

Rev Soc Bol Ped Vol. 61, Nº 3 2023

ISSN 1024-0675

Revista de la Sociedad Boliviana de Pediatría



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



Publicación Oficial de la Sociedad Boliviana de Pediatría

FontActiv[®] Junior

Para alcanzar grandes sueños

Delicioso
sabor a
vainilla



Fórmula completa con alto valor nutricional que cubre las necesidades energéticas y nutricionales de los niños.



Con 100% de proteína de suero de alto valor biológico que proporciona una liberación rápida de energía.



Con Probióticos y Prebióticos, le confiere a la fórmula un efecto Simbiótico inmunomodulador, mejora la composición de la microbiota.

**REVISTA
DE LA
SOCIEDAD BOLIVIANA
DE PEDIATRÍA**

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

**Rev Soc Bol Ped
Vol. 61, N° 3
2023**



REVISTA DE LA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA



EDITOR

Dr. Juan Pablo Hayes Dorado

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Jhossmar Cristians Auza Santiváñez

Dr. Iván Peñaranda Pérez

Dr. Miguel Céspedes Lesczinsky

Dr. Hector Mejía Salas

Dirigir correspondencia:

REVISTA DE LA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA

Whatsapp 70870500

Email: juanpablohayes@yahoo.com

SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA

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

DIRECTIVA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA (GESTIÓN 2023-2025)

PRESIDENTE:	Dra. Magaly Zurita Villazón
VICEPRESIDENTE:	Dr. Ramiro Marcelo Boero Olivera
SECRETARIA GENERAL:	Dra. Zayda Cama Crispin
SECRETARIAS DE HACIENDA:	Dra. Janeth Giovana Saavedra Paredes Dra. Lisset Marlene Flores Trujillo
SECRETARIA DE CULTURA Y BIBLIOTECA:	Dra. María Isabel González Antezana
SECRETARIA DE ACTAS:	Dra. Cinthya Ximena Gantier Troncoso
SECRETARIA DE POLÍTICAS DE SALUD:	Dra. Rebeca Luizaga Escobar
VOCAL 1:	Dra. Sandra Campuzano Jiménez
VOCAL 2:	Dra. Gimena Imelda Bilbao Vigabriel

REVISTA DE LA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA

Volumen 61, N° 3, 2023

EDITORIAL

Protocolo de atención y diagnóstico del recién nacido: Cardiopatías congénitas 104

Newborn care and diagnosis protocol: Congenital heart disease

Dr. Oswaldo Galvis, Dra. Virna Severiche, Dr. Johann Serrate, Dr. Julio Guzman,
Dr. Brayán Calderon, Dra. Maria Renee Berdeja.

TRABAJOS ORIGINALES

Manejo del empiema pleural por videotoroscopia uniportal en
pacientes pediátricos 110

Management of pleural empyema by uniportal videothoracoscopy in pediatric patients

Dr. Rene Cardozo, Dra. Claudia Aramayo, Dra. Marcela Rojas, Dra. Romina Cuellar,
Dr. Germán Quevedo.

Deficiencia de vitamina D en lactantes con bronquiolitis aguda 115

Vitamin D deficiency in infants with acute bronchiolitis

Dr. Gerben Justiniano, Dr. Marco Rossell, Dr. Juan Pablo Hayes, Dr. Mauricio Vaca,
Dr. Francisco León, Dra. Daniela Frías, Dr. Pedro Cardona, Dr. Fernando Limpías,
Dra. Daniela Vargas.

Manejo laparoscópico de la coledocistitis en pediatría 120

Laparoscopic management of cholelithiasis in pediatrics

Dra. Claudia Aramayo, Dr. Rene Cardozo, Dr. Mariseli Morales, Dr. Roberto Gamez,
Dr. Germán Quevedo.

CASOS CLÍNICOS

Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico 123

Pediatric Multisystem Inflammatory Syndrome

Dr. Daniel Verástegui, Dra. Claudia Estrada, Dra. Nadia Franco.

Tricobezoar gástrico - Síndrome de Rapunzel como causa de desnutrición aguda grave edematosa 128

Gastric trichobezoar - Rapunzel syndrome as a cause of edematous severe acute malnutrition

Dra. Roxana Quisbert, Dra. Adriana Molina, Dra. Lilia Padilla, Dra. Maria Isidro.

Seudohipoaldosteronismo secundario en un lactante con infección del tracto urinario 132

Secondary pseudohypoaldosteronism in an infant with urinary tract infection

Dr. Juan Pablo Hayes, Dr. Carlos Paz, Dra. Ingrid Guzmán, Dra. Reyna Callisaya, Dra. Carla Simon, Dr. Mario Alvarez, Dra. Liliana Suarez, Dra. Lili Aranibar, Dra. Marioly Chavez.

Terapia de estimulación cardiaca en pediatría..... 136

Cardiac stimulation therapy in pediatrics

Dr. Javier Burgoa, Dr. Rubén Cruz, Dr. Roberto Pacheco, Dra. Virna Severiche, Dra. Adriana Molina.

Muerte neonatal por ingestión materna de xenobióticos (Paraquat) 141

Neonatal death due to maternal ingestion of xenobiotics (Paraquat)

Dra. Loagdy Mendizabal, Dr. Javier Oropeza.

Enfermedad de Sever..... 144

Sever's disease

Dra. Judith Mallea, Dr. Jose Luis Arenas.

Tormenta tiroidea inducida por influenza 150

Influenza-induced thyroid storm

Dr. Juan Pablo Hayes, Dr. Carlos Paz, Dr. Ricardo Aranibar, Dr. Felipe Arroyo, Dr. Antonio Lopez, Dra. Nelsy Rodriguez, Dra. Carolina Saucedo, Dra. Ivana Chiri, Dr. Lidmar Padilla.

Púrpura trombocitopénica inmune asociada a la vacuna sarampión-rubeola-parotiditis..... 155

Immune thrombocytopenic purpura associated with the measles-rubella-mumps vaccine

Dra. Carmen Rojas, Dra. Diana Choque, Andrés Camacho, Sergio Justiniano, Damaris Pasten, Gabriel Torrez.

ACTUALIZACIÓN

Escabiosis, diagnóstico y tratamiento 159

Scabies, diagnosis and treatment

Dra. Paola Fuentes, Dr. Miguel Cabrera, Dra. Anahi Maynasa.

APÉNDICE

Instructivo para la publicación de artículos 165

Protocolo de atención y diagnóstico del recién nacido: Cardiopatías congénitas

Newborn care and diagnosis protocol: congenital heart disease

**Dr. Oswaldo Galvis Vargas⁽¹⁾, Dra. Virna Lissy Severiche Medina⁽¹⁾,
Dr. Johann Sebastian Serrate Mendez⁽¹⁾, Dr. Julio Manuel Guzman Espinoza⁽¹⁾,
Dr. Brayán Ernesto Calderón Maldonado⁽¹⁾, Dra. María Renee Berdeja Bravo⁽¹⁾.**

Introducción:

Los defectos cardíacos congénitos son defectos estructurales del corazón que están presentes en la vida fetal y al nacer. Este grupo representa alrededor del 30% de todas las malformaciones congénitas⁽¹⁾ y tiene una incidencia de alrededor de 9,4 casos por cada 1.000 nacidos vivos (IC 95%: 8,6-10), según un estudio epidemiológico publicado recientemente⁽²⁾.

Es un grupo heterogéneo de enfermedades que engloban desde simples cardiopatías sin repercusión clínica hasta cardiopatías complejas y de extrema gravedad, siendo consideradas responsables de la mayoría de las muertes por malformaciones congénitas y de alrededor del 10 al 15% de las muertes infantiles⁽³⁾.

La mayoría de los defectos cardíacos congénitos ocurren de forma aislada, pero otras anomalías extracardíacas están presentes en aproximadamente el 25 % de los neonatos con enfermedades cardíacas⁽⁴⁾.

Las cardiopatías congénitas que aparecen en el período neonatal suelen ser graves y necesitan tratamiento clínico especializado desde las primeras horas de vida, además de requerir generalmente,

cirugía cardíaca o cateterismo intervencionista en los primeros días de vida. Este tipo de tratamiento quirúrgico o intervencionista se realiza en centros especializados de cardiología y cirugía cardíaca neonatal.

El diagnóstico de las cardiopatías congénitas se puede realizar durante la vida fetal, mediante ecografía y ecocardiografía fetal, o después del nacimiento mediante el examen clínico posnatal, la prueba de oximetría de pulso y la ecocardiografía.

Principales enfermedades del corazón en el periodo neonatal:

Cardiopatías congénitas críticas:

Son aquellas que se manifiestan en el período neonatal por hipoxia, insuficiencia cardíaca o bajo gasto sistémico y que requieren intervención quirúrgica o cateterismo intervencionista en la etapa temprana, en los primeros días de vida o hasta el final del primer mes de vida.

Estas cardiopatías también se denominan “cardiopatías ductus-dependientes” porque la persistencia del conducto arterioso abierto es fundamental para

(1) Departamento de Pediatría. Hospital Materno Infantil. C.N.S. Santa Cruz de la Sierra.

la supervivencia de estos neonatos en los primeros días de vida.

Las principales cardiopatías congénitas críticas son las siguientes:

Cardiopatías con flujo pulmonar dependiente de conducto arterioso:

En este grupo se encuentran las cardiopatías que presentan un marcado grado de obstrucción anatómica al flujo pulmonar, con posibilidad de atresia de la válvula pulmonar o estenosis pulmonar severa.

El cuadro clínico predominante es la cianosis que se debe a una mezcla de flujo intracardiaco de derecha a izquierda además de una marcada reducción en el flujo pulmonar.

No suele haber signos de bajo gasto sistémico o dificultad respiratoria importante; el uso de oxígeno a través de mascarilla o incluso tras intubación traqueal no mejora significativamente la saturación periférica, lo cual ayuda a hacer el diagnóstico diferencial con enfermedades ventilatorias en el período neonatal.

En la radiografía de tórax observamos una red vascular pulmonar reducida, sin velamientos pulmonares significativos, pudiendo haber o no cardiomegalia.

Las principales cardiopatías congénitas en este grupo son las siguientes:

- * Atresia pulmonar con tabique ventricular intacto.
- * Síndrome del corazón derecho hipoplásico.
- * Estenosis crítica de la válvula pulmonar.
- * Atresia pulmonar con comunicación interventricular.
- * Tetralogía de Fallot con atresia pulmonar o con estenosis pulmonar crítica.
- * Ventrículo único con atresia pulmonar o estenosis pulmonar crítica (ej. atresia tricuspídea).
- * Anomalía de Ebstein de la válvula tricúspide.

Cardiopatías con flujo sistémico dependiente de conducto arterioso:

En este grupo se incluyen las cardiopatías que cursan con obstrucción al flujo sistémico; puede haber atresia o estenosis crítica de la válvula aórtica u obstrucción crítica del arco aórtico.

Este cuadro se produce por una reducción del flujo sistémico provocada por el cierre progresivo del conducto arterioso combinado con el aumento del flujo pulmonar, lo que lleva a un desequilibrio en la relación entre los flujos sistémico y pulmonar.

El cuadro clínico principal es taquipnea y bajo gasto sistémico. La cianosis clínica es poco frecuente, sin embargo, la saturación periférica suele estar entre 90 y 95%. El examen cardiológico muestra precordio hiperdinámico con impulsos palpables, ruidos fuertes (principalmente el 2º ruido en el área pulmonar); puede presentar o no un soplo cardíaco.

La radiografía de tórax revela cardiomegalia leve con aumento significativo de la red vascular pulmonar.

Las principales cardiopatías de este grupo son las siguientes:

- * Síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.
- * Estenosis aórtica crítica.
- * Coartación aórtica crítica o hipoplasia del arco aórtico.
- * Interrupción del arco aórtico.
- * Ventrículo único funcional con interrupción del arco aórtico (ej. atresia triventricular).

Cardiopatías con circulación paralela y circulación dependiente de comunicación interauricular:

Este grupo incluye las cardiopatías que mantienen una circulación paralela incluso después del nacimiento, siendo la transposición de las grandes arterias la cardiopatía más importante de este grupo. En esta enfermedad, el retorno venoso sistémico se

dirige desde el ventrículo derecho a la aorta y el retorno venoso pulmonar se dirige desde el ventrículo izquierdo a la arteria pulmonar manteniendo así una circulación paralela.

La principal manifestación clínica es la cianosis precoz (primer día), asociada a taquipnea y dificultad respiratoria.

La exploración física no muestra soplos cardíacos, pero llama la atención la hiperfonesis del segundo ruido en foco pulmonar. La radiografía de tórax mostrará un área del corazón normal o ligeramente agrandada con una vasculatura pulmonar aumentada.

Las principales cardiopatías de este grupo son las siguientes:

- * Transposición de las grandes arterias.
- * Transposición de las grandes arterias con comunicación interventricular (CIV).
- * Ventrículo derecho de doble salida con CIV subpulmonar.
- * Conexión anómala total de venas pulmonares de forma obstructiva (comunicación interauricular - CIA - restrictiva o infradiafragmática).
- * Ventrículo único funcional con atresia de la válvula auriculo-ventricular y CIA restrictiva.

Defectos cardíacos congénitos graves:

Cualquier cardiopatía que no se encuadre en la categoría anterior, pero que muestre signos de insuficiencia cardíaca o hipoxia y que requiera corrección quirúrgica o cateterismo intervencionista durante el primer año de vida.

Las principales cardiopatías congénitas son las siguientes:

Enfermedades del corazón con flujo mixto:

En este grupo de cardiopatías se encuentran aquellas en las que existe mezcla intracardiaca bidireccional (derivación izquierda-derecha y derivación derecha izquierda).

El cuadro clínico suele ser de taquipnea / disnea e insuficiencia cardíaca por aumento del flujo sanguíneo pulmonar, además de un ligero grado de cianosis por la derivación bidireccional.

Los síntomas se vuelven más exuberantes después de la segunda semana de vida, ya que hay una reducción de la resistencia vascular pulmonar y un aumento del flujo pulmonar. La exploración física suele mostrar un precordio hiperdinámico, ruidos cardíacos hiperfonéticos y soplos cardíacos no significativos.

Puede haber cianosis, sin embargo es muy leve y la saturación periférica suele estar entre 85 y 95%. Por lo general no hay signos de gasto sistémico bajo. La radiografía de tórax mostrará un área cardíaca agrandada y un aumento de la vasculatura pulmonar.

Estas enfermedades cardíacas no se consideran ductus dependientes.

Los principales ejemplos de este grupo son los siguientes:

- * Conexión anómala total de las venas pulmonares.
- * Tronco arterial común.
- * Ventrículo único funcional con o sin estenosis pulmonar.

Enfermedades del corazón con derivación izquierda-derecha exclusiva:

En este grupo de enfermedades del corazón, hay defectos septales grandes; la característica principal es la presencia de derivación exclusiva izquierda-derecha con hiperflujo pulmonar. El cuadro clínico es de taquipnea / disnea e insuficiencia cardíaca, sin cianosis.

Los síntomas se vuelven más exuberantes a partir de la segunda semana de vida a medida que disminuye la resistencia vascular pulmonar y aumenta rápidamente el flujo pulmonar. En la exploración física suele observarse un precordio hiperdinámico e hiperfonesis del 2º ruido en foco pulmonar.

La saturación periférica suele ser normal (>95%), sin signos de bajo gasto sistémico.

La radiografía de tórax mostrará un área cardíaca agrandada y un aumento en la vasculatura pulmonar.

Los principales ejemplos de este grupo son los siguientes:

- * Comunicación interventricular grande.
- * Defecto del tabique auriculoventricular de forma total.
- * Gran conducto arterioso persistente.
- * Ventana aortopulmonar.
- * Origen anómalo de la arteria pulmonar desde la aorta.

Cómo diagnosticar cardiopatías congénitas en recién nacidos:

Diagnóstico fetal de cardiopatías congénitas.- Ecocardiografía fetal:

La gran mayoría de los defectos cardíacos congénitos críticos o graves se pueden diagnosticar en el período fetal mediante ecografía gestacional y ecocardiografía fetal.

El diagnóstico fetal de cardiopatías congénitas tiene como principal objetivo planificar adecuadamente el tratamiento postnatal del neonato además de orientar y preparar a la familia para esta situación.

Otro aspecto muy importante es el hecho de que con el diagnóstico fetal y el nacimiento del niño en un centro de tercer nivel, evitaríamos la necesidad de transferir y transportar a un recién nacido grave de una unidad hospitalaria a otra, reduciendo así los riesgos y costos de transporte.

Prueba de pulsioximetría como tamizaje de cardiopatías congénitas críticas en RN.- “Test del corazoncito”:

El uso de la pulsioximetría como herramienta de cribado neonatal para detectar estas cardiopatías puede

ayudar a detectar la hipoxemia presente en la mayoría de estas cardiopatías, en una etapa en la que el examen clínico aún no es capaz de detectarlas.

La saturación de oxígeno (SpO₂) se considera normal si el valor es mayor o igual al 95% y una diferencia de SpO₂ entre el miembro superior derecho y uno de los miembros inferiores, que sea menor o igual al 3%, y los cambios en estas medidas demostraron que pueden ser utilizadas para sospechar cardiopatías congénitas críticas en el recién nacido, con una sensibilidad del 76% y una especificidad del 99 % para el diagnóstico definitivo ⁽⁵⁾.

La prueba debe realizarse preferentemente entre las 24 y 48 horas de vida. Se ha demostrado que esta estrategia reduce la tasa de falsos positivos sin retrasar el diagnóstico en casos patológicos. La tasa de falsos positivos de la prueba cuando se realiza después de las 24 horas de vida es solo del 0,05%, muy inferior a la tasa observada cuando se realiza antes de las 24 horas de vida que es del 0,5% ⁽⁶⁾.

Protocolo del “test del corazoncito”:

Las medidas de oximetría deben tomarse en dos sitios: en la mano derecha (medida pre-ductal) y en uno de los miembros inferiores (medida post-ductal).

Los valores obtenidos deben analizarse de la siguiente manera:

- * Prueba negativa: SpO₂ mayor o igual al 95% y la diferencia entre las medidas en el miembro superior derecho y el miembro inferior debe ser menor o igual al 3%. En esta situación, la probabilidad de cardiopatía congénita crítica es pequeña y el recién nacido debe seguir los cuidados maternos habituales. Es de destacar que “test del corazoncito” negativo no excluye completamente la presencia de una enfermedad cardíaca congénita. Si el neonato tiene diagnóstico fetal o signos clínicos sugestivos de cardiopatía congénita, se debe realizar una evaluación cardiológica.

- * Prueba positiva: SpO₂ menor o igual al 89% en miembro superior derecho o miembro inferior. En esta situación, el recién nacido debe ser reevaluado minuciosamente por el neonatólogo y también debe realizarse la evaluación cardiológica y ecocardiográfica para la confirmación diagnóstica. Es importante recalcar que este neonato no debe ser dado de alta antes de realizar esta evaluación cardiológica.
- * Prueba dudosa: SpO₂ entre 90% y 94% o una diferencia entre las medidas del miembro superior derecho y el miembro inferior mayor o igual al 4%. En esta situación, la prueba debe realizarse nuevamente después de una hora, hasta dos veces. Si las mediciones de oximetría permanecen con estos valores incluso después de la tercera evaluación, la prueba será considerada positiva y el recién nacido deberá ser sometido a evaluación cardiológica y ecocardiográfica. Realizar la nue-

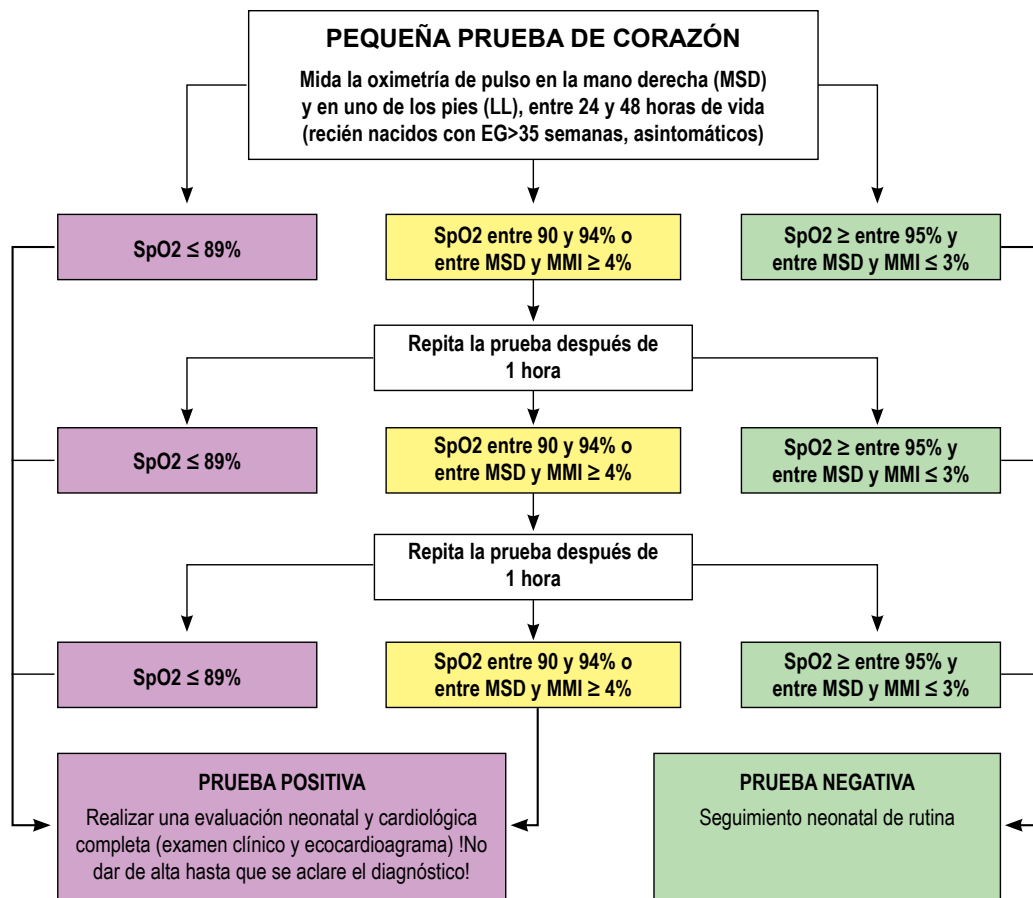
va prueba en esta situación demostró ser importante para reducir considerablemente el número de falsos positivos con la prueba.

Diagrama de flujo para interpretar la “pequeña prueba del corazón”:

Diagnóstico clínico postnatal:

En general, los defectos cardíacos congénitos críticos y graves se presentan por uno o más de los siguientes escenarios clínicos ⁽⁷⁾:

- * Hipoxemia y cianosis: Signo clínico característico de cardiopatías críticas con flujo pulmonar dependiente del conducto arterioso (atresia pulmonar) o cardiopatías con circulación paralela (transposición de grandes arterias). El principal diagnóstico diferencial debe hacerse con enfermedades pulmonares del período neonatal e hipertensión pulmonar persistente.



Una forma de hacer el diagnóstico diferencial es mediante la prueba de hiperoxia. Si hay un aumento significativo en PO_2 (>250 mmHg) o SpO_2 ($>97\%$) después que el recién nacido recibe O_2 al 100%, podemos excluir la posibilidad de estas enfermedades del corazón. Por otro lado, si el PO_2 se mantiene a <100 mmHg o la SpO_2 $<85\%$, la probabilidad de enfermedad cardíaca es muy alta ⁽⁸⁾.

- * Bajo gasto sistémico: Cuadro clínico característico de cardiopatías congénitas críticas con flujo sistémico dependiente del conducto arterioso. Los principales signos y síntomas son taquipnea progresiva, cansancio durante las tomas, piel pálida, amplitud reducida de los pulsos arteriales y tiempo de llenado capilar prolongado. Estos signos suelen aparecer de forma rápida y progresiva a partir de las 24 horas de vida como consecuencia del cierre del conducto arterioso y del desequilibrio entre los flujos pulmonar y sistémico.
- * Insuficiencia cardíaca: Uno de los primeros signos clínicos de insuficiencia cardíaca en recién nacidos es la presencia de taquipnea en reposo. Una frecuencia respiratoria superior a 70 por minuto es una señal de advertencia, incluso en ausencia de cianosis u otros signos de insuficiencia cardíaca. En cardiopatías congénitas con derivación izquierda-derecha o con derivación mixta suele presentarse con signos progresivos de insuficiencia cardíaca desde los primeros días de vida, pero estos signos se vuelven más exuberantes a partir de la segunda semana de vida debido al gran aumento del flujo pulmonar. El cansancio y la sudoración de la lactancia, la taquicardia y

la disnea son los signos más frecuentes en esta situación ⁽⁹⁾.

Referencias bibliográficas:

- 1) Zaidi S. Genética y genómica de cardiopatías congénitas. *Circo Res* 2017; 120: 923-40.
- 2) Liu Y, Chen S, Zuhlke L, Black G, Choy M, Li N et al. Prevalencia mundial al nacer de defectos cardíacos congénitos 1970-2017. *Inter J Epidemiol* 2019; 58 (21): 455-463.
- 3) Wren C, Reinhardt Z, Khawaja K. Tendencias en el diagnóstico de malformaciones cardiovasculares neonatales potencialmente mortales. *Arco Dis Niño* 2008; 93 (1): 33-5.
- 4) Massin M, Astadicko I, Dessy H. Comorbilidades de las cardiopatías congénitas en niños. *Acta Paediatr* 2007; 96: 753.
- 5) Plana M, Zamora J, Suresh G, Fernández L, Thangaratinam S, Ewer A. Examen de oximetría de pulso para defectos cardíacos congénitos críticos. *Cochrane Sys Rev* 2018; 3: CD011912.
- 6) Marino B, Bird G, Wernovsky G. Diagnóstico y manejo del recién nacido con sospecha de cardiopatía congénita. *Clin Perinatol* 2001; 28: 91-133.
- 7) Thangaratinam S, Brown K, Zamora J, Khan K, Ewer A. Detección de oximetría de pulso para defectos cardíacos congénitos críticos en recién nacidos asintomáticos: una revisión sistemática y metanálisis. *Lancet* 2012; 379 (9835): 2459-64.
- 8) Khoshnood B, Lelong N, Houyel L, Bonnet D, Ballon M, Jouannic J et al. Impacto del diagnóstico prenatal en la supervivencia de los recién nacidos con defectos cardíacos congénitos: estudio EPICARD. *BMJ* 2017; 7: e018285.
- 9) Simone R, Fontes P, Zielinsky P, Binotto C. Directriz Brasileña de Cardiología Fetal -2019. *Arq Bras Cardiol* 2019; 112 (5): 600-648.



Pironal[®] FORTE

El Antipirético, antiinflamatorio de la nueva generación

El mejor sabor
Tecnología Avanzada



- ✓ El Ibuprofeno está tamponado o estabilizado a un pH diferente al de la cavidad bucal.
- ✓ El Ibuprofeno está enmascarado por el polímero carboximetilcelulosa.

Sin azúcar,
contiene Xilitol



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.



TRABAJO ORIGINAL

Manejo del empiema pleural por videotoracoscopia uniportal en pacientes pediátricos

Management of pleural empyema by uniportal videothoracoscopy in pediatric patients

Dr. Rene Cardozo Molina⁽¹⁾, Dra. Claudia Aramayo Cuellar⁽¹⁾, Dra. Marcela Rojas Dominguez⁽¹⁾, Dra. Romina Cuellar Rodriguez⁽¹⁾, Dr. Germán Quevedo Perales⁽¹⁾.

Resumen:

El empiema pleural es una afección potencialmente mortal consistente en un derrame purulento en la cavidad pleural que complica alrededor del 10% de las neumonías adquiridas en la comunidad; se recomienda que sea tratado inicialmente con antibióticos y drenaje con tubo torácico cerrado; en ausencia de mejoría clínica los pacientes deben ser remitidos para tratamiento quirúrgico. La videotoracoscopia uniportal (VATS-U) ha demostrado ser segura y factible, sin embargo, poco adoptada en pacientes pediátricos.

Nuestro objetivo fue analizar nuestra experiencia usando VATS-U para el tratamiento del empiema en pacientes en etapa fibrinopurulenta.

En los 20 pacientes con diagnóstico de empiema pleural se logró el desbridamiento pleural completo y la expansión pulmonar, mediante VATS-U.

Al realizar la cirugía por un único y pequeño espacio se produce menor daño y agresión a la caja torácica, potenciando una recuperación más temprana en los pacientes.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 110 - 4: Empiema pleural, desbridamiento pleural, videotoracoscopia uniportal.

Introducción:

El empiema pleural es una afección potencialmente mortal consistente en un derrame purulento en la cavidad pleural que complica alrededor del 10% de las neumonías adquiridas en la comunidad, y representa,

Abstract:

Pleural empyema is a potentially fatal condition consisting of a purulent effusion in the pleural cavity that complicates around 10% of community-acquired pneumonia. It is recommended that it be treated initially with antibiotics and drainage with a closed chest tube. In the absence of clinical improvement, patients should be referred for surgical treatment. Uniportal video thoracoscopy (VATS-U) has been shown to be safe and feasible, however, it is rarely adopted in pediatric patients.

Our objective was to analyze our experience using VATS-U for the treatment of empyema in patients in the fibrinopurulent stage.

In the 20 patients diagnosed with pleural empyema, complete pleural debridement and lung expansion were achieved using VATS-U.

By performing the surgery through a single, small space, less damage and aggression is caused to the thoracic cavity, promoting an earlier recovery in patients.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 110 - 4: Pleural empyema, pleural debridement, uniportal videothoracoscopy.

una causa importante de morbilidad y hospitalización prolongada. Las guías publicadas por la *American Thoracic Society* recomiendan que el derrame pleural con evidencia de infección sea tratado inicialmente con antibióticos y drenaje con tubo torácico cerrado

(1) Departamento de Cirugía Pediátrica. Hosp. Universitario Japonés. Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 25/08/23.

con o sin fibrinólisis intrapleural. En ausencia de mejoría clínica de la sepsis a los 5 a 7 días, los pacientes considerados aptos para la cirugía deben ser remitidos para tratamiento quirúrgico. Se ha reportado que el tratamiento temprano y agresivo que incluye videotoracoscopia mejora los resultados ⁽¹⁾.

Durante mucho tiempo la videotoracoscopia clásica de tres puertos (VATS) ha sido el criterio estándar para muchos procedimientos diagnósticos y terapéuticos torácicos. Esta ofrece los mismos resultados que las técnicas abiertas, pero con invasividad mínima, morbilidad posoperatoria reducida, estancia hospitalaria más corta y recuperación funcional más rápida ⁽²⁾.

La videotoracoscopia uniportal (VATS-U) ha sido implementada rápidamente por cirujanos adultos en las últimas dos décadas; se realiza a través de una única incisión de 3 cm en un solo espacio intercostal con la cámara y los instrumentos operatorios entrando en la cavidad pleural de forma paralela. El procedimiento, la recuperación de la muestra y la inserción del drenaje torácico se realizan desde un puerto único, reduciendo aún más la invasividad del procedimiento ⁽³⁾.

En adultos, la VATS-U ha demostrado ser segura y factible. Las ventajas se deben al uso de un solo espacio intercostal, lo que potencialmente resulta en una reducción del dolor, la parestesia, una hospitalización más corta, y el retiro más temprano del tubo torácico en comparación con la VATS tradicional; sin embargo, la VATS-U sigue siendo poco adoptada en pacientes pediátricos.

Nuestro objetivo fue analizar retrospectivamente nuestra experiencia usando VATS-U para el tratamiento mínimamente invasivo del empiema en pacientes en etapa fibrinopurulenta como parte de una política intervencionista, que incluye el desbridamiento quirúrgico.

Material y métodos:

Estudio de pacientes pediátricos con diagnóstico de empiema pleural que fueron admitidos y tratados quirúrgicamente en el Departamento de Cirugía

Pediátrica del Hospital Universitario Japonés, entre septiembre de 2.021 y agosto de 2.023.

Todos los pacientes fueron operados por el mismo equipo quirúrgico utilizando una técnica de desbridamiento quirúrgico mediante VATS-U. Se revisaron retrospectivamente los datos demográficos, síntomas más frecuentes, estancia hospitalaria, retiro de tubo de tórax, tiempo quirúrgico, gérmenes causales, complicaciones y reintervenciones.

El diagnóstico preoperatorio incluyó exámenes de laboratorio (hemograma, proteína C reactiva), electrocardiograma, radiografía de tórax (proyecciones postero-anterior y lateral, ambas en bipedestación), tomografía computarizada de tórax (simple y con ventana pulmonar) y abdomen superior, toracocentesis diagnóstica.

Técnica operatoria:

La VATS-U se realizó bajo anestesia general, no se requirió ventilación selectiva en ningún paciente.

En todos los casos se indicaron cefalosporinas de tercera generación.

Si el paciente tenía un tubo torácico colocado, éste se retiraba antes de prepararlo y colocarlo en la posición quirúrgica.

El sitio donde se colocó el tubo de tórax, se usó para colocar el puerto de trabajo.

Los pacientes se posicionaron en decúbito lateral, con el lado afectado hacia arriba (figura 1).

Se utilizó un rodillo axilar y un protector acolchado adecuado; se aseguró al paciente con cintas.

El brazo superior se extendió hacia arriba y afuera; se fijó en su posición.

El espacio intercostal seleccionado dependía del nivel caudocraneal donde se encontraba la lesión en el pulmón.

Una vez realizada la incisión, el primer cirujano y su asistente trabajaron desde el mismo lado, mirando el mismo monitor.

Figura 1: Posición en decúbito lateral.



Se realizó incisión única de 2 a 3 cm, entre el cuarto a quinto espacio intercostal, generalmente anterior a la línea escapular. Se usó un trocar de 5 o 10 mm para introducir un videotoracoscopio (Karl Storz) de 30 grados, de 5 o 10 mm (figura 2).

Figura 2: Material utilizado en VATS-U.



Se exploró la pared torácica posterior, el diafragma y la pared torácica anterior.

El primer paso consistió en la evacuación completa del componente líquido del empiema mediante succión; se envió muestra de líquido para cultivo microbiológico.

Posteriormente, se utilizaron instrumentos de toracoscopia / toracotomía estándar (cánulas de succión, pinzas, curetas) para romper los tabiques pleurales fibrinosos hasta que se liberó la cavidad pleural y para realizar el desbridamiento de ambas láminas pleurales.

La capacidad de diseccionar las adherencias, desde el principio bajo control visual, redujo el riesgo de dañar el pulmón u otros órganos torácicos.

Luego se procedió a la irrigación repetida de la cavidad torácica con solución salina tibia hasta que la cavidad se observe limpia (figura 3).

Antes de finalizar el procedimiento de toracoscopia, se solicitó la ventilación manual del pulmón a presión; esto permitió comprobar su capacidad de reexpansión.

Una vez confirmada la expansión completa, se colocó un tubo torácico de acuerdo a la edad y el peso de cada paciente; este tubo quedó posicionado bajo visión toracoscópica y se dejó fijado en su lugar.

Se cerró la herida quirúrgica en dos capas, de forma hermética, comprobando que no haya fugas.

El tubo torácico se conectó a un sello de agua simple o un Pleurovac y se fijaron adecuadamente.

Una vez que el drenaje fue mínimo, sin evidencia de fuga de aire y con el paciente mejorando, se retiró

Figura 3: VATS-U. El antes y después del procedimiento.



el tubo torácico, después de una prueba de sellado bajo el agua.

Se continuaron los antibióticos, se obtuvieron radiografías de tórax a intervalos programados para seguir el progreso. Se administró analgesia adecuada a cada paciente.

Resultados:

- * En los 20 pacientes se logró el desbridamiento pleural completo y la expansión pulmonar.
- * La mediana de edad de la población de pacientes fue de 5 años.
- * Los síntomas más frecuentes fueron la tos (12 pacientes -60%-) y la fiebre (8 casos -40%-).
- * Los pacientes habían recibido cefalosporinas de 3ra. generación, sin mejoría del cuadro.
- * El tratamiento 1rio. del empiema fue la colocación de un tubo de tórax en 18 casos (90%).
- * La cirugía se realizó entre el 4to. día y la 4ta. semana de evolución del cuadro clínico.
- * El tiempo operatorio medio fue de 90 minutos (rango, 75-150 minutos).
- * Un paciente requirió cirugía abierta por presentar necrosis del lóbulo pulmonar superior.
- * Otro paciente fue intervenido nuevamente por una fuga aérea que no se resolvió.
- * El tubo torácico se retiró entre los días 4 y 10 de postoperatorio (media de 6 días).
- * La estancia hospitalaria media después de la VATS-U fue de 16 días (rango, de 7-46 días).
- * Ninguno de los pacientes presentó neuralgia o parestesia postoperatoria.
- * Se identificó el agente etiológico del empiema en 11 de los 20 pacientes.
- * La bacteria más frecuente fue el *Staphylococcus aureus* -5 (45%) de 11 casos-.
- * El resultado a largo plazo fue excelente en todos los pacientes.

Discusión:

El tratamiento exitoso del empiema pleural requiere un enfoque multifocal que incluye antibióticos parenterales, soporte nutricional, fisioterapia y manejo quirúrgico adecuado del espacio pleural. El objetivo del tratamiento es controlar la infección y evitar la progresión del daño pleural. Clásicamente, esta progresión se ha dividido en 3 etapas: exudativa, fibrinopurulenta y organizativa. La cirugía juega su papel más importante en las primeras etapas ^(4,5,6).

Para el empiema en estadio II (fase purulenta), en la mayoría de los centros de países desarrollados se recomiendan los fibrinolíticos; pero, en países en desarrollo, debido a consideraciones del costo, el desbridamiento toracoscópico mediante cirugía toracoscópica asistida por video (VATS) ha ganado popularidad y se realiza de manera rutinaria en la mayoría de los centros ⁽⁵⁾.

En una revisión de la Biblioteca Cochrane que comparó el éxito como tratamiento primario entre el drenaje con tubo torácico combinado con estreptoquinasa y la cirugía toracoscópica asistida por video (VATS); se recomendó el tratamiento primario mediante VATS, por el mayor éxito y una estancia hospitalaria más corta ⁽⁷⁾.

Sin embargo, el papel de la VATS en el empiema en estadio III (empiema organizado) aún no está definido y menos estudiado en la población infantil. En un estudio de 61 pacientes con empiema en estadio III, se observó que la decorticación y la limpieza por VATS fue exitosa en el 73% de los casos. En nuestra experiencia otra ventaja de la VATS-U fue que nos permitió realizar la decorticación por la misma incisión.

Otro estudio que comparó la VATS multiportal con la toracotomía abierta en niños encontró que la VATS tenía una tasa más baja de complicaciones, una estancia hospitalaria y un período de drenaje postoperatorio más cortos y una menor incidencia de deformidades musculoesqueléticas postoperatorias en comparación con la toracotomía abierta ⁽⁸⁾.

La VATS-U reduce el riesgo de desarrollar deformidades musculoesqueléticas postoperatorias porque la incisión es más pequeña y se dañan menos espacios intercostales.

Los obstáculos potenciales de la VATS-U en niños pequeños se relacionan con las limitaciones de espacio dentro del tórax pediátrico ⁽³⁾; las mismas que son superadas con la curva de aprendizaje del equipo quirúrgico.

Otra de las ventajas de la VATS-U radica en la capacidad de limpiar rápidamente el líquido y los desechos infectados mediante incisiones mínimas y con una morbilidad mínima, observándose que una intervención más temprana ha resultado en una recuperación más rápida con complicaciones mínimas; ahorrando también, el costo de internación ⁽⁹⁾.

Cuando se comparan los resultados estéticos, la toracotomía convencional deja grandes cicatrices y posibles defectos en la caja torácica, la VATS convencional multipuerto deja 2, 3 o más cicatrices, mientras que la VATS-U deja solo una incisión pequeña, quedando mejor estéticamente el paciente.

En conclusión, las ventajas de la videotoracoscopia uniportal (VATS-U) para el tratamiento del empiema pleural en niños incluyen una mayor facilidad para el manejo de empiemas complejos, pudiendo ser resueltos aquellos en fase III (organizativa), garantizando una adecuada decorticación y desbridamiento en un escenario de seguridad. Al realizar la cirugía por un único y pequeño espacio se produce menor daño y agresión a la caja torácica, potenciando una recuperación más temprana en los pacientes; asimismo, mejores resultados cosméticos que las técnicas multipuerto y la toracotomía abierta, disminuyendo el riesgo de sufrir deformidades musculoesqueléticas postoperatorias.

Al ser nuestro hospital un centro de referencia terciario, atendemos a una gran cantidad de pacientes con empiema avanzado/complicado, ya sea debido a un retraso en el diagnóstico y el tratamiento o a un tratamiento incompleto; en la mayoría de ellos hemos podido completar la decorticación con éxito mediante la VATS-U, evitando así la morbilidad de la toracotomía.

Referencias bibliográficas:

- 1) Marra A, Huenermann C, Ross B, Hillejan L. Management of pleural empyema with single-port video-assisted thoracoscopy. *Innovations* 2012; 7 (5): 338-45.
- 2) Gonfiotti A, Jaus M, Barale D, Viggiano D, Battisti N, Macchiarini P. Uniportal Videothoroscopic Surgery. *Innovations* 2015; 10 (5): 309-313.
- 3) Ugolini S, Coletta R, Lo Piccolo R, Dell'Otto F, Voltolini L, Gonfiotti A. Uniportal Video-Assisted Thoracic Surgery in a Pediatric Hospital. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2022; 32 (6): 713-720.
- 4) Martínez M, Duarte S, Laje P. Single-port thoracoscopy for the treatment of pleural empyema in children. *J Pediatr Surg* 2004; 39 (8): 1194-6.
- 5) Santanakrishnan R, Murali G, Javaregowda D, Shankar G, Babu N, Jadhav V. Thoracoscopy in stage 3 empyema thoracis in children. *J Pediatr Surg* 2020; 55 (4): 756-760.
- 6) Griffith D, Boal M, Rogers T. Evolution of practice in the management of parapneumonic effusion and empyema in children. *J Pediatr Surg* 2018; 53 (4): 644-646.
- 7) Coote N, Kay E. Surgical versus non-surgical management of pleural empyema. *Cochrane Database Syst Rev* 2009; (4): CD001956.
- 8) Negi T, Nagano H, Tochii D, Tochii S, Suda T. Uniportal video-assisted thoracoscopic surgery for pediatric cases. *Gen Thorac Cardiovasc Surg* 2023; 10.1007/s11748-023-01965-0.
- 9) Derderian S, Meier M, Partrick D, Demasellis G, Reiter P, Annam A. Pediatric empyemas - Has the pendulum swung too far? *J Pediatr Surg* 2020; 55 (11): 2356-2361.

TRABAJO ORIGINAL

Deficiencia de vitamina D en lactantes con bronquiolitis aguda

Vitamin D deficiency in infants with acute bronchiolitis

**Dr. Gerben Justiniano Vargas⁽¹⁾, Dr. Marco Antonio Rossell López⁽¹⁾, Dr. Juan Pablo Hayes Dorado⁽¹⁾,
Dr. Gerardo Mauricio Vaca Torruella⁽¹⁾, Dr. José Francisco León Arze⁽¹⁾,
Dra. Olivia Daniela Frías Eid⁽¹⁾, Dr. Pedro Cardona Flores⁽¹⁾, Dr. Juan Fernando Limpías Hurtado⁽¹⁾,
Dra. Daniela Vargas Sejas⁽¹⁾.**

Resumen:

La bronquiolitis aguda constituye una de las principales causas de morbilidad en lactantes, representando el virus sincicial respiratorio (VSR), el agente etiológico más frecuente.

La vitamina D juega un rol importante en la activación del sistema inmune; se ha reportado la asociación inversa entre los niveles de vitamina D y la prevalencia de infecciones respiratorias en lactantes; la deficiencia de vitamina D se ha relacionado con bronquiolitis aguda. El objetivo del trabajo es analizar las frecuencias de insuficiencia y deficiencia de vitamina D en lactantes hospitalizados con diagnóstico de bronquiolitis.

Estudio prospectivo. Lactantes internados con bronquiolitis por VSR, durante la estación invernal. Se clasificó la bronquiolitis como leve, moderada o grave (escala modificada de Tal) y se establecieron tres categorías, según los niveles séricos de 25-hidroxi vitamina D: Deficiencia de vitamina D, valores < 20 ng/mL; insuficiencia de vitamina D, 20-29,9 ng/mL; suficiencia de vitamina D, niveles ≥ 30 ng/mL.

De los 48 pacientes con bronquiolitis por VSR, 14 fueron excluidos y 34 estudiados. Bronquiolitis moderada se diagnosticó en 25 pacientes; bronquiolitis severa, en 9.

Se evidenció insuficiencia de vitamina D en el 36% de los lactantes con bronquiolitis moderada y en el 45% de los que presentaron bronquiolitis severa.

Deficiencia de vitamina D se diagnosticó en el 20% de los pacientes con bronquiolitis moderada y en el 33% de lactantes con bronquiolitis severa.

Abstract:

Acute bronchiolitis is one of the main causes of morbidity in infants, with respiratory syncytial virus (RSV) being the most common etiological agent.

Vitamin D plays an important role in activating the immune system. The inverse association between vitamin D levels and the prevalence of respiratory infections in infants has been reported. Vitamin D deficiency has been linked to acute bronchiolitis. The objective of the work is to analyze the frequencies of vitamin D insufficiency and deficiency in hospitalized infants with a diagnosis of bronchiolitis.

Prospective study. Infants hospitalized with RSV bronchiolitis during the winter season. Bronchiolitis was classified as mild, moderate or severe (modified Tal scale) and three categories were established, according to serum levels of 25-hydroxy vitamin D: Vitamin D deficiency, values < 20 ng/mL; vitamin D insufficiency, 20-29.9 ng/mL; vitamin D sufficiency, levels ≥ 30 ng/mL.

Of the 48 patients with RSV bronchiolitis, 14 were excluded and 34 were studied.

Moderate bronchiolitis was diagnosed in 25 patients; severe bronchiolitis, in 9.

Vitamin D insufficiency was evident in 36% of infants with moderate bronchiolitis and in 45% of those with severe bronchiolitis.

Vitamin D deficiency was diagnosed in 20% of patients with moderate bronchiolitis and in 33% of infants with severe bronchiolitis.

(1) Departamento de Pediatría. Hospital Santa Cruz. C.P.S. Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 11/08/23.

En este grupo de pacientes, los niveles de 25-hidroxi vitamina D fueron más bajos en los lactantes con bronquiolitis severa, diagnosticándose con mayor frecuencia insuficiencia y deficiencia de vitamina D. Son necesarios estudios multicéntricos, con mayor número de pacientes, para establecer el rol de la vitamina D en la bronquiolitis.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 115 - 9: Bronquiolitis, deficiencia de vitamina D, insuficiencia de vitamina D.

Introducción:

La deficiencia de vitamina D se ha asociado con bronquiolitis aguda, asma mal controlada, exacerbaciones graves del asma y alto consumo de medicamentos para el asma ⁽¹⁾.

En lactantes con infecciones del tracto respiratorio, incluyendo aquellos con bronquiolitis por virus sincicial respiratorio (VSR), es frecuente la deficiencia de vitamina D. Algunos trabajos han sugerido que la deficiencia de vitamina D se relaciona con una mayor duración de la hospitalización e ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Por otro lado, otros estudios han reportado la ausencia de asociación entre los niveles de 25-hidroxi vitamina D y la gravedad de las infecciones respiratorias ⁽²⁾.

El papel de la vitamina D como biomarcador de gravedad en la bronquiolitis aguda ha sido descrito con resultados contradictorios. Las diferencias en la prevalencia de la deficiencia de vitamina D y los puntos de corte de los niveles de 25-hidroxi vitamina D utilizados para definir la deficiencia entre los diversos estudios podrían significar la razón principal de estos resultados contradictorios ⁽³⁾.

El objetivo del trabajo es analizar las frecuencias de insuficiencia y deficiencia de vitamina D en lactantes hospitalizados con diagnóstico de bronquiolitis por VSR.

Material y métodos:

Estudio prospectivo. Lactantes de 1 a 12 meses de edad internados con bronquiolitis por VSR (diagnóstico molecular), durante la estación invernal (tres

In this group of patients, 25-hydroxy vitamin D levels were lower in infants with severe bronchiolitis, with vitamin D insufficiency and deficiency being diagnosed more frequently. Multicenter studies, with a larger number of patients, are necessary to establish the role of vitamin D in bronchiolitis.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 115 - 9: Bronchiolitis, vitamin D deficiency, vitamin D insufficiency.

meses), en el Departamento de Pediatría del Hospital Santa Cruz, Caja Petrolera de Salud de Santa Cruz.

Criterios de exclusión: Enfermedad pulmonar crónica, cardiopatía congénita, error innato del metabolismo, inmunodeficiencia, encefalopatía.

Se clasificaron a los pacientes según la gravedad de la bronquiolitis (escala de Bierman-Pierson, modificada de Tal):

- * Bronquiolitis leve: si la puntuación es ≤ 5 .
- * Bronquiolitis moderada: si la puntuación es de 6 a 10.
- * Bronquiolitis grave: cuando la puntuación es > 10 .

Se establecieron tres categorías según los niveles séricos de 25-hidroxi vitamina D (quimioluminiscencia):

- * Deficiencia de vitamina D: valores < 20 ng/mL.
- * Insuficiencia de vitamina D: niveles de 20-29,9 ng/mL.
- * Suficiencia de vitamina D: valores ≥ 30 ng/mL.

Resultados:

De los 48 pacientes con bronquiolitis, 14 fueron excluidos y 34 estudiados.

19 eran de sexo masculino y 15 de sexo femenino; la media de edad fue de 5 meses.

Bronquiolitis moderada se diagnosticó en 25 pacientes; bronquiolitis severa, en 9.

Se evidenció insuficiencia de vitamina D en el 36% de los lactantes con bronquiolitis moderada y en el 45% de los que presentaron bronquiolitis severa.

Deficiencia de vitamina D se diagnosticó en el 20% de los pacientes con bronquiolitis moderada y en el 33% de lactantes con bronquiolitis severa (tabla 1).

Tabla 1.- Niveles de 25-hidroxi vitamina D en lactantes con bronquiolitis n = 34

	Bronquiolitis moderada n=25	Bronquiolitis severa n=9
Niveles de 25 OH vitamina D (ng/mL)	29 (16-51)	21 (10-38)
Suficiencia de vitamina D (≥ 30 ng/mL)	11 (44%)	2 (22%)
Insuficiencia de vitamina D (20-29,9 ng/mL)	9 (36%)	4 (45%)
Deficiencia de vitamina D (<20 ng/mL)	5 (20%)	3 (33%)

Discusión:

Las infecciones del tracto respiratorio representan una proporción significativa de la morbilidad y mortalidad en niños de todo el mundo; abarcan una amplia gama de infecciones que afectan a las vías respiratorias superiores e inferiores, entre las cuales se incluye la bronquiolitis ⁽⁴⁾.

La bronquiolitis aguda es el resultado de la obstrucción del tracto respiratorio inferior causada por una infección viral. Es una de las enfermedades más importantes de los lactantes, siendo sus síntomas más frecuentes: tos, sibilancias, taquipnea e hiperinsuflación. El VSR es el principal agente etiológico de la enfermedad ⁽⁵⁾.

En los últimos años, el papel potencial de la vitamina D en la prevención y el tratamiento de enfermedades infecciosas, en particular las infecciones respiratorias, ha ganado un interés creciente en la comunidad científica ⁽⁴⁾.

Numerosos estudios observacionales han encontrado un vínculo entre los niveles bajos de 25-hidroxi-vitamina D en la sangre y un mayor riesgo de infecciones respiratorias ⁽⁴⁾.

En la mayoría de los estudios incluidos, la prevalencia de infecciones fue menor entre los que recibieron suplementos de vitamina D en comparación con los que no tomaron suplementos de vitamina D, lo que respalda el papel potencial de la vitamina D en la reducción del riesgo de infecciones respiratorias⁽⁴⁾.

Además de ser esencial en el metabolismo óseo, la vitamina D participa en la regulación del sistema inmunitario y en la modulación de los procesos inflamatorios. La deficiencia de vitamina D se ha relacionado con numerosas enfermedades agudas y crónicas, incluidas alteraciones autoinmunes, enfermedades cardiovasculares y ciertos tipos de cáncer⁽⁴⁾.

El efecto de la deficiencia de vitamina D sobre el raquitismo está bien establecido, pero su efecto sobre los trastornos no relacionados con los huesos es menos claro. Probablemente la deficiencia de vitamina D causa la remodelación de las vías respiratorias, lo que resulta en cambios estructurales que afectan la función pulmonar ⁽⁶⁾.

Los niveles séricos bajos de 25-hidroxi vitamina D se asocian con un mayor riesgo de infecciones respiratorias agudas y exacerbaciones del asma ⁽⁶⁾.

Se observó que los lactantes con bronquiolitis presentaron niveles más bajos de 25-hidroxi vitamina D en comparación a los pacientes con enfermedades no respiratorias febriles. Asimismo se ha reportado que los lactantes con 25-hidroxi vitamina D sérica más baja presentaron un mayor riesgo de hospitalización por bronquiolitis ⁽⁵⁾.

Entre los lactantes con bronquiolitis grave, los niveles séricos más bajos de 25-hidroxi vitamina D a los 3 años de edad se han relacionado con una disminución del volumen espiratorio forzado en el primer segundo y la capacidad vital forzada a los 6 años ⁽⁶⁾.

La vitamina D desempeña un papel clave en la activación del sistema inmunitario innato, especialmente durante las infecciones del tracto respiratorio inferior, ya que aumenta la limpieza mucociliar, regula la producción de células epiteliales y modula las señales inflamatorias ⁽¹⁾.

Diversos estudios sugieren que la vitamina D ejerce efectos inmunomoduladores y antiinflamatorios que pueden influir en la susceptibilidad y la gravedad de las infecciones respiratorias; los mecanismos propuestos incluyen la inducción de péptidos antimicrobianos, la modulación de las respuestas de las células T y la supresión de reacciones inflamatorias excesivas ⁽⁴⁾.

Se ha descrito que la vitamina D tiene efectos inmunomoduladores; su deficiencia causa una variedad de infecciones respiratorias, incluyendo bronquiolitis, otitis media y tuberculosis; por otro lado, el nivel de 25-hidroxi vitamina D en la sangre de cordón umbilical se ha relacionado con infecciones del tracto respiratorio inferior, siendo además importante en el desarrollo pulmonar ⁽⁵⁾.

El papel de la vitamina D en el sistema inmunitario innato se debe a la inducción de defensinas y catelicidinas, las cuales son importantes en la defensa contra bacterias y virus en el tracto respiratorio, así como los neutrófilos y los macrófagos. El nivel de catelicidina en la piel se eleva después de la exposición a los rayos ultravioleta UV. En invierno, la menor cantidad de UV conduce a una reducción de la catelicidina y, por lo tanto, a un aumento de las infecciones. Esta puede ser una de las razones por las que la bronquiolitis es más frecuente en invierno. Además, se demostró una relación significativa entre la gravedad de la bronquiolitis y el polimorfismo del receptor de vitamina D, así como los niveles de 25-hidroxi vitamina D en los pacientes ⁽⁵⁾.

La vitamina D está involucrada en la inducción de la actividad de las proteínas antimicrobianas endógenas, defensinas y catelicidina, en las células epiteliales bronquiales. Por otro lado se ha demostrado una asociación genética entre los polimorfismos en el receptor de vitamina D y la gravedad de la bronquiolitis por VSR ⁽¹⁾.

Se ha reportado que tanto la exposición a los rayos ultravioleta B como la suplementación oral con vitamina D elevan el nivel de catelicidina en la piel.

El estado de la vitamina D se determina en gran medida a partir de la exposición a los rayos ultravioleta B; por lo tanto, los niveles de 25-hidroxi vitamina D son más bajos durante el invierno, la temporada alta de bronquiolitis aguda ⁽¹⁾.

La vitamina D tiene propiedades inmunomoduladoras que atenúan la intensidad de la respuesta inflamatoria en las infecciones agudas del tracto respiratorio. Por otro lado, la hipovitaminosis D se asocia con insuficiencia cardíaca, disfunción ventricular e hipertensión pulmonar en enfermedades crónicas como diabetes, cardiopatías congénitas y enfermedad renal crónica. Se ha observado que la disfunción cardíaca y la hipertensión pulmonar podrían predecir resultados adversos en lactantes hospitalizados con bronquiolitis aguda ⁽⁷⁾.

La afectación pulmonar grave puede acompañarse de un deterioro significativo del estado cardiovascular en la bronquiolitis aguda. Es posible que la hipovitaminosis favorezca una disfunción miocárdica subclínica basal en los lactantes que podría empeorar en el contexto respiratorio agudo, lo que llevaría al desarrollo de un curso grave de la enfermedad ⁽⁷⁾.

Se ha reportado una alta incidencia de hipovitaminosis D en los lactantes hospitalizados con bronquiolitis aguda y se registró una asociación significativa con un peor estado clínico, respiratorio y cardiovascular. Se necesitan más estudios para comprender mejor los mecanismos exactos y el significado de estas relaciones ⁽⁷⁾.

Por otro lado hay estudios que reportan que la suplementación con vitamina D no tiene un impacto positivo en la reducción de la incidencia y la gravedad de las infecciones respiratorias en niños menores de 5 años de edad ⁽⁴⁾.

Roth et al. estudiaron a lactantes canadienses hospitalizados y no encontraron asociación entre el estado de vitamina D y las infecciones agudas de las vías respiratorias inferiores; una explicación para esta asociación podría ser que la vitamina D cambia los efectos inmunomoduladores hacia las respuestas

de las células T auxiliares 2 (Th-2); por el contrario, la gravedad de la bronquiolitis por VSR es inversamente proporcional a la respuesta Th-1 ⁽¹⁾.

Se necesitan estudios adicionales para abordar las implicaciones diagnósticas y terapéuticas del papel de la vitamina D en la morbilidad respiratoria, particularmente en la bronquiolitis aguda. Los estudios futuros deben realizarse en múltiples centros para incluir un gran número de pacientes que puedan representar mejor a la población general ⁽¹⁾.

Referencias bibliográficas:

- 1) Golan I, Loewenthal N, Tal A, Dizitzer Y, Baumfeld Y, Goldbart A. Vitamin D deficiency in children with acute bronchiolitis. *BMC Pediatr* 2021; 21 (1): 211.
- 2) Ozturk Z, Esquinas A. Vitamin D Levels and Cardiopulmonary Status in Infants with Acute Bronchiolitis: Tip of the Iceberg? *Indian Pediatr* 2022; 59 (6): 504.
- 3) Castellano A. Vitamin D Levels and Cardiopulmonary Status in Infants with Acute Bronchiolitis: Tip of the Iceberg? Authors' Reply. *Indian Pediatr* 2022; 59 (6): 504.
- 4) Marusca L, Reddy G, Blaj M, Prathipati R, Rosca O. The Effects of Vitamin D Supplementation on Respiratory Infections in Children under 6 Years Old. *Diseases* 2023; 11: 104.
- 5) Khoshnevisasl P, Sadeghzadeh M, Kamali K, Ardalani A. A randomized clinical trial to assess the effect of zinc and vitamin D supplementation in addition to hypertonic saline on treatment of acute bronchiolitis. *BMC Infect Dis* 2022; 22 (1): 538.
- 6) Doumat G, Mehta G, Mansbach J, Hasegawa K. Association between Early Childhood Vitamin D Status and Age 6-Year Lung Function among Children with a History of Severe Bronchiolitis in Infancy. *Nutrients* 2023; 15: 2379.
- 7) Estalella A, Castellano A, Flores JC, Estepa L, Rodríguez P. Vitamin D Levels and Cardiopulmonary Status in Infants with Acute Bronchiolitis. *Indian Pediatr* 2022; 59 (5): 384-387.

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

Bagó
Ética al servicio de la salud



Refrianex[®]

JARABE Y GOTAS

La triple solución para el resfrío y la gripe

PARA ALIVIAR LA GRIPE Y EL RESFRIO
TAN SOLO SE REQUIEREN

3 COMPONENTES



- 1** **Refrianex** cuenta con una óptima concentración de Paracetamol el antipirético, analgésico más selectivo a nivel de la COX-3. Brinda de esta forma eficacia y seguridad en el alivio del dolor y la fiebre infantil.
- 2** **Refrianex** gracias a la presencia de Clorfeniramina en su formulación, produce un importante bloqueo histamínico que permite controlar las secreciones, estornudos y picazón de nariz ojos y garganta.
- 3** **Refrianex** por contener Pseudoefedrina, asegura una efectiva y total descongestión, favoreciendo de esta forma la normal respiración en su pequeño paciente.

TRABAJO ORIGINAL

Manejo laparoscópico de la colelitiasis en pediatría

Laparoscopic management of cholelithiasis in pediatrics

**Dra. Claudia Aramayo Cuellar⁽¹⁾, Dr. Rene Cardozo Molina⁽¹⁾, Dr. Mariseli Morales Caballero⁽¹⁾,
Dr. Roberto Gamez Arias⁽¹⁾, Dr. Germán Quevedo Perales⁽¹⁾.**

Resumen:

La litiasis biliar se define como la presencia de cálculos en algún lugar de la vía biliar que pueda ocasionar problemas obstructivos.

Estudio en la población pediátrica intervenida de colecistectomía laparoscópica, entre enero de 2.019 y julio de 2.023, en el Hospital Universitario Japonés de Santa Cruz de la Sierra.

En el período investigado se realizaron 25 colecistectomías, observándose una mayor frecuencia de colelitiasis en el sexo femenino; la mayoría de los pacientes presentaba obesidad o sobrepeso; no se registraron complicaciones al iniciar la vía oral.

La realización de la colecistectomía laparoscópica ha aumentado considerablemente en la edad pediátrica; se asocia a varios beneficios, incluyendo un menor dolor postoperatorio, disminución de la estadía hospitalaria con recuperación más temprana e incluso, menor índice de mortalidad.

Palabras Claves:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 120 - 2: Colelitiasis, colecistectomía laparoscópica, obesidad.

Introducción:

La litiasis biliar se define como la presencia de cálculos en algún lugar de la vía biliar que pueda ocasionar problemas obstructivos. Aunque se consideraba una patología poco frecuente, en la edad pediátrica cada vez se diagnostica con mayor frecuencia.

El 15% de las colelitiasis ocurre en pacientes menores de 18 años; los factores de riesgo que se asocian

Abstract:

Gallstones are defined as the presence of stones somewhere in the bile duct that can cause obstructive problems.

Study in the pediatric population undergoing laparoscopic cholecystectomy, between January 2019 and July 2023, at the Hospital Universitario Japonés de Santa Cruz de la Sierra.

In the period investigated, 25 cholecystectomies were performed, with a higher frequency of cholelithiasis observed in females; the majority of patients were obese or overweight. No complications were recorded when starting the oral route.

The performance of laparoscopic cholecystectomy has increased considerably in the pediatric age. It is associated with several benefits, including less postoperative pain, decreased hospital stays with earlier recovery, and even a lower mortality rate.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 120 - 2: Cholelithiasis, laparoscopic cholecystectomy, obesity.

con el desarrollo de cálculos biliares son: prematuridad, condiciones hemolíticas, condiciones gastrointestinales, enfermedad de Crohn, afecciones hepatobiliares, fibrosis quística, uso de nutrición parenteral.

En 2.020 los informes reportaron un aumento en la incidencia de la enfermedad de cálculos biliares en EEUU del 0,13 al 1,9%, y, secundaria al aumento

(1) Departamento de Cirugía Pediátrica. Hosp. 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 22/08/23.

de la obesidad infantil del 4% en 1.975 al 16% el año 2.016.

La obesidad infantil es una enfermedad crónica que se caracteriza por exceso de grasa en el organismo, diagnosticándose cuando el niño tiene un peso mayor al 120% del ideal o cuando el índice de masa corporal (IMC) excede los valores del percentil 95% para la edad y sexo. El sobrepeso es diagnosticado en aquellos niños que tienen un IMC entre el percentil 85 y 95%.

En Bolivia las prevalencias reportadas de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes son: 22% para sobrepeso, 11% para obesidad y 2% para obesidad severa.

Las estrategias de tratamiento de la colelitiasis en la infancia son diversas, incluyendo el tratamiento conservador con antibióticos y ácido ursodesoxicólico para disolución de cálculos pequeños de colesterol. La realización de la colecistectomía laparoscópica ha aumentado considerablemente en la edad pediátrica; las principales indicaciones se engloban en cuatro grupos: a) colecistitis litiásica complicada, b) colecistitis litiásica no complicada, c) colecistitis aguda alitiásica, y, d) discinesia biliar. En contraste con la colecistectomía abierta, la colecistectomía laparoscópica se asocia a varios beneficios, incluyendo un menor dolor postoperatorio, disminución de la estadía hospitalaria con recuperación más temprana e incluso, menor índice de mortalidad.

Para comprender mejor la atención adecuada de esta enfermedad, revisamos nuestra experiencia con la colelitiasis infantil, enfatizando la presentación, complicaciones y estrategias de manejo.

Material y métodos:

Estudio de cohorte, retrospectivo, basado en la población pediátrica intervenida de colecistectomía laparoscópica a cuatro puertos.

Fuente de datos: La recopilación de datos se hizo mediante expedientes clínicos, resumen de alta hos-

pitalaria, protocolo quirúrgico, características de los pacientes, datos demográficos; información recolectada por medio de la historia clínica de ingreso.

Cohorte: Todos los pacientes menores de 14 años que se sometieron a una colecistectomía laparoscópica entre enero de 2.019 y julio de 2.023, en el Hospital Universitario Japonés de Santa Cruz de la Sierra, Bolivia.

Cirugía: En todos los pacientes se realizó colecistectomía laparoscópica por cuatro puertos: dos trócares de 10 mm; uno en región umbilical y otro en región del epigastrio, más dos trócares de 5 mm, uno en línea media axilar y otro en línea axilar anterior; éstos para mantener tracción al momento de la disección del lecho vesicular y visualización del punto de seguridad de Strasberg (figura 1), disección, ligadura de conducto cístico, arteria cística y posteriormente destechamiento de la vesícula con Hook.

Características estudiadas: Edad, sexo, ingreso por consulta externa o emergencia, peso, tiempo de la cirugía, inicio de la vía oral, alta hospitalaria, complicaciones.

Figura 1: Visión crítica de seguridad de Strasberg.



Resultados:

- * En el período investigado se realizaron 25 colecistectomías.
- * Fueron de sexo femenino, 16 (64%) pacientes; de sexo masculino, 9 (36%).

- * Edad media de los pacientes: 12 años.
- * Ingresaron 18 (72%) pacientes por consulta externa y 7 (28%) por emergencia.
- * Con otra patología ingresaron 7 pacientes: 4 (16%) con pancreatitis (Balthazar grados C y D), 2 con diagnóstico de esferocitosis hereditaria y 1 paciente con colecistitis aguda.
- * Presentaban obesidad 14 (56%) pacientes y sobrepeso, 5 (20%).

Peso de los pacientes n = 25

Peso normal	6 (24%)
Sobrepeso	5 (20%)
Obesidad	14 (56%)

- * Procedimiento quirúrgico: 23 (92%), colecistectomía laparoscópica; 2 (8%), colecistectomía más esplenectomía laparoscópica.
- * Tiempo quirúrgico: Osciló entre 75 y 180 minutos; media de 120 minutos.
- * En 15 (60%) pacientes se inició la vía oral a las 4 horas de postoperatorio; en 10 (40%), en el primer día postquirúrgico.
- * Alta hospitalaria: 3 (12%) pacientes fueron dados de alta el mismo día de la cirugía; 11 (44%) a las 24 horas de postoperatorio y los otros 11 (44%) al segundo día de postoperatorio.
- * Todos los pacientes realizaron seguimiento por consulta externa y no se presentaron complicaciones inmediatas, mediatas ni tardías en ninguno de ellos.

Discusión:

Hemos evidenciado un incremento en la incidencia de colelitiasis en niños. La mayoría de los pacientes acudió por consulta externa para valoración (la cual no se realizó de forma habitual en nuestro departa-

mento los años 2.020 y 2.021 por la pandemia de COVID-19).

Se observó una frecuencia mayor de colelitiasis en el sexo femenino, tal como se evidencia en la edad adulta.

La mayoría de los pacientes presentaba obesidad o sobrepeso; constituyendo el exceso de grasa corporal el principal factor de riesgo de colelitiasis, como se menciona en artículos de mayor seguimiento.

El diagnóstico tardío de colelitiasis se asoció al ingreso de pacientes complicados con pancreatitis aguda litiásica.

No se presentaron complicaciones en ninguno de los pacientes al iniciar la vía oral, recalando que el inicio de vía oral en estos casos es seguro, disminuyendo la estancia hospitalaria.

Con el aumento de la frecuencia de colelitiasis en niños por diversos factores, debe sospecharse esta patología principalmente en pacientes con sobrepeso u obesidad, para realizar un diagnóstico oportuno y prevenir sus complicaciones; la colecistectomía laparoscópica constituye el tratamiento Gold Standard de esta patología en niños.

Referencias bibliográficas:

- 1) Wilkinson D, Mehta N, Hennessey I, Edgar D, Kenny S. Early cholecystectomy in children with gallstone pancreatitis reduces readmissions. *J Pediatr Surg* 2015; 50 (8): 1293-6.
- 2) Murphy P, Vogt K, Winick J, McClure J, Welk B, Jones S. The increasing incidence of gallbladder disease in children: A 20 years perspective. *J Pediatr Surg* 2016; 51 (5): 748-52.
- 3) Jeanty C, Derderian S, Courtier J, Hirose S. Clinical management of infantile cholelithiasis. *J Pediatr Surg* 2015; 50 (8): 1289-92.
- 4) Thomas M, Kadiwar K, Domajnko B, Santos M. Choledocholithiasis in a 4-month-old infant. *J Pediatr Surg* 2007; 42 (6): 19-21.

CASO CLÍNICO

Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico

Pediatric Multisystem Inflammatory Syndrome

**Dr. Daniel Ernesto Verástegui Céspedes⁽¹⁾, Dra. Claudia Alejandra Estrada Villarroel⁽¹⁾,
Dra. Nadia Franco Rojas⁽¹⁾.**

Resumen:

La definición y los criterios diagnósticos del Síndrome Inflamatorio Multisistémico abordado por las distintas entidades, presenta diferencias mínimas.

Describimos un paciente que cumplió todos los criterios diagnósticos de Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico. El lactante, con antecedente de haber cursado COVID-19, dos semanas antes de su internación, presentó compromiso hemodinámico, por lo que requirió soporte vasoactivo inotrópico; la respuesta al tratamiento con inmunoglobulinas y corticoides fue favorable.

Es fundamental establecer una vigilancia estricta para pesquisar los casos, que requiere de análisis de laboratorio, diversos estudios complementarios, como ecocardiograma, y seguimiento multidisciplinario (terapia intensiva, infectología, cardiología, hematología e inmunología), a fin de orientar el diagnóstico en los casos sospechosos y guiar el tratamiento.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 123-7: Síndrome Inflamatorio Multisistémico, SARS-CoV-2, COVID-19.

Introducción:

El Grupo de Estudio de Reumatología de la Sociedad Italiana de Pediatría emitió una alerta (24 de abril de 2020) al gremio médico ante el incremento de casos de enfermedad de Kawasaki incompletos o atípicos, con mayor resistencia a la inmunoglobulina intravenosa, tendencia hacia el síndrome de activación macrofágica e ingreso a cuidados intensivos

Abstract:

The definition and diagnostic criteria of Multisystem Inflammatory Syndrome addressed by the different entities present minimal differences.

We describe a patient who met all the diagnostic criteria for Pediatric Multisystem Inflammatory Syndrome. The infant, with a history of having had COVID-19, two weeks before hospitalization, presented hemodynamic compromise, requiring inotropic vasoactive support. The response to treatment with immunoglobulins and corticosteroids was favorable.

It is essential to establish strict surveillance to investigate cases, which requires laboratory analysis, various complementary studies, such as echocardiogram, and multidisciplinary follow-up (intensive care, infectious disease, cardiology, hematology and immunology), in order to guide the diagnosis in cases. suspects and guide treatment.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 123-7: Multisystem Inflammatory Syndrome, SARS-CoV-2, COVID-19.

pediátricos, con el antecedente de infección reciente por SARS-CoV-2 o con la historia de contacto con familiares positivos para el virus; cursaron cuadro de shock hiperinflamatorio y manifestaciones gastrointestinales ⁽¹⁾.

El Colegio Real de Pediatría y Salud del Niño del Reino Unido designó el nombre de esta nueva entidad (1 de mayo de 2020) como “Síndrome Inflama-

(1) Departamento de Pediatría. Hospital Obrero N° 2. C.N.S. Cochabamba.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 21/08/23.

torio Multisistémico Pediátrico”, el cual se diagnosticaba con la presencia de tres criterios: 1) niños con fiebre persistente, inflamación y evidencia de disfunción de uno o más órganos (shock o compromiso cardíaco, respiratorio, renal, gastrointestinal o neurológico) más otros hallazgos, incluidos los criterios parciales o totales para enfermedad de Kawasaki; 2) exclusión de cualquier otra causa microbiana; 3) prueba de reacción en cadena de polimerasa para SARS-CoV-2, positiva o negativa ⁽¹⁾.

La OMS define “Síndrome Inflamatorio Multisistémico en niños y adolescentes con COVID-19” ⁽²⁾, en niños y adolescentes de 0 a 19 años de edad, cuando se cumplen con los criterios de fiebre más de tres días y dos de los siguientes:

- * Brote o 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 TP, TPT, elevación de dímero D).
- * Manifestaciones gastrointestinales agudas (diarrea, vómitos, o dolor abdominal).
- * Elevación de marcadores de inflamación como velocidad de eritrosedimentación (VES), 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 ⁽²⁾.

En Inglaterra (mayo de 2020) se publicó el primer artículo de casos pediátricos de “Síndrome Inflamatorio Multisistémico” caracterizado por presentar shock hiperinflamatorio, Kawasaki atípico, síndrome

de shock por enfermedad de Kawasaki. Los pacientes presentaron síntomas gastrointestinales, progresaron a shock caliente vasopléjico refractario a volumen y requirieron de soporte inotrópico. En la ecocardiografía se evidenció dilatación coronaria; en otro paciente, hiperrefringencia pericoronaria.

La característica fisiopatológica es la presencia de tormenta de citoquinas, aumento de marcadores de inflamación aguda, aumento de troponina, ferritina, dímero D y proBNP ⁽¹⁾.

Caso clínico:

Lactante masculino que ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de Caja Nacional Salud (04 de julio), con antecedente de haber cursado COVID-19, dos semanas antes de su internación. En mal estado general, con presencia de picos febriles persistentes sin aparente foco infeccioso, palidez generalizada, lesiones eritematosas planas en tórax y abdomen, con signos de dificultad respiratoria y requerimiento de oxígeno, taquicárdico, pulsos débiles, llenado capilar prolongado, presiones arteriales límites para la edad, mala tolerancia enteral, abdomen distendido, hepatomegalia 6 cm debajo del reborde costal, con datos de sobrecarga hídrica, micción escasa, edema palpebral y extremidades con fovea +.

Ante la sospecha de Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico se solicitaron estudios complementarios.

En la radiografía de tórax se observaron infiltrados intersticiales y hepatomegalia (figura 1).

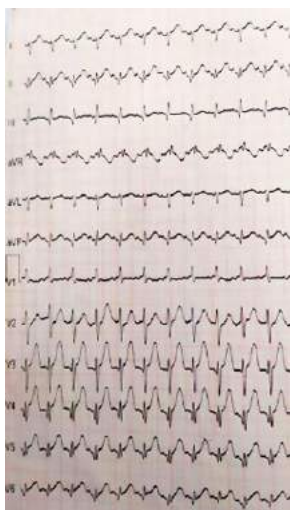
En el electrocardiograma se observó taquicardia sinusal y trastorno de repolarización, además de hemibloqueo fascicular posterior izquierdo, sugerente de proceso isquémico o lesión miocárdica (figura 2).

El ecocardiograma reportó: 1) Insuficiencia tricuspídea leve. 2) PASP de 42 mmHg. 3) Insuficiencia mitral leve a moderada. 4) Disfunción sisto-diastólica VI, FEVI 53%, disfunción diastólica tipo I del VD. 5) Reforzamiento pericárdico.

Figura 1: Infiltrados intersticiales; hepatomegalia.



Figura 2: Taquicardia sinusal, trastorno de repolarización, hemibloqueo fascicular posterior izquierdo.



Laboratorio: Hemoglobina, 6,8 g/dL; plaquetas, 79.000/uL; leucocitos, 5.900/mm³; neutrófilos, 48%; cayados, 7%; VES, 61; PCR 16; GOT 84 UI/L; FA, 588 UI/L; LDH, 399 UI/L; colesterol, 331 mg/dL; triglicéridos, 324 mg/dL; ProBNP 21.051 pg/mL; enzimas cardíacas cualitativas negativas; dímero D, 8.920 ng/ml; ferritina 2.715 ng/mL.

Considerando la inestabilidad hemodinámica, se inició soporte vasoactivo con milrinona, 0.75 mcg/kg/min, diuréticos por infusión continua y transfusión de hemoderivados.

Estableciendo datos compatibles con Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico, se inició tratamiento con inmunoglobulina, 2 g/kg/dosis, metilprednisolona, 25 mg/kg/dosis y heparina de bajo peso molecular - HBPM enoxaparina, 1 mg/kg/día.

Durante su estancia en UTIP presentó evolución favorable, con mejoría de la mecánica ventilatoria progresiva, hasta lograr destete de oxígeno, logrando mantener adecuada mecánica ventilatoria y saturación mayor a 90%. Recibió soporte inotrópico con milrinona, dobutamina y diuréticos, hasta obtener estabilidad hemodinámica y buena perfusión distal.

Se realizó ecocardiografía de control con función cardíaca conservada: 1) FEVI 73%. 2) PSAP 25 mmHg. Considerando las características abdominales con mala tolerancia enteral y hepatomegalia importante, se brindó aporte nutricional mixto, parenteral y enteral, que se fue optimizando de manera paulatina, hasta un aporte enteral total al 100%, con buena tolerancia y sin modificaciones abdominales.

El estímulo diurético con furosemida fue efectivo, para favorecer la condición hemodinámica además de lograr balances negativos por los datos de sobrecarga hídrica y congestión hepática, los mismos que remitieron de manera adecuada.

Presentó cese de alzas térmicas, con mejoría de reactantes de fase aguda y marcadores inflamatorios (figura 3).

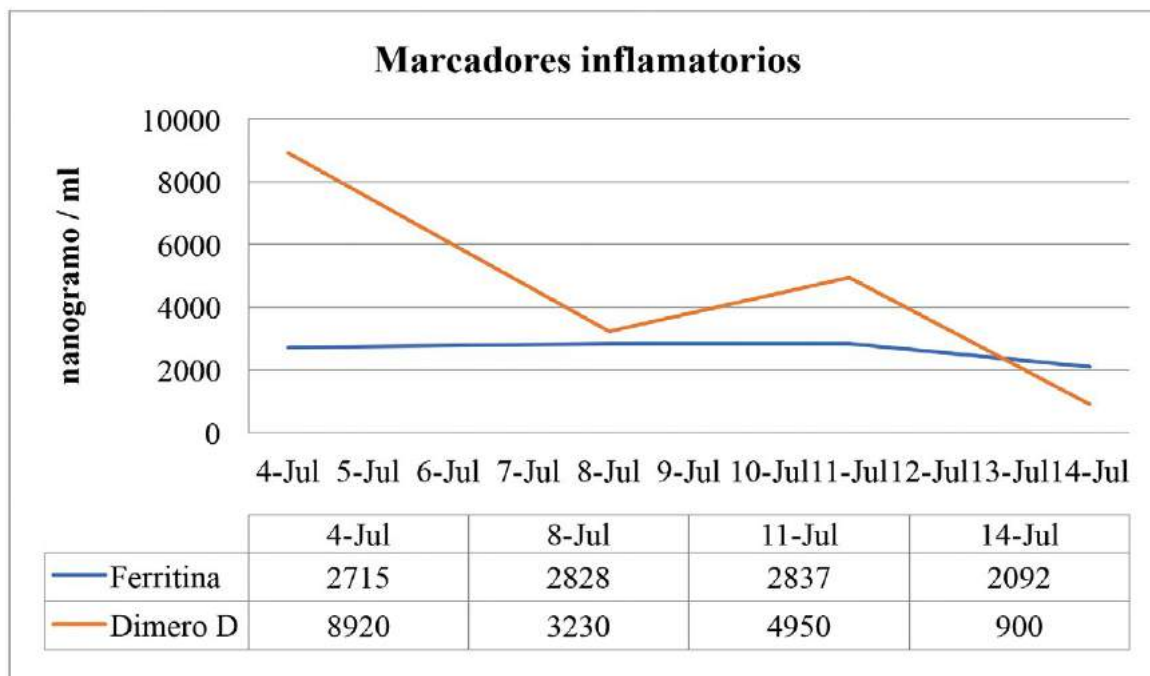
Discusión:

La definición y los criterios diagnósticos del Síndrome Inflamatorio Multisistémico abordado por las distintas entidades, presenta diferencias mínimas ⁽²⁾.

Nuestro paciente cumplió todos los criterios diagnósticos de Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico.

En relación con los datos clínicos, la fiebre es el síntoma cardinal, secundada por manifestaciones gastrointestinales y mucocutáneas. El perfil hematológico, bioquímico y la evaluación cardiológica

Figura 3: Evolución de los marcadores inflamatorios.



permiten orientar el diagnóstico, evaluar la progresión de la enfermedad y guiar el tratamiento ⁽³⁾.

Existen características clínicas y de laboratorio que pueden ayudar a diferenciar entre Síndrome Inflamatorio Multisistémico y enfermedad de Kawasaki secundaria a SARS-CoV-2. El dolor abdominal, la linfopenia, los valores elevados de NT-proBNP y la disfunción miocárdica evaluada mediante ecocardiografía, son comunes en el Síndrome Inflamatorio Multisistémico ⁽³⁾.

Analizando casos clínicos descritos en Argentina, se evidencia que guardan relación con la presentación clínica y la necesidad de intervenciones en cuidados críticos, siendo baja la mortalidad y la evolución favorable ⁽¹⁾.

En cuanto al tratamiento, es indispensable dar el soporte a la inestabilidad hemodinámica que presentan los pacientes, además del tratamiento específico dado por agentes inmunomoduladores. El momento de inicio y su progresión son consecuencia de la evolución de la enfermedad y de la respuesta terapéutica.

La primera línea es el tratamiento con inmunoglobulina (2 g/kg), pudiendo ser necesaria una segunda dosis. La segunda línea de tratamiento son los corticoides sistémicos (metilprednisolona, 30 mg/kg/día, disminuyendo posteriormente la dosis). Ante la falta de respuesta clínica y persistencia de las alzas térmicas, debe administrarse la segunda dosis de inmunoglobulina. Nuestro paciente recibió dos dosis de inmunoglobulina humana y metilprednisolona, 25 mg/kg, bajando posteriormente la dosis a 2 mg/kg/día ⁽⁴⁾.

La tercera línea de tratamiento son los agentes biológicos; el infliximab, tocilizumab, anakinra e infliximab ⁽⁵⁾. No fueron utilizados en nuestro paciente.

En los pacientes pediátricos que presentan alzas térmicas por más de 3 días, sin ningún foco infeccioso aparente, con el antecedente de haber cursado COVID 19, se debe considerar el diagnóstico de Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico.

Nuestro paciente presentó compromiso hemodinámico, por lo que requirió soporte vasoactivo inotrópico. La respuesta al tratamiento con inmunoglobulinas y corticoides fue favorable.

Es fundamental establecer una vigilancia estricta para pesquisar los casos, que requiere de análisis de laboratorio, diversos estudios complementarios, como ecocardiograma, y seguimiento multidisciplinario (terapia intensiva, infectología, cardiología, hematología e inmunología), a fin de orientar el diagnóstico en los casos sospechosos y guiar el tratamiento.

Referencias bibliográficas:

- 1) Ulloa R, Ivankovich G, Yamazaki M. Síndrome inflamatorio multisistémico asociado a COVID-19 en niños y adolescentes. *Rev Chilena Infectol* 2020; 37 (3): 199-201.
- 2) Grupo de trabajo de la Asociación Española de Pediatría para el Síndrome Inflamatorio Multisistémico Pediátrico vinculado a SARS-CoV-2. Documento español de consenso sobre diagnóstico, estabilización y tratamiento del síndrome inflamatorio multisistémico pediátrico vinculado a SARS-CoV-2 (SIM-PedS). *An Pediatr* 2021; 94 (2): 116.e1-116.e11.
- 3) Taffarel P, Jorro F, Rodríguez A, Widmer J, Merzalli C. Síndrome inflamatorio multisistémico en niños, relacionado con COVID-19. *Arch Argent Pediatr* 2021; 119 (1): e26-e3.
- 4) Giraldo C, Tamayo C, López E, Caicedo M, Piñeres B. Síndrome inflamatorio multisistémico en niños asociado a COVID-19. *Acta Colombiana de Cuidado Intensivo*. 2022; 22 (2): 137-48.
- 5) Ministerio de Salud. Gobierno de Chile. Protocolo Síndrome Inflamatorio Multisistémico en niños, niñas y adolescentes con SARS-CoV-2. 10/07/2022.

ÚNICA
PRESENTACIÓN EN
JARABE

DIOXADOL[®]
JARABE
DIPIRONA 500 mg / 5ml

El Sabor de la Victoria



Única presentación en jarabe con agradable sabor a guinda. Asegura mayor adherencia al tratamiento

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

No contiene azúcar, con sorbitol edulcorante carioprotector. Permite administrar a pacientes diabéticos o con sobrepeso

PLANTA FARMACÉUTICA CERTIFICADA
GMP
GOOD MANUFACTURING PRACTICES - GUATEMALA



Bagó
Ética al servicio de la salud

TUSIGEN® 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**

Bagó
Ética al servicio de la salud

CASO CLÍNICO

Tricobezoar gástrico - Síndrome de Rapunzel como causa de desnutrición aguda grave edematosa

Gastric trichobezoar - Rapunzel syndrome as a cause of edematous severe acute malnutrition

**Dra. Roxana Quisbert Cruz⁽¹⁾, Dra. Adriana Molina Rosales⁽¹⁾, Dra. Lilia Padilla Sossa⁽¹⁾,
Dra. María Fanny Isidro Averanga⁽¹⁾.**

Resumen:

El tricobezoar es una enfermedad poco común que se debe a la acumulación de cabello en el tracto gastrointestinal asociado con trastornos psiquiátricos, presentándose generalmente en adolescentes mujeres y pudiendo conducir a complicaciones como obstrucción intestinal, perforación intestinal, enteropatía pierde proteínas y desnutrición.

Describimos el caso de una niña de siete años de edad con cuadro de seis meses de evolución, caracterizado por hiporexia, dolor abdominal crónico recurrente y pérdida de apetito; vómitos gástricos intermitentes en los últimos dos meses y edema generalizado e inmovilidad, en la última semana. Al examen físico, palidez marcada, edema generalizado, abdomen con masa palpable, blanda, en mesogastrio. Se realizó endoscopia digestiva alta, la cual reportó tricobezoar, por lo cual fue sometida a laparotomía para extracción del mismo, que se extendió hasta la última porción del duodeno. Debido al cuadro nutricional la evolución postquirúrgica fue complicada, sin embargo se recuperó exitosamente.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 128-31: Tricobezoar gástrico, síndrome de Rapunzel, desnutrición aguda.

Introducción:

Los tricobezoares son poco frecuentes y están causados por el depósito de cabello en el tracto gastrointestinal; por lo general se limitan al estómago, sin embargo cuando se extiende a intestino se conoce como síndrome de Rapunzel ^(1,2).

Abstract:

Trichobezoar is a rare disease that is due to the accumulation of hair in the gastrointestinal tract associated with psychiatric disorders, generally presenting in adolescent girls and can lead to complications such as intestinal obstruction, intestinal perforation, protein-losing enteropathy and malnutrition.

We describe the case of a seven-year-old girl with a six-month history of symptoms, characterized by hyporexia, chronic recurrent abdominal pain, and loss of appetite; intermittent gastric vomiting in the last two months and generalized edema and immobility in the last week. On physical examination, marked paleness, generalized edema, abdomen with a soft, palpable mass in the mesogastrium. An upper digestive endoscopy was performed, which reported trichobezoar, for which she was subjected to laparotomy to extract it, which extended to the last portion of the duodenum. Due to the nutritional situation, the post-surgical evolution was complicated, however she recovered successfully.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 128-31: Gastric trichobezoar, Rapunzel syndrome, acute malnutrition.

Los bezoares son materiales extraños residuales en el tracto gastrointestinal, principalmente en el estómago. Dado el tipo de material residual, los bezoares reciben diferentes nombres, incluidos fitobezoares, farmacobezoares, tricobezoares y bezoares de cuerpo extraño ⁽³⁾.

(1) Unidad de Gastroenterología Pediátrica. Hosp. 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 24/08/23.

Los pacientes pueden estar asintomáticos; algunos bezoares producen dolor epigástrico, saciedad temprana, náuseas, vómitos y pérdida de peso ⁽⁴⁾.

Describimos una paciente con diagnóstico de tricobezoar, síndrome de Rapunzel, complicado con desnutrición aguda grave edematosa, siendo favorables el manejo postquirúrgico y la recuperación nutricional.

Caso clínico:

Paciente de sexo femenino de siete años y siete meses de edad que fue atendida por presentar cuadro clínico de seis meses de evolución, caracterizado por palidez, edema facial con predominio bipalpebral y extremidades, pérdida de peso y dolor abdominal de moderada intensidad; durante los últimos días, deposiciones líquidas con presencia de moco fecal, sin sangre.

Al examen físico, paciente en delicado estado general, con piel y mucosa pálidas, acropaquia, edema bipalpebral y extremidades con signo de Godet +++; se internó con diagnóstico de síndrome edematoso en estudio.

Se descartó origen nefrológico y cardiológico del edema; sospechando la etiología nutricional se concluyó en una desnutrición aguda grave edematosa secundaria.

Por el dolor abdominal intenso y la persistencia de vómitos durante los últimos días, sin buena tolerancia oral, se inició nutrición parenteral y realizó una endoscopia digestiva alta, la cual reportó tricobezoar (figura 1), por lo cual la paciente fue sometida a laparotomía para extracción del mismo, que se extendió hasta la última porción del duodeno (figura 2).

La paciente no presentó evolución favorable, debido a reacción inflamatoria sistémica en dos oportunidades, además de mala tolerancia oral al inicio de la dieta enteral.

Infectología diagnosticó coinfección bacteriana y fúngica, considerando a la paciente inmunodeprimida, con desnutrición aguda grave secundaria.

Figura 1: Endoscopia digestiva.- Tricobezoar.



Figura 2: Tricobezoar.



El tratamiento estuvo a cargo de un equipo multidisciplinario, incluyendo cirugía, infectología y psiquiatría; la paciente presentaba alucinaciones auditivas, que le motivaban a la ingesta de cabellos, razón por la cual psiquiatría inició terapia farmacológica. Después de un mes de internación, la paciente fue dada de alta.

Discusión:

Los antecedentes de tricotilomanía y/o tricofagia son claves para el diagnóstico de síndrome de Rapunzel o tricobezoares. En el examen físico, la alopecia irregular puede ser un indicio. La mayoría

de los pacientes con tricobezoares suelen presentar trastornos psiquiátricos subyacentes, como la tricofilomanía y la tricofagia; más del 90% de los casos se notifican en niñas jóvenes, siendo la edad promedio de 10,8 años ⁽⁵⁻⁸⁾.

Los pacientes con tricobezoares o síndrome de Rapunzel pueden no presentar síntomas durante un largo período de tiempo. La presentación clínica se debe principalmente al agrandamiento gradual del bezoar que causa diversos grados de obstrucción; el cuadro clásico incluye masa abdominal palpable, dolor abdominal de tipo crónico, náuseas, vómitos y estreñimiento ⁽¹⁾.

Otras manifestaciones menos frecuentes incluyen la pérdida de peso, anorexia, enteropatía perdedora de proteínas, deficiencia de hierro y anemia ⁽⁹⁾.

Nuestro paciente presentó un tricobezoar gástrico con una larga cola de pelo que se extendía más allá del esfínter pilórico, provocando síntomas de obstrucción y además pérdida de peso, anorexia, anemia y pérdida de proteínas.

Los estudios de imagen que incluyen la radiografía abdominal simple, una serie gastrointestinal superior con contraste y la tomografía computarizada abdominal, pueden mostrar el tricobezoar como una masa o un defecto de llenado en el estómago y el intestino delgado ^(8,9).

La ecografía no proporciona signos patognomónicos, pero se ha descrito una franja densa, curvilínea, hiperecogénica, en el margen anterior de la lesión, asociada con una sombra completa en la parte posterior ^(10,11).

El diagnóstico definitivo se realiza con endoscopia digestiva alta, considerada el estándar de oro para el diagnóstico de tricobezoares y síndrome de Rapunzel, permitiendo la visualización directa de los tricobezoares, así como una posible intervención terapéutica ⁽¹²⁾.

Los tricobezoares se eliminan con mayor frecuencia mediante gastrotomía; cuando se encuentra perforación, se requerirá resección gástrica y/o intestinal.

Erzurumlu y col. reportaron que se realizó gastrotomía y/o enterotomía en el 85,7% de los pacientes tratados quirúrgicamente, mientras que en el 14,3% restante se indicó gastrectomía subtotal o resección intestinal ⁽¹³⁾.

La mayoría de los pacientes con tricobezoar son abordados mediante laparotomía, que permite el examen del estómago y los intestinos, con el fin de detectar y extraer fragmentos, previniendo la obstrucción intestinal ^(7,14).

En conclusión, aunque el síndrome de Rapunzel es una rara enfermedad, debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los pacientes pediátricos con dolor abdominal crónico, vómitos y tricofagia. El diagnóstico es posible a través de imágenes; la endoscopia digestiva alta es la indicada para realizar un correcto diagnóstico y presentar planes de tratamiento en pacientes pediátricos con síndrome de Rapunzel y/o tricobezoares. Por otro lado, el manejo psiquiátrico es particularmente importante para reducir el riesgo de recurrencia de la tricofilomanía y la tricofagia.

Referencias bibliográficas:

- 1) Sotoudeh E, Hussain S, Shafaat O, Sotoudeh H. Fungal Peritonitis with Fungus Balls, a Complication of Trichobezoars and Rapunzel Syndrome. *Am J Case Rep* 2019; 20: 685-688.
- 2) Vaughan E, Sawyers J, Scott H. The Rapunzel syndrome. An unusual complication of intestinal bezoar. *Surgery* 1968; 63: 339-43.
- 3) Morales H, Catalán C, Demetrio R, Rivas M, Parraque N, Alvarez M. Gastric trichobezoar associated with perforated peptic ulcer and *Candida glabrata* infection. *World J Clin Cases* 2014; 2 (12): 918-923.
- 4) García B, Muñoz C, Zaragoza R, Salado H, Gomez A, Corona J. Small-Bowel Obstruction Secondary to Ileal Trichobezoar in a Patient with Rapunzel Syndrome. *Case Rep Gastroenterol* 2018: 559-565.
- 5) Gonuguntla V, Joshi D. Rapunzel Syndrome: A Comprehensive Review of an Unusual Case of Trichobezoar. *Clin Med Res* 2009; 7 (3): 99-102.
- 6) Wadhawan G. A giant trichobezoar with Rapunzel syndrome: a case report. *Int Surg J* 2018; 5 (8): 2939-2941.

- 7) Naik S, Gupta V, Naik S. Rapunzel Syndrome Reviewed and Redefined. *Dig Surg* 2007; 24 (3): 157-161.
- 8) Kim J, Nam C. A case of rapunzel syndrome. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr* 2013; 16 (2): 127-30.
- 9) Hall J, Shami V. T Rapunzel's syndrome: Gastric bezoars and endoscopic. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2006; 16 (1): 111-9.
- 10) McCracken S, Jongeward R, Silver T, Jafri S. Gastric trichobezoar: sonographic findings. *Radiology* 1986; 161 (1): 123-124.
- 11) Malpani A, Ramani S, Wolverson M. Role of sonography in trichobezoars. *J Ultrasound Med* 1988; 7 (12): 161-3.
- 12) De Backer A, Van Nooten V, Vandenplas Y. Huge gastric trichobezoar in a 10-year-old girl. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1999; 28 (5): 513-5.
- 13) Erzurumlu K, Malazgirt Z, Bektas A, Dervisoglu A, Polat C, Senyurek G et al. Gastrointestinal bezoars: a retrospective analysis of 34 cases. *World J Gastroenterol* 2005; 11(12): 1813-7.
- 14) Gorter R, Kneepkens C, Mattens E, Aronson D, Heij H. Management of trichobezoar: case report and literature review. *Pediatr Surg Int* 2010; 26 (5): 457-63.

BagoVital[®]

Inmune

PROBIÓTICOS + PREBIÓTICOS

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

Bagó
Ética al servicio de la salud



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.



Tiene una acción **ANTIESPASMÓDICA ADICIONAL**. Ideal para dolores tipo cólico.



Bagó

Ética al servicio de la salud

CASO CLÍNICO

Seudohipoaldosteronismo secundario en un lactante con infección del tracto urinario

Secondary pseudohypoaldosteronism in an infant with urinary tract infection

Dr. Juan Pablo Hayes Dorado⁽¹⁾, Dr. Carlos Alberto Paz Román⁽¹⁾, Dra. Ingrid Guzmán Cabrera⁽¹⁾, Dra. Reyna Ester Callisaya Calani⁽¹⁾, Dra. Carla Inés Simon Pinto⁽¹⁾, Dr. Mario Gonzalo Alvarez Arce⁽¹⁾, Dra. Liliana Suarez Jimenez⁽¹⁾, Dra. Lili Aranibar Montoya⁽¹⁾, Dra. Marioly Chavez Vincenti⁽¹⁾.

Resumen:

El seudohipoaldosteronismo secundario se caracteriza por hiponatremia, hiperkalemia y acidosis metabólica asociadas a concentraciones elevadas de aldosterona plasmática, principalmente secundarias a anomalías congénitas del tracto urinario y/o infecciones del tracto urinario.

Describimos el caso de un lactante de cuatro meses de edad, sexo masculino, atendido por presentar fiebre, vómitos, pérdida de apetito y de peso. El urocultivo reportó *Escherichia coli*; además se evidenció hiponatremia, hiperkalemia, acidosis metabólica y niveles elevados de aldosterona; creatinina normal. La ecografía renal vesical no reportó ninguna alteración. Se indicó tratamiento antibiótico y administración de gluconato de calcio, bicarbonato de sodio y cloruro de sodio. Fueron normales los niveles de 17 hidroxiprogesterona y cortisol. En los controles posteriores ya no se evidenciaron signos de seudohipoaldosteronismo (seguimiento de 9 meses).

El tratamiento del seudohipoaldosteronismo secundario, transitorio, comprende la terapia antimicrobiana y la rehidratación con líquidos, restaurando el desequilibrio ácido-base y electrolítico.

Palabras Clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 132-5: Seudohipoaldosteronismo, infección del tracto urinario, lactante

Introducción:

El seudohipoaldosteronismo secundario, transitorio, se caracteriza por hiponatremia, hiperkalemia y acidosis metabólica asociadas a concentra-

Abstract:

Secondary pseudohypoaldosteronism is characterized by hyponatremia, hyperkalemia and metabolic acidosis associated with elevated plasma aldosterone concentrations, mainly secondary to congenital urinary tract anomalies and/or urinary tract infections.

We describe the case of a four-month-old male infant, treated for fever, vomiting, loss of appetite and weight. The urine culture reported *Escherichia coli*; In addition, hyponatremia, hyperkalemia, metabolic acidosis and elevated aldosterone levels were evident; normal creatinine. The kidney-bladder ultrasound did not report any alterations. Antibiotic treatment and administration of calcium gluconate, sodium bicarbonate and sodium chloride were indicated. 17-hydroxyprogesterone and cortisol levels were normal. In subsequent controls, signs of pseudohypoaldosteronism were no longer evident (9-month follow-up).

Treatment of transient, secondary pseudohypoaldosteronism includes antimicrobial therapy and fluid rehydration, restoring acid-base and electrolyte imbalance..

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 132-5: Pseudohypoaldosteronism, urinary tract infection, infant.

nes elevadas de aldosterona plasmática, principalmente secundarias a anomalías congénitas del tracto urinario y/o infecciones del tracto urinario (ITUs) ⁽¹⁾.

(1) Centro de Especialidades Pediátricas "Globalpediatrics". Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 07/08/23.

Erróneamente se diagnostica el pseudohipoaldosteronismo secundario como una enfermedad gastrointestinal, ya que la mayoría de los casos se caracterizan por síntomas del tracto digestivo, incluyendo náuseas, vómitos, distensión abdominal y diarrea; pudiendo presentarse paro cardíaco repentino asociado con alteraciones electrolíticas graves, injuria renal aguda y crisis adrenal, por lo cual su diagnóstico y tratamiento precoces son vitales para el pronóstico de los pacientes ⁽¹⁾.

Desde que Rodríguez-Soriano et al. reportaron el primer caso pediátrico de pseudohipoaldosteronismo secundario en 1.983, se han reportado más de 100 casos ⁽²⁾.

Se han descrito anomalías congénitas del tracto urinario e ITUs en el 80% de los pacientes con pseudohipoaldosteronismo secundario; en el 12% del total sólo se evidencian anomalías congénitas del tracto urinario y en el 8% restante, ITUs sin anomalías congénitas del tracto urinario. Los pacientes presentan entre una semana y siete meses de edad, siendo el 90% de ellos, menores de tres meses ⁽³⁾.

El pseudohipoaldosteronismo comprende un grupo de enfermedades caracterizadas por trastornos electrolíticos, acidosis metabólica y niveles elevados de aldosterona sérica; según su etiología se clasifica en pseudohipoaldosteronismo primario y pseudohipoaldosteronismo secundario ⁽¹⁾.

El pseudohipoaldosteronismo secundario, transitorio, es una afección en la que el túbulo renal no responde a la aldosterona, por lo que se manifiesta con hiponatremia transitoria y grave, hiperkalemia, acidosis metabólica, concentraciones elevadas de aldosterona plasmática y una actividad de renina elevada o normal ⁽¹⁾.

La patogenia del pseudohipoaldosteronismo secundario sigue siendo ambigua; sin embargo, tres factores pueden ser las claves para su desarrollo: edad del paciente, presencia de una anomalía congénita del tracto urinario y evidencia de infección del tracto urinario ⁽¹⁾.

La condición es más frecuente en menores de seis meses, lo que puede estar relacionado con la inmadurez de los túbulos renales. En los niños con anomalías congénitas del tracto urinario, la obstrucción o el reflujo vesico-ureteral conducen a un aumento de la presión intrarrenal, lo que resulta en la regulación negativa de los receptores de mineralocorticoides, además de un aumento en la síntesis intrarrenal de varias citocinas, como el factor de necrosis tumoral $\beta 1$ (TGF- $\beta 1$) y el factor de necrosis tumoral α (TNF- α). En los pacientes con ITUs, las toxinas internas y externas dañan los receptores de mineralocorticoides, además de estimular el sistema inmune, generando factores inflamatorios, como la interleucina-1 (IL-1), el tromboxano y el péptido natriurético ⁽¹⁾.

El tratamiento del pseudohipoaldosteronismo secundario se centra en la corrección del desequilibrio electrolítico y la acidosis, seguido de la administración de antibióticos, la corrección de anomalías congénitas y el abordaje de las complicaciones ⁽¹⁾.

La terapia del pseudohipoaldosteronismo secundario implica la administración de líquidos y suplementos de sodio, el tratamiento de la hiperkalemia, el uso de bicarbonato en

en algunos casos, antibióticos para la ITU y la intervención quirúrgica si es necesaria ⁽⁴⁾.

Respecto a los agentes etiológicos de las ITUs en pacientes con pseudohipoaldosteronismo secundario, los gérmenes aislados con mayor frecuencia son: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Enterobacter spp.* y *Klebsiella oxytoca* ⁽³⁾.

Caso clínico:

Describimos el caso de un lactante de cuatro meses de edad, sexo masculino, atendido por presentar vómitos y fiebre de tres días de evolución y antecedente de pérdida de apetito y de peso, en las últimas tres semanas. El urocultivo reportó *Escherichia coli*; además se evidenció hiponatremia (127

mEq/L), hiperkalemia (6,2 mEq/L), acidosis metabólica (pH de 7,30; HCO₃, 18 mEq/L) y niveles elevados de aldosterona plasmática (2.170 ng/dL; rango normal, 30-180); creatinina normal; la ecografía renal vesical no reportó ninguna alteración. Se indicó tratamiento antibiótico (cefotaxima) y la

administración de gluconato de calcio, bicarbonato de sodio y cloruro de sodio. Fueron normales los niveles de 17 hidroxiprogesterona (0.69 ng/mL) y cortisol (22 mcg/dL). A la semana de tratamiento y en los controles posteriores no se evidenciaron signos de pseudohipoposteronismo (tabla 1).

Tabla 1: Evolución del paciente

Datos	Diagnóstico	1ª sem.	1º mes	3º mes	6º mes
Vómitos	+++	-	-	-	-
Anorexia	+++	+/-	-	-	-
Na (mEq/L)	127	135	138	137	139
K (mEq/L)	6,2	4,9	3,8	3,7	3,8
pH	7,3	7,34	7,39	7,38	7,36
HCO ₃ (mEq/L)	18	23	25	24	24
Aldosterona (ng/dL)	2.170	347		185	

Discusión:

La hiponatremia aguda es potencialmente perjudicial para la salud; en un niño con ITU febril podría agravar la morbilidad relacionada con la enfermedad ⁽⁵⁾.

Varios factores contribuyen al desarrollo de hiponatremia en la ITU. La menor ingesta de líquidos y calorías, las regurgitaciones frecuentes y la falta de respuesta renal a la aldosterona, representan algunas causas probables ⁽⁵⁾.

La hiponatremia y la hiperkalemia severas, infrecuentes en los primeros meses de vida, son afecciones potencialmente mortales, siendo importante identificar una de las siguientes causas: hiperplasia adrenal congénita, producción anormal de mineralocorticoides, pseudohipoposteronismo, déficit aislado de aldosterona y la administración de ciertos fármacos ⁽³⁾.

Por la menor actividad de la aldosterona, la hiponatremia y la hiperkalemia son manifestaciones características de la cual podría deberse a una disminución de la concentración de aldosterona o a la falta de respuesta tubular a la hormona, evidenciándose niveles plasmáticos elevados de aldosterona; esta condición es denominada pseudohipoposteronismo, el cual es causado por la acción defectuosa de la

hormona sobre el receptor de mineralocorticoides ⁽⁵⁾.

Normalmente la aldosterona regula la reabsorción de sodio y la secreción de potasio e hidrógeno en los tejidos diana epiteliales; la hormona actúa en receptores intracelulares de mineralocorticoides y en canales epiteliales de sodio. La interrupción de la señal intracelular conduce a la aparición de signos de pseudohipoposteronismo (resistencia del riñón al efecto de la aldosterona), caracterizado por hiponatremia, hiperkalemia y acidosis metabólica ⁽⁴⁾.

La aldosterona favorece la reabsorción de sodio y la excreción de potasio, al aumentar la actividad de la Na/K ATPasa basolateral, la expresión luminal del canal epitelial de sodio y la actividad de los canales renales medulares externos de potasio. Mutaciones de los genes que regulan estos canales se producen en el pseudohipoposteronismo primario, tanto de tipo I como de tipo II ⁽⁵⁾.

La hiponatremia, la hiperkalemia y la acidosis son las manifestaciones bioquímicas del hipoposteronismo y del pseudohipoposteronismo manifiesto ⁽⁶⁾.

Esta rara condición que comienza en el período neonatal y en la primera infancia, tiene dos formas, la genética y la forma secundaria, esta última (pseudohipoposteronismo secundario) generalmente rela-

cionada con anomalías congénitas del tracto urinario y/o ITUs ⁽⁴⁾.

Los síntomas que causa el pseudohipoaldosteronismo secundario generalmente son inespecíficos, incluyendo mala alimentación, escaso aumento de peso, vómitos, retraso en el crecimiento y deshidratación, habiéndose reportado también, convulsiones con secuelas, arritmias fatales y paro cardíaco ⁽²⁾.

El pseudohipoaldosteronismo secundario, transitorio, se considera tradicionalmente una condición muy rara, que se incluye en Orphanet con el código ORPHA93,164; representa una falta de respuesta tubular renal temporal a la aldosterona, la cual probablemente es provocada por una tormenta inflamatoria dentro del riñón ⁽⁶⁾.

La patogenia subyacente del pseudohipoaldosteronismo secundario no está clara; entre los posibles mecanismos se incluyen: daño por endotoxinas bacterianas en los receptores de mineralocorticoides, citocinas como el factor de crecimiento tumoral (TGF)- β 1 y la cicatrización parenquimatosa secundaria a obstrucción; esta obstrucción del tracto urinario aumenta la síntesis intrarrenal de diversas citocinas, como la interleucina (IL)-1, la IL-6, el factor de crecimiento tumoral (TGF)- β 1 y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). El TGF- β 1 se produce en macrófagos infiltrados y células de los túbulos renales, suprimiendo el efecto de la aldosterona al reducir su acción en los receptores de mineralocorticoides ⁽⁴⁾.

Es importante descartar, cuando se evidencian hiponatremia e hiperkalemia en un lactante, la hiperplasia suprarrenal congénita, ya que no siempre presenta signos virilizantes ⁽⁵⁾.

El diagnóstico diferencial es amplio para los pacientes con hiponatremia, hiperkalemia y sin infección del tracto urinario, incluyendo: pseudohipoaldosteronismo secundario asociado con una anomalía congénita del tracto urinario, pseudohipoaldosteronismo primario (resistencia primaria a la aldosterona), hipoadosteronismo, insuficiencia adrenal y la admi-

nistración de ciertos fármacos como los inhibidores del sistema renina-angiotensina-aldosterona, beta bloqueantes, diuréticos ahorradores de potasio, trimetoprim (generalmente combinado con sulfametoxazol) y antiinflamatorios no esteroideos ⁽⁶⁾.

En lactantes con anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario que presentan ITUs, es necesaria la evaluación electrolítica, para descartar pseudohipoaldosteronismo secundario, ya que su reconocimiento precoz permite un manejo adecuado, controlando el ionograma periódicamente, al ser la alteración hormonal una condición transitoria ⁽⁵⁾.

El tratamiento del pseudohipoaldosteronismo secundario comprende la terapia antimicrobiana y la rehidratación con líquidos, restaurando el desequilibrio ácido-base y electrolítico ⁽⁶⁾.

Los síntomas se resuelven con líquidos endovenosos, corrección de electrolitos y terapia con antibióticos, siendo el pronóstico bueno, requiriéndose un diagnóstico precoz para prevenir complicaciones y secuelas graves ⁽²⁾.

Referencias bibliográficas:

- 1) Tuoheti Y, Zheng Y, Lu Y, Li M, Jin Y. Transient pseudohypoaldosteronism in infancy mainly manifested as poor appetite and vomiting. *Front Pediatr* 2022; 10: 895647.
- 2) Morisaki A, Naruse Y, Shibata Y, et al. Transient Pseudohypoaldosteronism Secondary to Group B Streptococcus Pyelonephritis. *Cureus* 2021; 13 (5): e15071.
- 3) Ceylan D, Bayramoglu E, Polat E, Erdeve S, Cetinkaya S, Aycan Z. Transient pseudohypoaldosteronism. *Turk Arch Pediatr* 2021; 56 (1): 75-7.
- 4) Günay F, Sıklar Z, Berberoglu M. Difficulties in the diagnosis and management of eight infants with secondary pseudohypoaldosteronism. *Turk J Pediatr* 2022;64(3):490-499.
- 5) Abu Bakar K, Jalaludin M, Zainal N, Woon S, Mohd Zikre N, Samingan N et al. Severe Hyponatremia in Infants with Urinary Tract Infection. *Front Pediatr* 2021; 9: 655010.
- 6) Graziano N, Agostoni C, Chiaraviglio F, Betti C, Piffer A. Pseudohypoaldosteronism secondary to infantile urinary tract infections. *Ital J Pediatr* 2022; 48 (1): 14.

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



Se aplica

1 VEZ
AL DÍA

Frasco x 60 y 120 dosis

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.

CASO CLÍNICO

Terapia de estimulación cardiaca en pediatría

Cardiac stimulation therapy in pediatrics

**Dr. Javier Burgoa Vargas⁽¹⁾, Dr. Rubén Julio Cruz Arias⁽¹⁾, Dr. Roberto Jaime Pacheco Rojas⁽²⁾,
Dra. Virna Lissy Severiche Medina⁽³⁾, Dra. Adriana Molina Rosales⁽⁴⁾.**

Resumen:

La estimulación cardiaca permanente en pediatría es una práctica cada vez más utilizada; mejora la sobrevida especialmente de pacientes operados de cardiopatías congénitas. El manejo multidisciplinario es indispensable. El lugar específico del implante del cable-electrodo a nivel del epicardio modifica de forma positiva la sincronía interventricular y en especial la función ventricular izquierda.

Se presentan dos niñas en las cuales se evidencian las variables más importantes relacionadas con la terapia de marcapasos en la edad pediátrica, como primera publicación científica de este tópico en Bolivia.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 136-40: Estimulación cardiaca, cardiopatía congénita, marcapaso.

Introducción:

La estimulación cardiaca ha permitido a pacientes que cursan con trastornos de ritmo cardiaco (bradicardia, disincronía interauriculoventricular, disincronía interventricular) mejorar su sobrevida ⁽¹⁾.

Si bien los dispositivos que actualmente existen están diseñados para la población adulta los avances en cuanto a la resolución de cardiopatías complejas y la disminución de la mortalidad de estos pacientes han extendido las indicaciones de estimulación cardiaca permanente en niños ⁽¹⁻³⁾.

Abstract:

Permanent cardiac stimulation in pediatrics is an increasingly used practice; improves survival especially of patients operated on for congenital heart disease. Multidisciplinary management is essential. The specific location of the cable-electrode implantation at the level of the epicardium positively modifies interventricular synchrony and especially left ventricular function.

Two girls are presented in which the most important variables related to pacemaker therapy in pediatric age are evident, as the first scientific publication on this topic in Bolivia.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 136-40: Cardiac stimulation, congenital heart disease, pacemaker.

Actualmente la vigencia de criterios de indicación y seguimiento de pacientes pediátricos con marcapasos están establecidos ⁽²⁾.

El sitio específico de implante epicárdico es de vital importancia para permitir un máximo de sincronía interventricular, en especial si se trata de pacientes operados de cardiopatías congénitas.

Se presentan dos casos atendidos en el Hospital Materno Infantil de la Caja Nacional de Salud de La Paz, que representan la primera publicación científica de estimulación cardiaca permanente en pediatría de Bolivia.

(1) Cardiólogo pediatra. Hospital Materno Infantil. C.N.S. La Paz.

(2) Cirujano cardiovascular. Centro Pequeños Corazones. Santa Cruz de la Sierra.

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

(4) Gastroenteróloga pediátrica. Hospital del Niño "Dr. Ovidio Aliaga Uría". La Paz.

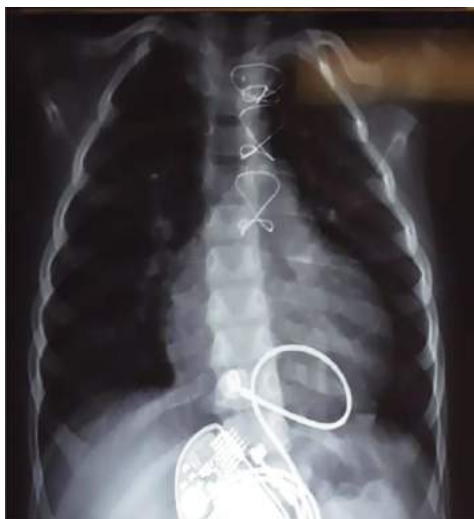
Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 22/08/23.

Casos clínicos:

Caso 1:

Paciente de sexo femenino de dos años de edad; producto de cesárea por pre-eclampsia, sin datos de asfisia, no requirió aporte de oxígeno suplementario, peso de nacimiento 3.900 g. Hospitalizada al año de edad por neumonía derecha y diagnosticada de comunicación interventricular perimembranosa amplia y conducto arterioso permeable. Fue llevada a corrección total de los defectos y a los 15 días de postoperatorio se documentó permanencia de bloqueo atrioventricular completo por lo que se procedió a implante de marcapaso monocameral epicárdico (VVIR) definitivo en ápex de ventrículo derecho (figura 1), con adecuados parámetros de implante (sensibilidad, umbral de estimulación e impedancia).

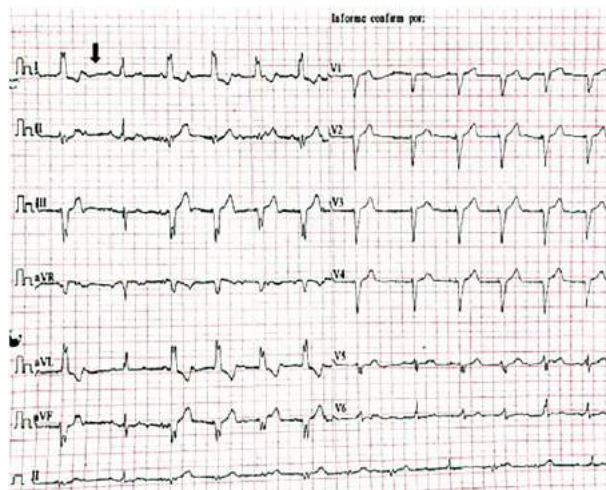
Figura 1: Marcapaso monocameral epicárdico.



Cinco meses después acudió a control, asintomática cardiovascular, soplo sistólico 1/6, en mesocardio, segundo ruido normal, pulsos simétricos normales. El ecocardiograma no mostró defecto residual, con función ventricular conservada. El electrocardiograma mostró estimulación a nivel de ápex de ventrículo derecho (figura 2); después del primer latido estimulado se presentaba una falla, por sobre-detección de onda T (flecha), quedando manifiesto

el escape ventricular nativo a 75 latidos por minuto (segundo latido); presentaba estimulación con imagen de bloqueo de rama izquierda con duración del complejo QRS de 130 ms.

Figura 2: Estimulación a nivel de ápex de ventrículo derecho.



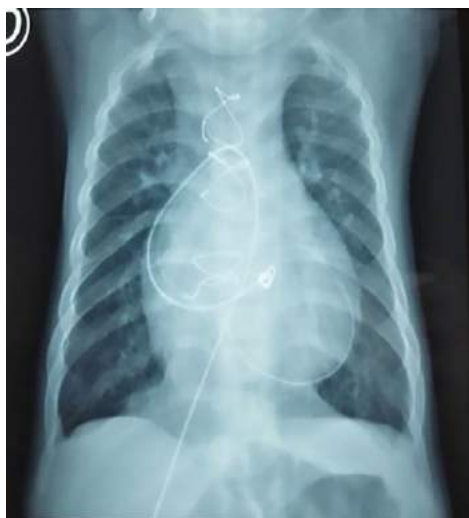
Se interroga marcapaso, documentándose detección y captura adecuadas, se activa función de respuesta de frecuencia (R), programando los siguientes parámetros: modalidad VVI(R) FC 50 latidos por minuto, frecuencia de sensor 150/min, por los hallazgos del electrocardiograma se decrementa la sensibilidad para evitar sobredetección.

Caso 2:

Paciente de sexo femenino de 8 meses de edad; antecedente de producto macrosómico, identificación de fenotipo Down desde el nacimiento, hiperbilirrubinemia neonatal que requirió luminoterapia; madre concluyó recientemente tratamiento para tuberculosis pulmonar. Diagnosticada en la edad neonatal de defecto septal atrioventricular completo, a los 4 meses se realizó la corrección total del defecto, con defecto residual mínimo, quedando como complicación mediata un bloqueo atrioventricular completo con bradicardia clínicamente significativa. Posterior a permanecer con marcapaso epicárdico transitorio por más de 10 días se definió la necesidad de im-

plantar marcapaso epicárdico monocameral (VVIR) definitivo en zona adyacente al septo interventricular (Figura 3) con valores agudos de implante adecuados (sensibilidad, umbral de estimulación e impedancia).

Figura 3: Marcapaso epicárdico monocameral.

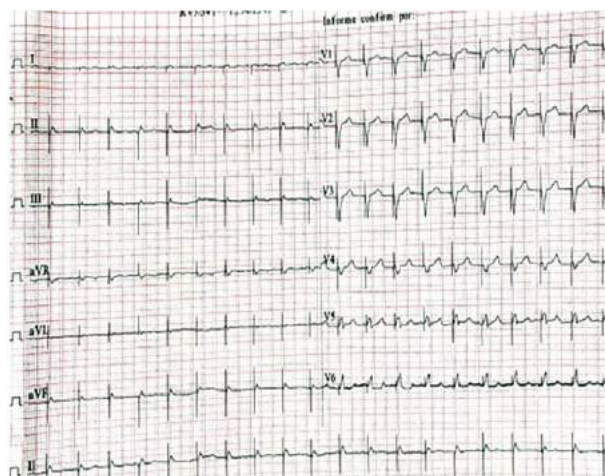


Posterior a cuatro meses del implante acudió a consulta externa de cardiología pediátrica para control, paciente con peso de 5,5 kg, en buen estado general, hidratada, pálida, reactiva; frecuencia cardiaca de 120 latidos por minuto; al examen, cicatriz quirúrgica medio-esternal sin datos de complicación, movimientos respiratorios conservados en frecuencia, sin uso de musculatura respiratoria accesoria; ruidos cardiacos rítmicos, con soplo sistólico 1/6, irradiación horizontal, segundo ruido normal, abdomen blando, depresible, sin hepatomegalia; extremidades con tono disminuido y trofismo conservado, pulsos simétricos normales, sin cianosis.

Se actualizó interrogación de marcapaso registrando lo siguiente: sin alertas de disfunción de marcapaso, frecuencia máxima de sensor 180 lpm, se intentó encontrar actividad ventricular nativa pese a estimulación del 100%, encontrándose la misma a 80 latidos por minuto, prueba de captura con salida de 1.0 V/0.5 ms con umbral mínimo de salida, impedancia estable 229 Ω . No se pudo obtener sensibilidad debido a estimulación permanente. Pro-

gramación de parámetros: modalidad VVIR, salida 2.6 V/0.4 ms, se modifica frecuencia mínima a 110 por minuto (previa de 120 por minuto), en estimulación monopolar última impedancia de 438 Ω , con detección de 2.5 mV, frecuencia máxima del sensor 165 /min. El electrocardiograma a medio voltaje (figura 4) mostró estimulación a nivel de pared libre del tracto de salida del ventrículo derecho, con detección y captura adecuadas; estimulación con imagen de bloqueo de rama izquierda con duración del complejo QRS de 70 ms.

Figura 4: Estimulación a nivel del tracto de salida del ventrículo derecho.



Discusión:

La estimulación cardiaca en pediatría en la actualidad se encuentra en avance constante ⁽¹⁾. Cada vez es mayor el número de indicaciones y los pacientes más complejos ⁽⁴⁾.

Si bien el implantar dispositivos diseñados para adultos a niños no es lo ideal, actualmente no corresponde a una limitante estricta. El implante por vía endocárdica en definitiva tiene contraindicaciones específicas en niños menores de 10 kg, sin embargo, se debe individualizar cada caso ^(1,5).

Los pacientes operados de cardiopatías congénitas tienen mayor riesgo de presentar como complicación, disfunción sinusal o bloqueo atrioventricular completo, que son las indicaciones principales ⁽⁴⁾.

Niños con corazón estructuralmente sano también pueden tener patologías del sistema específico de conducción que ameriten implante de marcapasos definitivo, cuya frecuencia de presentación es más baja ⁽⁶⁾.

Cuando se habla de pacientes con cardiopatías congénitas el defecto septal interventricular, en particular la variedad de entrada ⁽⁷⁾, es el de mayor riesgo de presentar como complicación un bloqueo atrioventricular completo que amerite implante de marcapasos definitivo. Como factores de riesgo adicionales para tal condición se tienen: género femenino, menores de dos años de edad y pacientes con síndrome de Down ⁽⁸⁾.

A diferencia de la población adulta, los niños en especial menores de 5 años no requieren mantener sincronía atrioventricular, pero sí interventricular ⁽⁹⁾.

Se ha documentado que la menor invasión de un paciente menor de 20 kg (o menores de 5 años) no disminuye el propósito primario final de la estimulación cardiaca artificial, por lo cual el implante monocameral y epicárdico es la opción más prudente ^(1,2).

En pediatría los dispositivos de resincronización cardiaca tienen escasas y controvertidas indicaciones; la base del objetivo terapéutico es limitar el descenso de la función ventricular asociada a disincronía interventricular manifiesta en pacientes con bloqueo de grado mayor de rama izquierda nativa, o su imagen en el caso de estimulación permanente; lo último es un factor determinante en pacientes operados de cardiopatía congénita.

Un punto crucial para mantener sincronía interventricular, y en lo que se basa la disminución de la mortalidad, es el acortamiento de la duración del complejo QRS en el electrocardiograma de base. Por tal motivo, las guías actuales de tratamiento de arritmias y estimulación cardiaca en pediatría recomiendan el implante del cable-electrodo en el ápex del ventrículo izquierdo, para generar una imagen de bloqueo de rama derecha y minimizar el efecto de la disincronía interventricular ⁽²⁾.

Respecto a la paciente del caso 1, se puede observar que la estimulación genera en el electrocardiograma una imagen de bloqueo de rama izquierda con una duración de complejo QRS de 130 ms, debido al implante a nivel del ápex del ventrículo derecho (sitio habitual de implante en pacientes adultos). En la paciente del caso 2 el electrocardiograma muestra una imagen de bloqueo de rama izquierda con ancho de QRS de 70 ms, significativamente menor en relación al primer caso. Teóricamente la posibilidad de deterioro de la función ventricular izquierda del segundo caso disminuye en relación al primero, objetivo de la estimulación epicárdica en niños.

Concluimos que la estimulación cardiaca en pediatría debe manejarse multidisciplinariamente, entre el cardiólogo pediatra, el cirujano de malformaciones congénitas del corazón y el electrofisiólogo pediatra, para mejorar la sobrevida de pacientes operados de cardiopatía congénita, en especial de los menores de 5 años.

Referencias bibliográficas:

- 1) Konta L, Chubb M, Bostock J, Rogers J, Ronsenthal E. Twenty-seven years of experience with transvenous pacemaker implantation in children weighing <10 kg. *Cir Arrhythm Electrophysiol* 2016; 9: e003422.
- 2) Brugada J, Blom N, Sarquella G. Pharmacological and non-pharmacological therapy for arrhythmias in the pediatric population. *Europace* 2013;15 (9): 1337-82.
- 3) Singh H, Batra A, Balaji S. Cardiac pacing and defibrillation in children and young adults. *Indian Pacing Electrophysiol J* 2013; 13 (1): 4-13.
- 4) Burgoa J, Nava S, Alvarez M, Batarse J, Iturralde P. Abordaje dual para ablación de flutter auricular atípico después de cirugía de Mustard. *Arch Cardiol Mex* 2018; 225-7.
- 5) Robledo R, Ortiz M, Rodriguez G, Jimenez C, Ramirez J. Transvenous pacing in children weighing less than 10 kilograms. *Pacing Clin Electrophysiol*. 2009; 32: 177-81.
- 6) Burgoa J. Parálisis auricular en un paciente con corazón estructuralmente sano. *Rev Soc Pac Cardiol* 2012.

- 7) Sierh S, Hanley F, Reddy V. Incidence and risk factors of complete atrioventricular block after operative ventricular septal defect repair. *Congenit Heart Dis* 2014; 9: 211-5.
- 8) Tucker E, Pyles L, Bass J, Moller J. Permanent pacemaker for atrioventricular conduction block after operative repair of perimembranous ventricular septal defect. *J Am Coll Cardiol* 2007; 50: 1196-200.
- 9) Horenstein M, Karpawich P. Pacemaker syndrome in the young: do children need dual chamber as the initial pacing mode? *Pacing Clin Electrophysiol* 2004; 27:600-5.

CASO CLÍNICO

Muerte neonatal por ingestión materna de xenobióticos (Paraquat)

Neonatal death due to maternal ingestion of xenobiotics (Paraquat)

Dra. Loagdy Mendizabal Mantilla⁽¹⁾, Dr. Javier José Oropeza Parada⁽¹⁾.

Resumen:

El *Paraquat* es un herbicida bipyridílico que se presenta en forma líquida en concentraciones del 20% para uso agrícola. Su nombre químico es el 1-1'-dimetil-4-4-bipiridilo. La intoxicación por *Paraquat* tiene una tasa de mortalidad elevada. El pulmón es el órgano diana en la intoxicación por *Paraquat* y la insuficiencia respiratoria con fibrosis pulmonar aguda es la causa más común de muerte.

Describimos el caso clínico de neonato que nació por cesárea, embarazo de 28 semanas de gestación, madre con antecedente de ingestión de herbicida (*Paraquat*).

Respecto a la transferencia de sustancias de la madre al feto, la placenta funciona como cualquier otra lipoproteína de membrana; la mayoría de xenobióticos pasan a la circulación fetal por simple difusión pasiva. La circulación fetal por sus diferentes condiciones es más acidótica, convirtiendo así al feto en una "trampa iónica".

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 141-3: Paraquat, xenobiótico, intoxicación.

Introducción:

El *Paraquat* es un herbicida, cuyo compuesto químico tiene el nombre de 1-1'-dimetil-4-4-bipiridilo, descrito por primera vez en 1.882 por Weidel y Rossoes, es clasificado como un compuesto bipyridilo.

Abstract:

Paraquat is a bipyridyl herbicide that comes in liquid form in concentrations of 20% for agricultural use. Its chemical name is 1-1'-dimethyl-4-4-bipyridyl. Paraquat intoxication has a high mortality rate. The lung is the target organ in Paraquat intoxication and respiratory failure with acute pulmonary fibrosis is the most common cause of death.

We describe the clinical case of a neonate born by cesarean section, pregnancy of 28 weeks of gestation, mother with a history of herbicide ingestion (*Paraquat*).

Regarding the transfer of substances from the mother to the fetus, the placenta functions like any other membrane lipoprotein. Most xenobiotics enter the fetal circulation by simple passive diffusion. Due to its different conditions, fetal circulation is more acidotic, thus turning the fetus into an "ion trap."

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 141-3: Paraquat, xenobiotic, intoxication.

El *Paraquat* es mal absorbido por inhalación, pero es altamente tóxico si se ingiere. Es altamente corrosivo y produce quemaduras y ulceración en la mucosa desde la boca hasta los intestinos. La muerte ocurre rápido, en menos de 48 horas si la dosis supera los 50 mg/kg. Como método de suicidio, re-

(1) Servicio de Neonatología. 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 26/08/23.

presenta un problema de salud, no se conoce antídoto. Hay una latencia entre el momento de ingesta y la aparición de los síntomas.

Respecto a la transferencia de sustancias de la madre al feto, la placenta funciona como cualquier otra lipoproteína de membrana; la mayoría de xenobióticos pasan a la circulación fetal por simple difusión pasiva. La circulación fetal por sus diferentes condiciones es más acidótica, convirtiendo así al feto en una “trampa iónica”.

Caso clínico:

Recién nacido con antecedentes de nacer por cesárea, embarazo de 28 semanas de gestación, madre con antecedente de ingestión de herbicida (Paraquat, 100 mL aproximadamente, seis días antes del acto quirúrgico).

Madre de 20 años de edad, con grupo sanguíneo O Rh (+); cursando con infección del tracto urinario, en tratamiento; controles prenatales incompletos.

Neonato: Apgar 6/7/7; se aísla; vía aérea con tubo orotraqueal (TOT); asistencia respiratoria mecánica; en estado crítico, internado en Cuidados Intensivos Neonatales.

Examen físico de ingreso: Frecuencia cardíaca 58/minuto; frecuencia respiratoria: TOT; temperatura 36,4°C; saturación de oxígeno >90%.

Piel reticulada, mucosas hidratadas, cabeza con fontanela anterior normotensa, cuello corto; tórax expansible, se auscultan estertores subcrepitantes en ambos campos pulmonares, abdomen semigloboso, blando, depresible, con onfaloclistis permeable; extremidades con llenado capilar < 2 segundos.

Exámenes de laboratorio: Leucocitos 8.210, neutrófilos 38,7%, linfocitos 56,9%, hemoglobina 18, plaquetas 230.000, creatinina 5,9, urea 110, Na 131, K 5,2, Cl 102, AST 306, ALT 46, pH 7,24, PCO₂ 42,8, PO₂ 37,5, HCO₃ 17,3.

Radiografía de tórax (figura 1) con infiltrados en ambos campos pulmonares, semejante a membrana hialina.

Figura 1: Infiltrados en ambos campos pulmonares.



Estudio toxicológico: El test de ditionito realizado en muestra de orina, resultó positivo, evidenciando *Paraquat* circulante (tinte de color verdoso de la orina).

Se indicó tratamiento sintomático con corticosteroides y N-acetilcisteína; no existe antídoto para este tipo de intoxicación.

El paciente evoluciona con deterioro respiratorio, en mal estado general, presentado a su 6to. día de vida alteración en los factores de coagulación, sangrado porráceo por sonda orogástrica, deposiciones sanguinolentas, falleciendo a los 9 días de vida.

La causa por la cual la madre ingirió el herbicida aún permanece bajo investigación; el suicidio en gestantes ha sido denominado por algunos autores como “el tema ausente” en los estudios de mortalidad materna. Recién en 2.012 la Organización Mundial de la Salud lo consideró como causa directa de mortalidad, antes se conceptuaba como muerte accidental.

Discusión:

En la mujer embarazada, desde el punto de vista farmacocinético hay diferencias en la absorción, distribución y metabolismo de tóxicos y fármacos.

Con respecto a la absorción gastrointestinal (la más frecuente), el aumento de la progesterona en la gestante produce retardo del vaciamiento gástrico en un 30 a 50%, disminución de la motilidad intestinal, disminución del tono del esfínter esofágico inferior y aumento del pH gástrico por disminución de la secreción de ácido clorhídrico en un 30 a 40%. La absorción pulmonar también se ve aumentada gracias al aumento del volumen corriente, de la capacidad residual y de la circulación pulmonar en un 50%; esto hace más susceptible a la mujer embarazada a los tóxicos por vía inhalatoria.

El aumento de la perfusión dérmica y de la hidratación de la piel favorecen la absorción por esta vía de tóxicos tanto hidrosolubles como liposolubles. El flujo sanguíneo muscular aumenta durante casi todo el embarazo, excepto al final de éste, lo que hace a la vía muscular también más activa con respecto a la absorción en la mujer embarazada.

Respecto a la distribución, la mujer embarazada experimenta un aumento importante del agua corporal total, lo que aumenta el gasto cardíaco y disminuye la concentración de las proteínas séricas; también hay aumento de hormonas esteroideas y de ácidos grasos libres, además de la grasa corporal total.

En cuanto al metabolismo, aunque no hay cambios en el flujo sanguíneo hepático, la progesterona altera la actividad enzimática a nivel microsomal y, entre otros, inhibe la CYP1A2, lo que se refleja en el enlentecimiento de la eliminación de sustancias como la cafeína, la teofilina y la amitriptilina. A nivel renal hay un aumento de la tasa de filtración glomerular, asociado a un incremento de la reabsorción tubular, lo que

aumenta la probabilidad de neurotoxicidad en estas pacientes.

Con respecto a la transferencia de sustancias de la madre al feto, la placenta funciona como cualquier otra lipoproteína de membrana. La mayoría de xenobióticos pasan a la circulación fetal por simple difusión pasiva a favor del gradiente a través de la membrana placentaria y sólo algunas por su peso molecular requieren transportadores.

La circulación fetal por sus diferentes condiciones es más acidótica, convirtiendo así al feto en una “trampa iónica” y favoreciendo en él, la concentración de sustancias básicas como meperidina, propranolol y amitriptilina, lo que en sobredosis lo pone en mayor riesgo; también los organofosforados y algunos herbicidas tienden a concentrarse allí.

Referencias bibliográficas:

- 1) Viales G. Intoxicación por Paraquat. *Med Leg Costa Rica* 2014; 31 (2): 88-94.
- 2) Agarwal A. Paraquat Poisoning. *J Assoc Physicians India* 2023; 71 (4):11-12.
- 3) Gil H, Hong J, Jang S, Hong S. Diagnostic and therapeutic approach for acute paraquat intoxication. *J Med Sci* 2014; 29 (11): 1441-9.
- 4) Gutierrez M. Paraquat. En: Arroyave C, Gallego H, Tellez J. *Guías para el manejo de Urgencias Toxicológicas. Imp. Nacional. Bogotá. 2008: 72-75*
- 5) Dinis R, Duarte J, Sánchez A, Remião F. Paraquat poisonings: mechanisms of lung toxicity, clinical features, and treatment. *Crit Rev Toxicol.* 2008; 38 (1): 13-71.
- 6) Arancibia B, Yañez R, Carvajal H, Llanque C, Estrada O. Manejo de las intoxicaciones en embarazadas. *Rev Inst Med Su* 2015; 82 (145): 37-42.



CORTYPIREN[®]

Gotas

**EL CORTICOIDE
MÁS RÁPIDO Y SEGURO**

INDICACIONES:

VÍAS RESPIRATORIAS / ALERGIAS

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

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



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.

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

Tapa de seguridad

Contiene xilitol
Carioprotector

Código braille

CASO CLÍNICO

Enfermedad de Sever

Sever's disease

Dra. Judith Mallea Cazorla⁽¹⁾, Dr. Jose Luis Arenas Aguilera⁽¹⁾.

Resumen:

La enfermedad de Sever es una afección pediátrica prevalente que no se informa, causa dolor de talón en niños en todo el mundo. A menudo se describe como una lesión por uso excesivo que puede presentarse con dolor en el talón unilateral o bilateral. Aunque se desconoce el mecanismo exacto de la lesión, a menudo se piensa que implica estrés y presión repetitivos sobre la placa de crecimiento del calcáneo. El diagnóstico de la enfermedad de Sever se basa principalmente en una investigación clínica y un examen físico exhaustivos, con una prueba de compresión positiva que suele ser suficiente para establecer el diagnóstico. Sin embargo, las imágenes radiográficas pueden ayudar a excluir otros diagnósticos diferenciales. Las opciones terapéuticas de la enfermedad de Sever son en su mayoría conservadoras e incluyen reposo, fisioterapia, kinesioterapia y ortesis.

Presentamos el caso de un paciente pediátrico con enfermedad de Sever y revisamos información médica sobre las características diagnósticas, clínicas, patológicas y terapéuticas de esta afección, a la luz de la literatura existente.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 144-9: Enfermedad de Sever, talón, calcáneo.

Introducción:

De todas las molestias musculoesqueléticas en la población pediátrica, el dolor posterior del talón se considera el más común, especialmente en niños activos entre las edades de 8 y 15 años ^(1,2).

Una causa relevante del dolor de talón pediátrico es la enfermedad de Sever, o apofisitis del calcáneo,

Abstract:

Sever's disease is a prevalent, underreported pediatric condition that causes heel pain in children worldwide. It is often described as an overuse injury that may present with unilateral or bilateral heel pain. Although the exact mechanism of the injury is unknown, it is often thought to involve repetitive stress and pressure on the growth plate of the calcaneus. The diagnosis of Sever's disease is based primarily on a thorough clinical investigation and physical examination, with a positive compression test usually sufficient to establish the diagnosis. However, radiographic images can help exclude other differential diagnoses. Therapeutic options for Sever's disease are mostly conservative and include rest, physical therapy, kinesiotherapy, and orthoses.

We present the case of a pediatric patient with Sever's disease and review medical information on the diagnostic, clinical, pathological and therapeutic characteristics of this condition, in light of the existing literature.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 144-9: Sever's disease, heel, calcaneus.

una condición descrita por primera vez por James Warren Sever en 1912 ⁽³⁾, con una incidencia informada de 3,7 por 1.000 pacientes ⁽⁴⁾.

Esta condición a menudo se atribuye a la inflamación del calcáneo en un niño en crecimiento físicamente activo. Se describe como una lesión por uso excesivo con un inicio insidioso de dolor y, a menu-

(1) Servicio de Radiología Pediátrica. Hospital Materno Infantil. C.N.S. La Paz.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 16/08/23.

do, no está relacionada con un evento traumático. La presentación y la etiología pueden diferir según el caso individual, pero se han establecido asociaciones con la actividad física y el soporte de peso ⁽⁵⁾.

Para diagnosticar la enfermedad de Sever se necesita una investigación clínica adecuada, que incluye una historia clínica completa y un examen físico completo ⁽⁶⁾.

En la mayoría de los casos, una prueba de compresión del talón positiva suele ser suficiente e indicativa de la patología subyacente; sin embargo, las imágenes radiográficas y de ecografía pueden ayudar al excluir otros diagnósticos diferenciales ^(7,8).

Las opciones de tratamiento son casi siempre conservadoras y varían entre reposo, fisioterapia, kinesioterapia, ortesis y otros ⁽⁵⁾.

A pesar de su prevalencia en la comunidad pediátrica, no existen muchos estudios sobre las características de la enfermedad de Sever en la literatura médica. Conocer las características anatómicas, diagnósticas y terapéuticas de esta enfermedad es clave para diseñar mejores planes de tratamiento y establecer estrategias de prevención eficientes.

Caso clínico:

Escolar de sexo femenino, de 7 años de edad, sin antecedentes patológicos, alérgicos ni quirúrgicos de importancia. Acude a consulta por presentar cuadro clínico de 2 semanas de evolución, caracterizado por dolor en la región posterior del pie derecho, relacionado con cuerpo extraño (punta de lápiz) y por realizar actividad física moderada (saltar la cuerda, descalza).

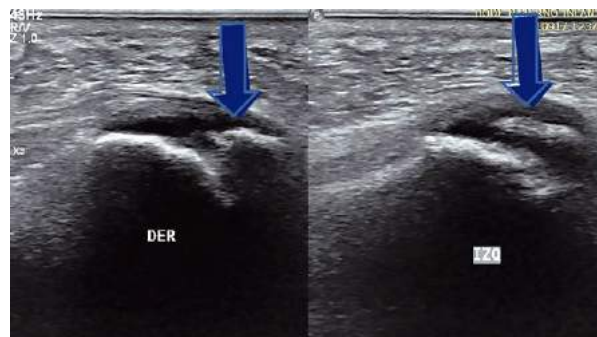
Examen físico: Ligero incremento de volumen de la región postero-medial del pie derecho.

Exámenes de laboratorio: Dentro de parámetros normales.

Ecografía de partes blandas del pie derecho: Se realizó ecografía de partes blandas de la región de interés con el objetivo de buscar restos del cuerpo

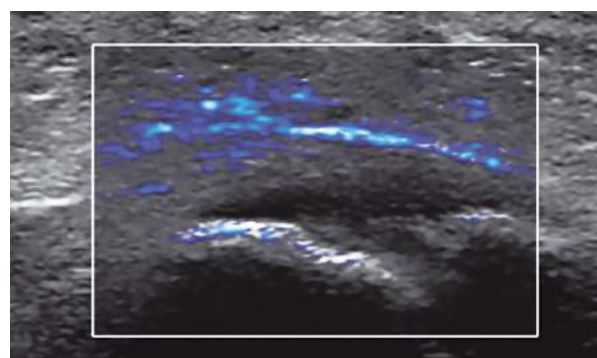
extraño (punta de lápiz) que explique el dolor de la paciente, evidenciándose disrupción parcial de las fibras musculares, sin restos de cuerpo extraño ni colecciones organizadas. Como hallazgo relevante se observó leve desplazamiento postero-superior del segundo núcleo de osificación del calcáneo, asociado con pérdida de la relación parcial con el componente óseo principal del calcáneo e incremento del flujo vascular en tejidos blandos adyacentes y componentes óseos (figura 1; flechas azules).

Figura 1: US - núcleo de osificación posterior del calcáneo. Derecho afectado, izquierdo normal



Con la ecografía con doppler color ultrasensible se evidenció importante incremento de la vascularización de las partes blandas adyacentes y componentes óseos del calcáneo (figura 2); esta herramienta diagnóstica novedosa tiene especial utilidad en pediatría.

Figura 2: US con doppler color ultrasensible. Incremento de la vascularización.



La radiografía lateral de ambos pies, comparativa, fue uno de los pilares fundamentales para el diagnóstico de esta patología; actualmente está siendo

relegada por el desarrollo de los otros métodos de diagnóstico por imagen. Permite el estudio de forma comparativa, pero pierde sensibilidad en los casos poco evidentes y con afectación de forma bilateral.

En nuestro paciente, la radiografía lateral comparativa de ambos pies confirmó los hallazgos descritos por ecografía: Leve desplazamiento postero-superior del núcleo posterior del calcáneo, pérdida sutil de la relación del núcleo posterior con el resto del componente óseo del calcáneo, asociados con incremento de la densidad del núcleo posterior y del borde articular del calcáneo (figura 3).

Figura 3: Radiografía lateral de ambos pies: Leve desplazamiento postero-superior del núcleo posterior del calcáneo; incremento de la densidad del núcleo posterior y del borde articular del calcáneo.



Discusión:

El calcáneo es el hueso más grande del pie, posicionado en la cara posterior, plantar ⁽²⁾. Se asocia distalmente con el cuboides y superiormente con el astrágalo para formar parte de la articulación mediotalariana ^(2,8). La inserción de tres músculos se realiza en el calcáneo: el gastrocnemio, el sóleo y el plantar. La inserción del tendón de Aquiles, junto con otros músculos y ligamentos necesarios para caminar, tiene lugar en la cara posterior inferior del calcáneo ⁽⁵⁾. Adyacente a la inserción del tendón de

Aquiles existe la apófisis, un centro de crecimiento óseo sujeto a una carga axial prominente ⁽²⁾.

En el paciente pediátrico, la apófisis se considera el punto más débil de la unión músculo-tendón-hueso, a diferencia del tendón en los adultos ^(9,10). Su placa de crecimiento permanece abierta hasta al menos los 14 años ⁽⁵⁾. El brote de crecimiento temprano en la adolescencia causa que el hueso en crecimiento supere al de la unidad músculo-tendón ⁽¹¹⁾; como resultado, la unidad músculo-tendinosa pierde la capacidad de estirarse lo suficiente para mantener su flexibilidad anterior; ésto, a su vez, provoca un aumento de la tensión a través de la apófisis incompletamente osificada. El estrés en el área del calcáneo puede irritar la placa de crecimiento y causar inflamación ⁽⁵⁾.

Existen muchos debates sobre el mecanismo exacto que produce la enfermedad de Sever. Una teoría principal atribuye la enfermedad al uso excesivo mecánico, resultante del esfuerzo continuo y la presión de impacto repetitiva sobre la placa de crecimiento del calcáneo abierta (investigaciones anteriores abordaron el papel de la carga plantar en esta afección e informaron presiones plantares máximas, más altas, debajo del talón, en pacientes pediátricos con enfermedad de Sever ⁽¹²⁾. Se informaron presiones plantares máximas de 339 +/- 27 kPa en pacientes con enfermedad de Sever durante la bipedestación, en comparación con 83 +/- 2 kPa en controles sanos. Durante la caminata, las presiones plantares máximas informadas alcanzaron 880 +/- 78 kPa en pacientes con enfermedad de Sever y 88 +/- 11 kPa en controles sanos ⁽¹²⁾. Como tal, se puede entender por qué los deportes que involucran caminar, correr y saltar causan la enfermedad.

Correr está, de hecho, principalmente asociado con la enfermedad de Sever, ya que una alta exposición en los niños da como resultado desequilibrios musculares ^(14,15). Estos desequilibrios se manifiestan a través de fuertes flexores plantares y músculos extensores de la rodilla y flexores y dorsiflexores débiles de la rodilla ⁽¹⁵⁾. Los desequilibrios provo-

can un aumento de la tensión sobre el hueso durante la actividad física y predispone a la enfermedad de Sever ^(13,14).

Por otro lado, un estudio mostró que los niños con la enfermedad de Sever tienen una cadencia incrementada mientras corren, posiblemente en un intento de disminuir las presiones plantares máximas y el dolor subsecuente ⁽¹⁶⁾; es importante evaluar la carrera en niños con apofisitis calcánea sintomática, en contraposición a la marcha normal. Son necesarias investigaciones adicionales para describir con precisión y descubrir los mecanismos que gobiernan esta condición.

La enfermedad de Sever a menudo se presenta en niños de 7 a 15 años, acompañada de dolor y sensibilidad en el talón que se agrava con la actividad física ⁽⁵⁾. Los pacientes a menudo no pueden recordar una lesión específica que causó su dolor ⁽⁵⁾. Generalmente el dolor no es irradiado, a menudo localizado sobre la cara posterior del talón, adyacente a la inserción del tendón de Aquiles ⁽²⁾. El eritema y la inflamación generalmente están ausentes; los pacientes a menudo presentan una dorsiflexión limitada del tobillo ⁽⁵⁾. La afección puede presentarse de manera unilateral o bilateral, y los pacientes pueden verse con una marcha ajustada, caminando sobre los dedos de los pies o cojeando, para evitar cargar peso sobre el pie afectado ⁽¹⁷⁾.

El diagnóstico diferencial incluye osteomielitis, una condición que puede causar resultados deletéreos como la detención del crecimiento ^(5,18).

Los factores de riesgo de la enfermedad de Sever involucran variables que causan un aumento de la tensión y la carga en la parte posterior del talón ⁽¹⁴⁾, que incluye los deportes de carrera y salto. Un estudio mostró que alrededor del 87% de los atletas jóvenes que sufren de dolor en el talón están inscritos en deportes de correr o saltar ⁽¹⁹⁾. Otros factores de riesgo informados incluyen calzado y equipos inadecuados, un mayor índice de masa corporal, mayor circunferencia de la cintura, mayor peso y aumento de peso y altura ⁽²⁰⁻²²⁾. Los estudios también

muestran una mayor prevalencia entre los hombres ^(14,21). Esto a menudo se atribuye a la madurez esquelética tardía en los hombres en comparación con las mujeres ⁽²³⁾.

El diagnóstico de la enfermedad de Sever se basa principalmente en una investigación clínica exhaustiva y un examen físico centrado ⁽¹⁴⁾. Los síntomas comunes, como dolor en la parte posterior del talón y alteración de la marcha al caminar o correr, deben evaluarse de inmediato ⁽¹⁴⁾. Además, los antecedentes que impliquen la participación deportiva, como así como una exacerbación con la actividad física deben despertar sospechas con respecto a esta patología ⁽⁵⁾.

El examen del tobillo debe incluir una evaluación del rango de movimiento pasivo y activo y una inspección para detectar deformidades físicas, eritema, inflamación o hematomas ⁽²⁴⁾. La palpación metódica del tobillo es fundamental para identificar la patología designada y es necesaria para localizar áreas sensibles ⁽²⁴⁾. Además, la prueba de compresión se considera uno de los componentes más importantes del examen físico en el contexto de la enfermedad de Sever ⁽²⁵⁾. Esta es la prueba clínica más común para diagnosticar la enfermedad de Sever e implica la compresión de las caras medial y lateral del talón ⁽²⁵⁾; un resultado positivo desencadena dolor.

Existe un gran debate sobre si las imágenes son necesarias para diagnosticar la enfermedad de Sever ⁽²⁶⁾. Sin embargo, a menudo se acepta que las imágenes pueden ayudar a descartar otros diagnósticos diferenciales. Las imágenes toman especial relevancia en la actualidad con el desarrollo de nuevos equipos más sensibles para detectar cambios sutiles, teniendo su principal indicación en los casos atípicos o poco evidentes, como en nuestro paciente.

Desde el punto de diagnóstico por imágenes, esta patología formaría parte del síndrome: Talalgia con desplazamiento del núcleo de osificación ⁽²⁷⁾. Los signos más relevantes son: incremento de la radiodensidad, esclerosis de los bordes, bordes lisos, polifragmentación, modificación asimétrica del

espacio comprendido entre el núcleo de osificación posterior y el componente principal del calcáneo, desplazamiento del núcleo; siendo estos caracterizables adecuadamente mediante la radiografía o la ecografía; esta última aporta además el incremento de la vascularización de las partes blandas adyacentes y en las estructuras óseas, siendo muy sensible en los cambios sutiles no identificados por otros métodos de estudio⁽²⁸⁾. La resonancia magnética puede visualizar la apófisis y el tirón del tendón de Aquiles⁽²⁶⁾; también puede mostrar edema a nivel del calcáneo o la almohadilla del talón y excluir otras afecciones como fracturas por estrés, fusión de huesos pequeños y osteomielitis⁽²⁶⁾.

Referencias bibliográficas:

- 1) Volpe R. Keys to diagnosing and treating calcaneal apophysitis. *Podiatry Today* 2009; 22: 60-66.
- 2) Howard R. Diagnosing and treating Sever's disease in children. *Emerg Nurse* 2014; 22: 28-30.
- 3) Sever J. Apophysitis of the os calcis. *NY State J Med* 1912; 95: 1025-9.
- 4) Wiegerinck J, Yntema C, Brouwer H, Struijs P. Incidence of calcaneal apophysitis in the general population. *Eur J Pediatr* 2014; 173 (5): 677-679.
- 5) Ramponi D. Sever's Disease (Calcaneal Apophysitis). *Adv Emerg Nurs J* 2019; 41: 10-14.
- 6) Madden C, Mellion M. Sever's disease and other causes of heel pain in adolescents. *Am Fam Physician* 1996; 54 (6): 1995-2000.
- 7) Rachel J, Williams J, Sawyer J, Warner W. Is radiographic evaluation necessary in children with a clinical diagnosis of calcaneal apophysitis (Sever's disease)? *Pediatr Orthop* 2011; 31: 548-550.
- 8) Kose O, Celikbas M, Yigit S, Kisin B. Can we make a diagnosis with radiographic examination alone in calcaneal apophysitis (Sever's disease)? *J Pediatr Orthop B* 2010; 19 (5): 396-398.
- 9) Scharfbillig R, Jones S, Scutter S. Sever's disease: what does the literature really tell us? *Am Podiatr Med Assoc* 2008; 98 (3): 212-223.
- 10) Perhamre S, Janson S, Norlin R, Klässbo M. Sever's injury: treatment with insoles provides effective pain relief. *Scand J Med Sci Sports* 2011; 21 (6): 819-823.
- 11) Smith J, Varacallo M. Sever's Disease. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL). StatPearls 2021.
- 12) Becerro R, Losa M, Rodríguez D, Prados J, Salvador P, Chicharro J. Plantar pressures in children with and without sever's disease. *J Am Podiatr Med Assoc* 2011; 101 (1): 17-24.
- 13) Orendurff M, Rohr E, Segal A, Medley J, Green III J, Kadel N. Regional foot pressure during running, cutting, jumping, and landing. *Am J Sports Med* 2008; 36 (3): 566-571.
- 14) Naaktgeboren K, Dorgo S, Boyle J. Growth Plate Injuries in Children in Sports: A Review of Sever's Disease. *Strength Condit J* 2017; 39 (2): 59-68.
- 15) Kennedy J, Knowles B, Dolan M, Bohne W. Foot and ankle injuries in the adolescent runner. *Curr Opin Pediatr* 2005; 17 (1): 34-42.
- 16) McSweeney S, Reed L, Wearing S. Vertical ground reaction forces during gait in children with and without calcaneal apophysitis. *Gait Posture* 2019; 71: 126-130.
- 17) Hendrix C. Calcaneal apophysitis (Sever disease). *Clin Podiatr Med Surg* 2005; 22 (1): 55-62.
- 18) Mustapi M, Bori I, Lepur D, Zadavec D, Viskovi K. Sever's disease complicated with osteomyelitis. *Acta Clin Croat* 2014; 53 (2): 252-255.
- 19) Becerro R, Losa M, Rodriguez D. Static and dynamic plantar pressures in children with and without sever disease: a case-control study. *Phys Ther* 2014; 94 (6): 818-826.
- 20) Micheli L, Ireland M. Prevention and management of calcaneal apophysitis in children: an overuse syndrome. *J Pediatr Orthop* 1987; 7 (1): 34-38.
- 21) James A, Williams C, Luscombe M, Hunter R, Haines T. Factors associated with pain severity in children with calcaneal apophysitis (sever disease). *J Pediatr* 2015; 167 (2): 455-459.
- 22) DiFiori J. Evaluation of overuse injuries in children and adolescents. *Curr Sports Med Rep* 2010; 9 (6): 372-378.
- 23) Frush T, Lindenfeld T. Peri-epiphyseal and Overuse Injuries in Adolescent Athletes. *Sports Health* 2009; 1 (3): 201-211.
- 24) Pommering T, Kluchurosky L, Hall S. Ankle and foot injuries in pediatric and adult athletes. *Prim Care* 2005; 32 (1): 133-161.
- 25) Toomey P. Plantar heel pain. *Foot Ankle Clin* 2009; 14 (2): 229-245.

- 26) Chang G, Paz D, Dwek J, Chung C. Lower extremity overuse injuries in pediatric athletes: Clinical presentation, imaging, findings and treatment. *Clin Imaging* 2013; 37 (5): 836-846.
- 27) James A, Williams C, Haines T. Effectiveness of interventions in reducing pain and maintaining physical activity in children and adolescents with calcaneal apophysitis (Sever's disease): a systematic review. *J Foot Ankle Res* 2013; 6 (1): 16.
- 28) Adler B, Anton, Towbin, Koch, Rubio, Podberesky, Manaster, Blaser, O'Hara: *Expert DDX: Pediatrics. Pediatr Radiol* 2010; 40: 1306-1307.



REMITEX-D®

***Liberación total de la congestión
Para respirar plenamente***

- ✔ 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



**Jarabe
x 60 ml**

**Gotas
x 15 ml**



Bagó

Ética al servicio de la salud

CUANDO LA CONGESTION, LA FIEBRE
Y EL DOLOR NO PERMITEN REALIZAR
LAS ACTIVIDADES CON NORMALIDAD...



PironalFlu®

Descongestionante - Antipirético - Analgésico - Antiinflamatorio



PLANTA FARMACÉUTICA CERTIFICADA
GMP
GOOD MANUFACTURING PRACTICES - BOLIVIA



Bagó
Ética al servicio de la salud

CASO CLÍNICO

Tormenta tiroidea inducida por influenza

Influenza-induced thyroid storm

**Dr. Juan Pablo Hayes Dorado⁽¹⁾, Dr. Carlos Alberto Paz Román⁽¹⁾,
Dr. Ricardo Javier Aranibar Cespedes⁽¹⁾, Dr. Felipe Alfredo Arroyo Bustillos⁽¹⁾,
Dr. Freddy Edmar Antonio Lopez Acha⁽¹⁾, Dra. Ruddy Nelsy Rodriguez Vaca⁽¹⁾,
Dra. Carolina Saucedo Gumucio⁽¹⁾, Dra. Ivana Chiri Porcel⁽¹⁾, Dr. Lidmar Esteban Padilla Vargas⁽¹⁾.**

Resumen:

La tormenta tiroidea es una afección poco frecuente y potencialmente mortal que generalmente es precipitada por la enfermedad de Graves en niños y adolescentes.

Cualquier infección puede desencadenar una tormenta tiroidea, cuyas características clínicas incluyen fiebre, deshidratación, taquicardia o taquiarritmias, insuficiencia cardíaca, dificultad respiratoria, dolor abdominal, delirio y en ocasiones, convulsiones.

Describimos el caso de una adolescente de 12 años de edad, sexo femenino, atendida por presentar fiebre, tos, taquipnea, agitación y somnolencia; en otro centro hospitalario, se diagnosticó influenza tipo A (diagnóstico molecular). Examen físico: fiebre, taquicardia, bocio difuso y exoftalmos; el laboratorio reveló hipertiroidismo: T4 y T3 libres elevadas, TSH baja y anticuerpos TRAb (contra el receptor de TSH) elevados. Electrocardiograma: Taquicardia sinusal. Ecografía tiroidea: Bocio difuso, con aumento de la vascularización. Ecocardiograma: Baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo (40%). Tratamiento instaurado: Metimazol, atenolol, solución de Lugol e hidrocortisona. La evolución fue favorable.

La tormenta tiroidea asociada a la infección por influenza, es poco frecuente pero potencialmente fatal, en los pacientes con hipertiroidismo. El reconocimiento y el tratamiento oportunos de la afección, así como del probable compromiso de la vías respiratorias, son esenciales para reducir la morbilidad y la mortalidad.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 150-4: Tormenta tiroidea, influenza, hipertiroidismo.

Abstract:

Thyroid storm is a rare, life-threatening condition that is usually precipitated by Graves' disease in children and adolescents.

Any infection can trigger a thyroid storm, the clinical features of which include fever, dehydration, tachycardia or tachyarrhythmias, heart failure, respiratory distress, abdominal pain, delirium, and sometimes seizures.

We describe the case of a 12-year-old female adolescent who was treated for fever, cough, tachypnea, agitation and drowsiness. In another hospital center, influenza type A was diagnosed (molecular diagnosis). Physical examination: fever, tachycardia, diffuse goiter and exophthalmos. The laboratory revealed hyperthyroidism: elevated free T4 and T3, low TSH, and elevated TRAb (anti-TSH receptor) antibodies. Electrocardiogram: Sinus tachycardia. Thyroid ultrasound: Diffuse goiter, with increased vascularization. Echocardiogram: Low left ventricular ejection fraction (40%). Treatment established: Methimazole, atenolol, Lugol's solution and hydrocortisone. The evolution was favorable.

Thyroid storm associated with influenza infection is rare but potentially fatal in patients with hyperthyroidism. Prompt recognition and treatment of the condition, as well as probable airway compromise, are essential to reduce morbidity and mortality.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 150-4: Thyroid storm, influenza, hyperthyroidism.

(1) Centro de Especialidades Pediátricas "Globalpediatrics". Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 07/08/23.

Introducción:

La tormenta tiroidea es una manifestación poco frecuente pero grave de hipertiroidismo y una emergencia endocrina, ya que puede ser mortal si no se reconoce. En pediatría, la literatura actual se limita a informes de casos y series de casos. El conocimiento actual se extrapola a partir de los datos en adultos ⁽¹⁾.

La tormenta tiroidea, manifestación grave de la enfermedad de Graves, puede conducir a una falla multiorgánica, con una alta tasa de mortalidad si no es detectada a tiempo ⁽²⁾.

La enfermedad de Graves constituye la afección subyacente más común y los procesos infecciosos, los factores precipitantes más frecuentes ⁽¹⁾.

Es importante la identificación rápida y el manejo agresivo de la tormenta tiroidea; es poco frecuente, pero constituye una emergencia clínica; la afección puede iniciarse por numerosas causas y suele caracterizarse por taquicardia, hipertermia, deterioro del estado mental y agitación severa ⁽³⁾.

Se han reportado como las manifestaciones clínicas más frecuentes: taquicardia sinusal (86,7%), fiebre (64%), alteración del estado mental (46%) y diarrea (31%). La tormenta tiroidea tiene una presentación heterogénea, con afectación multisistémica ⁽¹⁾.

El diagnóstico no es sencillo en pacientes con enfermedad de Graves no diagnosticada aún, ya que la tormenta tiroidea puede semejar sepsis, golpe de calor, infección gastrointestinal o convulsión febril ⁽²⁾.

Los criterios diagnósticos han sido validados en adultos para casos sospechosos de tormenta tiroidea; sin embargo, estos criterios no han sido validados en niños, lo que dificulta el diagnóstico precoz ⁽⁴⁾.

La tormenta tiroidea se diagnostica clínicamente después de confirmar la presencia de hipertiroidismo mediante las pruebas de función tiroidea. Aunque no es específico en pediatría, un puntaje de Burch-Wartofsky mayor o igual a 45 requiere terapia urgente para bloquear la síntesis de nueva hormona tiroidea y conseguir un alivio sintomático ⁽²⁾.

Sin tratamiento, la mortalidad de la tormenta tiroidea oscila entre el 80 y el 100%; sin embargo, con el manejo adecuado y oportuno, la mortalidad desciende al 10%. El shock cardiogénico precoz y la disfunción orgánica múltiple afectan notablemente el pronóstico ⁽³⁾.

El manejo de los pacientes debe realizarse en una unidad de cuidados intensivos pediátricos, con un enfoque de tratamiento multimodal, que incluya fármacos antitiroideos, yoduro inorgánico, corticosteroides y beta bloqueantes. Los fármacos antitiroideos y el yoduro bloquean la síntesis y secreción de hormonas tiroideas, mientras que los glucocorticoides inhiben la conversión periférica de T4 a la metabólicamente activa T3. Los beta bloqueantes son esenciales para controlar las acciones periféricas de las hormonas tiroideas y la taquicardia. A pesar del uso histórico en el tratamiento de la tormenta tiroidea, de propanolol, beta bloqueante no selectivo, se debe tener precaución cuando es un riesgo la hipoglucemia, ya que el fármaco afecta la homeostasis normal de la glucosa, inhibiendo la glucogenólisis mediada por beta adrenérgicos y la gluconeogénesis ⁽²⁾.

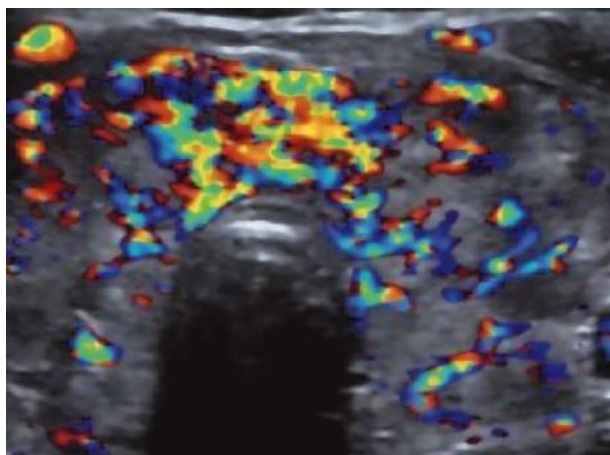
Caso clínico:

Describimos el caso de una adolescente de 12 años de edad, sexo femenino, atendida por presentar fiebre, tos, taquipnea, agitación y somnolencia. Dos días antes, en otro centro hospitalario, se diagnosticó influenza tipo A (diagnóstico molecular). Examen físico: fiebre (39° C), taquicardia (136 latidos/min.), presión arterial 120/70 mmHg, frecuencia respiratoria de 14 respiraciones/min., piel húmeda y caliente, bocio difuso y exoftalmos; el resto del examen físico, sin alteración; saturación de oxígeno de 96%. Laboratorio: Leucocitosis (16.300/uL), elevación de ALT (49 U/L) y AST (71 U/L), hiperglucemia (123 mg/dL) e hiponatremia (130 mEq/L); los estudios tiroideos revelaron hipertiroidismo: T4 libre elevada, 5,04 ng/dL (normal, 0,9-1,4); T3 libre elevada, 26,41 pg/mL (normal, 2,6-4,37); TSH

baja, <0,001 uUI/mL (normal, 0,3-5,0); anticuerpos TRAb (contra el receptor de TSH) elevados, 27,4 UI/L (normal, ≤2). Electrocardiograma: Taquicardia sinusal. Ecografía tiroidea: Bocio difuso, con aumento de la vascularización (figura 1). Ecocardiograma: Baja fracción de eyección del ventrículo izquierdo (40%). Tratamiento instaurado: Metimazol (1 mg/kg/día) y atenolol (1 mg/kg/día); por 48 horas se administró solución de Lugol al 15% (0,6 mg/kg/día) e hidrocortisona (5 mg/kg/día). La evolución fue favorable (tabla 1).

Ecografía tiroidea: Bocio difuso, con aumento de la vascularización.

Figura 1: Ecografía tiroidea



Discusión:

La incidencia de tormenta tiroidea es baja ya que se han notificado solamente casos y series de casos en la literatura, en escolares y adolescentes (mediana de edad de 11,25 años) ⁽²⁾.

La tormenta tiroidea es una afección poco frecuente y potencialmente mortal que generalmente es precipitada por la enfermedad de Graves en niños y adolescentes. La tasa de mortalidad es del 10%

aproximadamente, siendo las causas más comunes de muerte, la disfunción orgánica múltiple y la insuficiencia cardíaca congestiva ⁽⁴⁾.

La tormenta tiroidea es más común en mujeres, con una proporción hombre-mujer de 1:3. Se han notificado casos esporádicos en el grupo pediátrico; la mayoría de los pacientes son adultos, siendo poco frecuentes en pediatría ⁽⁵⁾.

Las infecciones representan los desencadenantes más comunes de tormenta tiroidea en pacientes con tirotoxicosis; otras causas incluyen: hipoglucemia, cetoacidosis diabética, embolia pulmonar, ingestión de medio de contraste yodado, sobredosis de hormona tiroidea, retirada de medicamentos antitiroideos, cirugía, accidentes vasculares, estrés, traumatismo e infarto de miocardio ⁽³⁾.

El mecanismo de la tormenta tiroidea inducida por influenza no se ha dilucidado completamente; una posible explicación es la afectación directa de la glándula tiroidea (tiroiditis supurativa) con la infección aguda o subaguda; otra explicación es que el estrés de las infecciones sistémicas, como la afectación respiratoria, puede precipitar la tormenta tiroidea ⁽³⁾.

Cualquier infección puede desencadenar una tormenta tiroidea, incluyendo la infección por SARS-CoV2 debido a su propensión a causar disfunción orgánica múltiple ⁽⁶⁾.

Las manifestaciones más frecuentes de la tormenta tiroidea son las manifestaciones hipertiroideas preexistentes, pero más intensas; también pueden observarse síntomas gastrointestinales y disfunción orgánica múltiple ⁽⁵⁾.

Las características clínicas comunes de la tormenta tiroidea incluyen fiebre alta, deshidratación, taqui-

Tabla 1: Evolución del perfil tiroideo

Lab. (rango normal)	Diagnóstico	Trat. (1 sem.)	Trat. (1 mes)	Trat. (2 meses)
TSH (0,3-5,0 uUI/mL)	< 0,001	0,01	0,3	1,8
T4 L (0,9-1,4 ng/dL)	5,04	1,9	1,25	1,1
T3 L (2,6-4,37 pg/mL)	26,41	6,2	1,25	3,2

cardia o taquiarritmias, insuficiencia cardíaca, dificultad respiratoria, dolor abdominal, delirio y en ocasiones, convulsiones ⁽²⁾.

La tormenta tiroidea carece de criterios diagnósticos uniformes; el diagnóstico se basa principalmente en las manifestaciones clínicas. El score de Burch-Wartofsky es utilizado ampliamente para el diagnóstico clínico de la tormenta tiroidea en adultos; sin embargo, al ser altamente sensible, tiene una tasa elevada de falsos positivos. En pediatría no existe un criterio de puntuación uniforme, pero el score aplicado en adultos pueden proporcionar un valor de referencia y evaluación para el diagnóstico y tratamiento de la tormenta tiroidea en niños ⁽⁵⁾.

Los principios del tratamiento de la tormenta tiroidea incluyen la terapia del factor precipitante, el bloqueo de la liberación de hormona tiroidea presintetizada, la disminución de la síntesis de hormonas tiroideas, la reducción de la circulación enterohepática de la hormona tiroidea, disminuyendo así los efectos periféricos y las complicaciones cardiovasculares ⁽⁴⁾.

El tratamiento de la tormenta tiroidea consiste en combinar diversos fármacos: tionamidas (metimazol o propiltiouracilo), yoduros inorgánicos, corticosteroides, beta bloqueantes y antipiréticos, para disminuir las manifestaciones de la tormenta en los diversos sistemas del organismo. El esquema terapéutico debe ser individualizado para cada paciente.

Cuando un niño se presenta clínicamente con fiebre alta, sudoración, irritabilidad, taquicardia, con o sin diarrea, vómitos e insuficiencia cardíaca, debe considerarse el diagnóstico de tormenta tiroidea y aplicarse las medidas integrales de rescate, el uso de fármacos antitiroideos, beta bloqueantes y glucocorticoides, para reducir la mortalidad. El pediatra clínico debe identificar la tormenta tiroidea precozmente y tratarla oportunamente ⁽⁵⁾.

Las guías de la Asociación Americana de Tiroides prefieren el medicamento antitiroideo propiltiouracilo

sobre el tiamazol, al considerar que el propiltiouracilo bloquea la nueva síntesis de hormona tiroidea y evita la conversión de T4 en T3, biológicamente más activa.

La adición de una solución saturada de yoduro de potasio previene la síntesis de nuevas hormonas tiroideas, mientras que la hidrocortisona reduce la conversión de T4 en T3, además de proteger contra la insuficiencia adrenal relativa. Los beta bloqueantes se recomiendan para el tratamiento de la taquicardia durante la tormenta tiroidea ⁽²⁾.

El reconocimiento temprano de los síntomas de la tormenta tiroidea, el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno son las principales medidas para mejorar el pronóstico ⁽⁵⁾.

La tormenta tiroidea asociada a la infección por influenza, es poco frecuente pero potencialmente fatal, en los pacientes con hipertiroidismo. El reconocimiento y el tratamiento oportunos de la afección, así como del probable compromiso de las vías respiratorias, son esenciales para reducir la morbilidad y la mortalidad ⁽³⁾.

La paciente presentada enfatiza la importancia del examen físico del cuello, incluyendo la palpación de la glándula tiroidea; en pacientes con síntomas de dificultad respiratoria e inestabilidad cardiovascular, la tirotoxicosis debe ser parte del diagnóstico diferencial ⁽⁴⁾.

Referencias bibliográficas:

- 1) Abisad D, Glenn E, Ballesteros A, Alarcon G, Diaz A, Pagan P. Thyroid storm in pediatrics: a systematic review. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2022; 36 (3): 225-233.
- 2) Aoki Y, Hanaki R, Toyoda H, Emori K, Miyahara M. Thyroid storm in a three-year-old girl presenting with febrile status epilepticus and hypoglycemia. *Front Pediatr* 2023; 11: 1213040.
- 3) Higaki T, Tsukahara K, Obara T, Nojima T. Pediatric airway compromise due to thyroid storm associated with influenza A infection. *Respir Med Case Rep* 2020; 31: 101182.

- 4) Rushing M, Rebolledo M, Lahoti A, Alemzadeh R. Acute febrile illness in a teenage female with history of Graves' disease. *Oxf Med Case Reports* 2023; 2023 (5): omad050.
- 5) Li X, Chen J, Li Z. PICU treatment of 3 cases of pediatric thyroid storm. *Medicine (Baltimore)* 2023; 102 (14): e33447.
- 6) Das B, Shakti D, Akam J, Obi O, Weiland M, Moskowitz W. SARS-CoV-2 infection induced thyroid storm and heart failure in an adolescent girl. *Cardiol Young* 2022; 32 (6): 988-992.

CASO CLÍNICO

Púrpura trombocitopénica inmune asociada a la vacuna sarampión-rubeola-parotiditis

Immune thrombocytopenic purpura associated with the measles-rubella-mumps vaccine

**Dra. Carmen Rosa Rojas Canedo⁽¹⁾, Dra. Diana Ingrith Choque Condori⁽¹⁾,
Andrés Omar Camacho Villegas⁽²⁾, Sergio Andrés Justiniano Claros⁽²⁾,
Damaris Luciana Pasten Carrasco⁽²⁾, Gabriel Santiago Torrez Delgado⁽²⁾.**

Resumen:

La púrpura trombocitopénica inmune (PTI) es una enfermedad autoinmunitaria clasificada en primaria o secundaria, aumentando así el riesgo hemorrágico de la persona que lo padece. A propósito, se reporta un caso clínico de un paciente pediátrico de 4 años con esquema de inmunización completo, que presentó una posible reacción adversa infrecuente al último refuerzo de la vacuna Sarampión-Rubeola-Parotiditis (SRP). Cursó con un cuadro clínico de palidez mucocutánea, escleras hiperémicas, hemorragia subconjuntival, petequias en la mucosa oral, tórax y extremidades. En los exámenes realizados se evidenciaron trombocitopenia y anemia severa, llegando al diagnóstico de trombocitopenia inmune primaria manejada inicialmente con transfusión de concentrados plaquetarios y paquetes globulares, posteriormente con Inmunoglobulina humana intravenosa y esteroides a base de prednisona. Se corrobora el diagnóstico con aspirado de médula ósea (AMO) y mielograma, evidenciando una mejoría en el cuadro clínico.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 155-8: Trombocitopenia inmune primaria, enfermedad autoinmune

Introducción:

La púrpura trombocitopénica inmune es una enfermedad del sistema inmune en la cual las plaquetas y los megacariocitos son las células diana de la reacción del sistema inmune alterado; estos cambios

Abstract:

Immune thrombocytopenic purpura (ITP) is an autoimmune disease classified as primary or secondary, thus increasing the bleeding risk of the person who suffers from it. By the way, a clinical case is reported of a 4-year-old pediatric patient with a complete immunization schedule, who presented a possible infrequent adverse reaction to the last booster of the Measles-Rubella-Mumps (MMR) vaccine. He presented with a clinical picture of mucocutaneous paleness, hyperemic sclerae, subconjunctival hemorrhage, petechiae in the oral mucosa, thorax and extremities. In the examinations performed, thrombocytopenia and severe anemia were evident, leading to the diagnosis of primary immune thrombocytopenia, initially managed with transfusion of platelet concentrates and packed blood cells, later with intravenous human immunoglobulin and prednisone-based steroids. The diagnosis is corroborated with bone marrow aspirate (BMA) and myelogram, evidence of improvement in the clinical picture.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 155-8: Primary immune thrombocytopenia, autoimmune disease.

ocasionarán una disminución en el valor normal de trombocitos por debajo de $100.000/\text{mm}^3$ aumentando el riesgo hemorrágico de la persona que padezca esta enfermedad. Una de las causas principales es la presencia de autoanticuerpos contra las plaquetas,

(1) Hospital Militar Central de COSSMIL. La Paz.

(2) Carrera de Medicina. Universidad Privada del Valle. La Paz.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 01/08/23.

a lo cual se suma la incapacidad de su producción. Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad son variables, pudiéndose observar desde pacientes asintomáticos hasta aquellos con complicaciones hemorrágicas. En la edad pediátrica, el pico de incidencia se presenta entre los 2 a 4 años, siendo la misma en ambos sexos; esta estadística continuará hasta los 10 años, donde predominará el sexo femenino. La sintomatología de pacientes con este tipo de enfermedad es caracterizada por la aparición de equimosis, petequias, epistaxis y hemorragia gingival; estos síntomas pueden llegar a hemorragias severas. En los resultados de laboratorio, se encuentran, en la edad pediátrica, cifras de trombocitos menores a 200.000/mm³. No se recomienda ningún tratamiento específico previo al diagnóstico; se tomará en cuenta el uso de hemoderivados e inmunoglobulinas para evitar las complicaciones hemorrágicas y la descompensación hemodinámica.

Caso clínico:

Escolar de 4 años y 6 meses de edad, sexo masculino, procedente de la ciudad de Oruro. Atendido por presentar un cuadro clínico de 36 horas de evolución, caracterizado por epistaxis, hemorragia subconjuntival y púrpura húmeda; 24 horas después presentó hematemesis en dos oportunidades, sin cuantificar, motivo por el cual fue llevado al servicio de emergencias, donde el laboratorio reportó un recuento de plaquetas de 10.000/mm³, por lo que se decidió su internación.

Producto de primera gestación, embarazo normo evolutivo, que culminó a las 38 semanas. Esquema completo de inmunizaciones; un mes previo a la aparición de los síntomas se administró el último refuerzo de vacuna triple viral (sarampión, rubeola y parotiditis).

Antecedentes heredofamiliares: bisabuela materna fallecida por leucemia linfoblástica aguda.

Exploración física al ingreso: paciente en regular estado general, irritable, piel y mucosas pálidas.

Signos vitales: temperatura 36°C, frecuencia cardíaca 165 lpm, frecuencia respiratoria 28 rpm, saturación de oxígeno 84%. Peso 17 kg, talla 115 cm. Escleras hiperémicas, hemorragia subconjuntival en ojo izquierdo, petequias en mucosa oral, tórax y extremidades. Resto del examen sin particularidad.

Analítica de ingreso: Hematocrito 33%, hemoglobina 10.8 g/dL, hematíes 3.630.000/mm³, leucocitos 15.000/mm³, plaquetas 60.000/mm³, pH 7,28, pO₂ 30, pCO₂ 21,3, relación PaO₂/FiO₂ 142, brecha osmolar 5 mMol/L, 264,4 mOsm/L, Na 130 mOsm/L, K 3,0 mOsm/L, Ca 0,42 g/dL, Cl 119mmOsm/L.

Con los diagnósticos presuntivos de trombocitopenia severa, leucemia linfoblástica aguda, púrpura trombocitopénica inmune y trastorno de hemostasia primaria, fue ingresado a Cuidados Intensivos Pediátricos, realizándose transfusión de 2 unidades de concentrado plaquetario, A Rh positivo e instalación de vía venosa central.

En el segundo día de internación, hematología pediátrica indicó inmunomodulación con inmunoglobulina humana 20g/dosis total, en infusión continua. Al día siguiente no se evidenció sangrado activo, recuento de plaquetas 32.000/mm³, con presencia de anemia severa, por lo cual se indicó aspirado de médula ósea (AMO) y transfusión de 2 paquetes globulares de 200 mL, IV, para 3 horas; además de amoxicilina y ácido clavulánico, vía oral, cada 8 horas.

Al sexto día de internación se realizó AMO con celularidad normal, serie roja con adecuado número de precursores eritroides, serie blanca con algunos neutrófilos hipersegmentados, serie plaquetaria con hiperplasia de megacariocitos enanos. Diagnóstico: Trombocitopenia inmune primaria.

Clínicamente la evolución fue favorable, sin datos de sangrado activo, recuento de plaquetas 154.000/mm³. Se inició tratamiento con prednisona 1 mg/Kg, con esquema de reducción de dosis y apoyo con hematínicos, por lo que se consideró una respuesta completa al tratamiento y se decidió su alta hospitalaria al séptimo día de internación.

Se realizaron dos controles por hematología pediátrica, un mes y dos meses posteriores al alta hospitalaria. El primer control reportó plaquetas de $248.000/\text{mm}^3$ y se evidenció anemia leve. En el segundo control, el recuento plaquetario fue de $223.000/\text{mm}^3$.

Discusión:

El desarrollo de PTI posterior a la administración de la vacuna de virus vivos atenuados fue descrito por primera vez por Oski y Naiman en 1.966. Diferentes reportes subsecuentes demostraron que los virus vivos atenuados de la vacuna SRP pueden causar PTI, ya sea administrados solos o combinados. La hipótesis por la cual la vacuna SRP se relaciona con dicha patología puede deberse a un mecanismo inmunológico específico donde se detectan anticuerpos IgG anti-sarampión y anti-rubeola en plaquetas aisladas.

La PTI relacionada a la vacuna SRP usualmente ocurre alrededor de las seis semanas de vacunación. En la mayoría de los casos es leve, autolimitada y se presenta con hematomas y petequias. El recuento de plaquetas es mayor relacionado a los casos de PTI no asociados a vacunación. Los pacientes con hemorragia severa que requieren hospitalización y/o transfusión son excepcionales e incluyen hemorragia gastrointestinal, hematuria, hemorragia pulmonar y la necesidad de esplenectomía. No se han reportado muertes relacionadas a PTI consecuente a la administración de la vacuna SRP.

Observando que existe una asociación entre la vacuna SRP y la PTI, se debe considerar que el riesgo es notablemente menor con la infección natural por los virus que componen la vacuna. Aunque la trombocitopenia inicialmente es profunda, frecuentemente se presenta con epistaxis, petequias y hematomas. Los beneficios de los esquemas de vacunación ampliamente superan la posibilidad de estos efectos adversos.

Como resultado de un estudio en 1.036.689 niños y administración de 1.107.814 dosis de SRP, se confirmaron 259 pacientes con PTI, limitándose los

análisis entre las edades de 12 a 23 meses, por la exposición a la vacuna, con una media de duración de la enfermedad de 10 días, dando un aproximado de 1 caso / 40.000 dosis. Dicho estudio menciona un mayor porcentaje de casos agudos entre los 12 a 23 meses y 24 a 59 meses ya expuestos a la vacuna, sin diferencia importante entre sexos.

Otro estudio menciona 45 admisiones de pacientes con PTI; se identificaron 24 niños con antecedentes de inmunización, todos en su segundo año de vida; manifestando la enfermedad entre la semana 0 y 6 posterior a la administración la vacuna; se excluyeron a tres pacientes del estudio, uno de ellos presentaba púrpura congénita, otro por PTI previa diez meses antes sin especificar y el tercero, con antecedente de diarrea de origen desconocido.

En cuanto al manejo, las guías de práctica clínica de la Sociedad Americana de Hematología para la Trombocitopenia Inmune recomiendan que en niños recién diagnosticados que no tienen sangrado o tienen un sangrado leve, sean observados en lugar de ser tratados con esteroides e inmunoglobulina IV (IGIV). En los casos de niños que presentan sangrado de la mucosa que no amenaza la vida se recomienda el uso de un curso corto de esteroides (prednisona 2-4 mg/kg/día, máximo 120 mg/día, por 5 a 7 días) e IGIV (0.8 a 1 g/kg). Por otro lado, existen terapias de segunda línea para pacientes que no responden al tratamiento inicial mencionado, incluyendo rituximab, agonistas del receptor de trombopoyetina, agentes inmunosupresores orales y esplenectomía, pero aún faltan datos que comparen los resultados de los diversos tratamientos.

Con una casuística limitada y poco abordaje en la literatura de habla hispana, nos encontramos con un caso aislado de PTI posterior a la administración de la vacuna SRP. Como bien se menciona en estudios previos, nuestro paciente recalca la importancia de los antecedentes heredofamiliares y de inmunizaciones en la población pediátrica, debido a que generalmente no se toman en cuenta las reacciones adversas infrecuentes tanto de fármacos como vacu-

nas, sumadas al factor predisponente y desencadenante mencionados en este paciente.

Después de descartar causas frecuentes de PTI, el diagnóstico presuntivo es tórpido cuando el enfoque no se basa en la relación de datos clínicos y de laboratorio; sin una historia clínica completa es imposible determinar la causa a pesar de indicar un tratamiento efectivo.

Basándonos en el caso presentado y la información disponible, destacamos puntos importantes: el manejo terapéutico multidisciplinario y acertado de patologías complejas e infrecuentes en nuestro medio, además de la importancia de la disponibilidad de insumos y recursos humanos para el manejo oportuno, evitando posibles complicaciones.

Referencias bibliográficas:

- 1) Petro K. Púrpura trombocitopénica inmune: tratamiento de segunda línea, experiencia en el Sanatorio Güemes centrada en trombomiméticos. *Rev Hematología* 2020; 24 (3): 19-24.
- 2) Despotovic J, Grimes A. Pediatric ITP: is it different from adult ITP? *Hematology Am Soc Hematol Educ Program* 2018; 2018 (1): 405-411.
- 3) Lichtman M, Kaushansky K, Kipps T, Prchal J, Levi M. *Williams Manual of Hematology*. Eighth Edit McGraw-Hill. 2011.
- 4) Cecinati V, Principi N, Brescia L, Giordano P. Vaccine administration and the development of immune thrombocytopenic purpura in children. *Human Vaccines* 2013; 9 (5): 1158-1162.
- 5) Rajantie J, Zeller B, Treutiger I, Rosthøj S. ITP working group and five national study groups. Vaccination associated thrombocytopenic purpura in children. *Vaccine* 2007; 25 (10): 1838-1840.
- 6) France E, Glanz J, Xu S, Hambidge S, Yamasaki K, Black S et al. Risk of immune thrombocytopenic purpura after measles-mumps-rubella immunization in children. *Pediatrics* 2008; 121 (3): 687-92.
- 7) Miller E, Waight P, Farrington C, Andrews N, Stowe J, Taylor B. Idiopathic thrombocytopenic purpura and MMR vaccine. *Arch Dis Child* 2001; 84 (3): 227-9.
- 8) Neunert C, Terrell D, Arnold D, Buchanan G, Cines D, Cooper N et al. Am Soc Hematol - Guidelines for immune thrombocytopenia. *Blood Advances* 2019; 3 (23): 3829-3866.
- 9) Neunert C, Lim W, Crowther M, Cohen A, Solberg L, Crowther M. Am Soc Hematol - Evidence based practice guideline for immune thrombocytopenia. *Blood* 2011; 117 (16): 4190-4207.
- 10) Grace R, Shimano K, Bhat R, Neunert C, Bussel J, Klaassen R et al. Second-line treatments in children with immune thrombocytopenia. *Am J Hematol* 2019; 94 (7): 741-750.

ACTUALIZACIÓN

Escabiosis, diagnóstico y tratamiento

Scabies, diagnosis and treatment

**Dra. Paola Nielsen Fuentes Luzcuber⁽¹⁾, Dr. Miguel Angel Cabrera Huarachi⁽²⁾,
Dra. Anahi Juana Maynasa Mamani⁽²⁾.**

Resumen:

La escabiosis está producida por la formación de túneles y la liberación de sustancias tóxicas o antigénicas por la hembra del ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. El factor más importante que determina el contagio es el contacto físico extenso y prolongado con una persona afectada. Las personas con mayor riesgo son los niños y las parejas sexuales de los individuos afectados.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 159-64: Escabiosis, prurito, ivermectina.

Introducción:

La escabiosis está producida por la formación de túneles y la liberación de sustancias tóxicas o antigénicas por la hembra del ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. El factor más importante que determina el contagio es el contacto físico extenso y prolongado con una persona afectada. Las personas con mayor riesgo son los niños y las parejas sexuales de los individuos afectados. En raras ocasiones se transmite a través de fómites, dado que el ácaro muere en 2-3 días fuera de la superficie cutánea.

En cuanto al tratamiento, la terapia tópica con permetrina, benzoato de bencilo, malatión, entre otros, es considerada como primera línea en el manejo de la parasitosis, con una serie de dificultades logísticas. La ivermectina por vía oral también está indicada como primera línea de tratamiento en diversas guías clínicas.

Abstract:

Scabies is caused by the formation of tunnels and the release of toxic or antigenic substances by the female mite *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. The most important factor that determines contagion is extensive and prolonged physical contact with an affected person. Those most at risk are children and sexual partners of affected individuals.

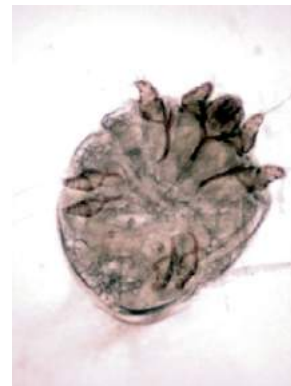
Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (3): 159-64: Scabies, pruritus, ivermectin.

Etiología y patogenia:

La hembra adulta del ácaro mide aproximadamente 0,4 mm de longitud, tiene 4 pares de patas y un cuerpo hemiesférico marcado por surcos transversales, espinas marrones y espículas en la superficie dorsal (figura 1).

Figura 1. Ácaro *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*.



(1) Dermatóloga pediatra. Hosp. de Niños "Dr. Mario Ortiz Suarez". Santa Cruz de la Sierra.

(2) Residente de pediatría. Hosp. de Niños "Dr. Mario Ortiz Suarez". Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 22/08/23.

El macho tiene la mitad del tamaño de la hembra y una morfología semejante; después de la impregnación de la superficie cutánea, una hembra grávida excava sustancias queratolíticas y excava en el estrato córneo, formando un túnel superficial en 30 minutos (figura 2).

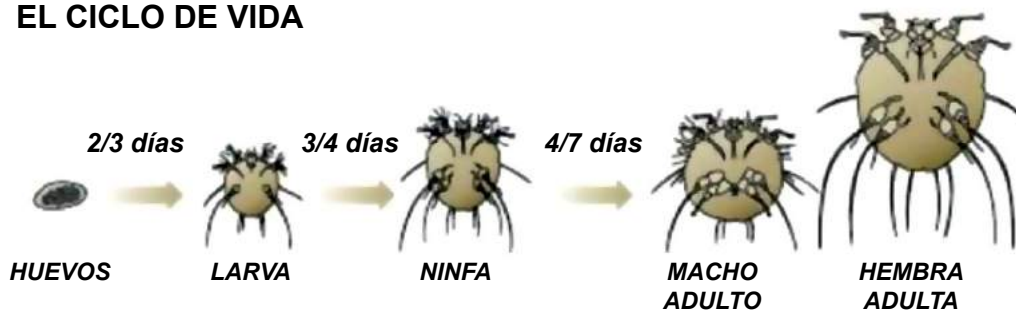
Figura 2. Surcos acarinos.



Va progresando gradualmente a 0,5-5 mm/24 horas, en el límite del estrato granuloso. Deposita a diario de 10 a 25 huevos ovales y numerosas bolitas de heces marrones (escibalos). Cuando el depósito de huevos ha finalizado muere en el interior del túnel al cabo de 4-5 semanas. Los huevos eclosionan en 3-5 días, liberando larvas que se mueven por la superficie cutánea para formar ninfas. En aproximadamente 2-3 semanas alcanzan la madurez. Se produce el apareamiento y la hembra grávida invade la piel para completar el ciclo vital (figura 3).

Figura 3. Ciclo evolutivo *Sarcoptes scabiei var. hominis*.

EL CICLO DE VIDA



Manifestaciones clínicas:

Existe una sensibilización cutánea que dura alrededor de un mes, que es el tiempo que puede estar el parásito en el organismo sin causar clínica, por lo que el período de incubación se considera de 30 a 60 días.

En un huésped inmunocompetente la escabiosis produce un prurito intenso, especialmente durante la noche. El primer signo de la infestación consiste con frecuencia en pápulas eritematosas de 1-2 mm, algunas de ellas excoriadas, costrosas o descamativas. La lesión clásica de la escabiosis son los túneles alargados, aunque en los lactantes pueden no verse. En los lactantes, afecta prácticamente a todo el cuerpo, pudiendo encontrarse lesiones en áreas muy típicas de este grupo de edad y evocadoras del diagnóstico, como son el cuero cabelludo y las plantas de los pies (figura 4).

Figura 4. Pápulas, algunas excoriadas, costrosas o descamativas.



Igualmente, en las palmas y plantas, no es extraño observar elementos pustulosos, tipo acropustulosis palmoplantar, donde es raro encontrar al ácaro. Se manifiestan en forma de brotes recurrentes, vesiculosos, intensamente pruriginosos y originados a partir de infestaciones escabióticas previas, en la mayoría de los casos. Los pies se afectan en el 100% de los casos y, algo menos, las manos (figura 5).

Figura 5. Elementos vesiculosos, pustulosos en pies.



En los niños mayores y los adolescentes, el cuadro clínico es similar al de los adultos, en quienes las localizaciones más habituales son los espacios interdigitales, las zonas flexoras de las muñecas, los pliegues axilares anteriores, los tobillos, los glúteos, el ombligo y la zona del cinturón; las ingles y los genitales en los varones y las aréolas en las mujeres. La cabeza, el cuello, las palmas y las plantas suelen estar respetadas. El prurito puede estar ausente y las lesiones pueden ser poco evidentes en los contactos que son portadores asintomáticos. Sin embargo, en la reinfestación, la reacción contra los antígenos del ácaro se manifiesta al cabo de horas.

Formas clínicas especiales:

La sarna costrosa también conocida como sarna noruega, escabiosis crustosa, sarna hiperquerató-

sica o sarna de Boeck, es la presentación más rara de esta enfermedad. Ocurre en el momento en el que el fallo del sistema inmunitario del huésped condiciona una superinfestación, lo que resulta en una gran reacción inflamatoria e hiperqueratosis epidérmica secundaria; por tanto, constituye una forma clínica con una gran carga infectante (hasta 4.700 ácaros / cm² de piel afectada). Clínicamente se caracteriza por la proliferación profusa de ácaros en la epidermis con eritrodermia, pápulas escamosas, costrosas, hiperqueratóticas, de color gris a amarillo-blanco, placas fisuradas y nódulos (figura 6).

Figura 6. Sarna costrosa (“sarna noruega”).



La sarna nodular, una rara variante clínica de la escabiosis, se caracteriza por nódulos eritematosos de 6 a 10 mm de diámetro, extremadamente pruriginosos, que se localizan en codos, axilas, flancos, escroto, pene y pliegues sub e interglúteos. Dichos nódulos acarinos generalmente no están habitados por el *Sarcoptes scabiei*, comprenden una reacción de hipersensibilidad retardada y pueden incluso persistir incluso después del tratamiento de la escabiosis (figura 7).

Figura 7. Sarna nodular.



Complicaciones:

La sarna a menudo se complica con impétigo, abscesos, celulitis y, rara vez, infecciones necrotizantes de los tejidos blandos. La prevención primaria de la infección estreptocócica de la piel mediante el control de la sarna, podría ser un componente importante para prevenir enfermedades sistémicas.

Debido al traumatismo cutáneo inducido por el raspado, la infestación por sarna, a menudo, se complica con impétigo por *Streptococcus pyogenes* o *Staphylococcus aureus*. La sarna impetiginizada es común en áreas con alta prevalencia de sarna. El tratamiento de la sarna por sí solo disminuye las tasas de impétigo en áreas con altas prevalencias de sarna e impétigo.

Por otro lado, la sarna herpeticum puede resultar cuando la escabiosis costrosa está sobreinfectada con herpes simple.

Diagnóstico:

Cualquier paciente con prurito generalizado, de predominio nocturno, debe hacernos sospechar de escabiosis, sobre todo en zonas endémicas y cuando hay contactos positivos.

Si hay dudas, se debe efectuar un ácaro-test que consiste en buscar la presencia del ácaro, sus huevos o deyecciones, en las células descamadas de la piel, vistas en microscopio (figura 8).

Figura 8. Microscopía: Ácaro test.



Para esto se realiza un raspado de las lesiones sugerentes de la presencia del ácaro (surco, perla acarina, nódulo), se raspa la piel con un bisturí y aceite en la pápula del extremo distal del túnel (los pliegues interdigitales son sitios idóneos).

Las dificultades para desarrollar una prueba serológica para escabiosis estriban en la falta de un sistema de cultivo, un modelo animal y la frecuente mimetización con antígenos de otros ácaros, incluidos los del polvo doméstico.

Tratamiento:

Medidas higiénicas:

Tradicionalmente se ha indicado lavado a alta temperatura de la ropa (individual y de camas, entre otras) o guardar en bolsas plásticas para disminuir el contagio de la parasitosis. Un estudio experimental recientemente publicado describió diversas opciones para aniquilar al 100% de los ácaros y huevos de los fómites: una opción es la exposición

de la ropa en lavadora o secadora a 50°C por 10 minutos, y la otra introducir la ropa en el congelador a -10°C por al menos 5 horas o guardar en bolsas plásticas cerradas por 3 a 8 días (dependiendo del tipo de clima).

Parece sensato recomendar medidas higiénicas complementarias, pero sin olvidar que el contagio de la sarna, en la gran mayoría de casos, es secundario al contacto prolongado piel con piel.

Se considera contacto a todos los miembros del núcleo familiar, a las personas que compartan habitación o sean compañeros sexuales del paciente.

Darse la mano, saludarse con besos, abrazarse o realizar un examen médico a un paciente infestado no es suficiente para transmitir la parasitosis.

Tratamiento farmacológico:

La guía europea de tratamiento de la escabiosis recomienda como tratamiento de primera línea el uso de permetrina tópica al 5% (aplicación cada 4 días, en 3 oportunidades, dejando actuar el producto según la edad del paciente, de 4 a 12 horas) o la administración oral de 2 dosis de ivermectina de 200 µg/kg, separadas por una semana (ambas con nivel de evidencia IA, grado de recomendación A) o bencil benzoato tópico (10-25%) (nivel de evidencia IV, grado de recomendación C).

Otras alternativas, ya de segunda línea, son el malatión tópico al 0,5%, la ivermectina tópica al 1% y las fórmulas azufradas al 6-33%, entre otras.

El lindano ya no se recomienda por su potencial neurotoxicidad.

El Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de EEUU recomienda la utilización de permetrina tópica al 5%, crotamitón tópico al 10%, pomadas azufradas (al 5-10%) e ivermectina oral.

La guía alemana destaca a la permetrina tópica como primera opción terapéutica, y a la ivermec-

tina oral, crotamitón al 10% y bencil benzoato al 25% de segunda línea.

La sarna costrosa es notoriamente difícil de tratar, debido a la inmunidad comprometida del huésped, naturaleza generalizada de la erupción, fuerte infestación de la epidermis y penetración limitada de los escabicidas tópicos en las lesiones hiperqueratósicas. Como tal, los pacientes afectados pueden requerir tratamiento combinado o tratamientos repetidos con escabicidas.

El tratamiento combinado con crema tópica de permetrina al 5% o benzoato de bencilo (diariamente, durante 7 días, luego semanalmente hasta la cura) e ivermectina oral (200 µg/kg como dosis única, administrada en los días 1, 2, 8, 9 y 15), constituye el tratamiento de primera línea.

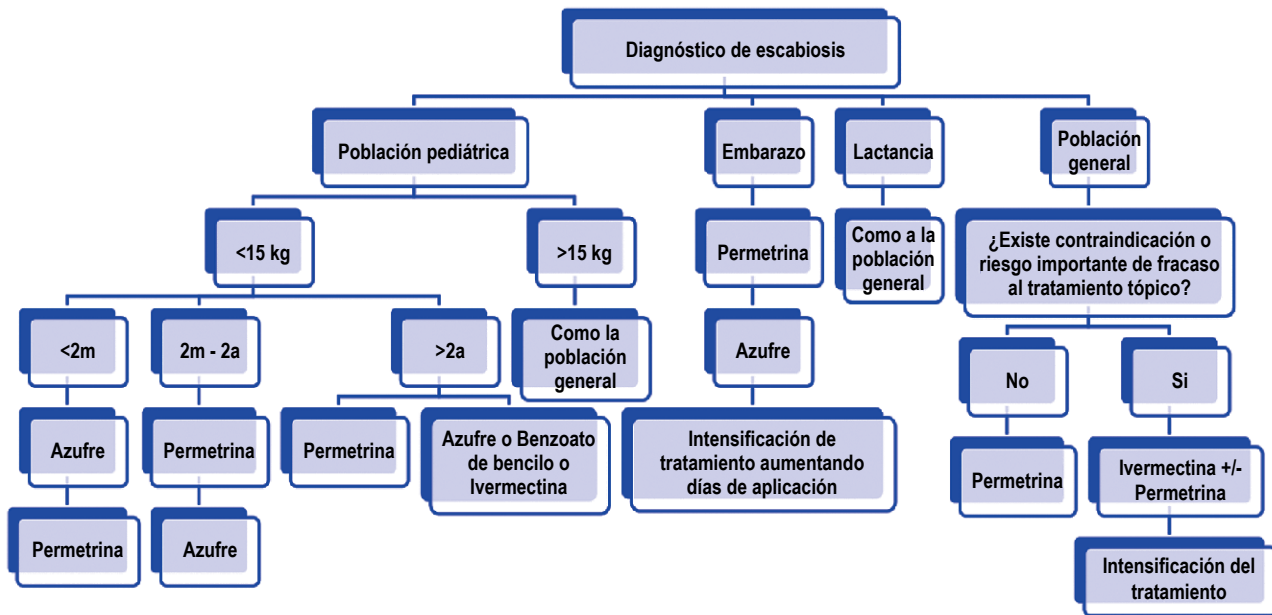
El uso de ivermectina no está aprobado en niños con peso <15 kg y menores a 3 años. Para administrar ivermectina oral a niños pequeños se puede triturar los comprimidos disponibles comercialmente e indicarlos según el peso del niño lactante; otra opción es formularla en jarabe o gotas.

En niños menores de 2 meses, algunas guías internacionales recomiendan indicar azufre precipitado al 6% o permetrina tópica al 5%. En estos casos deben aplicarse en todo el cuerpo, incluyendo la cabeza, evitando la zona perioral, periocular y manos; bañar después de 4 a 6 horas de aplicación.

La administración combinada de permetrina tópica e ivermectina oral 200 µg/kg (2 dosis/aplicaciones, separadas por una semana) pudiera representar la alternativa más efectiva según un reciente metaanálisis.

Cada vez es más frecuente en la práctica clínica habitual indicar ivermectina oral como primera opción (asociada a no a tratamiento tópico con permetrina al 5%), dada la reducción de la efectividad de la permetrina tópica que se ha observado en el último tiempo (figura 9).

Figura 9: Algoritmo de tratamiento de la escabiosis.



Conclusiones:

La escabiosis es una parasitosis altamente prevalente a nivel mundial y puede ocasionar un grave impacto socioeconómico. La administración de permetrina tópica al 5% o de ivermectina oral (o su combinación) están consideradas dentro de la primera línea terapéutica en diversas guías terapéuticas internacionales. Se ha observado una creciente resistencia al tratamiento tópico con permetrina en los últimos años; la ivermectina oral es un fármaco seguro, de bajo coste y disponible comercialmente, pudiendo ser una excelente alternativa en estos casos.

Referencias bibliográficas:

- 1) Widaty S, Miranda E, Cornain E. Scabies: update on treatment and efforts for prevention and control in highly endemic settings. *J Infect Dev Ctries* 2022; 16 (2): 244-251.
- 2) Richards R. Scabies: Diagnostic and Therapeutic Update. *J Cutan Med Surg* 2021; 25: 95-101.
- 3) Nazarko L. Scabies: an update for community nurses. *Br J Community Nurs*. 2023; 28: 78-82.
- 4) Leung A, Lam J. Scabies: A Neglected Global Disease. *Curr Pediatr Rev* 2020; 16 (1): 33-42
- 5) Sunderkötter C, Wohlrab J, Hamm H. Scabies: Epidemiology, Diagnosis, and Treatment. *Dtsch Arztebl Int* 2021; 118 (41): 695-704.
- 6) Chandler D, Fuller L. A Review of Scabies: An Infestation More than Skin Deep. *Dermatology* 2019; 235 (2): 79-90.
- 7) Trave I, Muracchioli A, Cozzani E, Parodi A. Scabies revisited in the COVID-19 era. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2022; 36 (10): e760-e761.
- 8) Arun Babu T, Sharmila V, Nagendran P. Neonatal Norwegian scabies. *Trop Doct* 2023; 53 (1): 199-201.
- 9) Arora P, Rudnicka L, Sar-Pomian M, Wollina U, Jafferany M, Lotti T. Scabies: A comprehensive review and current perspectives. *Dermatol Ther* 2020; 33 (4): e13746.
- 10) Bernigaud C, Fischer K, Chosidow O. The Management of Scabies in the 21st Century: Past, Advances and Potentials. *Acta Derm Venereol* 2020; 100 (9): adv00112.

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:

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

Las contribuciones serán clasificadas de la siguiente forma:

1.- Trabajo original:

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

2.- Casos clínicos:

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

3.- Actualización:

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

4.- Imágenes pediátricas inusuales:

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

5.- Cartas al editor:

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

Dr. Juan Pablo Hayes Dorado

EDITOR

REVISTA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA

Whatsapp 70870500

E-mail: juanpablohayes@yahoo.com



NODOLEX[®]

Paracetamol gotas



**BAJA LA FIEBRE
Y CALMA EL DOLOR
CON SEGURIDAD**

SABOR
CEREZA - VAINILLA



Bagó
Ética al servicio de la salud

Visita la Página Web de la
Sociedad Boliviana de Pediatría
www.socbolped.org

