el mecanismo de lesión y si hubo pérdida de conciencia entre otros, determinándose tiempos de observación en niños con TEC leve, desde 6 hasta 24 horas, sin embargo, esto sigue sin tener un criterio unificado. En el presente estudio, de los 129 participantes, el 59% correspondió al sexo masculino, con una edad promedio de 3 años, datos similares se reportaron en un estudio de validación de las reglas de PECARN, donde el 59% fueron niños y la edad promedio estuvo entre 4,4 y 5 años (Lorton et al., 2016). Al recategorizar al grupo por edad en mayores y menores

de dos años, como en el estudio original de Kupperman por las diferencias existentes entre los dos, la habilidad para comunicarse, formas de valoración y para destacar el grupo con el manejo más adecuado según las reglas de PECARN, el grupo etario con mayor representatividad fue el de menores de dos años con 78,3% (101/129).

El vómito se considera como una variable de alto riesgo, pero es controversial por su forma de presentación y el número de ocasiones en las que ocurre; según la guía NICE para manejo de niños con TEC, se estima que el 16% de los infantes y niños hasta los 12 años vomitan después de un TEC leve, y que por lo general la causa de vómito se relaciona con factores intrínsecos previos como tendencia a vomitar y no a factores inherentes al trauma (Clinical and Centre, 2013). En este estudio el vómito fue el síntoma más frecuente, pero es importante recalcar lo antes descrito y así considerarlo o no como criterio de severidad.

Al igual que el vómito, la cefalea es de difícil valoración puesto que no existen parámetros para definir su duración y severidad en niños; el 29% de los participantes presentó cefalea en el estudio, sin embargo, se considera que es una variable ambigua y demanda mayor observación e indagación dentro de la historia clínica.

En cuanto a la pérdida de conciencia, al ser presenciada y referida por los padres, no es objetiva y muchas veces se pide TAC basado en este criterio; sin embargo, se ha demostrado que, en forma aislada con un examen físico y neurológico normal, no es un factor asociado a LIC y que el manejo adecuado consiste en la observación del paciente (Lee et al. 2014); en los participantes del estudio estuvo presente en el 21%.

El hematoma subgaleal se presentó en el 19%, sin precisar ubicación, tamaño o consistencia. Sólo se determinó la presencia o no de este signo. Burns realizó un estudio comparando la presencia y características del hematoma subgaleal y su relación con

la presencia de lesión intracraneal de importancia clínica; en éste, el 32,5% de los pacientes presentaron este hallazgo, de los cuales el 94,6% tuvo una ubicación frontal, parietal, temporal u occipital y el 4,1% tuvo LIC; de éstos, el 0.6% requirió una intervención neuroquirúrgica, con lo que la presencia de hematoma subgaleal es un factor importante al momento de la valoración de un niño con TEC.

Las fracturas lineales no desplazadas aisladas después de un TEC son comunes en niños y por lo general no requieren intervención neuroquirúrgica; estos pacientes pueden ser dados de alta con seguridad como lo demostró un estudio donde 326 pacientes con este tipo de fractura fueron admitidos en el servicio de emergencias para valoración, ninguno requirió una intervención inmediata y su evolución fue buena independientemente de si estuvieron en observación por 23 horas o fueron dados de alta (Arrey et al. 2015).

La presencia de fractura palpable de cráneo en el presente estudio se dio en el 3.9% de los niños y niñas. En cuanto a la fractura de base de cráneo, se presentó en el 4.6% y a todos estos pacientes se les realizó TAC por el potencial compromiso de lesiones intracraneales como lo describe Astrand en su estudio y se atribuyó que estas lesiones se deben a mecanismos de lesión más severos y de mayor impacto.

La validación de las reglas de PECARN se ha realizado en países como Francia, Dinamarca, Suecia y Colombia, en los que determinaron que esta herramienta fue útil para identificar a los pacientes con algún tipo de LIC y reducir la exposición a radiación y sus secuelas a largo plazo, así como el uso racional de recursos de imagen (Astrand y col., 2016; Lorton y col., 2016; Mojica y col., 2016).

Finalmente, en menores de dos años, se demostró que las reglas de predicción clínica son altamente sensibles, 100% y poco específicas, 31%, con un VPN del 100%, estadísticamente significativo, al igual que con los mayores de dos años, donde la sensibilidad fue del 100% y la especificidad del 40%, con un VPN del 100%. Lo que demostró que

esta herramienta clínica es de mucha utilidad en ambos grupos etarios.

En el estudio original de Kupperman la sensibilidad para menores de 2 años fue del 100% con un VPN del 100% y en el otro grupo fue de 99,95% y 96,8%, respectivamente. Easter en su estudio demostró que PECARN son reglas de predicción clínica altamente sensibles en comparación con CATCH y CHALICE; útil para la identificación de niños con lesiones intracraneales de importancia.

En conclusión, los resultados en nuestra población muestran una buena sensibilidad y valor predictivo negativo, por lo tanto, PECARN cuenta con validez estadística en la población estudiada para la identificación de LIC.

Esto representa, una potencial disminución de realización de TAC cerebral simple ya que, de acuerdo a lo antes expuesto, mediante la aplicación de las reglas de decisión clínica PECARN se identificaron 44 pacientes (43%), con TEC leve en este grupo en los que se realizó TAC de cráneo que no cumplían todos los criterios de decisión clínica, además valorando los informes de los estudios imagenológicos, en ninguno de éstos se evidenció LIC, por lo cual, se hubiera podido evitar este estudio.

Es necesaria una revisión continua sobre los criterios con los cuales se evalúa al niño que llega a emergencia para un manejo adecuado del mismo. El registro de la historia clínica debe ser detallado, desde la descripción del mecanismo de lesión, la evaluación de la escala de Glasgow objetivando los parámetros motor, ocular y verbal.

Se debe socializar los criterios de evaluación clínica PECARN ya respaldados, gracias a este trabajo de investigación con todo el personal encargado en la atención a pacientes pediátricos.

En todos los casos es recomendable un seguimiento telefónico, 24 a 72 horas después y por consulta externa a los pacientes dados de alta con signos de alarma, para describir la evolución postvaloración del TEC en emergencia.

Referencias bibliográficas:

- 1) Schutzman S, Barnes P, Duhaime A et al. Evaluación y manejo de niños menores de dos años con traumatismo craneal aparentemente menor: pautas propuestas. *Pediatría* 2001; 107: 983.
- 2) Duhaime A, Alario A, Lewander W et al. Lesión en la cabeza en niños muy pequeños: mecanismos, tipos de lesiones y hallazgos oftalmológicos en 100 pacientes hospitalizados menores de 2 años. *Pediatrics* 1992; 90: 179.
- 3) Kuppermann N, Holmes J, Dayan P et al. Identificación de niños con muy bajo riesgo de lesiones cerebrales clínicamente importantes después de un traumatismo craneal: un estudio de cohorte prospectivo. *Lancet* 2009; 374: 1160.
- 4) Osmond M, Klassen T, Wells G et al. CAPTURA: una regla de decisión clínica para el uso de la tomografía computarizada en niños con lesiones leves en la cabeza. *CMAJ* 2010; 182: 341.
- 5) Dunning J, Daly J, Lomas J et al. Derivación del algoritmo de lesión en la cabeza de los niños para la predicción de eventos importantes regla de decisión de lesión en la cabeza en niños. *Arch Dis Child* 2006; 91: 885.
- 6) Lyttle M, Crowe L, Oakley E et al. Comparación de las reglas de decisión clínica CATCH, CHALICE y PECARN para lesiones en la cabeza pediátrica. *Emerg Med J* 2012; 29: 785.
- 7) Carroll L, Cassidy J, Holm L et al. Cuestiones metodológicas y recomendaciones de investigación para la lesión cerebral traumática leve: el Grupo de trabajo del Centro Colaborador de la OMS sobre lesiones cerebrales traumáticas leves. *J Rehabil Med* 2004; 113.
- 8) Lumba A, Yeates K, Sarmiento K et al. Directriz de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades sobre el diagnóstico y manejo de la lesión cerebral traumática leve en niños. *JAMA Pediatr* 2018; 172: e182853.
- 9) Nigrovic L, Kuppermann N. Niños con trauma menor de cabeza roma que se presentan al Departamento de Emergencia. *Pediatría* 2019; 144.
- 10) Atabaki S, Stiell I, Bazarian J et al. Una regla de decisión clínica para la tomografía computarizada craneal en traumatismos craneoencefálicos pediátricos menores. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2008; 162: 439.

CASO CLÍNICO

Enfermedad de Pompe infantil

Infantile Pompe Disease

**Dr. Alejandro Torrejón Llave⁽¹⁾, Dra. Delina Torrez Bedoya⁽²⁾, Dra. Virna Lissy Severiche Medina⁽³⁾,
Dra. Eugenia Rollano Colque⁽⁴⁾, Dr. Gerardo Rojas Alba⁽⁵⁾.**

Resumen:

La Enfermedad de Pompe (EP) es un trastorno autosómico recesivo causado por deficiencia de la enzima lisosomal alfa-glucosidasa ácida (GAA) humana. Este déficit produce depósitos de glucógeno en hígado y músculos. La EP infantil (inicio precoz) produce cardiomiopatía hipertrófica e hipotonía. Es una enfermedad considerada rara y exhibe muy bajas tasas de incidencia, pero es un problema de salud pública por causar muerte prematura, tener un curso crónico, ocasionar trastornos neurológicos y deterioro de la calidad de vida.

Describimos el caso clínico de un paciente masculino de 11 meses de edad, que inició con síntomas a los 6 meses de vida (inicio temprano) con signos de dificultad respiratoria, hipotonía y pérdida de peso progresivo. Se sospechó de enfermedad de Pompe por miocardiopatía hipertrófica severa con disfunción ventricular e hipotonía. Antecedente familiar de un hermano anterior que falleció por aparente tumor cardíaco. El paciente ingresó a sala de UTIP por insuficiencia cardíaca, conectado a asistencia ventilatoria mecánica. Se solicitaron estudios complementarios; la toma de muestra en papel filtro fue enviada al Centro Genético de Greenwood (USA) para confirmación del diagnóstico; el resultado reportó déficit de alfa-glucosidasa ácida (GAA), valor de 0,21 nmol/ml (referencia, 1,29 -25,7 nmol/ml). Por la gravedad y afectación cardíaca, el paciente falleció a los 30 días de internación.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 151-5: Enfermedad de Pompe, alfa-glucosidasa ácida, miocardiopatía hipertrófica, Centro genético de Greenwood, tratamiento de restitución enzimática.

Abstract:

Pompe disease (PD) is an autosomal recessive disorder caused by deficiency of the human enzyme lysosomal acid alpha-glucosidase (GAA). This deficit produces glycogen deposits in the liver and muscles. Childhood PD (early onset) produces hypertrophic cardiomyopathy and hypotonia. It is a disease considered rare and exhibits very low incidence rates, but it is a public health problem because it causes premature death, has a chronic course, causes neurological disorders and deteriorates quality of life.

We describe the clinical case of an 11-month-old male patient who began with symptoms at 6 months of age (early onset) with signs of respiratory distress, hypotonia, and progressive weight loss. Pompe disease was suspected due to severe hypertrophic cardiomyopathy with ventricular dysfunction and hypotonia. Family history of a previous brother who died of an apparent cardiac tumor. The patient was admitted to the PICU ward due to heart failure, connected to mechanical ventilation assistance. Complementary studies were requested; The sample taken on filter paper was sent to the Greenwood Genetic Center (USA) to confirm the diagnosis; the result reported acid alpha-glucosidase (GAA) deficiency, a value of 0.21 nmol/ml (reference, 1.29 -25.7 nmol/ml). Due to the severity and cardiac involvement, the patient died 30 days after hospitalization.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 151-5: Pompe Disease, Acid Alpha-glucosidase, Hypertrophic Cardiomyopathy, Greenwood Genetic Center, Enzyme Replacement Therapy.

(1) Residente de Terapia Intensiva Pediátrica. Hospital Materno Infantil y Nefrología. C.N.S. Santa Cruz de la Sierra.

(2) Pediatra intensivista. Hospital Materno Infantil y Nefrología. C.N.S. Santa Cruz de la Sierra.

(3) Cardióloga infantil. Hospital Materno Infantil y Nefrología. C.N.S. Santa Cruz de la Sierra.

(4) Neuróloga infantil. Hospital Materno Infantil y Nefrología. C.N.S. Santa Cruz de la Sierra.

(5) Hematólogo infantil. Hospital Materno Infantil y Nefrología. C.N.S. Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 30/08/22.

Introducción:

La enfermedad de Pompe (EP) es una rara enfermedad metabólica causada por la deficiencia de enzima Alfa Glucosidasa Acida (GAA) encargada de degradar el glucógeno intracelular; su deficiencia produce acumulación de glucógeno intralisosomal en muchos tejidos incluyendo musculo esquelético, liso y cardiaco. La dilatación de la organela produce compresión del resto de las estructuras celulares, dispersión del glucógeno en el citoplasma y finalmente la muerte celular. Se clasifica como una enfermedad por depósito lisosomal tipo II, siendo multisistémica y hereditaria, autosómica recesiva. El gen para la GAA se localiza en el brazo largo del cromosoma 17 y existen más de 450 mutaciones. Los síntomas predominantemente son neuromusculares caracterizados por debilidad proximal de miembros inferiores y músculos paraespinales, afectación diafragmática y de músculos accesorios respiratorios. Existen dos formas de presentación clínica: la forma tardía, de inicio después del año de edad o en la edad adulta con grados variables de deficiencia enzimática y la presentación temprana o infantil de inicio antes del año de edad, que en su forma clásica se asocia a deficiencia severa de la enzima y miocardiopatía.

Se considera pandémica con una incidencia de 1 en 138.000 nacidos, para la forma infantil en población caucásica.

El diagnóstico se centra ante la sospecha clínica inicial, en la determinación de la actividad de la enzima GAA en sangre. La determinación puede hacerse en gota de sangre seca en papel filtro.

El tratamiento de restitución enzimática (TRE) con enzima alfa glucosidasa ácida recombinante humana (rh GAA) ha mejorado dramáticamente la historia natural de la enfermedad. Empezó a usarse en humanos en 1999 y fue aprobado por la FDA en 2006. Ha demostrado ser segura y efectiva. Sin embargo, 25-32% de los pacientes pueden tener poca respuesta al TRE secundario a la formación de anticuerpos contra rh GAA, los denominados CRIM negativos, que ameritan terapia inmunomoduladora con el TRE.

La estrategia del diagnóstico precoz a través del screening neonatal ha contribuido a mejorar el pronóstico de estos pacientes.

Presentamos el caso clínico de un paciente con clara sintomatología de EP infantil clásica recalcando la importancia de la sospecha y diagnóstico temprano.

Caso clínico:

Describimos el caso clínico de un lactante de 11 meses de edad, con historia de 3 semanas que inició con dificultad respiratoria, fue llevado a un centro de salud en el que sospecharon cardiopatía por lo cual fue referido a Cardiología Infantil del Hospital Materno Infantil y Nefrología de Caja Nacional de Salud, en la cual se evidenció clínica de insuficiencia cardíaca congestiva, por lo que se realizó ecocardiografía, evidenciándose miocardiopatía hipertrófica y aparente presencia de depósito lisosomal en tabique interventricular; se decidió ingresarlo a UTIP.

Antecedentes: Segundo producto de madre de 30 años de edad. Nacimiento a término, parto por cesárea. Peso: 3350 g. Longitud: 50 cm. Apgar: 8-9. Internación en Servicio de Neonatología con diagnóstico de sepsis neonatal. Lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses. Inicio de ablactación a los 6 meses. Desarrollo psicomotor normal hasta los 6 meses de edad, cuando la madre empezó a observar involución en el desarrollo (no se sentaba), cansancio en la alimentación y falta de aumento de peso en los últimos 2 meses.

Antecedente de fallecimiento de hermano anterior con aparente tumor cardiaco en la etapa neonatal.

Examen físico de ingreso: Frecuencia cardiaca de 160 lpm, frecuencia respiratoria de 47 rpm, presión arterial de 96/62, presión arterial media de 71, temperatura de 36,4 °C.

Peso: 5,7 kg (inferior al percentil 3 del peso para la edad); longitud: 67cm. Saturación de oxígeno: 89%, con oxígeno por mascarilla.

Asimetría de tórax con presencia de abombamiento en hemitórax izquierdo, tiraje intercostal importante, pulmones con buena entrada y salida de aire, sin ruidos agregados. Corazón: Ruidos cardiacos rítmicos, taquicárdicos, sin soplo. Abdomen: hígado palpable a 4 cm debajo del reborde costal derecho. Neurológico: letárgico, con marcada hipotonía generalizada e hiporreflexia.

Laboratorios: AST, 380 U/L; ALT, 199 U/L; CPK, 560 U/L; creatina kinasa MB, 130 U/L.

Radiografía de tórax (figura 1): Cardiomegalia global importante (ICT: 0,7). No se observó derrame pleural ni infiltrados.

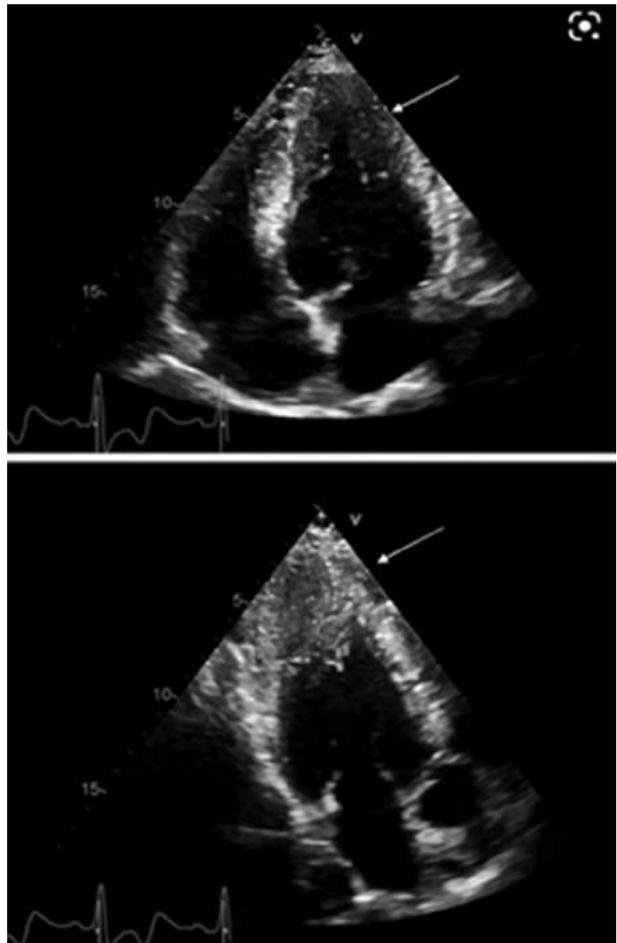
Valoración por cardiología infantil: Hipertrofia ventricular compatible con miocardiopatía hipertrófica, con aumento de diámetro de septum interventricular e hipertrofia de ventrículo izquierdo. Diagnóstico: miocardiopatía hipertrófica no obstructiva de tracto de salida.

Figura 1: Radiografía de tórax.- Cardiomegalia global.



El paciente ingresó a UTIP; se aisló vía aérea y asistencia respiratoria convencional, uso de inotrópicos endovenosos. Presentó mejoría parcial respiratoria con dependencia de soporte ventilatorio. Se logró realizar dosaje de enzima GGA en gota de sangre de papel filtro, al 20º día de internación. La muestra

Figura 2: Ecocardiograma.- Miocardiopatía hipertrófica no obstructiva de tracto de salida.



fue enviada al Laboratorio de Greenwood Genetic Center de Estados Unidos; reportada como “positiva” para enfermedad de Pompe, 11 días después (30º día de hospitalización), siendo el valor de GGA de 0,21 nmol/ml (referencia: 1.29 -25,7nmol/ml).

El paciente con descompensación grave por cuadro séptico, foco pulmonar y posterior falla multiorgánica, falleció a los 31 días de internación.

Discusión:

El diagnóstico de enfermedad de Pompe debe realizarse rápidamente con el fin de iniciar la terapia de sustitución enzimática (TRE) y evitar la rápida progresión de la enfermedad y sus complicaciones severas.

En países desarrollados se realiza el diagnóstico por screening neonatal facilitando el diagnóstico temprano y por ende la posibilidad de iniciar TRE, con mejores resultados para la supervivencia y calidad de vida. En ausencia de este recurso en nuestro país, el diagnóstico temprano es un reto para el pediatra.

No existen datos epidemiológicos sobre enfermedad de Pompe en Santa Cruz de la Sierra; es muy probable que por el curso rápido, progresivo y fatal de la enfermedad, se tenga un importante subregistro. En poblaciones que han incrementado la pesquisa neonatal, se han reportado mayores incidencias de enfermedad de Pompe.

Los primeros síntomas se caracterizan por problemas en la alimentación, debilidad muscular, retraso motor, dificultad respiratoria, problemas cardíacos e infecciones respiratorias frecuentes.

Las manifestaciones neuromusculares se caracterizan por debilidad muscular progresiva, hipotonía generalizada con hipo o arreflexia.

Las manifestaciones respiratorias ocurren por debilidad de los músculos respiratorios, diafragma y alteración del mecanismo de la tos, condicionando dificultad respiratoria y neumonías recurrentes.

Las manifestaciones cardíacas son típicas en la enfermedad de Pompe infantil clásica y se presentan desde temprana edad. Hay desarrollo de miocardiopatía hipertrófica con evolución rápida y progresiva hacia dilatación e insuficiencia cardíaca. Los cambios en el electrocardiograma se caracterizan por PR corto, QTc prolongado y aumento de voltaje en precordiales. La radiografía de tórax demuestra cardiomegalia y el ecocardiograma determina la existencia de miocardiopatía hipertrófica que puede acompañarse de disfunción ventricular sistólica como diastólica. También puede haber alteraciones en la conducción cardíaca con riesgo de arritmias y muerte súbita.

Las manifestaciones gastrointestinales son consecuencias de la debilidad muscular facial y de la lengua (macroglosia) lo que se traduce en alteración

de la succión, deglución y finalmente alteración del crecimiento. Existen otras alteraciones como hepatomegalia, esplenomegalia y estreñimiento.

La triada clásica consiste en cardiomegalia, hepatomegalia e hipotonía, presentes en el paciente que presentamos.

La química analítica documenta la orientación clínica con elevación de la creatinina fosfoquinasa (CPK) y de las aminotransferasas hepáticas, como se evidenció en nuestro paciente.

Se recomienda en todo paciente con hipotonía, analizar los niveles de CPK y si el cuadro clínico lo justifica, evaluar la presencia de cardiomegalia con radiografía de tórax, electrocardiograma y completar la evaluación cardiológica lo más pronto posible.

Una miocardiopatía hipertrófica en un lactante es usualmente causada por una enfermedad de depósito lisosomal, usualmente enfermedad de Pompe.

El estándar de oro para el diagnóstico es la cuantificación de GGA en cultivo de fibroblastos, técnica invasiva y laboriosa; el test más accesible y rápido es la determinación en gota de sangre seca en papel filtro.

Sin tratamiento la muerte sobreviene durante el primer año de vida, a una edad promedio entre 6 y 8 meses.

Se recomienda instaurar la TRE en todo paciente con enfermedad de Pompe lo más pronto posible.

En nuestro paciente, a pesar que el diagnóstico fue confirmado, no se inició la TRE por no contar con la enzima GGA sintética en nuestro país, además del estadio avanzado de la enfermedad, al llegar a nuestra institución. La edad de fallecimiento de nuestro paciente (11 meses) fue superior a la mediana reportada en la literatura.

La enfermedad de Pompe infantil es una enfermedad de inicio temprano y progresión rápida y fatal. Es importante que el pediatra reconozca los datos clínicos y de laboratorio, a fin de derivarlo oportunamente a una institución de tercer nivel y reportar-

lo al Programa de Enfermedades Raras del Hospital de Niños “Dr. Mario Ortiz Suarez”, dependiente del Ministerio de Salud, para realizar las gestiones de diagnóstico y tratamiento importado.

Según datos oficiales, hasta la fecha, se han identificado en Bolivia 92 enfermedades consideradas como raras o poco frecuentes, entre las cuales ocupan los primeros lugares el síndrome de Cornelia de Lange (4 pacientes identificados) y la osteogénesis imperfecta tipo II (3 pacientes).

Referencias bibliográficas:

- 1) Bay L, Denzler I, Durand C, Eiroa H, Frabasil J, Fainboim A et al. Infantile-onset Pompe disease: Diagnosis and management. Arch Argent Pediatr. 2019; 117 (4):271-278.
- 2) Sawada T, Kido J, Nakamura K. Newborn Screening for Pompe Disease. Int J Neonatal Screen. 2020; 6 (2): 31.
- 3) Hernández M, Domínguez E, García L, Martínez C. Enfermedad de Pompe: reporte de un caso. Ginecol Obstet Mex. 2020; 88 (7): 484-487.
- 4) Dasouki M, Jawdat O, Almadhoun O, Pasnoor M, McVey A, Abuzinadah A et al. Pompe disease: literature review and case series. Neurol Clin 2014; 32 (3): 751-76.
- 5) Kohler L, Puertollano R, Raben N. Pompe Disease: From Basic Science to Therapy. Neurotherapeutics. 2018; 15 (4): 928-942.
- 6) Taverna S, Cammarata G, Colomba P, Sciarrino S, Zizzo C, Francofonte D et al. Pompe disease. Aging (Albany NY). 2020; 12 (15):15856-15874.

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



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.



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.



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



CASO CLÍNICO

Síndrome de Fanconi congénito

Congenital Fanconi syndrome

Dr. Miguel Angel Cabrera Huarachi⁽¹⁾, Dra. Yhoselyn Dayana Hualampa Moscoso⁽¹⁾,
Dra. Reyna Ester Callisaya Calani⁽²⁾.

Resumen:

El síndrome de Fanconi se caracteriza por la disfunción global del túbulo renal proximal que conduce a una excreción urinaria excesiva de glucosa, fosfato, bicarbonato y otros solutos reabsorbidos en condiciones normales por este segmento de la nefrona.

Describimos el caso de un paciente escolar internado en el Hospital de Niños “Dr. Mario Ortiz Suarez” de Santa Cruz de la Sierra, con diagnóstico de acidosis tubular renal proximal.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 156 - 9: Fanconi, tubulopatía, bicarbonato, electrolitos.

Introducción:

El síndrome de Fanconi se caracteriza por la disfunción global del túbulo renal proximal que conduce a una excreción urinaria excesiva de glucosa, fosfato, bicarbonato y otros solutos reabsorbidos en condiciones normales por este segmento de la nefrona.

Puede ocurrir como una condición congénita (frecuente en niños) o adquirida (más frecuente en adultos). Las causas congénitas incluyen: cistinosis (la más frecuente), galactosemia, tirosinemia, enfermedad de Wilson y síndrome de Lowe, mientras que las causas adquiridas están asociadas a la administración de fármacos: antivirales, quimioterápicos, antibióticos, entre otros⁽¹⁾ RFS only affects the PT,

Abstract:

Fanconi syndrome is characterized by global dysfunction of the proximal renal tubule leading to excessive urinary excretion of glucose, phosphate, bicarbonate, and other solutes normally reabsorbed by this segment of the nephron.

We describe the case of a school patient admitted to the Children’s Hospital “Dr. Mario Ortiz Suarez” from Santa Cruz de la Sierra, with a diagnosis of proximal renal tubular acidosis.

Key words:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 156 - 9: Fanconi, tubulopathy, bicarbonate, electrolytes.

but not the other nephron segments. The study of isolated RFS can thus provide specific insights into the function of the PT. In a recent paper, Klootwijk et al. investigated one such form of isolated RFS and revealed the underlying molecular basis (Klootwijk ED, Reichold M, Helip-Wooley A et al. Mis-targeting of peroxisomal EHHADH and inherited renal Fanconi’s syndrome. N Engl J Med 2014; 370: 129-138.

Existe un amplio espectro de mecanismos que causan el síndrome de Fanconi, entre ellos la disminución o ausencia de ingreso del soluto a la sangre desde el epitelio tubular y la entrada defectuosa del soluto al epitelio tubular y el retorno del soluto hacia la luz tubular (fuga)⁽²⁾.

(1) Residente de Pediatría. Hospital de Niños “Dr. Mario Ortiz Suarez”. Santa Cruz de la Sierra.

(2) Nefróloga Pediatra. 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 25/08/22.

La sospecha clínica se basa en los antecedentes de fatiga, debilidad, poliuria, deshidratación, retraso del crecimiento y evidencia de excreción urinaria excesiva de electrolitos, calcio, bicarbonato, glucosa, fosfato y ácido úrico.

El manejo inicial es de soporte, basado en la corrección de las deficiencias electrolíticas, nutricionales e hídricas, y a largo plazo, el tratamiento etiológico (cuando es posible) suele revertir las deficiencias⁽³⁾.

Caso clínico:

Paciente femenino de 3 años de edad, sin antecedentes heredofamiliares de relevancia.

Nació por parto vaginal, de término, con peso de 3.3 kg, Apgar 8/9, hospitalizada hasta el primer mes de vida por deshidratación (no recuerda la causa).

A los 2 años, hospitalizada por 8 meses por dificultad de ganancia de peso, datos de deshidratación y acidosis metabólica, ante sospecha de acidosis tubular renal se indicó manejo con bicarbonato oral.

Presentó episodios de hiperglucemia que requirieron dosis de rescate con insulina.

Evaluada por talla baja, ante sospecha de raquitismo, se inició aporte de calcio y fósforo.

Se evidenció tendencia a pancitopenia en controles de hemograma, en seguimiento por hematología.

Ingresó al hospital con cuadro clínico de 8 horas de evolución, con vómitos en 6 oportunidades, moderada cantidad, alzas térmicas no cuantificadas y dificultad respiratoria.

No recibió dosis de bicarbonato las últimas 12 horas debido a presentar náuseas.

Al examen físico: Peso, 7.2 kg (percentil 10); talla, 78 cm (percentil 10). Febril, taquicárdica, taquipneica, piel y mucosas pálidas y secas, tórax con visualización de parrilla costal, retracción subcostal, tórax posterior con roncus en ambos campos pulmonares. Abdomen plano con signo de pliegue +, miembros inferiores hipotónicos sin edemas, frialdad distal.

Presencia de escoliosis dorsolumbar levoconvexa.

Ante la sospecha de tubulopatía compleja se amplió abordaje (tablas 1 y 2).

Tabla 1: Laboratorio de ingreso

Hemograma	GB 3700, S 58, L 40, Hb 9.9, Hto 29.5, Pla 91000
Química sanguínea	Na 130, K 2.8, Cl 115, P 1, Ca 8 mg/dl, Mg 1 mg/dl, urea 73 mg/dl, creatinina 0.8 mg/dl, glucemia 88 mg/dl, albúmina 3, ácido úrico 1.5, HCO ₃ 5.4, EB -7.5
Otras pruebas	HbA1C: 7.1; FA: 419 U/l; PTH: 80 pg/ml; vit. D: 20 pg/ml
Orina	pH 8, densidad 1.005, cetonas positivas, leucocitos 70/campo, eritrocitos 2-4/campo, glucosa positiva, proteínas positivas

Tabla 2: Índices séricos / urinarios

Brecha aniónica sérica 9.4
Osmolaridad sérica calculada 278
Brecha aniónica urinaria positiva.
Osmolaridad urinaria calculada 200.
Sodio urinario 150 mEq
Potasio urinario 17 mEq
Cloro urinario 60 mEq
Fósforo urinario 18 mEq
Calcio urinario 40.48 mg
Ácido úrico urinario 11.5 mg
Creatinina urinaria 22 mg
Fracción de excreción de sodio 4.2%
Relación calcio/creatinina 1.9
Gradiente transtubular de potasio 8.4
Reabsorción transtubular de fósforo 35%

Durante las siguientes horas de hospitalización presentó mayor esfuerzo respiratorio, por lo que se aisló vía aérea y pasó a Cuidados Intensivos.

Pese al estado de deshidratación, se mantuvo poliúrica.

Se iniciaron aportes de electrolitos (sodio, potasio, magnesio, fósforo) y bicarbonato, escalando dosis según controles (tabla 3), además de evidenciar hiperglucemia de hasta 533 mg/dl, requiriendo insulina en infusión y posteriormente en esquema de dosis fijas.

Tabla 3: Control de laboratorio y dosis suplementaria administrada

Día 10	Dosis
Glucemia 109, Na 132, K 4.5, Cl 98, Ca 6.8, albúmina 2.6. Ca corregido 8.6, Mg 2.6, P 3, HCO ₃ 20. Urea 27 mg/dl, creatinina 0.7 mg/dl.	Bicarbonato de sodio 15 mEq/kg/día. Potasio 2 mEq/kg/día. Magnesio 50 mg/kg/día (sulfato). Calcio 300 mg/kg/día (gluconato). Fósforo 60 mg/kg/día (soluc. de fosfato). Vitamina D 2000 UI cada día.

En la radiografía de tórax de control se evidenció fractura humeral bilateral y costal derechas (4to. y 5to. arcos) sin desplazamiento; radiografía de huesos largos con evidencia de densidad ósea disminuida (figura 1).

Evaluación oftalmológica y cardiológica sin alteraciones.

Durante los siguientes días la paciente presentó deterioro hemodinámico, datos de choque séptico y aislamiento de Burkholderia cepacea en cultivo

de secreción bronquial; clínicamente empeoró y falleció.

Discusión:

El caso presentado corresponde a un preescolar de sexo femenino con antecedentes de deshidratación, retraso del crecimiento asociado a acidosis metabólica, por lo que en la evaluación inicial se trató como acidosis tubular proximal. Sin embargo, en el seguimiento se evidenciaron alteraciones de la densidad ósea y fracturas sin causa aparente, además de hipofosfatemia y marcadores de resorción ósea altos, por lo que se amplió el abordaje y documentaron pérdidas urinarias de electrolitos y bicarbonato, que confirmaron el síndrome de Fanconi.

No existían antecedentes familiares ni de exposición a fármacos o sustancias tóxicas, lo que excluyó etiología adquirida.

Las causas congénitas del síndrome de Fanconi incluyen cistinosis, galactosemia, tirosinemia, enfermedad de Wilson, síndrome de Lowe, entre otros.

Figura 1: Radiografías de huesos largos: Densidad ósea disminuida.



De todas ellas, la cistinosis es la más frecuente y se caracteriza por los depósitos de cistina en diferentes tejidos, lo que explicaría la presencia de hiperglucemias (depósitos de cistina en el páncreas), citopenias (depósitos en médula ósea) y afectación renal con disfunción tubular proximal⁽⁴⁾.

Dada la alta sospecha de cistinosis de presentación infantil⁽⁵⁾, se solicitó realizar la medición de cistina intraleucocitaria, la cual no se realiza en nuestro país. Durante las gestiones para realizar dicho examen en el extranjero, la paciente presentó deterioro del estado general y falleció.

El síndrome de Fanconi es una tubulopatía compleja caracterizada por la disfunción global del túbulo proximal. Las causas congénitas son más frecuentes en la edad pediátrica, entre ellas la cistinosis, de compromiso renal y multiorgánico. La cistinosis infantil suele manifestarse como síndrome de Fanconi desde los primeros meses de vida y posteriormente desencadenar signos específicos de cada órgano afectado⁽⁶⁾.

El diagnóstico de esta tubulopatía se basa en la demostración de pérdidas urinarias de solutos y el manejo, como se vio en el caso presentado, se basa en la suplementación de electrolitos y bicar-

bonato con el objetivo de normalizar los valores séricos⁽²⁾.

Se debe resaltar la dificultad que aún existe en nuestro medio para el estudio de enfermedades congénitas, lo que retrasa el diagnóstico e inicio de tratamiento específico oportuno.

Referencias bibliográficas:

1. Fanconi syndrome: Taking a proximal look at the nephron. *Nephrol Dial Transplant*. 2015; 30 (9): 1456-60.
2. Foreman J. Fanconi Syndrome. *Pediatr Clin North Am*. 2019; 66 (1): 159-67.
3. Bassi M, Lopez M, Confalone L, Gaudio R, Lombardo L, Lauritano D. Proximal renal tubular acidosis with and without Fanconi syndrome. *Nature*. 2020; 539-47.
4. Assmann N, Dettmer K, Simbuerger J, Broecker C, Nuernberger N, Renner K, et al. Renal Fanconi Syndrome Is Caused by a Mistargeting-Based Mitochondriopathy. *Cell Rep*. 2016; 15 (7): 1423-9.
5. Emma F, Montini G, Pennesi M, Peruzzi L, Verriena E, Goffredo B, et al. Biomarkers in Nephropathic Cystinosis: Current and Future Perspectives. *Cells*. 2022; 11(11): 1839.
6. Elmonem M, Veys K, Soliman N, Van Dyck M, Van Den Heuvel L, Levchenko E. Cystinosis: A review. *Orphanet J Rare Dis*. 2016; 11(1): 1-17.

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

CASO CLÍNICO

Síndrome Inflamatorio Multisistémico Asociado a COVID-19 en Pediatría

Multi-Systemic Inflammatory Syndrome Associated with COVID-19 in Pediatrics

**Dra. María Nohelia Flores Magne⁽¹⁾, Dr. Jorge Belmonte Guzman⁽¹⁾, Dr. Hecto Soliz Perez⁽¹⁾,
Dr. Jerges Nazareno Villarroel⁽¹⁾, Dr. Ronald Pedraza Balderas⁽¹⁾, Dr. Willy Colque Apaza⁽¹⁾,
Dr. Marcelo Martínez Calderon⁽¹⁾, Dra. Tita Fernández de Jimenez⁽¹⁾.**

Resumen:

Se presenta el caso clínico de un escolar masculino que cursó con Síndrome Inflamatorio Multisistémico Asociado a COVID 19.

Se describe el manejo y la evolución del paciente, el mismo mejoró con terapia con metilprednisolona.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 160 - 3: Síndrome de respuesta inflamatoria multisistémica, COVID-19, metilprednisolona.

Introducción:

El síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico post COVID - PIMS fue descrito por primera vez en mayo 2020 en el Reino Unido como un grupo de niños admitidos a la unidad de cuidados críticos con un cuadro clínico inflamatorio multisistémico con hallazgos similares a la enfermedad de Kawasaki y síndrome de shock toxico.

Los niños requerían inotrópicos por shock refractario y ventilación mecánica para estabilización cardiovascular más que por falla respiratoria.

El síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico post COVID - PIMS es una entidad inflamatoria, que se desarrolla posterior a la infección por SARS-CoV-2; una de las formas características de

Abstract:

The clinical case of a male student who studied with Multisystemic Inflammatory Syndrome Associated with COVID 19 is presented.

The management and evolution of the patient is described, he improved with methylprednisolone therapy.

Key words:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 160 - 3: Multisystem inflammatory response syndrome, COVID-19, methylprednisolone.

presentación es fiebre acompañada de manifestaciones digestivas, mucocutáneas, shock vasopléjico, elevación de marcadores inflamatorios, linfopenia, trombocitopenia, anemia leve y afectación anatómico funcional cardiaca.

El tratamiento farmacológico de primera línea consiste en la administración de inmunoglobulina por vía endovenosa más ácido acetilsalicílico por vía oral.

Se recomienda un abordaje multidisciplinario para un diagnóstico certero y un tratamiento temprano y eficaz para disminuir la morbimortalidad.

Caso clínico:

Describimos el caso de un escolar de sexo masculino con cuadro clínico de 5 días de evolución carac-

(1) Médico pediatra. Departamento de Pediatría. 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 02/09/22.

terizado por alzas térmicas no cuantificadas, cefalea frontal, vómitos, dolor abdominal en todos los cuadrantes y astenia generalizada.

Ingresó consciente, pálido, deshidratado y febril con frecuencia cardíaca de 125/minuto, frecuencia respiratoria de 36/minuto, presión arterial de 70/40 mmHg. Peso, 25 kg.

Presentaba conjuntivas eritematosas, ligero edema bipalpebral, lesiones tipo maculas y pápulas en tórax anterior y posterior; murmullo vesicular conservado en campo pulmonar izquierdo, campo derecho con estertores finos. Corazón con tonos cardíacos rítmicos y regulares. Abdomen plano, ruidos hidroaéreos negativos, hígado palpable a 3 cm debajo del reborde costal derecho; abdomen blando, doloroso a la palpación en todos los cuadrantes. En extremidades, edema en manos, llenado capilar de 2 segundos, pulsos presentes.

Radiografía de tórax: en campo pulmonar derecho, cisuritis.

Ecografía abdominal: hepatomegalia leve y adenitis mesentérica.

Radiografía de abdomen: materia fecal en marco colónico y hepatomegalia.

Laboratorio: antígeno nasal para SARS-CoV-2, negativo; prueba rápida de COVID 19: IgM negativa e IgM positiva. Hemoglobina: 10, hematocrito: 28, leucocitos: 12440, neutrófilos: 87%, linfocitos: 4%, plaquetas: 84000, tiempo de protrombina: 16, INR: 1.36, fibrinógeno: 365, AST: 19, ALT: 23, urea: 47, creatinina; 0,5, proteínas totales: 6, albúmina: 2,9. Serología para dengue: IgM negativa, IgG positiva.

Ingresó a terapia por inestabilidad hemodinámica, hipotenso pese a cargas hídricas, se tomó radiografía de tórax observándose derrame pleural laminar. Se inició dopamina, sin mejoría de presión se administró noradrenalina con buena respuesta. Se indicaron antibióticos, cefotaxima y amikacina y se colocó una dosis de vitamina K.

Ante la sospecha de PIMS se realizó ecocardiograma, observándose insuficiencia de válvula tricúspide de grado moderado y mitral de grado discreto; fracción de eyección: 69%. Se solicitaron nuevos laboratorios: CLIA para COVID 19: IgM negativa, IgG positiva (30,4); PCR para SARS-CoV-2: negativa. Plaquetas: 66.000, PCR: 385, dímero D: 188, VSG: 50, CPK: 33, CK-MB: 23, troponina: negativa, triglicéridos: 280, ferritina: 485. A las 72 horas se repitió el ecocardiograma, el cual reportó derrame pericárdico de grado discreto, fracción de eyección: 45%, coronaria derecha: 4 mm. Electrocardiograma: ritmo sinusal, bloqueo de rama derecha.

Se indicó inmunoglobulina humana, metilprednisolona y ácido acetilsalicílico, recibiendo solo el corticosteroide y el AAS, por razones económicas.

El paciente durante su internación permaneció afebril, el dolor abdominal disminuyó paulatinamente, presentó remisión de los edemas, por lo que se suspendió el vasoactivo.

Luego de completar 5 días con metilprednisolona se repitieron laboratorios: leucocitos: 12180, neutrófilos: 8890, linfocitos: 2800, hemoglobina: 10,8, hematocrito: 31, plaquetas: 195000, PCR: 24, VSG: 30, tiempo de protrombina: 13,2, INR: 1.1, fibrinógeno: 240. En el ecocardiograma de control se evidenció una fracción de eyección de 75%, coronaria derecha de 4 mm, sin signos de derrame pericárdico.

Fue dado de alta con AAS y con controles por consulta externa de cardiopediatría.

Discusión:

Este síndrome es una entidad inflamatoria, inmunomediada, post infecciosa (post viral) que puede asociarse a estadios de hiperinflamación e hiperferritinemia y se desarrolla en un amplio rango etario de pacientes (0 a 18 años), posterior al contacto estrecho epidemiológico o infección por SARS-CoV-2, en 4-6 semanas previas al desarrollo del PIMS. Esto se manifiesta, porque la mayoría de los niños tienen

serología positiva y estudio de PCR negativo para SARS-CoV-2.

Hay 2 tipos de respuestas inflamatorias en la infección por SARS-CoV-2:

- 1) Es la respuesta inflamatoria primaria temprana impulsada por la replicación viral mediada por hipercitoquinemia y las respuestas antivirales del huésped que buscará una reducción y eliminación viral seguida por una atenuación de la inflamación.
- 2) Es la respuesta inflamatoria secundaria que comienza con la generación de la inmunidad adaptativa y la aparición de anticuerpos neutralizantes NAb. Hay un subgrupo de pacientes en los cuales los anticuerpos no pueden neutralizar completamente el virus, por lo que se produce un fenómeno ADE (mejora dependiente de anticuerpos) conocido en virología, dado que se produce un complejo virus-NAb, que en lugar de neutralizar al virus, facilita su ingreso a las células huésped induciendo la señalización de vías pro inflamatorias y liberación de citoquinas desencadenando respuestas inflamatorias mediadas por receptores Fc, lo que provoca mayor gravedad a la enfermedad. Esto justificaría el uso de gammaglobulina endovenosa (GGEV) dirigida a bloquear los receptores Fc y de los esteroides para el manejo de estos pacientes.

Sin embargo, dado que el PIMS es un síndrome hiperinflamatorio que presenta similares características clínicas observadas en el síndrome de choque tóxico (TSS), estudios recientes, plantean una nueva hipótesis sobre otro posible mecanismo patogénico, que es causado por superantígenos patógenos que estimulan la activación excesiva del sistema inmunológico adaptativo. Es importante remarcar que el COVID-19 induce tanto el deterioro como la hiperactivación del sistema inmune y conduce a cuadros de hiperinflamación en la fase aguda, así como en la fase post-infecciosa como es el PIMS.

Criterios clínicos del síndrome inflamatorio multisistémico asociado a SARS-CoV-2:

Niños y adolescentes de 0 a 19 años de edad que presenten fiebre más de 3 días y 2 de las siguientes características clínicas:

- * Conjuntivitis bilateral no supurativa o signos de inflamación mucocutánea (boca, manos o pies).
- * Hipotensión arterial o shock, hallazgos de disfunción miocárdica, pericárdica, valvular o anomalías coronarias (incluyendo hallazgos ecocardiográficos o aumento de troponina/ NT-proBNP).
- * Evidencia de coagulopatía (por tiempo de protrombina, TPT, elevación del dímero-D).
- * Manifestaciones gastrointestinales agudas (diarrea, vómitos o dolor abdominal).
- * Elevación de marcadores de inflamación como velocidad de eritrosedimentación, proteína C-reactiva o procalcitonina.
- * Ausencia de otra causa obvia de inflamación como sepsis bacteriana o síndrome de shock tóxico estafilocócico o estreptocócico.
- * Evidencia de COVID-19 (RT-PCR, test de antígeno o serología positiva), o contacto probable con pacientes con COVID-19.

Es importante realizar el diagnóstico diferencial con enfermedad de Kawasaki no relacionada con SARS-CoV-2, síndrome de shock tóxico estreptocócico o estafilocócico, infecciones víricas (adenovirus, enterovirus, rubeola, sarampión en no inmunizados), sepsis de causa bacteriana, shock séptico, fiebre escarlatina, miocarditis por otros microorganismos, reacción de hipersensibilidad a fármacos (síndrome de Stevens Johnson) y abdomen agudo.

Todos los pacientes con sospecha de PIMS deben recibir rápidamente gammaglobulina EV, 2 g/kg en una única dosis. No está recomendado el uso de una 2ª dosis de gammaglobulina dada la mayor resistencia, severidad del cuadro y alto costo.

Se debe considerar el uso precoz de corticosteroides por vía endovenosa ante factores de riesgo, aneurismas coronarios o criterios analíticos compatibles.

Se debe utilizar aspirina en pacientes que cumplen con los criterios de la enfermedad de Kawasaki. Deben recibir anticoagulación terapéutica además de aspirina, los pacientes con aneurismas, trombosis documentada o fracción de eyección inferior al 35%.

En los pacientes en los que no se ha descartado sepsis causada por otros patógenos, se recomienda comenzar antibioticoterapia empírica mientras se esperan los resultados de estudios microbiológicos.

Nuestro paciente presentó previo a su ingreso, 5 días de fiebre asociada a manifestaciones digestivas, mucocutáneas, shock vasopléjico, elevación de marcadores inflamatorios, linfopenia, trombocitopenia, anemia leve y afectación anatomofuncional cardíaca; permaneció afebril durante su internación, recibió antibióticos por 10 días, con reportes de cultivos negativos. Se empleó metilprednisolona, evidenciándose la mejoría; por el diámetro aumentado de la coronaria derecha se mantuvo la terapia con AAS.

Referencias bibliográficas:

- 1) Alvarez M, Espada G. Síndrome Inflamatorio Multi Sistémico Asociado a COVID 19 en Pediatría. *Rev Argent Reumatol Pediatr* 2020; 31(4): 20-24.
- 2) Ensincka G, Gregorioa G, Floresb R, Croweb C, Clerico P. Consenso sobre el tratamiento del síndrome inflamatorio multisistémico asociado a COVID-19. *Arch Argent Pediatr* 2021; 119 (4): S198-211.
- 3) Romero G, Kanaan L, Peña A, Ortiz S, Cartagena I, Serrano M. Síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico post-COVID-19. *Bol Pediatr Arag Rioj Sor* 2020; 50: 151.
- 4) Alvarado M, Ríos M. Protocolo de manejo del Síndrome Inflamatorio Multisistémico pediátrico asociado a SARS-CoV-2 (PIMS). Hospital del Niño Dr. José Renán Esquivel Panamá. 2020; 20-2.
- 5) Grupo de redacción multidisciplinar conformado por la Asociación Española de Pediatría. Consenso Nacional sobre diagnóstico, estabilización y tratamiento del Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 (SIM-PedS). 2020.



Pironal FLU FORTE

ALTA EFECTIVIDAD EN EL ALIVIO DE LA CONGESTIÓN, FIEBRE Y DOLOR.



La administración simultánea de los componentes de PIRONAL FLU Forte produce un sinergismo de potenciación del efecto descongestivo.

PIRONAL FLU Forte asegura así una efectiva remisión de los síntomas nasales y un rápido alivio de la fiebre y el dolor.



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

CASO CLÍNICO

Síndrome de encefalopatía posterior reversible

Posterior reversible encephalopathy syndrome

Dra. Tania Conde Yañez⁽¹⁾, Dr. Hernán Suarez Guzmán⁽²⁾.

Resumen:

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) es un complejo sindromático clínico-imagenológico. Se caracteriza por cefalea, crisis epilépticas, trastornos visuales y alteración del sensorio asociado a cambios en la sustancia blanca de lóbulos occipitales y parietales en la resonancia magnética nuclear. Se relaciona con diversas causas que provocan edema cerebral, entre las cuales destacan la hipertensión arterial y el tratamiento con inmunosupresores.

Describimos dos casos de pacientes oncológicos, ambos con leucemia linfoblástica aguda que desarrollaron el síndrome después del tratamiento quimioterápico. El adecuado tratamiento de la hipertensión y las convulsiones fueron la base para revertir el cuadro neurológico de forma rápida, evitando la aparición de secuelas en estos pacientes.

Palabras Clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 164 - 7: Encefalopatía reversible, inmunosupresión, hipertensión arterial.

Introducción:

El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES), descrito en 1996 como leucoencefalopatía posterior reversible, define una entidad clínico-radiológica caracterizada por cefalea, confusión, convulsiones y pérdida de la visión, con imágenes en la resonancia magnética (RM) cerebral de edema, predominantemente en la sustancia blanca parietooccipital. Posteriormente, el término fue sustituido por PRES al apreciar que no había afectación exclusiva de la

Abstract:

Posterior reversible encephalopathy syndrome (PRES) is a clinical-imaging syndromic complex. It is characterized by headache, epileptic seizures, visual disturbances, and altered sensorium associated with changes in the white matter of the occipital and parietal lobes on magnetic resonance imaging. It is related to various causes that cause cerebral edema, among which arterial hypertension and treatment with immunosuppressants stand out.

We describe two cases of cancer patients, both with acute lymphoblastic leukemia who developed the syndrome after chemotherapy treatment. Adequate treatment of hypertension and seizures were the basis for rapidly reversing the neurological condition, avoiding the appearance of sequelae in these patients.

Key words:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 164 - 7: Reversible encephalopathy, immunosuppression, arterial hypertension.

sustancia blanca. Inclusive puede afectar también a zonas cerebrales anteriores y puede no ser reversible.

La patogénesis del síndrome no se comprende del todo, la hipótesis más aceptada se atribuye al incremento de la presión arterial media (PAM), que supera la capacidad de autorregulación vascular cerebral que, en condiciones normales, mantiene constante el flujo sanguíneo cerebral mediante una vasoconstricción de las arteriolas cerebrales, protegiendo así al cerebro de cambios agudos en la presión sanguínea. Con presiones arteriales

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

(2) Pediatra Intensivista. Hospital Materno Infantil - Nefrología. C.N.S. Santa Cruz de la Sierra.

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

Artículo aceptado el 11/08/22.

elevadas, dicha autorregulación falla y se produce una vasodilatación arteriolar y una disfunción endotelial que provocan trasudación capilar y una disrupción de la barrera hematoencefálica, con el resultado de la acumulación de líquido en el tejido cerebral circundante originando el edema vasogénico y afectándose principalmente la circulación posterior por su menor inervación simpática. Otra teoría aceptada en casos relacionados con fármacos se basa en su citotoxicidad sobre el endotelio vascular, esto alteraría directamente la barrera hematoencefálica con el consecuente daño.

El PRES se asocia principalmente con hipertensión arterial (HTA) severa de rápido desarrollo o con insuficiencia renal (aguda o crónica), aunque se ha descrito también como una complicación neurológica de varias entidades médicas como las vasculitis y conectivopatías, hemopatías, hepatopatías, hipercalcemia, uso de eritropoyetina y un amplio número de fármacos de tipo inmunosupresor o citotóxico.

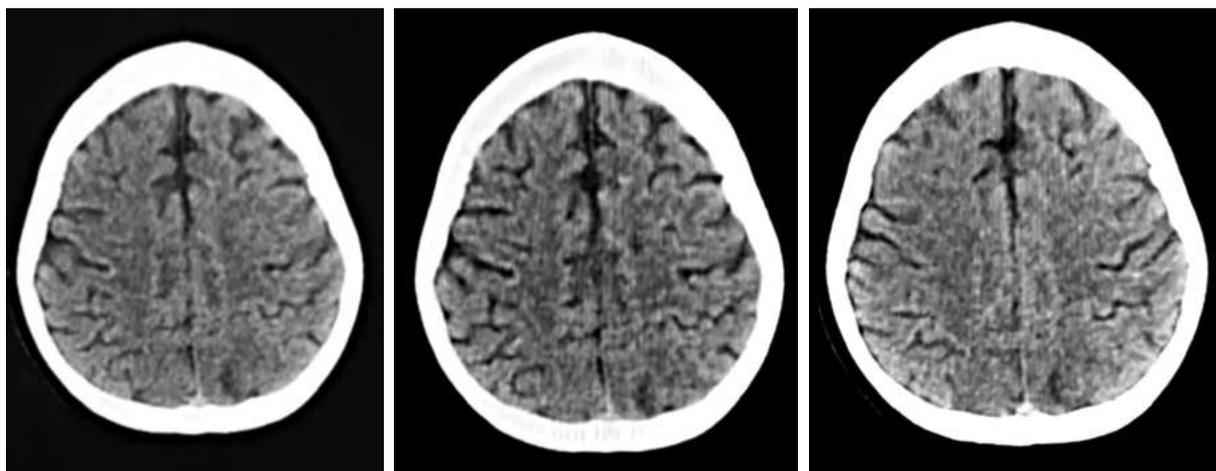
Casos clínicos:

Describimos dos casos de pacientes oncológicos, ambos con leucemia linfoblástica aguda (LLA), que desarrollaron el síndrome posterior a tratamiento quimioterápico. El adecuado tratamiento de la hipertensión y las convulsiones fueron la base para revertir totalmente el cuadro neurológico de forma rápida, evitando la aparición de secuelas en estos pacientes.

Caso 1:

Niña de 11 años con diagnóstico de LLA, recibió tratamiento de inducción con vincristina y doxorubicina; a los 14 días se internó por cuadro clínico de un día de evolución caracterizado por fiebre, cefalea y decaimiento general. El hemograma reportó neutropenia y plaquetopenia severa sin signos de sangrado. Se inició filgrastim además de antibioticoterapia empírica (cefotaxima y cloxacilina). Al tercer día de internación incrementó la PAM por encima del percentil 90, persistiendo la cefalea y mal estado general. Al sexto día, presentó deterioro progresivo del aspecto respiratorio requiriendo apoyo de oxígeno por cánula nasal. Se asoció al cuadro, gingivorragia, rectorragia y melenas. Ingresó a UTIP donde presentó el primer evento convulsivo tipo tónico-clónico generalizado, de más o menos tres minutos de duración que es manejado con diazepam, una dosis sin mejoría, por lo que se indicó fenitoína a dosis de impregnación, controlando el cuadro. En la TAC de cráneo se evidenció área hipodensa en zona occipital posterior y edema (figura 1). Después de una hora del primer evento convulsivo presentó un nuevo episodio caracterizado por desvío de la mirada a la izquierda, además de movimientos tónico-clónicos generalizados de más o menos un minuto de duración, por lo que se indicó fenobarbital a dosis de impregnación, con lo que remitió el evento. Posterior a este evento, Glasgow 13/15.

Fig. 1: TAC de cráneo.- Área hipodensa en zona occipital posterior y edema.



Por la persistencia de la PAM por encima del percentil 90, se inició tratamiento antihipertensivo asociado (enalapril, amlodipino y nifedipino), lográndose estabilizar el cuadro hipertensivo a las 48 horas. Consecuentemente y tras la estabilización de la presión arterial se logró mejorar el estado de conciencia de forma progresiva, hasta llegar a la recuperación íntegra a las 24 horas.

Caso 2:

Niña de 5 años con diagnóstico de LLA de células B de alto riesgo; recibió tratamiento de inducción con prednisona, alopurinol, L-asparaginasa, vincristina y doxorubicina; posteriormente pasó a fase 2 con ciclofosfamida.

Ingresó al servicio de emergencia 24 horas después de culminar la fase 2 con por presentar (un día de evolución) fiebre, dolor, limitación funcional, aumento de volumen, eritema de muslo derecho y lesión dérmica en región inguino-crural derecha. Se inició antibioticoterapia (cefotaxima y cloxacilina). El hemograma reportó neutropenia severa por lo que se inició filgrastim. A los 9 días de internación presentó descompensación hemodinámica, respiratoria y edema importante en extremidad inferior derecha, con coloración negruzca de lesión dérmica de región inguino-crural derecha. Pasó a UTIP, se conectó a ARM y se iniciaron drogas vasoactivas. Se catalogó el cuadro como fascitis necrotizante,

requiriendo manejo quirúrgico en varias oportunidades. A los 10 días de internación en UTIP debutó con PAM por encima del percentil 90, que fue manejado con enalapril y amlodipino. Se asoció al cuadro, un evento convulsivo caracterizado por desvío de la mirada, movimientos tónicos focalizados en extremidad superior derecha, indicándose fenitoína a dosis de impregnación, con evolución favorable. Se realizó TAC de cráneo donde se observaron imágenes hipodensas no delimitadas en región occipital y parietal (figura 2).

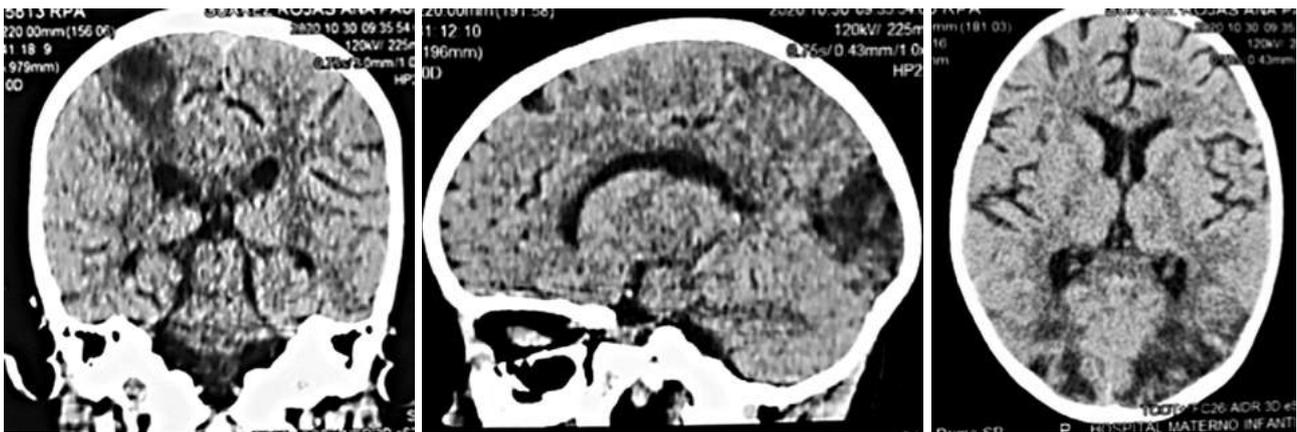
Nueve días después, presentó alucinaciones visuales sin ningún otro signo o síntoma asociado, se suspendió la fenitoína y se inició carbamazepina, manteniendo el tratamiento antihipertensivo. Después de 40 días de internación se estabilizó la presión arterial, PAM en percentil 50, se retiró el amlodipino y se redujo la dosis de enalapril. No volvió a presentar eventos convulsivos, con resolución completa del cuadro neurológico.

Discusión:

El PRES es una encefalopatía aguda/subaguda, caracterizada por cefalea, disminución del nivel de conciencia, náuseas y/o vómitos, alteraciones visuales y convulsiones, siendo estas últimas generalmente focales secundariamente generalizadas.

Es una complicación infrecuente de la quimioterapia, pero gracias al aumento de la supervivencia, las

Fig. 2: TAC de cráneo.- Imágenes hipodensas no delimitadas en región occipital y parietal.



complicaciones por la toxicidad del tratamiento son cada vez más importantes. En los casos presentados, ambas pacientes tenían antecedente de recibir tratamiento quimioterápico previo al inicio del cuadro clínico.

En pacientes pediátricos con LLA varios artículos coinciden en la mayor frecuencia de PRES durante la inducción, ya sea por la administración repetida de quimioterapia sistémica e intratecal o por la administración de prednisona que favorezca la HTA.

Respecto a la fisiopatología, aún no es comprendida completamente. La HTA es un factor importante para el desarrollo del cuadro, y las dos pacientes la presentaban. No se encontró su etiología. La hipótesis más aceptada postula que la presencia de HTA que exceda la capacidad de autorregulación vascular cerebral conlleva una vasodilatación arteriolar y la consecuente hiperperfusión, lesionándose la barrera hematoencefálica y extravasándose líquido, originando el edema vasogénico.

Respecto al diagnóstico, la TC puede ser útil, apreciándose en el 50% de los pacientes, hipodensidad de sustancia blanca occipital, características que coinciden con los estudios realizados a nuestras pacientes. Sin embargo, la técnica de elección es la secuencia de difusión en resonancia magnética, capaz de diferenciar entre edema vasogénico (sin restricción a la difusión de moléculas de agua) y edema citotóxico (con restricción a esa difusión, implicando un peor pronóstico).

La reversibilidad no siempre se cumple, ya que son numerosos los pacientes que desarrollan secuelas, pudiendo darse incluso una evolución fatal. Nuestras pacientes presentaron resolución del cuadro de forma completa, después de estabilizar la presión arterial sistémica.

Para evitar la aparición de isquemia y posibles secuelas el tratamiento debe retirarse el posible desencadenante, controlarse la presión arterial y las convulsiones. No existe consenso respecto al tratamiento antihipertensivo de elección, pero los fármacos

parenterales, como nicardipino, labetalol o nitroprusiato son más eficaces, asociando furosemida en caso de sobrecarga de volemia. Sin embargo, múltiples fármacos han sido empleados en la literatura para realizar un descenso controlado de la presión arterial.

Respecto al tratamiento anticonvulsivo se recomienda mantenerlo durante tres a seis meses y retirarlo si no existen anomalías en la resonancia magnética o el electroencefalograma. Una vez resuelto el episodio agudo, y alcanzado un estado general que lo permita, es posible reiniciar la quimioterapia, realizándola siempre cautelosamente debido al riesgo de recurrencia.

Como conclusión cabe recalcar la importancia de realizar un diagnóstico precoz para iniciar un tratamiento eficaz lo antes posible, con el objetivo de evitar el desarrollo de secuelas. El PRES es una complicación relativamente infrecuente del tratamiento quimioterápico en niños, pero el aumento de la prevalencia del cáncer infantil, así como una mayor supervivencia, probablemente hagan que la incidencia del cuadro aumente en los próximos años.

Referencias bibliográficas:

- 1) Amancha M, García A, Gonzalez J et al. Síndrome de Encefalopatía Posterior Reversible de Etiología Atípica. *Rev Ecuat Neurol* 2019; 28 (3).
- 2) Zama D, Gasperini P, Berger B et al. A survey on hematology-oncology pediatric AIEOP centres: The challenge of posterior reversible encephalopathy syndrome. *Eur J Haematol* 2018; 100 (1): 75-82.
- 3) Moreiras M, Fernández F. Diálisis peritoneal: ¿un factor de riesgo o de protección para la encefalopatía posterior reversible (PRES)? *Rev Soc Esp Nefrol* 2018; 8 (2): 136-140.
- 4) Gamio B, Rodríguez A, Pandolfo S et al. Encefalopatía posterior reversible en el curso de una emergencia hipertensiva. *Arch Pediatr Urug* 2018; 89 (3): 171-178.
- 5) Marina G. Encefalopatía reversible posterior en una niña con lupus eritematoso sistémico. Presentación de un caso. *Arch Argent Pediatr* 2015; 113(5): 271-274.

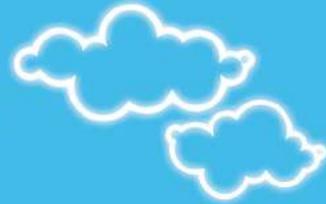


TUSIGENO[®] INFANTIL

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

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

CASO CLÍNICO

Tiroitidis silente inducida por litio

Lithium-induced silent thyroiditis

**Dr. Juan Pablo Hayes Dorado⁽¹⁾, Dr. Gerben Justiniano Vargas⁽¹⁾, Dr. Mauricio Vaca Torruella⁽¹⁾,
Dr. Marco Antonio Rossell López⁽¹⁾, Dra. Daniela Vargas Sejas⁽²⁾, Dra. Karem Liz Lanuza Gaité⁽²⁾,
Dr. Rodrigo Zapata Lafuente⁽²⁾, Dra. Paola Andrea Colque Arias⁽²⁾, Dra. Emilene Coca Tapia⁽²⁾,
Dr. Cristian Wilfredo Ramos Bustencio⁽²⁾.**

Resumen:

El litio es un fármaco utilizado en condiciones psiquiátricas como el trastorno bipolar; el fármaco puede disminuir la síntesis y liberación de hormonas tiroideas, causando hipotiroidismo y bocio; menos frecuentemente puede provocar hipertiroidismo.

Describimos el caso de un adolescente de 14 años, sexo masculino, con diagnóstico de trastorno bipolar. Después de diez días de iniciar tratamiento con carbonato de litio, el nivel de TSH descendió a 0,1 uIU/mL (rango normal, 0,4-3,8) con valor normal (0,95 ng/dL) de T4 libre (rango normal, 0,8-1,4). A las tres semanas de terapia con litio, el valor de TSH bajo más y el nivel de T4 libre aumento a 1,6 ng/dL. El paciente presentaba nerviosismo, insomnio, taquicardia y temblores. Los anticuerpos anti TPO, anti TG y TRAb fueron negativos. En la ecografía tiroidea no se observó bocio ni se evidenciaron nódulos; en la centellografía tiroidea, la captación de yodo radioactivo fue baja. Con el diagnóstico de tiroiditis silente inducida por litio, se inició tratamiento con propranolol; se discontinuó el litio, indicándose olanzapina.

La frecuencia de tiroiditis silente descrita es baja, representando una entidad rara; sin embargo, es importante considerar a esta enfermedad en pacientes tratados con litio y clínica de hipertiroidismo.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 168 - 71: Tiroiditis silente, carbonato de litio, propranolol.

Abstract:

Lithium is a drug used in psychiatric conditions such as bipolar disorder; the drug can decrease the synthesis and release of thyroid hormones, causing hypothyroidism and goiter; less frequently it can cause hyperthyroidism.

We describe the case of a 14-year-old male adolescent diagnosed with bipolar disorder. Ten days after starting treatment with lithium carbonate, the TSH level fell to 0.1 uIU/mL (normal range, 0.4-3.8) with a normal value (0.95 ng/dL) of free T4 (normal range, 0.8-1.4). At three weeks of lithium therapy, the TSH value dropped further and the free T4 level increased to 1.6 ng/dL. The patient presented nervousness, insomnia, tachycardia and tremors. Anti-TPO, anti-TG and TRAb antibodies were negative. In the thyroid ultrasound, no goiter or nodules were observed; on thyroid scintigraphy, radioactive iodine uptake was low. With the diagnosis of lithium-induced silent thyroiditis, treatment with propranolol was started; lithium was discontinued, indicating olanzapine.

The frequency of silent thyroiditis described is low, representing a rare entity; however, it is important to consider this disease in patients treated with lithium and symptoms of hyperthyroidism.

Key words:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 168 - 71: Silent thyroiditis, lithium carbonate, propranolol.

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

(2) Residente de Pediatría. 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 19/09/22.

Introducción:

La tiroiditis silente es una enfermedad poco frecuente; representa del 1 al 4% de todos los casos de tirotoxicosis. Puede presentarse en una forma clásica caracterizada en su fase inicial por síntomas y signos de tirotoxicosis, seguida de una fase de hipotiroidismo que puede durar entre 4 y 5 semanas, aproximadamente en 40% de los pacientes; finalmente, en 80-90% de los pacientes ocurre la recuperación total⁽¹⁾.

Se han descrito criterios para el diagnóstico de tiroiditis silente (Asociación Japonesa de Tiroides)⁽¹⁾:

- * Tirotoxicosis sin dolor en la glándula tiroides.
- * Mejoría espontánea de la tirotoxicosis (usualmente en 3 meses).
- * Elevación de tiroxina libre.
- * Supresión de TSH a menos de 0,1 U/mL.
- * Anticuerpos a receptor de TSH negativos.
- * Disminución de la captación de yodo radiactivo por la glándula tiroides.

Respecto al carbonato de litio, el fármaco se administra en pacientes con episodios maníacos del trastorno bipolar, para prevenir la recurrencia del trastorno bipolar y reducir la severidad e incidencia de los episodios subsecuentes de manía en los pacientes con historia de trastornos maníacos, además de prevenir la ocurrencia de episodios depresivos en pacientes con trastornos depresivos recurrentes; incluso reduce el riesgo de suicidio durante el tratamiento prolongado⁽²⁾.

En general el litio es bien tolerado por la población pediátrica, pudiendo utilizarse sin el riesgo de síntomas extrapiramidales, aumento de peso o problemas metabólicos asociados con los fármacos antipsicóticos atípicos. Entre los potenciales efectos adversos relacionados al litio, se han descrito determinadas alteraciones tiroideas, incluyendo bocio, hipotiroidismo, tiroiditis autoinmune e hipertiroidismo⁽³⁾.

El hipertiroidismo causado por litio es raro, pudiendo ser provocado por dos mecanismos: efecto tóxico directo, resultando en una tiroiditis silente o por una

expansión anormal del pool de yodo intratiroideo, predisponiendo a la enfermedad de Graves. La incidencia de tiroiditis silente en los pacientes tratados con litio es de 1.3 casos por cada 1.000 personas por año, la cual es 5 a 43 veces mayor a la evidenciada en la población general⁽⁴⁾.

Antes de iniciar el tratamiento con litio y después semestralmente debe evaluarse la función tiroidea en los pacientes⁽⁵⁾.

La vigilancia a largo plazo es de gran importancia, ya estos pacientes tienen riesgo de presentar hipotiroidismo definitivo en los años siguientes a la presentación de la tiroiditis silente, y mujeres en edad fértil tienen también una mayor probabilidad de presentarla en forma de tiroiditis postparto⁽¹⁾.

Caso clínico:

Describimos el caso de un adolescente de 14 años de edad, sexo masculino, con diagnóstico de trastorno bipolar.

Después de diez días de iniciar tratamiento con carbonato de litio, 300 miligramos por vía oral, dos veces al día, por presentar manía aguda, el nivel de TSH descendió a 0,1 uUI/mL (rango normal, 0,4-3,8), con valor normal (0,95 ng/dL) de T4 libre (rango normal 0,8-1,4).

Antes del inicio del tratamiento con el carbonato de litio, el perfil tiroideo del paciente era normal, siendo el valor de TSH, 2,1 uUI/mL y el de T4 libre, 1,1 ng/dL.

Los anticuerpos anti peroxidasa (anti TPO), anti tiroglobulina (anti TG) y anti receptor de TSH (TRAb) fueron negativos.

A las tres semanas de terapia con litio, el valor de TSH descendió más (0,05 uUI/mL) y el nivel de T4 libre aumentó a 1,6 ng/dL. El paciente refería nerviosismo e insomnio; presentaba taquicardia y temblores en manos.

En ningún momento se presentó oftalmopatía o dolor en la glándula tiroidea.

Antecedentes familiares negativos de enfermedad tiroidea autoinmune.

En la ecografía tiroidea no se observó bocio ni se evidenciaron nódulos.

En la centellografía tiroidea la captación de yodo radioactivo fue baja (figura 1) y se descartó la presencia de nódulos tiroideos.

Se diagnosticó tiroiditis silente inducida por litio, iniciándose tratamiento con propranolol, 20 miligramos por vía oral, dos veces al día.

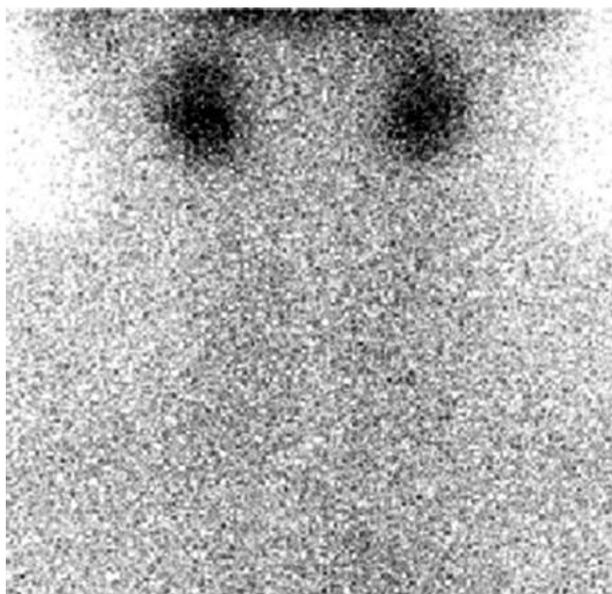
Se discontinuó el carbonato de litio, indicándose olanzapina, 10 miligramos al día.

Después de dos meses de terapia, el paciente ya no presentó nerviosismo, insomnio, taquicardia ni temblores en las manos. El perfil tiroideo de control fue normal (TSH, 2.2 uUI/mL y T4 libre, 1,0 ng/dL).

Se suspendió el propranolol, manteniéndose el tratamiento con olanzapina.

La evolución fue favorable; el paciente es controlado periódicamente.

Figura 1.- Centellografía tiroidea: Baja captación de yodo.



Discusión:

Aunque el cuadro clínico puede ser similar al que se presenta en la tiroiditis subaguda, en la tiroiditis silente el paciente no se queja de dolor en la glándula, de ahí que también se le conozca como tiroiditis in-

dolora, y por esta razón su identificación se retrasa o incluso pasa inadvertida⁽¹⁾.

La tiroiditis silente es una entidad clínica difícil de diagnosticar y probablemente muchos casos pasan inadvertidos, aún se desconoce demasiado esta patología y todavía más los posibles factores que intervienen para su presentación y recurrencia; es indispensable advertir a las pacientes la posibilidad de presentar hipotiroidismo definitivo⁽¹⁾.

Aproximadamente el 50% de los pacientes presentan bocio simétrico, pero no mide más de 2 a 3 veces el tamaño normal de la glándula⁽¹⁾.

En la fase tirotóxica se encuentran los niveles de hormonas tiroideas elevados y, producto del grave daño de las células foliculares, la captación de yodo radioactivo se encuentra suprimida⁽¹⁾.

La enfermedad puede manifestarse en forma recurrente, calculándose que hasta un 10% de los pacientes podrían tener nuevos episodios en forma espontánea, o bien en el periodo postparto⁽¹⁾.

La tiroiditis silente está incluida como integrante del grupo de la enfermedad tiroidea autoinmune y muchos pacientes tienen historia familiar de enfermedad tiroidea. Estudios de los haplotipos HLA han mostrado una mayor frecuencia de HLA-DR3 y HLA-DR5; histológicamente se encuentra un profundo infiltrado de linfocitos en la glándula y los fenotipos intratiroideos de células T son similares a los de la tiroiditis linfocítica crónica, por lo que se ha considerado que la tiroiditis silente es una presentación temprana e inusual de la tiroiditis crónica, pero que un factor iniciador desconocido es el causante de la aparición o exacerbación de la destrucción del tejido; como posibles candidatos se mencionan a infecciones, como la infección por SARS-CoV-2⁽⁶⁾, incluso después de algunos días de la vacunación (primera dosis) contra este virus⁽⁷⁾; algunos medicamentos; asociación con otras enfermedades autoinmunes o factores locales como la palpación de la glándula o después de una cirugía de paratiroides. Con menor frecuencia se informan casos de tiroidi-

tis silente que preceden o siguen al hipertiroidismo por enfermedad de Graves. Se han informado casos de tiroiditis silente asociados al uso de diferentes fármacos como amiodarona, litio e interferón alfa; por otro lado, se conoce la asociación de tiroiditis silente con otras enfermedades autoinmunes como lupus eritematoso, púrpura trombocitopénica idiopática, síndrome de Sjögren y diabetes tipo 1⁽¹⁾.

Respecto al carbonato de litio, el fármaco tiene un mecanismo de acción complejo y poco claro, provocando algunos efectos adversos, especialmente en la glándula tiroidea, siendo los más frecuentes, el hipotiroidismo y el bocio⁽²⁾.

A nivel de la glándula tiroidea, el simportador de sodio y yodo, transporta el yodo dentro de la célula tiroidea, donde es oxidado por la peroxidasa tiroidea (TPO). Por el transporte activo de sodio y yodo, el litio, en contra del gradiente de concentración, se acumula 3 a 4 veces más que su nivel en el plasma⁽²⁾.

El litio altera la función tiroidea, afectando la síntesis y liberación de hormonas tiroideas; el efecto inhibitorio del litio en la secreción de hormonas tiroideas es resultado de cambios en la polimerización de tubulina y el efecto inhibitorio de la TSH en el AMPc⁽²⁾.

El fármaco bloquea la síntesis de hormonas tiroideas; influye en la captación de yodo, modificando la conformación de la tiroglobulina; altera la unión de yodotirosinas, interrumpiendo su conjugación e inhibe la transformación de T4 en T3⁽²⁾.

Durante el tratamiento con litio, puede observarse el desarrollo de bocio, hipotiroidismo e incluso hipertiroidismo, especialmente en pacientes con bocio preexistente o autoanticuerpos tiroideos a nivel sérico⁽²⁾.

La prevalencia de hipotiroidismo inducido por litio varía entre 6 y 52%, según diversos estudios, siendo frecuentemente subclínico, pudiendo observarse pacientes con hipotiroidismo severo e incluso coma mixedematoso⁽⁵⁾.

El litio incrementa el contenido de yodo a nivel intratiroideo, inhibe el acoplamiento de yodotirosinas y bloquea la liberación de hormonas tiroideas; la inhibición de la secreción de hormonas tiroideas promueve una mayor secreción de TSH, lo que resulta en el incremento del volumen tiroideo; por otro lado, induce alteraciones en las señales intracelulares, favoreciendo la proliferación celular, causando bocio⁽⁵⁾.

Aproximadamente el 40-50% de los pacientes tratados con litio presentan bocio difuso, en los primeros 5 a 10 años de tratamiento⁽⁵⁾.

Finalmente, algunos aconsejan controlar la función tiroidea antes de iniciar el tratamiento con litio y después cada 2 a 3 meses en los adolescentes y cada 6 meses en adultos, evaluando estrechamente a aquellos con historia de enfermedades autoinmunes o que desarrollen síntomas sugestivos de enfermedad tiroidea⁽³⁾.

Referencias bibliográficas:

- 1) Franco J, Gómez E. Tiroiditis silenciosa recurrente. *Rev Endocrinol Nut* 2011; 19:123-127.
- 2) Czarnywojtek A, Zgorzalewicz M, Czarnocka B, Sawicka N, Gut P, Krela I et al. Effect of lithium carbonate on the function of the thyroid gland: mechanism of action and clinical implications. *J Physiol Pharmacol* 2020; 71 (2):191-199.
- 3) Pesavento J, Kolli V, Garcia B, Coffey B. Autoimmune Thyroiditis in an Adolescent Girl on Lithium. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2016; 26 (8):756-759.
- 4) Tan L, Dhillon R, Mohan T, Bastiampillai T. Lithium-associated silent thyroiditis: clinical implications. *Aust N Z J Psychiatry* 2013; 47 (10):965-6.
- 5) Rizzo L, Mana D, Serra H. Drug-induced hypothyroidism. *Medicina* 2017; 77:394-404.
- 6) Quaytman J, Gollamudi U, Bass N, Suresh S. Reactive arthritis and silent thyroiditis following SARS-CoV-2 infection: Case report and review of the literature. *Clin Case Rep.* 2022;10 (2):05430.
- 7) Capezzone M, Tosti M, Morabito E, Caldarelli G, Sagnella A, Cantara S et al. Silent thyroiditis following vaccination against COVID-19: report of two cases. *J Endocrinol Invest.* 2022; 45 (5):1079-1083.

REMITEX[®]-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*

CALIDAD CERTIFICADA
GMP
GOOD MANUFACTURING PRACTICES



Bagó
Ética al servicio de la salud

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

CASO CLÍNICO

Sífilis congénita precoz

Early congenital syphilis

Dra. Carmen Natalia Espada Suárez⁽¹⁾, Dra. Claudia Alicia Abasto Cabrera⁽²⁾.

Resumen:

La sífilis congénita (SC) es una infección multisistémica que afecta al recién nacido (RN) y que puede producir manifestaciones clínicas de variada gravedad, e incluso ser fatal, pudiendo también originar la muerte del feto. Durante los últimos años, la incidencia de la sífilis ha aumentado a nivel mundial y, de igual forma, la SC en neonatos.

Presentamos el caso de un recién nacido atendido en el Hospital Municipal Pampa de la Isla de la ciudad de Santa Cruz de la Sierra, que tras su nacimiento presentó las manifestaciones cutáneas características de sífilis congénita y afectación pulmonar, recalcando la importancia de la prevención de la transmisión vertical y el seguimiento de las madres tratadas.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 172 - 6: Sífilis congénita, sepsis, recién nacidos.

Introducción:

La sífilis es una infección multisistémica provocada por la bacteria *Treponema pallidum*.

La vía de contagio más importante es la sexual, que deriva en distintas formas clínicas: sífilis primaria, sífilis secundaria, sífilis latente precoz y tardía y, sífilis terciaria.

Los recién nacidos (RN) se pueden contagiar desde una madre infectada durante todo el embarazo por vía transplacentaria (vía más frecuente de transmisión en RN), o a través del canal del parto, pudiendo derivar ambas en dos formas de presentación clíni-

Abstract:

Congenital syphilis (CS) is a multisystemic infection that affects the newborn (NB) and can produce clinical manifestations of varying severity, and even be fatal, and can also cause fetal death. In recent years, the incidence of syphilis has increased worldwide and, likewise, CS in neonates.

We present the case of a newborn treated at the Pampa de la Isla Municipal Hospital in the city of Santa Cruz de la Sierra, who after birth presented the characteristic skin manifestations of congenital syphilis and pulmonary involvement, emphasizing the importance of prevention of vertical transmission and follow-up of treated mother.

Key words:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 172 - 6: Congenital syphilis, sepsis, newborns.

ca: sífilis congénita (SC) precoz y tardía.

En Bolivia estudios realizados reportaron una prevalencia de sífilis de 4,3% en mujeres durante el parto institucional; 155 de los RN de madres con pruebas positivas para sífilis, presentaron sífilis congénita. Asimismo, el 26% de las mujeres con sífilis presentó antecedentes de mortinatos.

El objetivo de este trabajo es reportar un caso de presentación precoz de sífilis congénita, recalcando la importancia de la prevención de la transmisión vertical y el seguimiento de las madres tratadas.

(1) Pediatra. Hospital Municipal Pampa de la Isla. Santa Cruz de la Sierra.

(2) Pediatra neonatóloga. Hospital Municipal Pampa de la Isla. Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 05/09/22.

Caso clínico:

Neonato de sexo masculino, madre segundigesta de 19 años de edad, realizó un control prenatal, serología materna: VIH negativo, Chagas negativo, toxoplasmosis negativo, VDRL 1/64 diagnosticado el día del parto; recibió una dosis de penicilina, cursando con cuadro de infección del tracto urinario, sin tratamiento.

RN que nació por cesárea, por sufrimiento fetal agudo, edad gestacional de 39.1 semanas según Capurro, peso adecuado para edad gestacional, presentación cefálica, líquido amniótico meconial (+++), Apgar 8 - 9, peso 3438 g. Al momento del nacimiento se observaron lesiones papulares blanquecinas sobre base eritematosa, en extremidades inferiores, zonas palmo-plantares con lesiones bulosas, algunas decapitadas, sobre base eritematosa y al romperse con salida de líquido seroso, descamación palmo-plantar importante (figuras 1,2,3), abdomen globoso, con dificultad respiratoria, taquipneico, Silverman 2, Sat O₂ 88%. Se internó en el Servicio de Neonatología, con oxígeno por bigotera; se realizó punción lumbar y se inició tratamiento con penicilina sódica.

Figura 1: Lesión descamativa sobre base eritematosa.



Figura 2: Lesiones papulares blanquecinas sobre base eritematosa; lesión descamativa plantar, con resto de lesiones bulosas decapitadas y base eritematosa.



Figura 3: Lesiones papulares blanquecinas sobre base eritematosa en extremidad inferior.



Se recibieron resultados de laboratorios (tabla 1): RPR cualitativo de RN reactor. Radiografía de tórax con presencia de infiltrado micronodular paracardiac derecho.

Se sospechó sepsis precoz por lo que se agregó gentamicina al tratamiento.

Tabla 1: Exámenes de laboratorio:

HEMOGRAMA		LCR	
Leucocitos cel/mm ³	27800	Volumen	2 ml
Hemoglobina g/dl	12.1	Color	Rojizo
Hematocrito %	35.6	Aspecto	Opalescente
Segmentados %	53	Proteínas	82 mg/dl
Linfocitos %	47	Coágulo	Contiene
Plaquetas cel/mm ³	164000	Sangre	Positivo (+++)
PCR mg/l	48	pH	7.5
GOT U/L	66	Densidad	1015
GGT U/L	28	Glucosa	14 mg/dl
		VDRL	No reactor
		Eritrocitos	70-80 cel/mm ³
		Leucocitos	0 cel/mm ³
		PMN	0%
		MN	0%

Se realizó ecografías transfontanelar y abdominal: sin alteraciones.

El paciente completó tratamiento antibiótico, dado de alta sin complicaciones.

Discusión:

La sífilis congénita es una infección multiorgánica producida por el *Treponema pallidum* que causa alteraciones predominantes en el sistema nervioso y a nivel osteoarticular, pudiendo también originar la muerte del feto o el recién nacido.

La severidad de la infección depende del estadio de enfermedad materna y de la edad gestacional a la cual es adquirida la infección. A menor estadio de infección materna mayor es el riesgo de transmisión vertical.

En nuestra población sigue siendo un problema relevante, especialmente asociado a embarazos no controlados e infecciones tardías.

La sífilis congénita (SC) puede ser asintomática (60%) en los primeros días de vida y presentar síntomas en un lapso que va de la tercera a la octava semana. Si se presentan los síntomas en los primeros dos años de vida, se considera temprana; si se presentan después de los dos años, se define como tardía.

La triada clásica de la SC incluye pénfigo palmo-plantar, coriza y hepatomegalia, pero se puede presentar con bajo peso del neonato al nacer, neumonía sífilítica (caracterizada por un infiltrado difuso, denominado neumonía alba), rinitis serohemorrágica, linfadenopatía, ascitis, fisuras perianales o peribucales, petequias, condilomas, elevación de transaminasas, hiperbilirrubinemia, trombocitopenia, lesiones óseas (ostecondritis o periostitis sífilítica), coriorretinitis, glaucoma, uveítis, opacidad de la córnea, alopecia y, en algunos casos, convulsiones, cuando se presenta meningitis por sífilis.

La SC tardía se caracteriza por la triada de Hutchinson, que consiste en queratitis intersticial, sordera y dientes de Hutchinson. También puede presentar alteraciones anatómicas, como frente abombada, nariz en silla de montar, mandíbula prominente, tibias en forma de sable, sinovitis, engrosamiento de la articulación esternoclavicular (signo de Higouménakis), hidrocefalia, infartos cerebrales, retraso mental y menos frecuentemente la articulación de Clutton (sinovitis de la rodilla).

El diagnóstico se puede realizar con pruebas no treponémicas, como el VDRL (Venereal Disease Research Laboratory) y el RPR (Rapid Plasma Reagin), y con pruebas treponémicas, como el FTA-ABS (Florescent Treponemal Antibody Absorption Test) y el TPHA (Treponema Pallidum Haemoglutination Assay).

El diagnóstico de la sífilis congénita temprana se suele sospechar en función de la serología materna, que se realiza de manera sistemática durante las primeras etapas del embarazo y, a menudo se repiten en el tercer trimestre y el parto. Los recién nacidos de madres con evidencias serológicas de sífilis deben ser sometidos a un examen completo, microscopia de campo oscuro o tinción de inmunofluorescencia de cualquier lesión cutánea o mucosa y una prueba serológica no treponémica cuantitativa (ej., RPR, VDRL); no se utiliza sangre de cordón para las pruebas serológicas porque los resultados son menos sensibles y específicos. Deben analizarse la placenta o el cordón umbilical mediante microscopio.

pia de campo oscuro o tinción con anticuerpos fluorescentes si se encuentran disponibles.

En los lactantes y los niños pequeños con signos clínicos de enfermedad o resultados sugestivos de las pruebas serológicas, también es preciso realizar una punción lumbar con análisis del líquido cefalorraquídeo para recuento de células, VDRL y determinación de proteínas; hemograma completo con recuento de plaquetas, pruebas hepáticas; radiografías de huesos largos y otras pruebas si están indicadas clínicamente (evaluación oftalmológica, radiografía de tórax, neuroimagen y potenciales evocados auditivos del tronco encefálico).

La sífilis puede causar muchas anomalías distintas en la radiografía de los huesos largos, incluyendo: Reacciones periólicas, osteítis difusa o localizada, metafisitis.

El diagnóstico se confirma por visualización microscópica de espiroquetas en muestras del recién nacido o de la placenta. El diagnóstico basado en las pruebas serológicas neonatales se complica por la transferencia transplacentaria de anticuerpos IgG maternos, que pueden positivizar el resultado de la prueba en ausencia de infección. Sin embargo, la transferencia pasiva en general no determinaría un título neonatal de anticuerpos no treponémicos mayor al cuádruple del título materno, y en este caso, se considera que el diagnóstico está confirmado o es sumamente probable.

La enfermedad materna adquirida en etapas gestacionales tardías puede transmitirse antes de que se desarrollen anticuerpos. Por consiguiente, en recién nacidos con títulos bajos, pero con manifestaciones clínicas típicas, también se considera muy probable la sífilis. En los recién nacidos sin signos de enfermedad y títulos serológicos bajos o negativos, la sífilis se considera posible; el abordaje posterior depende de diversos factores maternos y neonatales.

La utilidad de los análisis fluorescentes de IgM anti-treponémica, que no atraviesa la placenta, es controvertida, pero se han utilizado para detectar infección neonatal. Cualquier prueba no treponémica positiva

debe confirmarse con una prueba treponémica específica para descartar resultados falso-positivos, pero los estudios complementarios confirmatorios no deben retrasar el tratamiento en un lactante sintomático o con alto riesgo de infección.

El diagnóstico de la sífilis congénita tardía se realiza por la anamnesis, los signos físicos característicos y las pruebas serológicas positivas. La tríada de Hutchinson, queratitis intersticial, incisivos de Hutchinson y sordera por compromiso del VIII nervio craneal, es diagnóstica. En ocasiones, las pruebas serológicas no treponémicas convencionales para sífilis son negativas, pero la prueba de absorción de anticuerpos antitreponémicos fluorescentes (FTA-ABS) es positiva. Hay que considerar el diagnóstico en casos de sordera sin causa reconocida, deterioro intelectual progresivo o queratitis.

Para el seguimiento en todos los lactantes seropositivos cuyas madres fueron seropositivas, deben determinarse los títulos de VDRL o RPR cada 2-3 meses hasta que la prueba sea no reactiva o el título haya descendido 4 veces. En lactantes no infectados o tratados de manera exitosa, los títulos de anticuerpos no treponémicos suelen ser no reactivos a los 6 meses, si la prueba no treponémica continúa reactiva se debe retratar. Los anticuerpos antitreponémicos adquiridos en forma pasiva pueden persistir por un período más prolongado, quizá 15 meses. Es importante recordar que debe usarse la misma prueba no treponémica específica para controlar en el tiempo los títulos en las madres, los recién nacidos y los niños pequeños.

Si la VDRL o la RPR se mantienen reactivas después de 6 a 12 meses de edad o los títulos aumentan, debe reevaluarse al lactante (incluidos punción lumbar y hemograma completo con recuento de plaquetas, radiografías de huesos largos y otras pruebas según esté clínicamente indicado).

Respecto al tratamiento en casos confirmados o extremadamente probables de SC precoz, las Guías para la Sífilis Congénita de los CDC recomiendan penicilina G cristalina acuosa, 50.000 U/kg, IV,

cada 12 h, durante los primeros 7 días de vida y cada 8 h de ahí en adelante, durante un total de 10 días, o penicilina G procaína 50.000 U/kg, IM, una vez al día, durante 10 días. Si se pierde un día o más de tratamiento, todo el curso debe repetirse. Este esquema también se recomienda en lactantes con posible sífilis, si la madre cumple cualquiera de los siguientes criterios:

- * No tratado.
- * Estado de tratamiento desconocido.
- * Tratada ≤ 4 semanas antes del parto.
- * Inadecuadamente tratada (un esquema sin penicilina).
- * Pruebas maternas de recaída o reinfección (≥ 4 veces en el título de la madre).

En lactantes con posible sífilis cuyas madres no fueron adecuadamente tratadas pero que se encuentran clínicamente bien y tienen una evaluación completa totalmente negativa, una dosis única de penicilina benzatínica de 50.000 U/kg, IM, es una opción de tratamiento alternativo en determinadas circunstancias, pero sólo si está asegurado el seguimiento.

Los lactantes con posible sífilis cuyas madres fueron adecuadamente tratadas y cuyo estado clínico es bueno, pueden también recibir una dosis única de penicilina benzatínica de 50.000 U/kg, IM. Alternativamente, si se garantiza el seguimiento estricto.

A las 24 horas siguientes al inicio del tratamiento con penicilina, un pequeño porcentaje de recién nacidos tratados de sífilis congénita pueden sufrir una reacción de Jarisch Herxheimer, una respuesta inflamatoria aguda causada probablemente por la muerte rápida de las espiroquetas; se caracteriza por fiebre, taquipnea, taquicardia, hipotensión, acentuación de las lesiones cutáneas o incluso la muerte por colapso cardiovascular.

En lactantes mayores y niños con sífilis recién diagnosticada debe examinarse el líquido cefalorraquídeo antes de iniciar el tratamiento. Los CDC recomiendan tratar a cualquier niño con sífilis congénita tardía con penicilina G cristalina acuosa 50.000 U/

kg, IV, cada 4 a 6 h, durante 10 días. Una sola dosis de penicilina G benzatínica 50.000 U/kg, IM, también se puede dar en la finalización de la terapia intravenosa. Alternativamente, si una evaluación completa es totalmente negativa y el niño está asintomático, se puede usar penicilina G benzatínica 50.000 U/kg, IM, 1 vez/semana, durante 3 dosis.

Muchos pacientes no se vuelven seronegativos, pero sí muestran un descenso de 4 veces del título de reagentes (ej., VDRL). Los pacientes deben ser reevaluados periódicamente para garantizar que ha ocurrido la respuesta serológica adecuada a la terapia y que no hay indicios de recaída.

Presentamos un caso de sífilis congénita precoz, con el fin de poner una alerta en la importancia de mantener una vigilancia activa y un alto grado de sospecha clínica, con el fin de mejorar el pronóstico de los niños susceptibles a adquirir esta grave enfermedad. Esperamos sensibilizar a todos los trabajadores del área de la salud, creando mayor conciencia sobre esta patología que aún ocasiona una importante carga de enfermedad a nivel nacional e internacional, ya que existe un tratamiento y su costo es accesible.

Referencias bibliográficas:

- 1) Centers for Disease Control and Prevention (CDC): Sexually Transmitted Disease Surveillance. 2018.
- 2) Gleason C, Juul S. Enfermedades del Recién Nacido. Elsevier. 10ª Edic. 2018.
- 3) ASUSS. Normas de Diagnóstico y Tratamiento de neonatología. 2019.
- 4) OPS. Epidemiological Review of Syphilis in the Americas. <https://www.paho.org/en/documents/epidemiological-review-syphilis-americas>. 2021.
- 5) WHO. Guidelines for the treatment of Treponema Pallidum (Syphilis). 2016.
- 6) Correa, Figueroa. Infecciones congénitas y perinatales. Edit. Panamericana. 2014.
- 7) Ortiz, Lara, Sola. Infectología neonatal y perinatal. Edic. SIBEN. 2015.
- 8) Albisu Y. Atlas de dermatología pediátrica. ERGON. 3ª Edic. 2015.

CASO CLÍNICO

Quiste omental gigante con torsión de pedículo, resección laparoscópica y revisión de la literatura

Giant omental cyst with pedicle torsion, laparoscopic resection and literature review

Dr. René Cardozo Molina⁽¹⁾, Dr. Roberto Gámez Arias⁽¹⁾, Dr. Germán Quevedo Perales⁽¹⁾.

Resumen:

Los quistes omentales son raros en la población pediátrica dado que es una afección poco frecuente y que carece de síntomas específicos. Es difícil un diagnóstico preoperatorio correcto. La cirugía mínimamente invasiva en pacientes en edad pediátrica está siendo más utilizada.

Se reporta el caso de una paciente de sexo femenino de 8 años con cuadro clínico de 4 días de dolor abdominal, fiebre, vómito; presencia de masa de alrededor de 5 cm en región de hipogástrico, poco dolorosa a la palpación, de consistencia sólida. La ecografía y la tomografía revelaron una masa quística lateralizada a la izquierda. Se ingresó por vía laparoscópica; se utilizaron cuatro puertos laparoscópicos, se observó omento plastronado sobre la masa quística de 9 x 9 cm, se evidenció pedículo nutritivo con torsión de 360 grados, el quiste que, se eliminó por completo por el puerto umbilical.

Los quistes omentales pueden presentarse con dolor abdominal crónico, una masa abdominal indolora o abdomen agudo debido a ruptura o torsión. La ecografía y la TAC nos permiten diagnosticar esta enfermedad antes de la intervención quirúrgica. El tratamiento preferido del quiste omental es la escisión total, el abordaje laparoscópico es factible incluso en quistes muy grandes, y es de gran beneficio en estos pacientes para evitar grandes incisiones, sin comprometer los principios quirúrgicos y ayuda en la recuperación temprana.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 177 - 180: Quiste omental gigante, torsión de pedículo, resección laparoscópica.

Abstract:

Omental cysts are rare in the pediatric population as it is a rare condition and lacks specific symptoms. A correct preoperative diagnosis is difficult. Minimally invasive surgery in pediatric patients is being more widely used.

We report the case of an 8-year-old female patient with a clinical picture of 4 days of abdominal pain, fever, vomiting; presence of a mass of about 5 cm in the hypogastric region, slightly painful on palpation, of solid consistency. Ultrasound and tomography revealed a cystic mass lateralized to the left. She was admitted laparoscopically; four laparoscopic ports were used, a plastronate omentum was observed on the cystic mass of 9 x 9 cm, a nutritive pedicle with 360 degree torsion was observed, the cyst was completely eliminated through the umbilical port.

Omental cysts may present with chronic abdominal pain, a painless abdominal mass, or an acute abdomen due to rupture or torsion. Ultrasound and CT allow us to diagnose this disease before surgery. The preferred treatment of the omental cyst is total excision, the laparoscopic approach is feasible even in very large cysts, and it is of great benefit in these patients to avoid large incisions, without compromising surgical principles and helps in early recovery.

Key words:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 177 - 180: Giant omental cyst, pedicle torsion, laparoscopic resection.

(1) Cirujano Pediatra. Hospital Universitario Japonés. Santa Cruz de la Sierra. Resumen:

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 20/09/22.

Introducción:

Los quistes omentales son lesiones intrabdominales raros en la población pediátrica. La incidencia es de 1 en 140.000 entre los niños y menor en los lactantes.

La etiología de estos quistes benignos sigue siendo desconocida, pero, existen varias teorías sobre su desarrollo. Estos quistes se han clasificado en función de sus características histológicas en: linfáticos, mesoteliales, entéricos, urogenitales.

Dado que es una afección poco frecuente y que carece de síntomas específicos, es difícil un diagnóstico preoperatorio correcto.

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica completa del quiste⁽¹⁾.

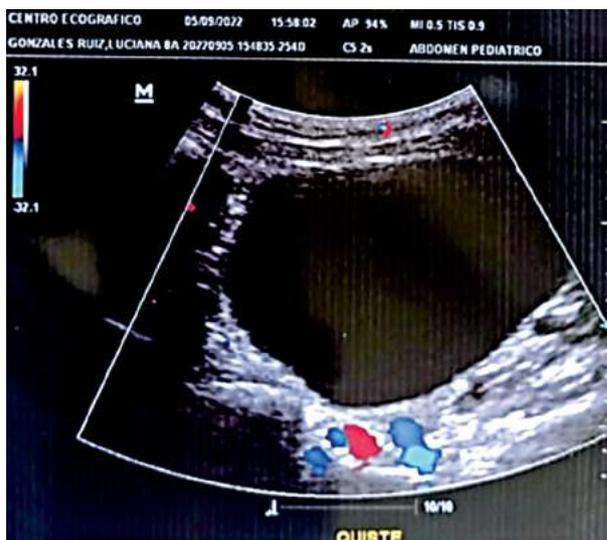
Debido a las diversas complicaciones asociadas con el manejo quirúrgico subóptimo, el conocimiento de estas lesiones es importante. La cirugía mínimamente invasiva en pacientes en edad pediátrica está siendo más utilizada.

Caso clínico:

Reportamos el caso de una paciente de sexo femenino, de 8 años, con cuadro clínico de aproximadamente 4 días de evolución, caracterizado por presentar dolor abdominal acompañado por picos febriles de 38°C, tratados con antipiréticos, presentando posteriormente vómitos biliosos. El cuadro se exacerbó con aumento del dolor abdominal, por lo que acudió a un centro de salud. Laboratorio: Leucocitos, 15,200; cayados, 8%; hematocrito, 42%; hemoglobina, 13,4. El abdomen era semigloboso, blando, depresible, RHA positivos, masa palpable de 5 cm en región de hipogastrio, poco dolorosa a la palpación y de consistencia sólida.

La ecografía reveló a nivel supravesical, lateralizada a la izquierda, una imagen anecoica de pared delgada de 0,3 cm de espesor, contenido líquido con finos ecos en su interior, avascular, que medía 6,2 x 4,7 x 7,2 cm, volumen de 10 cc (figura 1).

Fig. 1.- Ecografía abdominal: Imagen anecoica, contenido líquido, avascular.



En la TAC se observó a nivel de flanco izquierdo una imagen quística bilobulada, sin proyecciones papilares ni tabiques de 120 x 50 x 71 mm, volumen aproximado de 222 cc. (figura 2).

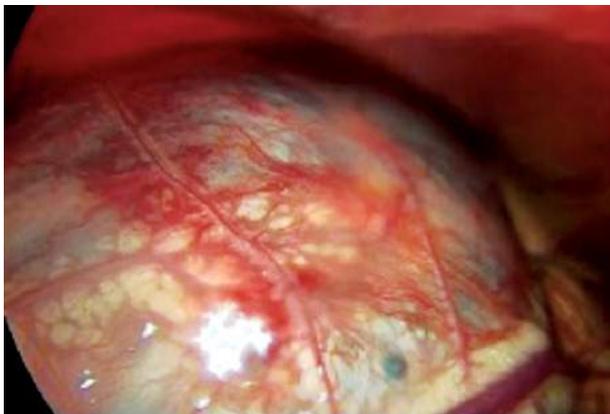
Fig. 2.- TAC abdominal: Imagen quística bilobulada.



Se ingresó a quirófano, la vía de abordaje fue laparoscópica. Se utilizaron cuatro puertos laparoscópicos: 1 umbilical de 10 mm, 3 puertos auxiliares de 5 mm en ambos flancos y uno en FID, la cámara de 10 mm, ángulo de 30 grados; se utilizó material de 5 mm, pinzas Maryland, intestinal, grasper, aspirador y bisturí armónico.

Se observó líquido sero-hemático libre en cavidad, +/- 50 ml (se tomó muestra), omento plastronado sobre la masa quística, la misma de 9 x 9 cm, con adherencias a sigma (figura 3).

Fig. 3.- Quiste de omento gigante.



Se observó que el pedículo nutricional era parte del omento, el mismo con torsión de 360° (figura 4).

Fig. 4.- Torsión del pedículo del quiste de omento gigante.



Se procedió a liberar el quiste de sus adherencias en sigma, se realizó aspiración de líquido de quiste con contenido de 300 ml de débito, oscuro, no sanguíneo.

Con pinza armónica se cauterizó y seccionó el pedículo nutricional, se embolsó la pieza y se retiró por puerto umbilical; útero y anexos sin patología, el quiste se eliminó por completo.

El curso postoperatorio transcurrió sin incidentes y la paciente fue dada de alta al 2° día postoperatorio.

La histología reportó quiste simple mesotelial; la paciente se encuentra asintomática (un mes de seguimiento).

Discusión:

Los quistes omentales congénitos generalmente se observan en niños, y el 68% de los casos, ocurren en

menores de 10 años. Los quistes omentales son más frecuentes en mujeres, de raza blanca. Pueden tener origen traumático, neoplásico o infeccioso; dando lugar a una clínica vaga, que puede ser causa de abdomen agudo quirúrgico, especialmente en niños⁽²⁾.

Los quistes omentales pueden presentarse con dolor abdominal crónico, una masa abdominal indolora o abdomen agudo debido a ruptura o torsión. Se pueden encontrar trastornos del sistema respiratorio o urinario, además de los síntomas causados por la compresión de la vena porta debido al agrandamiento del quiste. El hallazgo físico más común de un quiste omental es una masa abdominal comprimible, móvil transversalmente y/o longitudinalmente. Se ha realizado un diagnóstico preoperatorio correcto de quiste omental en solo alrededor del 13 al 25% de los casos. Estos pueden permanecer asintomáticos y crecer a una gran magnitud conteniendo más de tres litros de líquido⁽³⁾.

Los análisis de sangre a menudo indican leucocitosis o anemia; la ecografía y la TAC permiten diagnosticar esta enfermedad antes de la intervención quirúrgica⁽⁴⁾.

Nuestra paciente se sometió a una ecografía y una tomografía computarizada, las que nos permitieron localizar el quiste con precisión e identificar su relación con los tejidos circundantes, que nos ayudó a hacer conjetura en probables diagnósticos: quiste omental, tumor de ovario o quiste mesentérico.

El tratamiento preferido del quiste omental es la escisión total, incluso si el paciente no tiene síntomas, debido a la posibilidad de torsión, ruptura, sangrado e infección. La resección intestinal rara vez es necesaria y la recurrencia es rara. La degeneración maligna del quiste omental es rara, solo se ha informado un pequeño número de casos de transformación a sarcoma y adenocarcinoma⁽⁵⁾.

La escisión laparoscópica de quistes omentales se informó con poca frecuencia. El abordaje laparoscópico es factible incluso en quistes muy grandes como el de nuestra paciente, en la cual, a pesar del

tamaño del quiste, fue posible lograr el neumoperitoneo sin comprometer la fisiología cardiovascular. Una vez que el líquido del quiste fue completamente aspirado, hubo suficiente espacio para la disección.

La laparoscopia es de gran beneficio en estos pacientes para evitar grandes incisiones sin comprometer los principios quirúrgicos y ayuda en la recuperación temprana^{(6) (7)}.

Referencias bibliográficas:

- 1) Robbins K, Antiel R, Shakhsher B. Omental cyst: a case report and review of the literature. *Ann Pediatr Surg* 2021; 17 (1): 62.
- 2) Gupta R, Sah S, Sah P, Shah B. Congenital omental cyst. *BMJ Case Rep*. 2012; 2012.
- 3) Shafi S, Malla M, Reshi F. Giant primary omental cyst mimicking a pseudoascites. *Afr J Paediatr Surg*. 2009; 6 (1): 58-60.
- 4) Sayeed M, Benzamin M, Akter S, Mazumder M, Karim A, Dey B. Omental Cyst - Rare Cause of Abdominal Pain in a 7-Year-Old Child. *GE Port J Gastroenterol*. 2021; 28 (3): 202-206.
- 5) Hebra A, Brown M, McGeehin K, Ross A. Mesenteric, omental, and retroperitoneal cysts in children: a clinical study of 22 cases. *South Med J*. 1993; 86 (2): 173-6.
- 6) Deshpande A, Dalvi A. Laparoscopic excision of a giant mesothelial omental cyst. *J Minim Access Surg*. 2012; 8 (2): 57-8.
- 7) Namikawa T, Shimizu S, Yokota K, Tanioka N, Munekage M, Uemura S et al. Cystic lymphangioma of the greater omentum treated by laparoscopic resection. *Clin J Gastroenterol*. 2021;14 (4):

ACTUALIZACIÓN

Ingesta de cáusticos en pediatría

Ingestion of caustics in pediatrics

Dra. Adriana Molina Rosales⁽¹⁾, Dra. Cecilia Siacar Valencia⁽²⁾.

Resumen:

La ingesta de cáusticos es una patología cada vez más frecuente, en muchos casos con consecuencias graves como estenosis esofágica, perforación esofágica, mediastinitis y la predisposición, de hasta 3.000 veces más, de padecer cáncer esofágico. Los síntomas son diversos, dependiendo del tiempo de exposición al cáustico y cantidad ingerida; éstos pueden variar desde casos asintomáticos a síntomas severos como disfagia y hemorragia digestiva. El diagnóstico se basa en la clínica y la realización de endoscopia digestiva que debe realizarse desde la ingesta hasta máximo 72 hr, debido al riesgo de perforación durante el procedimiento si se realiza posterior a este tiempo. El tratamiento depende de la severidad de las lesiones, requiriendo en muchos casos, ayuno, uso de esteroides, inicio de nutrición parenteral, y nuevas terapias como el uso de miel en domicilio o sucralfato hospitalario previo a la realización de la endoscopia digestiva y administración de ácido acetilsalicílico durante la realización de la endoscopia. Se realiza una revisión enfocada al tratamiento y seguimiento de estos pacientes.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 181 - 7: Ingestión, cáusticos, pediatría.

Introducción:

La ingesta de cáusticos es un problema de salud pública, con consecuencias muchas veces devastadoras e irreversibles para los niños; generalmente es accidental, la edad frecuente es en menores de 5 años, aunque también se ha descrito en adolescentes con intento de auto-

Abstract:

The ingestion of caustics is an increasingly frequent pathology, in many cases with serious consequences such as esophageal stenosis, esophageal perforation, mediastinitis and predisposition, up to 3,000 times more, to suffer from esophageal cancer. The symptoms are diverse, depending on the time of exposure to the caustic and the amount ingested; These can range from asymptomatic cases to severe symptoms such as dysphagia and gastrointestinal bleeding. The diagnosis is based on clinical symptoms and the performance of a digestive endoscopy that must be performed from ingestion to a maximum of 72 hours, due to the risk of perforation during the procedure if it is performed after this time. Treatment depends on the severity of the lesions, requiring in many cases, fasting, use of steroids, start of parenteral nutrition, and new therapies such as the use of honey at home or hospital sucralfate prior to performing the digestive endoscopy and administration of acetylsalicylic acid during endoscopy. A review focused on the treatment and follow-up of these patients is carried out.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2022; 60 (3): 181 - 7: Caustic, ingestion, pediatrics.

lisis, en los cuales se observa una ingesta en mayor cantidad.

El conocer más acerca de esta patología y sobre nuevos cambios en relación al tratamiento de la misma, permitirá un manejo más adecuado, sin minimizar que la prevención juega el papel más importante para poder evitarla.

(1) Gastroenteróloga pediatra. Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hospital del Niño "Dr. Ovidio Aliaga Uría". La Paz.

(2) Residente de Pediatría. Hospital del Niño "Dr. Ovidio Aliaga Uría". La Paz.

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

Artículo aceptado el 30/09/22.

Epidemiología:

La incidencia es de aproximadamente 38.7 casos por 100.000 habitantes; a nivel nacional no contamos con datos exactos. La edad de ingesta más alta se evidencia a los 3 años.

Los factores para prevenir la ingesta de cáusticos son:

- Mantener los productos en envases originales.
- Nunca almacenarlos en botellas de consumo habitual.
- Guardar productos de limpieza en sitios alejados del alcance de los menores y los de mayor riesgo bajo llave.
- Desechar todo producto vencido de composición tóxica o con envase en malas condiciones.
- Prestar atención a las recomendaciones que se da en las etiquetas.
- Poner a la vista los números de emergencias cercanos en caso de ingesta.

Fisiopatología:

Las sustancias cáusticas ingeridas pueden dividirse de acuerdo a su pH, en ácidos y álcalis, lo que modifica la fisiopatología de la lesión que causan.

Los álcalis causan la saponificación de lípidos y proteínas, alterando la arquitectura celular, induciendo necrosis por licuefacción, lo que causa la penetración profunda a la submucosa y muscular, pudiendo resultar en trombosis vascular, fibrosis e inclusive perforación. Las principales sustancias alcalinas son lejía, amoníaco, desincrustantes y detergentes; cuando el pH es mayor a 12, causa mayor lesión de la mucosa. El hipoclorito de sodio es el principal agente cáustico alcalino ingerido, sin embargo debe considerarse que concentraciones superiores al 10% son las que pueden causar lesión.

La ingesta de ácidos fuertes con pH <2 resulta en necrosis coagulativa como resultado de la isquemia, con menor probabilidad de penetrar y perforar mu-

cosas. Los principales ácidos son el ácido clorhídrico, sulfúrico, fosfórico, acético y nítrico.

La severidad de las lesiones por cáusticos depende de múltiples factores: el tipo de cáustico (pH), el volumen ingerido, la intencionalidad y el tiempo de contacto con el tubo digestivo. La lesión por cáusticos se produce en 4 fases:

En la primera fase, desde las primeras horas hasta el tercer día, existe una reacción inflamatoria con edema y necrosis eosinofílica; con presencia de radicales libres, contribuyendo al daño inicial y al desarrollo de estenosis secundarias.

En la segunda fase, del tercer al quinto día, ocurre la ulceración; puede producirse perforación si existe compromiso muscular.

En la tercera fase, principalmente desde el día 10, comienzan los fenómenos reparatorios y la aparición de tejido de granulación.

Finalmente, la cuarta fase, que inicia el día 15, comienza la cicatrización y reepitelización; en ésta se puede establecer la estenosis esofágica.

Presentación clínica:

La clínica es muy variada, poco específica, inicia posterior a la ingesta pudiendo presentar quemaduras orales, disfagia, sialorrea, dolor abdominal y hematemesis; incluso shock circulatorio o dificultad respiratoria; siendo que cuanto más síntomas presenta el niño la posibilidad de lesión esofágica grave es mayor, y en niños asintomáticos o con síntomas leves tienen un bajo riesgo de lesiones graves.

La inspección de la boca y la faringe puede mostrar edema, ulceración o membranas blancas, frágiles y fácilmente sangrantes sobre la mucosa bucal, la lengua, la úvula y las amígdalas. Sin embargo, la ausencia de lesión bucal no descarta que exista lesión esofágica.

La ESPGHAN (Sociedad Europea de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica), sugiere que cada niño que haya ingerido una sustancia corrosiva debe so-

meterse a un seguimiento exhaustivo y la realización de una endoscopia puede ser determinada en base a la presencia de síntomas. En caso de sospecha de ingestión de cáusticos asociada a síntomas se debe realizar una endoscopia esófago-gastro-duodenal.

Diagnóstico:

La endoscopia digestiva alta con un endoscopio pediátrico flexible, que permite visualizar el esófago y el estómago, es el método más preciso para evaluar las lesiones esofágicas; idealmente a las 12-48 horas y máximo 72 horas después de la ingestión ya que si la endoscopia se realiza demasiado pronto podría subestimar la gravedad de las lesiones y debe realizarse después de una radiografía de tórax que incluya al menos la cúpula del diafragma para descartar una perforación digestiva y complicaciones pulmonares.

No se recomienda la endoscopia “tardía” posterior a los 4 días debido al alto riesgo de perforación.

Se realizaron tres estudios retrospectivos en los que los autores encontraron lesiones esofágicas signifi-

cativas en una proporción de pacientes asintomáticos (26%, 19% y 12%, respectivamente) por lo que estos autores, no recomiendan la realización de endoscopia en el paciente pediátrico de “bajo riesgo” (sin signos ni síntomas), con un grado de recomendación débil.

Clasificación:

El sistema de clasificación para esofagitis cáustica de Zargar (figura 1) ayuda a establecer la extensión y profundidad de las lesiones, las alteraciones motoras, predecir los resultados clínicos y definir el pronóstico.

Grado 0: Mucosa normal.

Grado 1: Ligero edema y enrojecimiento de la mucosa.

Grado 2A: Úlceras superficiales, hemorragias y exudados.

Grado 2B: Ulceración profunda local o circundante.

Grado 3A: Necrosis focal.

Grado 3B: Necrosis extensa.

Grado 4: Perforación.

Figura 1: Clasificación endoscópica de Zargar.

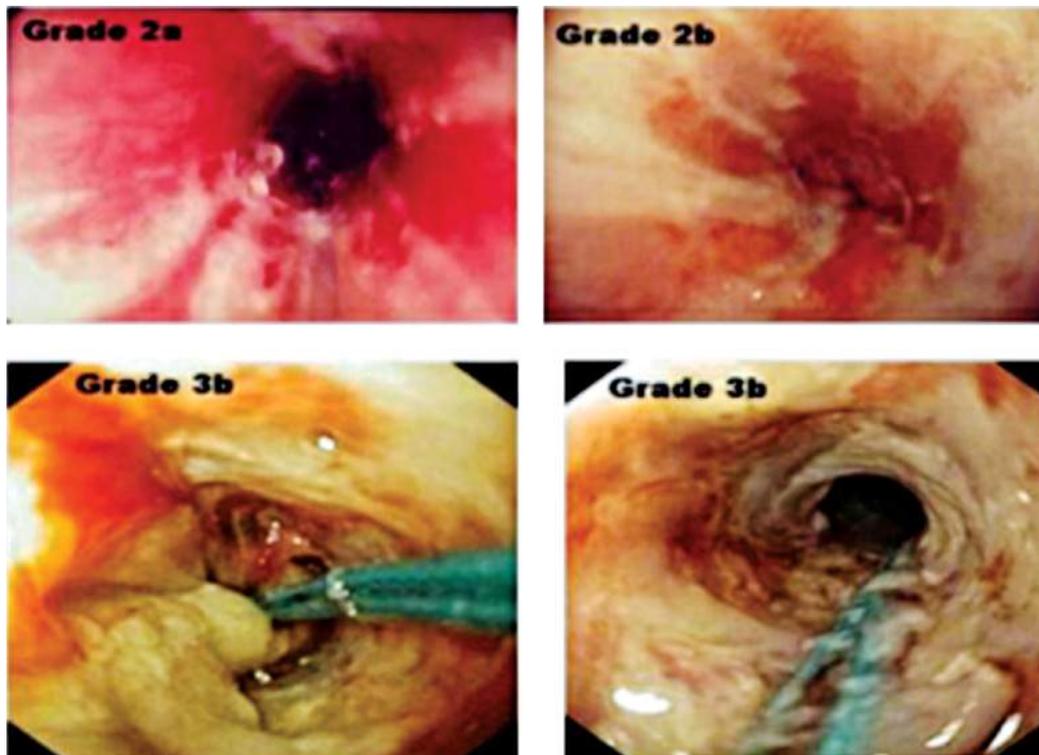


Tabla 1.- Escala de DROOL para ingesta de cáusticos

	Signos	0 puntos	1 punto	2 puntos
Descarga salival	Babeo	Mayor o igual a 12	Menos de 12 horas	No
Rechazo al alimento	Rechazo al alimento, disfagia, mala tolerancia oral	Mayor o igual a 24 horas	Menos de 24 horas	No
Orofaringe	Quemaduras orales u orofaringeas	Lesiones severas como friabilidad hemorragia, membranas blanquecinas, necrosis o exudados	Edema o hiporemia	No
Otros	Número total de otros síntomas: Fiebre persistente, hematemesis, malestar abdominal, dolor retroesternal o disnea	Mayor o igual a dos síntomas	1 síntoma	No
Leucocitosis	Leucocitosis	Mayor o igual a 2000	Menor a 2000	No

La escala de DROOL permite predecir el riesgo de desarrollo de estenosis esofágica y el uso adecuado de medidas de prevención de estenosis en aquellos pacientes que lo requieran (tabla 1).

Una puntuación en la escala de DROOL menor a 4 se asocia con alta probabilidad de desarrollar lesiones estenosantes esofágicas.

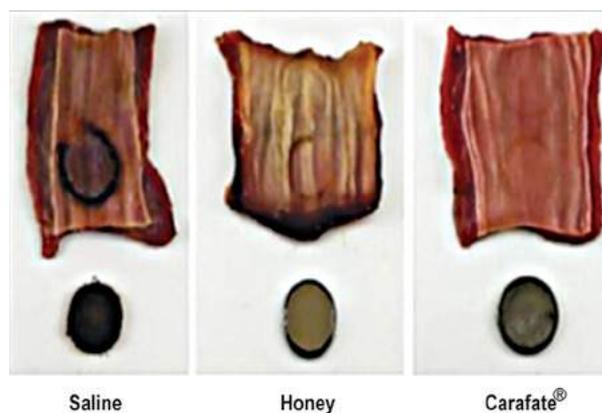
Tratamiento:

El manejo habitual de la esofagitis cáustica es basado en ayuno prolongado y nutrición parenteral; actualmente existen nuevas terapias, en las que se promueve el inicio temprano de la nutrición enteral, así como protocolos encaminados al uso de sucralfato y miel como manejo preendoscópico y uso de ácido acetilsalicílico durante la endoscopia, evidenciando con el uso de éstos una mejoría en las lesiones producidas por cáusticos (figura 2).

Se propone un algoritmo de tratamiento (figura 3).

Es importante mencionar que las principales reglas en un caso de ingesta de cáustico consiste en no

Figura 2: Compromiso de lesiones esofágicas con tratamiento precoz con miel y sucralfato.



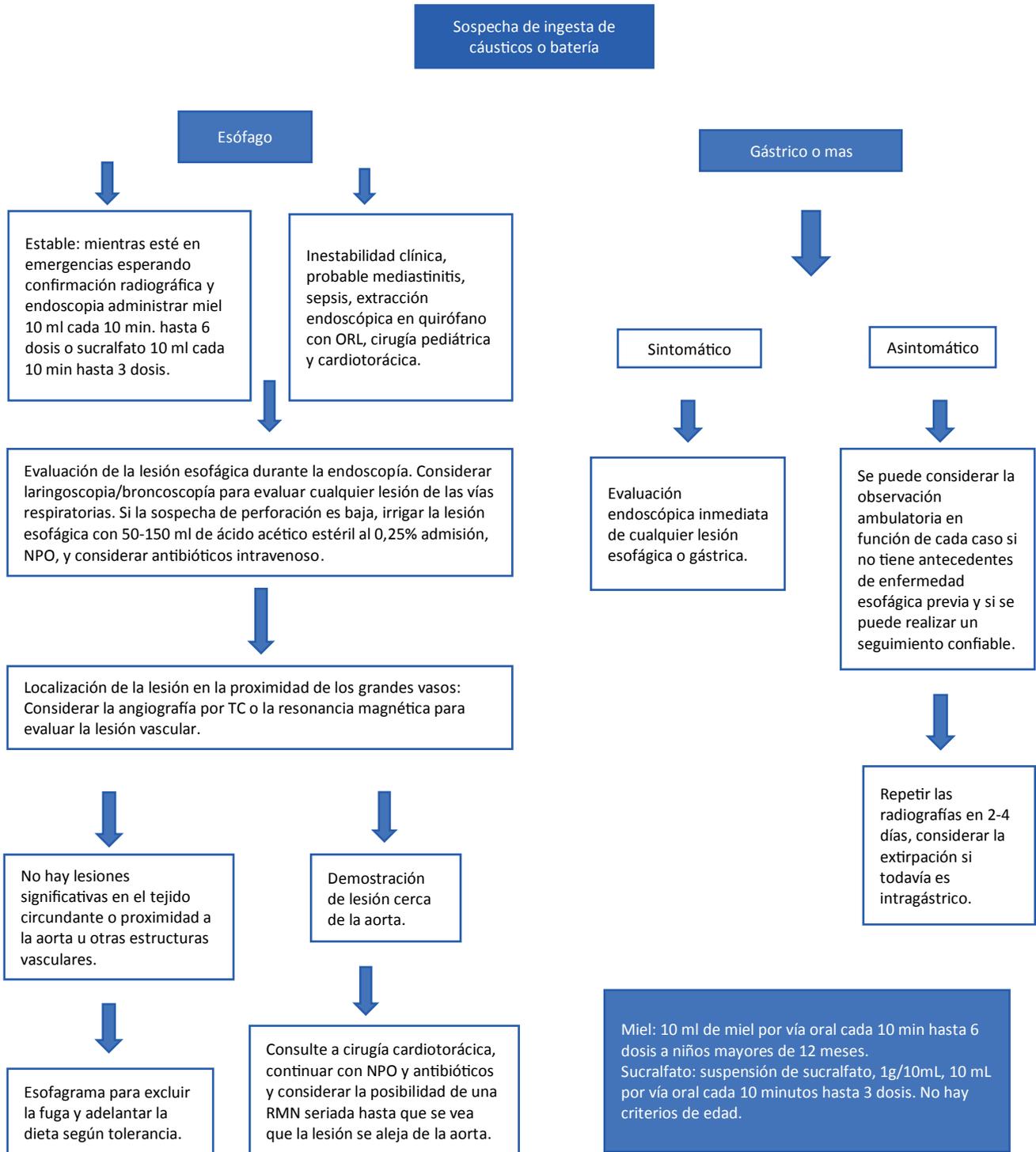
inducir al vómito, no realizar lavado gástrico, no introducir sonda nasogástrica ni utilizar sustancias neutralizantes (carbón activado).

Respecto al tratamiento se postula el uso de:

I) Corticoides:

El uso de dexametasona endovenosa ha demostrado ser beneficioso en esofagitis cáustica desde grado 2B, siendo una recomendación fuerte. Se sugiere la administración de dosis altas de dexametasona intravenosa

Figura 3: Algoritmo de conducta en ingesta de cáustico.



(1 g/1,73 m²/día) durante 3 días, exclusivamente en la esofagitis cáustica 2B, como método para prevenir el desarrollo de estenosis esofágica. Un miligramo de

dexametasona equivale a 6,25 mg de prednisolona, por lo que estudios recientes con prednisolona a altas dosis, ha demostrado ser beneficioso.

Tabla 2: Tratamiento de acuerdo al tiempo en relación a la endoscopia.

Etapa	Manejo
Preendoscópica	Si no existe sospecha de perforación esofágica existente, mediastinitis realizar intervención que ha demostrado disminuir lesión esofágica. Domicilio: miel abeja 10 ml (2 cucharaditas) cada 10 min hasta 6 dosis, hasta que paciente llegue al hospital. • No dar niño menor de 1 año. Emergencia: Sucralfato 10 ml (2 cucharaditas) cada 10 min hasta 3 dosis hasta que se pueda retirar el botón.
Endoscópico	Si no hay perforación visible irrigación ácido acético 0.25% 50-100 ml y aspiración.
Postendoscópico	Realizar esofagograma antes del inicio de la vía oral, para descartar perforación.

II) Antibióticos de amplio espectro:

El uso de antibióticos ha sido sugerido con fin profiláctico para evitar la sobreinfección de los tejidos desvitalizados.

III) Manejo nutricional:

El manejo nutricional actualmente es un objetivo del tratamiento y para ello existen diversas alternativas a considerar de acuerdo a la severidad y características del caso.

El tipo de apoyo nutricional va a depender del grado de lesión esofágica que se visualice en la endoscopia.

Clasificación de Zargar:

- 1) Grado 0: El paciente es dado de alta en forma inmediata.
- 2) Grado 1 - 2A: Se recomienda la observación intrahospitalaria, no requiere tratamiento específico, los pacientes pueden consumir líquidos y progresar a la comida regular a las 24-48 horas, siendo ésta la conducta más frecuente en la mayoría de los centros. Algunos estudios consideran el uso de la nutrición parenteral total durante las primeras 48 horas.
- 3) Grado 2B - 3A - 3B : El manejo nutricional en estos pacientes es controversial. Considerar dieta absoluta por 24-48 horas, fluidoterapia con reposición de líquidos y electrolitos. Si después de

24- 48 horas no es posible asegurar la ingesta por síntomas persistentes de disfagia, la ingesta oral es deficiente, se plantea la nutrición parenteral (NP) o la nutrición enteral (NE) por sonda nasogástrica, nasoduodenal (en casos de necrosis gástrica extensa), que debió ser considerada durante la endoscopia o gastrostomía. Las progresiones de la dieta se debe realizar con dieta líquida y posteriormente progresar dieta blanda luego de 48 horas. Si no se cuenta con sonda nasogástrica o nasoduodenal instalada se deberá mantener ayuno por 14 días mínimamente o mayor dependiendo de las lesiones encontradas.

IV) Dilataciones esofágicas:

En las dilataciones esofágicas la recomendación es que sean precoces en el manejo de los pacientes con esofagitis cáusticas grados 2B y 3. Estas pueden reducir el riesgo del desarrollo de estenosis y también la severidad de las mismas.

Jatana y col. analizaron por primera vez sustancias como el jugo de manzana, jugo de naranja, jarabe de arce, Gatorade®, Powerade®, miel y sucralfato en tejido de porcino cadavérico, expuesto a sustancias cáusticas, evidenciando con el uso de miel y sucralfato, disminución de la lesión en la profundidad, dando lesiones más superficiales, así como en el espesor. La ingestión temprana y frecuente de miel, sucralfato reduce la gravedad de la lesión y riesgo de perforación (figura 2).

En la tabla 2, se muestra el tratamiento preendoscópico, endoscópico y postendoscópico, así como el algoritmo (figura 3) del manejo.

Conclusión:

Las consecuencias severas que presentan los pacientes con ingesta de cáusticos nos obliga a implementar nuevas terapias para minimizar las lesiones producidas por los mismos. Sin olvidar que nuestro principal actuar debe ir encaminado en la prevención de ese tipo de accidentes.

Referencias bibliográficas:

- 1) Ninomiya I, Usher F, Vásquez J, Paz S, Riga C. Guía de diagnóstico y tratamiento en la ingesta de cáusticos en pediatría- Consenso Nacional de Urgencias Endoscópicas en Pediatría; Arch Argent Pediatr 2017;115(1) 20-26.
- 2) Pierre R, Neri S, Contreras M, Vázquez R, Ramírez L, Riveros J et al. Guía de práctica clínica Ibero-Latinoamericana sobre la esofagitis cáustica en Pediatría: Fisiopatología y diagnóstico clínico-endoscópico. Rev Chil Pediatr. 2020; 91(1): 149-157.
- 3) Mas E, Breton A, Olives J. Toxic and traumatic injury of the esophagus. In: Kleinman R, Sanderson I, Goulet O et al. Walker's Pediatric Gastrointestinal Disease, 6th. Ed. North Carolina, People's Medical Publishing House-USA; 2018: 462-509.
- 4) Jatana K, Chao S, Jacobs I, Litovitz T. Button Battery Safety: Industry and Academic Partnerships to Drive Change. Otolaryngol Clin North Am. 2019;52(1):149-161.
- 5) Lerner D, Brumbaugh D, Lightdale J, Jatana K, Jacobs I, Mamula P. Mitigating Risks of Swallowed Button Batteries. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2020; 70(5):542-546.
- 6) Anfang R, Jatana K, Linn R, Rhoades K. pH-neutralizing esophageal irrigations as a novel mitigation strategy for button battery injury. The Laryngoscope 2008; 27312.



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

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.



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. Limite 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:

Expresé 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



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

PLANTA FARMACÉUTICA CERTIFICADA
GMP
GOOD MANUFACTURING PRACTICES - BOLNIA



Bagó
Ética al servicio de la salud

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

