

Revista Pediátrica **Elizalde**

Órgano de difusión de la Asociación de Profesionales
del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

VOL 9 Nº 1 AÑO 2018
ISSN 1853-1563
www.apelizalde.org



- Breve encuesta de calidad de atención a los usuarios de un departamento de medicina de un hospital pediátrico. Informe preliminar.
- Hepatomegalia secundaria a enfermedad por depósito.
- Comparación en los resultados de pacientes con bronquiolititis manejados con dos diferentes métodos de administrar oxígeno. Informe preliminar de avance del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.
- Enteropatía Eosinofílica. Un verdadero desafío diagnóstico. Reporte de dos casos clínicos.
- Complicación infrecuente de Úlcera Duodenal. A propósito de un caso.
- Trastornos de la circulación del líquido cefalorraquídeo, malformación de CHIARI TIPO IV. A propósito de un caso.
- Bronquiolititis.
- Crisis asmática.
- Neumonía con derrame pleural.
- Prevención de infecciones asociadas a catéteres venosos centrales (CVC) en pediatría.
- Infección asociada a catéteres venosos centrales (CVC) en pediatría.
- Terapia de Hidratación en niños mayores de 28 días de vida.
- Síndrome urémico hemolítico.
- Sedación y Analgesia para Procedimientos.



Revista Pediátrica Elizalde

Vol 9 N° 1 Año 2018.

ISSN 1853-1563

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

Montes de Oca 40

1270 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Argentina

asociacion.profesionales.hp@gmail.com

www.apelizalde.org

Editor

Raquel E. Wainsztein

Editores Asociados

Norberto Garrote

Jeanette Balbaryski

Angel Bonina

Mónica Marengi

Silvina Raiden

Secretaria

Andrea Mermolja

Diseño y Diagramación

Sandra Serbiano | Javier Tursi

javiertursi@gmail.com

Publicación semestral.

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

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

Asociación de Profesionales Hospital Pedro de Elizalde

PRESIDENTE

Jeanette Balbaryski

VICEPRESIDENTE

Víctor Pawluk

SECRETARIA GENERAL

Silvina Raiden

TESORERO

Humberto Cusumano

SECRETARIO CIENTÍFICO

Patricia Cudeiro

SECRETARIA DE PRENSA

Analia Rinaldi

SEC. RELACIONES INSTIT.

Mercedes Fidalgo

SECRETARIA ACTAS

María José Rial

REVISOR CUENTAS 1

Angela Nakab

REVISOR CUENTAS 2

Stella Maris Gil

VOCAL N° 1

Leonardo De Lillo

VOCAL N° 2

Valeria Aprea

VOCAL N° 3

Graciela Gaillard

Autoridades del Hospital

DIRECTOR

Norberto Garrote

SUBDIRECTOR

Angel Bonina

SUBDIRECTOR ADMINS.

Marcelo Fakih

JEFE DTO MEDICINA

Fernando Ferrero

JEFE DTO CIRUGÍA

Antonio Martinez a/c

JEFE DTO CONS EXT

Mónica Marengi

JEFE DTO URGENCIAS

Horacio Vaccaro

JEFE DTO D Y TRAT

Daniel Navacchia

JEFE DTO TÉCNICO

Raúl de la Barrera

JEFE DTO ENFERMERÍA

Víctor Fueyo

JEFE DTO RECURSOS HUMANOS

Andrés Buchel

ARTICULOS ORIGINALES

Breve encuesta de calidad de atención a los usuarios de un departamento de medicina de un hospital pediátrico. Informe preliminar.

Davenport MC, Morales I, Raiden S, Sosa R, Gonzalez N, Cairoli H, De Lillo L, Lavergne M, Potaszniak J, Dominguez P, Torres F, Ferrero F.....3

Hepatomegalia secundaria a enfermedad por depósito

García Pítaro L, Castro MN, De Lillo L, González A, D'Alia P, Reartes A.....8

Comparación en los resultados de pacientes con bronquiolitis manejados con dos diferentes métodos de administrar oxígeno. Informe preliminar de avance del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Potaszniak J, Golubicki A, Fernandez A, Raiden S, Sosa R, Gonzalez N, Cairoli H, De Lillo L, Sanluis Fenelli G, Planovsky H, Checacci E, Lopez M, Gigliotti E, Torres F, Ferrero F.....10

REPORTE DE CASOS

Enteropatía Eosinofílica. Un verdadero desafío diagnóstico. Reporte de dos casos clínicos.

Alvarado Araujo J, Forti V, Quintana C.....17

Complicación infrecuente de Úlcera Duodenal. A propósito de un caso

Forti V, Alvarado J, D'Alia P, Fernández V, Reartes Anahí, Sommaruga H, Quintana C.....21

Trastornos de la circulación del líquido cefalorraquídeo, malformación de CHIARI TIPO IV. A propósito de un caso.

Grisolía NA, Yañez A.....24

PEDIATRIA PRACTICA

Bronquiolitis.

Davenport MC, Chiappino R, López MC, Jorro Barón F, Pawluk V, Potaszniak J, Ferrero F28

Crisis asmática.

Pawluck V, Dicembrino M, Meregalli C, Stabilito L, Potasanik J31

Neumonía con derrame pleural.

Bonina A, Bellía Munzón G, Cancellara A, González NE, Gutiérrez R, Mendoza JM, Schenone N, Fioravanti A, Agostini L.....36

Prevención de infecciones asociadas a catéteres venosos centrales (CVC) en pediatría

Aprea V, Blejter J, Delgado M, Dominguez P, Echave C, Kannemann A, Noriega G, Pérez A, Sosa R.....42

Infección asociada a catéteres venosos centrales (CVC) en pediatría

Dominguez P, Echave C, Blejter J, Delgado M, Kannemann A, Noriega G, Sosa R.....46

Meningitis.

Dondoglio P, García Pítaro L, Potaszniak J, Saenz C, Vinelli.....51

Terapia de Hidratación en niños mayores de 28 días de vida.

Cairoli H, Ibarra M, Meregalli C.....55

Síndrome uremico hemolítico.

Balestracci A, Martin SM, Toledo I, Meni Battaglia L, Checcacchi E.....59

Sedación y Analgesia para Procedimientos.

Gómez K, Majdalani A, Yazde Puleio M, Bartoletti S, Pigliapoco V, Gonzalez P, Pose Castiñeira J.....62

Breve encuesta de calidad de atención a los usuarios de un departamento de medicina de un hospital pediátrico. Informe preliminar.

Davenport MC¹, Morales I¹, Raiden S¹, Sosa R¹, Gonzalez N¹, Cairoli H¹, De Lillo L¹, Lavergne M¹, Potasznik J¹, Dominguez P², Torres F², Ferrero F¹

Resumen

Introducción: Conocer la calidad con que se brinda la atención médica como primer paso para mejorar su prestación debería ser considerado parte de cada acto médico. El objetivo de esta iniciativa fue evaluar el grado de satisfacción de los usuarios del Departamento de Pediatría del HGNPE con diferentes aspectos de la atención recibida.

Método: Estudio transversal, incluyendo cuidadores de pacientes hospitalizados en unidades de clínica polivalente, al momento del alta. Se utilizó una encuesta anónima y autoadministrada sobre la calidad de atención recibida, que indagó sobre alimentación, limpieza, seguridad, personal de enfermería y médico.

Resultados: Durante noviembre de 2017 se registraron 340 egresos hospitalarios, recolectándose 148 encuestas (43%). Los servicios relacionados con personal médico y de enfermería presentaron puntuaciones más elevadas, y alimentación, la menor. No se observaron diferencias significativas entre las diferentes unidades de internación en los puntajes globales ni por servicio evaluado, excepto en la comida, que mostró valores más bajos en la unidad 6 ($p=0,02$)

Conclusión: La valoración global brindada por familiares de pacientes internados sobre los servicios ofrecidos por el hospital puede considerarse satisfactoria. Los servicios relacionados con personal médico y enfermería presentaron puntuaciones más elevadas y las relacionadas con alimentación las más bajas.

Palabras clave: Calidad de la Atención de Salud, Hospitalización, Alta del paciente
Trabajo recibido el 3 de abril de 2018 y aprobado el 23 de abril de 2018.

Abstract

Introduction: Assessing health care quality should be considered part of each medical action, as a first step to improve performance. The aim of this study was to assess satisfaction of caregivers of patients hospitalized in the Department of Medicine (HGNPE), regarding different areas involved in hospital care.

Methods: Cross-sectional study, including caregivers of patients hospitalized in six units of the Department of Medicine. One is charge, anonymous and self-administered health care quality survey was provided. The questionnaire inquired about food, cleanliness, safety, medical and nursing staff.

Results: During November 2017, 148 surveys (43%) were obtained from 340 patients. Medical and nursing staff showed higher scores, and the food, the lower. There were no significant differences among the different guards units regarding global score or each evaluated area, except for food, which showed lower values in unit 6 ($p = 0.02$).

Conclusion: The overall assessment provided by caregivers of hospitalized patients on discharge was satisfactory. Medical and nursing staff showed higher scores and those related to food, the lowest.

Keywords: Health Care Quality, Hospitalization, Patient discharge.

Introducción

Conocer la calidad con que se brinda la atención médica como primer paso para mejorar su prestación debería ser considerado parte de cada acto médico. La medición de los procesos y los resultados es fundamental para mejorar la calidad de la atención hospitalaria y dar cuenta del funcionamiento de las intervenciones y cambios implementados¹.

Una definición de calidad en atención médica actualmente aceptada es la de la Academia Nacional de Medicina de EEUU (National Academy of Medicine, antes conocido como Institute of Medicine -IOM-), que la establece como "el grado en que los servicios de salud aumentan la probabilidad de obtener resultados deseados

1 Departamento de Pediatría, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

2 Docencia e Investigación

Dirección Postal: María Carolina Davenport. Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Montes de Oca 40 (1270) CABA. E-mail: carolinadavenport@yahoo.com.ar

consistentes con un conocimiento científico actualizado”². La evaluación de la calidad de atención desde la perspectiva del paciente es una herramienta frecuentemente utilizada como punto de partida para promover su mejoría. A través de la misma es posible obtener información relacionada con la atención recibida que beneficia a la organización y a los usuarios en sus necesidades y expectativas. La medición de la experiencia del paciente permite conocer el rendimiento de los servicios brindados por el hospital, monitorear la efectividad de las intervenciones y ofrecer potenciales soluciones para mejorar la atención hospitalaria³⁻⁶.

La evaluación de la experiencia de los pacientes mediante encuestas de satisfacción, fue reconocida hace años como mecanismo asegurador de que las vivencias y opiniones de los pacientes son escuchadas y constituyen instrumentos útiles para mejorar la calidad de la atención^{7,8}.

Evaluar la prestación del servicio ofrecido adquiere especial relevancia en niños internados, donde es necesario comprender las necesidades de los padres para facilitar que sus experiencias sean lo más llevaderas posible. La satisfacción con los cuidados constituye el centro de un marco formado por respeto de sus necesidades, información adecuada, participación en la toma de decisiones, apoyo emocional y físico, y coordinación de los cuidados. Este enfoque reconoce que las expectativas e información proporcionadas por los niños y sus familias son componentes esenciales en la toma de decisiones destinadas a una calidad mejorable, constituyendo la familia y el personal de salud una unidad integral en el trabajo de la mejora continua⁹.

El Departamento de Medicina del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde incluye todos los servicios de internación indiferenciada de un hospital pediátrico de alta complejidad. En sus 6 unidades de internación registra 4500 egresos anuales.

El objetivo de la presente iniciativa fue evaluar el grado de satisfacción de los usuarios del Departamento de Pediatría del Hospital General de Niños Pedro Elizalde con diferentes aspectos de la atención recibida.

Método

Diseño: Estudio transversal.

Población: Cuidadores de pacientes hospitalizados en salas de clínica polivalente al momento del alta.

Metodología: Al momento del egreso hospitalario, cuando el paciente se encontraba en con-

diciones clínicas de alta, se invitó a participar al adulto responsable del cuidado de todos los pacientes hospitalizados en los sectores involucrados. En caso de aceptar, se aplicó una encuesta anónima y autoadministrada acerca de la calidad de atención brindada en las unidades de internación polivalente en la cual el paciente se encontraba hospitalizado. Una vez completada la encuesta, se le solicitó que la depositara en un buzón ubicado en la oficina de admisión del hospital, específicamente destinado para tal fin. Las encuestas fueron recolectadas semanalmente por 2 investigadores (C.D. y I.M.). Los datos obtenidos fueron cargados en una planilla confeccionada en Excel para su posterior análisis.

Instrumento: Dado que no se encontró una encuesta debidamente validada que cumpliera con los aspectos que se buscaba explorar, se desarrolló un instrumento simple ad hoc. La encuesta indagó sobre la sala de internación (unidades 1 a 6), y cómo calificaría el paciente los servicios brindados relacionados con la alimentación, limpieza, seguridad, personal de enfermería y personal médico, a través de una escala de puntaje de 10, donde 1 es el peor y 10 es el mejor. Si no tuvo contacto con alguna de las áreas mencionadas se indicó 0, que equivale a no corresponde.

Análisis estadístico: Luego de verificar la falta de ajuste a normalidad de los datos (prueba de Kolmogorov-Smirnov), los datos se resumen como mediana e intervalo intercuartílico. La comparación entre los resultados obtenidos por cada servicio evaluado y por cada unidad de internación se efectuó con la prueba de Kruskal-Wallis. Se adoptó un nivel de significación de $p < 0.05$.

Sobre una idea original del Dr. Rubén Sosa, la iniciativa fue presentada al Comité de Mejora Continua de la institución y autorizada por la Dirección del hospital como práctica estándar frente a los egresos, dejando claramente establecido el carácter voluntario y anónimo de la encuesta. En el presente informe se reportan los resultados del primer mes de aplicación de la encuesta (Noviembre 2017).

Resultados

Durante el mes de noviembre de 2017 se registraron en la oficina de admisión 340 egresos hospitalarios correspondientes a las unidades del Departamento de Medicina. Durante el periodo de estudio se recolectaron 148 encuestas, representando el 43% de los egresos registrados. De ellas, 9 debieron ser excluidas por no

Tabla 1. Valoración de los usuarios sobre diferentes servicios prestados en el Departamento de Medicina

Servicios evaluados						
Unidades de internación	Alimentación	Limpieza	Seguridad	Enfermería	Médicos	Total
Unidad 1	10 (10-10)	10 (10-10)	10 (10-10)	10 (10-10)	10 (10-10)	50 (46-50)
Unidad 2	10 (9-10)	10 (9-10)	10 (9-10)	10 (10-10)	10 (10-10)	48 (44-50)
Unidad 3	10 (8,5-10)	10 (7,2-10)	10 (10-10)	10 (10-10)	10 (10-10)	49,5 (46,2-50)
Unidad 4	10 (10-10)	10 (10-10)	10 (9-10)	10 (10-10)	10 (10-10)	50 (48-50)
Unidad 5	10 (7,2-10)	10 (9,7-10)	10 (8,7-10)	10 (10-10)	10 (10-10)	49 (40-50)
Unidad 6	9 (7-10)*	9,5 (8,2-10)	10 (8,2-10)	10 (7,2-10)	10 (9,2-10)	45 (40,5-50)
Total	10 (8-10)	10 (9-10)	10 (9-10)	10 (10-10)	10 (10-10)	50 (45-50)
Valores expresados en mediana e intervalo intercuartílico						
*p<0,05 (prueba de Kruskal-Wallis)						

presentar la identificación del área de internación correspondiente, quedando finalmente para el posterior análisis 139 encuestas.

El 67% de las encuestas corresponden a las unidades 1, 2 y 4 (22,3% cada uno de ellos), 13% a la 5, 11,5% a la 6 y 8,5% a la 3.

En tres casos los usuarios marcaron la opción "0" (no corresponde) en el servicio alimentación, por lo que esas respuestas no fueron consideradas para los cálculos.

Los servicios relacionados con el personal médico y de enfermería presentaron las puntuaciones más elevadas, y el servicio relacionado con la alimentación presentó la menor puntuación (Tabla 1).

No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes unidades de internación en los puntajes globales ni por servicio evaluado, excepto en el servicio de comida. Se observó diferencias en la distribución de puntajes en el servicio comida, con los valores más bajos en la unidad 6 ($p=0,02$).

Discusión

La valoración global brindada por los pacientes internados acerca de los servicios ofrecidos por el hospital puede considerarse satisfactoria. Los servicios evaluados mostraron resultados globales superiores a 7 puntos sobre los 10 posibles en todas las unidades, y la gran mayoría obtuvo la calificación máxima (10 puntos). La

mediana global de puntaje, sobre 50 puntos posibles fue 50 con intervalo intercuartílico entre 45 y 50.

Los resultados obtenidos fueron bastante homogéneos. Los servicios relacionados con el personal médico y de enfermería presentaron las puntuaciones más elevadas. Al comparar los resultados de las distintos servicios brindados y las unidades, no se observaron diferencias estadísticamente significativas excepto en el servicio de alimentación; donde los usuarios de la unidad 6 calificaron significativamente peor al servicio de alimentación.

Es posible que en esta diferencia haya influido las características de los pacientes. Los pacientes de la unidad 6 presentan prioritariamente enfermedades oncológicas, por lo que las expectativas de los padres podrían estar influidas por el pronóstico de sus hijos. También se debe considerar que muchos de estos pacientes tienen restricciones dietarias que hacen que sus comidas sean menos apetecibles. Además, es muy posible que esos padres hayan tenido estadías hospitalarias mucho más prolongadas, lo cual también podría influir en su opinión.

Los estudios previamente reportados acerca de la calidad de atención basada en las experiencias y opiniones de los pacientes, a pesar de utilizar instrumentos de medición alternativos, han mostrado resultados similares. Jha evaluó la percepción de los pacientes sobre la atención

hospitalaria mediante el Hospital Consumer Assessment of Health care Providers and Systems Survey, observando que 63% de los pacientes dieron a sus cuidados una calificación global alta (9 o 10)⁴. Eulmeselkian y col utilizaron el Picker's Pediatric Acute Care Questionnaire en pacientes internados en una unidad de terapia intensiva, observando que 89% de los padres expresó alto grado de satisfacción, el 100% manifestó que sus hijos recibieron los cuidados necesarios en forma oportuna, el 98,2% que sus hijos recibieron trato digno y respetuoso, y que tanto a médicos como a enfermeras les interesaba calmar el dolor de sus pacientes¹⁰.

La principal debilidad de nuestra experiencia es la relativamente baja tasa de respuesta (43%). Sin embargo, la tasa de respuesta global en este tipo de encuestas se encuentra en esos valores; Hays y Jha obtuvieron resultados similares a los nuestros (46% y 36% respectivamente)^{11,4}. Es posible que en unidades cerradas la misma sea mayor, en una unidad de cuidados intensivos Eulmeselkian obtuvo una tasa de respuesta mayor (87%)¹⁰.

Tampoco puede olvidarse que la invitación a participar es efectuada por el médico en el momento de otorgar el alta. Este es un momento que incluye múltiples actividades por lo que es fácil que el profesional olvidara o no insistiera en la importancia de la encuesta¹².

Con respecto a las encuestas que debieron descartarse por falta de identificación de la unidad de internación (13%), este aspecto podría ser mejorado con la entrega de una encuesta prellenada en este ítem.

Es necesario también considerar que, si bien la valoración de la calidad de atención brindada por los pacientes fue en general satisfactoria, podrían existir algunos sesgos como a mayores grados de satisfacción mayor tendencia a completar cuestionarios, renuencia a expresar insatisfacción, mejor aceptación de opiniones positivas, temor a que determinadas prestaciones sean discontinuadas o que la insatisfacción no sea expresada si los problemas fueron solucionados¹³.

Este reporte muestra que, a pesar de los inconvenientes detectados, la iniciativa es factible. Es posible evaluar la calidad de atención general y de cada uno de los servicios brindados a los usuarios del departamento de pediatría. El instrumento empleado se mostró adecuado para la población. Al mismo tiempo se exponen los puntos que deben ser ajustados.

Es importante continuar con la iniciativa para contar con un mayor número de respuestas que verifiquen o ajusten los resultados obtenidos.

Posteriormente se podrán instrumentar encuestas que midan aspectos específicos de cada área evaluada como habilidades de comunicación en el personal de enfermería y médicos, grado de respeto y calidez en la relación personal de seguridad/limpieza- paciente, pronta respuesta a las necesidades del paciente, grado de manejo del dolor, privacidad, tiempos de espera, errores en tipo de dieta administrada y medicación.

A partir de los resultados obtenidos se podrán instrumentar cambios en la organización para satisfacer las expectativas de los usuarios y monitorear el impacto de los mismos.

Conclusión

La valoración global brindada por los familiares de pacientes internados acerca de los servicios ofrecidos por el hospital puede considerarse satisfactoria. Los servicios relacionados con el personal médico y enfermería presentaron las puntuaciones más elevadas y las relacionadas con alimentación las más bajas.

Agradecimiento

Al Sr. Mario Marini y a los integrantes del Departamento Técnico del HGNPE, por su diligencia en la instrumentación de la estrategia. Al Dr. Hugo Sánchez perteneciente al Servicio de Auditoría Médica, por la colaboración en el procesamiento de los datos en el proyecto original desarrollado en el Unidad 2. A los médicos residentes del Departamento de Medicina, por la administración de las encuestas a los cuidadores de los pacientes.

Bibliografía

- 1 Scales Jr C, Schulman K. Triggering management for quality improvement. *Health Serv Res.* 2014;49(5):1401-6.
- 2 Institute of Medicine. *America's health in transition: protecting and improving quality.* Washington DC: Institute of Medicine, 1994.
- 3 Manary MP, Boulding W, Staelin R, Glickman SW. The patient experience and health outcomes. *N Engl J Med.* 2013; 368:201-3.
- 4 Jha AK, Orav EJ, Zheng J, Epstein AM. Patients' perception of hospital care in the United States. *N Engl J Med* 2008; 359:1921-31.
- 5 Doyle C, Lennox L, Bell D. A systematic review of evidence on the links between patient experience and clinical safety and effectiveness. *BMJ Open* 2013;3:e001570.
- 6 Black N, Jenkinson C. Measuring patients' experiences and outcomes. *BMJ.* 2009; 339:b2495.
- 7 American Academy of Pediatrics. Principles for the development and use of quality measures. *Pediatrics* 2008;121(2):411-8.
- 8 Beattie et al. Instruments to measure patient experience of health care quality in hospitals: a systematic review. *Syst Rev.* 2015; 4:97.
- 9 Committee on Hospital Care and Institute for Patient and Family Centered Care. Patient- and family-centered care and the pediatrician's role. *Pediatrics.* 2012; 129(2):394-404.
- 10 Eulmesekian P, Peuchot V, Pérez A. Satisfacción de los padres de los pacientes en una unidad de cuidados intensivos pediátricos. *Arch Argent Pediatr* 2012;110(2):113-119.
- 11 Hays R, Martino S, Brown J. Evaluation of a Care Coordination Measure for the Consumer Assessment of Health care Providers and Systems (CAHPS®) Medicare Survey. *Med Care Res Rev.* 2014 April ; 71(2): 192-202.
- 12 Apkon M, Friedman JN. Planning for effective hospital discharge. *JAMA Pediatr.* 2014; 168(10):890-1.
- 13 De Silva A. A framework for measuring responsiveness. GPE Discussion Paper Series N° 32. [Acceso: 8 febrero 2018]. Disponible en: <http://www.who.int/healthinfo/paper32.pdf>.

Hepatomegalia secundaria a enfermedad por depósito

García Pítaro L, Castro MN, De Lillo L, González A, D'Lia P, Reartes A

Resumen

La hepatomegalia se define como el aumento del tamaño hepático. Las causas pueden ser inflamatorias (hepatitis virales, medicamentosas, autoinmune), por depósito excesivo (Enfermedad de Wilson, Glucogenosis, déficit de alfa-1-antitripsina) infiltración celular (neoplasias-parasitosis) y congestión vascular o biliar.

Dentro de las enfermedades de depósito la glucogenosis tipo 1A o enfermedad de Von Gierke se produce por déficit de glucosa-6 fosfatasa, lo que impide la adecuada glucogenólisis y neoglicogénesis.

Este es el caso clínico de un paciente de 15 meses que se interna por deshidratación secundaria a intolerancia a la vía oral de una semana de evolución. Al examen físico se constata hepatomegalia importante. La ecografía muestra hígado aumentado de tamaño, de forma conservada y ecoestructura difusa. En el laboratorio se observa hepatograma y lipidograma alterados y por sospecha de glucogenosis se realizó biopsia hepática que confirmó el diagnóstico.

Abstract

Hepatomegaly is defined as liver size increase-ment. The causes can be inflammatory (viral, medicated, autoimmune hepatitis), due to excessive deposit (Wilson's disease, glycogenosis, alpha-1-antitrypsin deficiency), cellular infiltration (neoplasias-parasitosis) and vascular or biliary congestion.

Among storage diseases, type 1A glycogenosis or von Gierke disease is caused by glucose-6 phosphatase deficiency, which prevents adequate glycogenolysis and neoglycogenesis.

This is the case of a 15-month-old patient who was hospitalized due to dehydration secondary to oral intolerance of one week of evolution. Physical examination revealed a significant hepatomegaly. The ultrasound showed an increased liver, which conserved shape but with diffuse ecostructure. In addition to this, an altered hepatogram and lipidogram made to suspect

glycogenosis. A liver biopsy was performed and it confirmed the diagnosis.

Caso clínico

Paciente de 15 meses de edad, consulta por intolerancia a la vía oral de una semana de evolución. Al examen físico se constató deshidratación moderada, distensión abdominal y hepatomegalia significativa a la palpación abdominal. Por lo tanto, se decidió su hospitalización para estudio y tratamiento.

Se realizó laboratorio con los siguientes resultados:

Anemia leve, glucemia 86 mg/dl, Hepatograma: BT: 0.5 mg/dl, BD: 0.2 mg/dl, COL: 70 mg/dl, TAGs: 220 mg/dl, HDL: 6 mg/dl, LDL: 9 mg/dl, GOT: 269 UI/L, GPT 40 UI/L, FAL 146 UI/L, GGT: 69 UI/L, Proteínas totales: 6.5 mg/dl, albúmina 4 g/dl, con coagulograma y función renal normales. Las serologías para hepatitis A, B, C, HIV, EBV, CMV, parvovirus y HSV 1y 2 negativas; los anticuerpos anticeliacía y para hepatitis autoinmune fueron negativos. Los dosajes de apo-proteína A y B fueron bajos y alfa1 antitripsina normal. Se realizó frotis de sangre periférica por el servicio de hematología y fondo de ojo, ambos normales. La ecografía muestra un hígado aumentado de tamaño, forma conservada y ecoestructura difusa.

Finalmente se realiza biopsia hepática que se informa compatible con glucogenosis tipo 1.

Introducción

La glucogenosis tipo I (GSD-I) es una enfermedad metabólica, rara y hereditaria, provocada por deficiencias en el sistema de la Glucosa-6-Fosfatasa (G-6-Fosfatasa). Este sistema se compone de 4 proteínas: Por una parte, la enzima catalizadora Glucosa-6 Fosfatasa, que transforma la glucosa -6-fosfato- proveniente del glucógeno hepático y de la gluconeogénesis- en glucosa (la deficiencia de esta enzima, provoca la GSD tipo 1A); y por otra parte, las enzimas transportadoras de la glucosa-6-fosfato (su deficiencia se cree que provoca la GSD tipo 1B), del fosfato inorgánico (su deficiencia se cree que provoca la GSD tipo 1C) y de la glucosa libre (su deficiencia se cree que provoca la GSD tipo 1D). La enfermedad fue diagnosticada por primera vez en 1928 por Van Greveld, y estudiada histológicamente en 1929 por Von Gierke.

Trabajo recibido el 7 de noviembre de 2017 y aprobado el 23 de enero de 2018

Dirección Postal: Lourdes García Pítaro. Hospital general de Niños Pedro de Elizalde. Montes de Oca 40 (1270) CABA. E-mail: lourdesgarciapitaro@gmail.com

La gravedad va depender de la precocidad en el diagnóstico y el tratamiento del afectado. En todo caso, la incidencia metabólica y la capacidad enzimática innata a nivel hepático van hacer depender que las perspectivas sean mejores o peores.

El tipo 1A identifica a los niños que muestran claramente en sus primeros momentos de vida los síntomas de la enfermedad. Estos niños, normalmente, no tienen una esperanza de vida superior a los dos años si no son tratados¹.

Aspecto clínico:

La Glucogenosis tipo 1A o Enfermedad de Von Gierke es una enfermedad rara de gravedad clínica variable. Es causada por la actividad deficiente de la enzima glucosa 6-fosfatasa (GSD Ia) o una deficiencia en las proteínas de transporte microsomal para glucosa 6-fosfato (GSD Ib), lo que resulta en una acumulación excesiva de glucógeno y grasa en el hígado, riñón y mucosa intestinal².

De herencia autosómica recesiva, se manifiesta con hepatomegalia entre los 6 y 8 meses de vida e hipoglucemias durante periodos de ayuno o durante cuadros infecciosos, generando compromiso de conciencia y convulsiones; pudiendo culminar en retardo mental en los pacientes con mal control metabólico.

Desarrollan hepatomegalia desde los primeros meses de vida, con un aumento gradual, llegando en algunos casos a ocupar hasta la fosa ilíaca, por incremento del depósito de grasa.

Los pacientes presentan obesidad troncal, cara de muñeca y disminución de la velocidad de crecimiento estatural, abdomen prominente por hepatomegalia, postura lordótica, equimosis y epistaxis³.

Diagnóstico

Ante la sospecha de la presencia de GSD-I, debe ponerse en marcha un proceso de diagnóstico que incluirá siempre análisis sanguíneos, así como ecografías de hígado y riñones. En lo referente a los análisis sanguíneos debe resaltarse que la hipoglucemia en ayunas y la hiperlipidemia, acidosis láctica y una respuesta disminuida o nula de la glucemia a la adrenalina y al glucagón, sugieren fuertemente el diagnóstico; particularmente si se está en presencia de hepatomegalia.

En aquellos casos en los que no se cuente con un estudio genético previo, el diagnóstico Definitivo de la Enfermedad de Von Gierke se lleva a cabo mediante la determinación de los niveles de enzima Glucosa-6-Fosfatasa y la presencia

de depósitos de glucógeno en el hígado a partir de análisis bioquímicos y microscópicos de una biopsia hepática.

Tratamiento

El tratamiento consiste en evitar alimentos lácteos y aquellos con glucosa y fructosa, teniendo como objetivo un colesterol menor a 200 mg/dl y glucemias mayores a 70 mg/dl.

Discusión

Este caso clínico es la forma más común de presentación de una enfermedad rara en Pediatría. El reporte de casos puede colaborar en tenerla presente para poder sospecharla y realizar un diagnóstico lo antes posible. Además, al ser una enfermedad de herencia autosómica recesiva, una oportuna consejería genética permitiría conocer la existencia de portadores asintomáticos en la familia⁴.

Para lograr un tratamiento adecuado en cualquiera de las glucogenosis, es necesario mantener un seguimiento frecuente y estricto realizado por un equipo multidisciplinario, que permita evaluar todas las áreas vulnerables de los pacientes que presentan estas patologías, con el propósito de evitar o prevenir las secuelas que ocasiona esta enfermedad por sí sola y/o por un mal control metabólico.

Conclusión

La enfermedad de Von Gierke es una entidad poco frecuente pero debe sospecharse frente a un paciente que presenta hepatomegalia progresiva.

Bibliografía

- 1 Asociación Española de Enfermos de Glucogenosis. Disponible en <http://www.glucogenosis.org/descripcion-enfermedad-de-von-gierke/>
- 2 Krishnani PS y cols Diagnosis and management of glycogen storage disease type I: a practice guideline of the American College of Medical Genetics and Genomics. *Genet Med* 2014, 16(11):e1-e29
- 3 Glucogenosis tipo 1 y 3. *Rev. chil. nutr.* v.33 n.2 Santiago ago. 2006. Disponible en http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182006000200002
- 4 Bali DS, Glycogen Storage Disease Type I. *GenReviews*. Disponible en <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK131>

Comparación en los resultados de pacientes con bronquiolitis manejados con dos diferentes métodos de administrar oxígeno. Informe preliminar de avance del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Potasznik J¹, Golubicki A², Fernandez A³, Raiden S¹, Sosa R¹, Gonzalez N¹, Cairoli H¹, De Lillo L¹, Sanluis Fenelli G¹, Planovsky H¹, Checacci E¹, Lopez M¹, Gigliotti E¹, Torres F¹, Ferrero F¹

Resumen

Introducción: La oxigenoterapia en el tratamiento de niños con bronquiolitis puede ser administrada mediante cánulas nasales con bajo o alto flujo (CNAF). Las CNAF podrían ser una alternativa a la ventilación no invasiva, requiriendo menos recursos que los cuidados intensivos (UCIP).

Objetivo: Evaluar si existe diferencia en la proporción de sujetos hospitalizados por bronquiolitis que requiere UCIP o en la duración de su hospitalización, según oxigenoterapia (convencional o CNAF).

Métodos: Estudio observacional incluyendo lactantes hospitalizados por bronquiolitis en los meses de junio a agosto de 2017. Los pacientes fueron tratados según el servicio donde se encontraban (las unidades 1, 2 y 3 con oxigenoterapia convencional, y las unidades 4 y 5 con CNAF), al que fueron asignados según disponibilidad de cama.

Resultados: Se incluyeron 329 pacientes, con edad promedio de 7,2 meses, que permanecieron hospitalizados 5,9 días y recibieron 4,6 días de oxigenoterapia. Todos recibieron oxigenoterapia, 84 (25,5%) CNAF y 245 (74,5%) convencional. Sólo 10 (3,1%) requirieron UCIP. De los que ingresaron a UCIP 5/84 recibieron CNAF y 5/245 recibieron terapia convencional (OR: 3,1; IC95%: 0,8-10,7; p=0,07). Los pacientes con CNAF permanecieron significativamente más tiempo hospitalizados ($6,9 \pm 3,9$ días vs. $5,6 \pm 3,2$; p=0,003), luego de controlar por edad, la etiología viral y requerimiento de UCIP.

Conclusión: En la población analizada no se

observó diferencia en la proporción de pacientes que requirieron UTIP según hubieran recibido oxigenoterapia por CNAF o en forma convencional.

Palabras clave: Bronquiolitis - Oxígeno - Virus sincicial respiratorio.

Trabajo recibido el 7 de marzo de 2018 y aprobado el 21 de marzo de 2018.

Abstract

Background: Oxygen in bronchiolitis treatment can be delivered by nasal cannulas using low or high flow (HFNC). HFNC can be an alternative to non-invasive ventilation or intensive care (PICU).

Objective: To evaluate PICU requirement and length of stay (LOS) according to oxygen delivery method in children hospitalized for bronchiolitis.

Methods: Observational study including infants hospitalized for bronchiolitis from June to August 2017. Patients received oxygen based on to the unit in which they were hospitalized (units 1, 2 and 3 received conventional oxygen therapy, while units 4 and 5 received HFNC), assigned according to bed availability.

Results: We included 329 patients, aged 7.2 months, with a LOS of 5.9 days, and receiving oxygen for 4.6 days. All of them received oxygen, 84 (25.5%) HFNC and 245 (74.5%) conventional therapy. Only 10 (3.1%) required PICU, 5 using HFNC and 5 on conventional therapy (OR: 3.1; 95%IC: 0.8-10.7; p=0.07). After controlling for age, viral etiology and PICU requirement, patients on HFNC showed a significantly longer LOS (6.9 ± 3.9 vs. 5.6 ± 3.2 days; p=0.003).

Conclusion: Patients who received oxygen through HFNC required PICU less frequently than those in conventional therapy but showed a longer length of stay.

Keywords: Bronchiolitis - Oxygen - Respiratory syncytial virus.

1 Departamento de Pediatría, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

2 Ministerio de Salud, Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires

3 Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Hospital General de Agudos Carlos Durand

Dirección Postal: Fernando Ferrero. Hospital general de Niños Pedro de Elizalde. Av. Montes de Oca 40, (1270) CABA. E-mail: fferrero@intramed.net

Introducción

Las Infecciones respiratorias agudas bajas (IRAB) son una de las principales causas de consulta en pediatría, pudiendo representar hasta 36% de las consultas a servicios de emergencias, 25% de los egresos hospitalarios¹ [1] y 55 % de los requerimientos de asistencia ventilatoria mecánica (AVM)². La bronquiolitis es la principal entidad clínica incluida en las IRAB³.

La oxigenoterapia es el pilar del tratamiento de los niños hospitalizados por IRAB. En niños, la misma puede ser administrada con bajo o alto flujo, con un punto de corte de 4L/min entre ambas modalidades. La administración de oxígeno a bajo flujo no requiere obligatoriamente el calentamiento y humidificación del gas, contrariamente a lo que ocurre cuando se administra a través de cánulas nasales de alto flujo (CNAF)⁴. Cuando la enfermedad progresa de moderada a severa, los pacientes deben ser admitidos a UCIP para recibir ventilación no invasiva (VNI) y, ante su fracaso, escalar en la complejidad del tratamiento con asistencia ventilatoria mecánica invasiva (AVM). Fuera de la gravedad de la enfermedad, la incomodidad asociada a la VNI es una de las principales causas de fracaso de la misma^{4,5}.

Las CNAF podrían ser una instancia de tratamiento previa al uso de VNI, produciendo menos incomodidad y requiriendo menos recursos que los propios de una UCIP.

Las CNAF son sistemas abiertos que permiten entregar oxígeno a alto flujo. Se considera alto flujo aquel superior a 2 L/min en menores de un mes de vida, a 4 L/min en lactantes y niños, y a 6 L/min en adultos. Esta modalidad terapéutica ha sido ampliamente utilizada en el fallo ventilatorio post-extubación y apneas obstructivas del sueño en neonatos, niños y adultos⁶.

A partir de un gas inspirado con temperatura y humedad adecuados y FiO₂ fácilmente determinable, su mecanismo de acción se basa principalmente en lavado del espacio muerto nasofaríngeo (reducción del CO₂ espirado), reducción del trabajo respiratorio, generación de presión positiva continua en la vía aérea⁷.

EL impacto clínico del uso de las CNAF medido como la disminución del requerimiento de AVM y de ingreso a UCIP ha sido reportado en varios estudios observacionales^{8,9}. Sin embargo, la poca evidencia sobre su utilidad originada en estudios prospectivos adecuadamente controlados no es concluyente en ese aspecto^{10,11}.

Finalmente, independientemente del impacto en la atención de este tipo de pacientes, podrían existir diferencias en el confort que los mismos

experimentan con las diferentes técnicas debido a la sustancial disparidad en el flujo de gas ofrecido por ambos tratamientos. La evaluación de este aspecto es particularmente complicada, tanto desde el punto de vista de los pacientes como del de sus cuidadores; tal vez los integrantes del equipo de salud interviniente pueden ofrecer información relevante al respecto.

Dada la magnitud del problema en la ciudad de Buenos Aires¹², su sistema de salud constituye un buen escenario para evaluar esta modalidad terapéutica.

Objetivo principal: Evaluar si existe diferencia en la proporción de sujetos hospitalizados por bronquiolitis en internación general que requiere su traslado a cuidados intensivos, según hayan sido tratados con oxigenoterapia convencional o por CNAF.

Objetivos secundarios: Evaluar si existe diferencia en la proporción de sujetos hospitalizados por bronquiolitis en internación general, según hayan sido tratados con oxigenoterapia convencional o por CNAF, en relación a la duración de la hospitalización, duración de la oxigenoterapia, mortalidad, y complicaciones. Valorar el bienestar de los pacientes durante el tratamiento por medio de la percepción de los profesionales que realizan la atención.

Métodos

Diseño: Se realizó un estudio observacional, de corte transversal, con captura prospectiva de datos. Además, se agregó una instancia de análisis cualitativo valorando el bienestar de los pacientes durante el tratamiento por medio de la percepción de los profesionales que realizan la atención y evalúan a los pacientes en su práctica diaria, cuyos resultados son reportados por separado¹³.

Este informe preliminar describe parte de la experiencia que se desarrolló en el Departamento de Pediatría del Hospital General de Niños "Pedro de Elizalde" en los meses de junio, julio y agosto de 2017.

Población: Se incluyeron los datos de todos los lactantes, de ambos sexos, con edades entre 30 días y 24 meses, hospitalizados en las salas de internación con diagnóstico de bronquiolitis (determinado por el médico del departamento de urgencias) y que requiriera oxigenoterapia (saturación de oxígeno por oximetría de pulso <94% con aire ambiental). Se excluyeron aquellos sujetos con enfermedad no controlada o grave, tales como inestabilidad hemodinámica, incapacidad de proteger la vía aérea o que requieran asistencia en UCIP al ingreso. También

se excluyeron los pacientes con dependencia crónica de oxígeno o con cardiopatías congénitas cianóticas.

Los sujetos hospitalizados por bronquiolitis fueron tratados de acuerdo con el estándar de tratamiento del servicio. Las unidades 1, 2 y 3 contaban sólo con oxigenoterapia convencional y las unidades 4 y 5 contaban con CNAF. Los sujetos fueron asignados a uno u otro sector por el jefe de día del sector urgencias según la disponibilidad de cama, sin considerar el tipo de tratamiento.

El investigador responsable de cada unidad consignó todos los datos contemplados en este protocolo en el formulario de recolección de datos. Tanto el cuidado de enfermería como el de kinesiología y la indicación de tratamiento adicional (broncodilatadores, corticoterapia, antibioticoterapia, alimentación e hidratación) para los pacientes de ambas ramas del estudio, se llevó a cabo según normas institucionales en concordancia con la norma vigente³.

La oxigenoterapia de alto flujo se administró a través del sistema de alto flujo humidificado Airvo 2 de Fisher & Pykel Healthcare® con cánula Optiflow infant (hasta 20 L/m) o pediátrica (hasta 25 L/m).

La FiO₂ inicialmente fue programada hasta 1 pero se ajustó luego de estabilizado el paciente a fracciones iguales o menores a 0.6 con una SaO₂ objetivo de 94% en un período de tiempo no mayor a tres horas. La FiO₂ se descendió de a 0.5 puntos, ajustándose a una saturación de 94% por saturometría de pulso, manteniéndose el Flujo constante en 2 L/kg/ min. Si al disminuir la FiO₂ se observaba una caída en la SaO₂ por debajo de 94%, se incrementa la FiO₂ flujo al nivel anterior. La oxigenoterapia convencional se administró por cánula nasal o máscara, empleando un flujo menor a 4 L/min, buscando mantener una saturación $\geq 94\%$ por saturometría de Pulso.

En ambos casos, la suspensión de la oxigenoterapia se realizó cuando el paciente lograba sostener una SaO₂ mayor o igual a 94% respirando aire ambiente.

La decisión de trasladar a los pacientes a UCIP estuvo a cargo exclusivamente del profesional tratante, según los estándares de cada servicio. Análisis cualitativo: El estudio se realizó sobre los proveedores de salud (médicos, residentes y enfermeros) que trabajan en las dos unidades de internación del HGPE en las que se incorporó equipamiento para la utilización de CNAF. Sus resultados son comunicados por separado¹³.

Variables:

Variable de predicción:

- Tipo de tratamiento recibido: uso de CNAF o uso de oxigenoterapia convencional. (Variable categórica)

Variables de resultado:

- Ingreso a UCIP: la indicación estaba a cargo del médico tratante y evaluado por un médico terapeuta. Variable categórica (requiere o no ingreso a UCIP)
- Días de internación: tomada en forma continua, desde el ingreso hasta el alta
- Días de requerimiento de oxigenoterapia suplementaria: tomada en forma continua, desde el comienzo hasta la suspensión definitiva de la misma. Todos recibieron oxigenoterapia suplementaria desde el ingreso a la internación.

Variables a controlar:

- Edad: considerada en meses. Variable continua
- Identificación microbiológico: según informe del estudio virológico de secreciones nasofaríngeas por inmunofluorescencia, o rescate bacteriano por hemocultivos. Variable categórica (rescate viral; bacteriano; sin rescate)
- Enfermedad de base: se registró la presencia de comorbilidades asociadas a enfermedad respiratoria aguda baja grave. (3) Variable categórica (presencia o ausencia de enfermedad de base)

Consideraciones éticas: Todos los pacientes recibieron los cuidados estandarizados para su condición y lugar de internación. La información inherente a la investigación fue obtenida de sus registros clínicos en forma convenientemente disociada de datos filiatorios, cumpliendo lo establecido en la Ley 25.326 de protección de datos personales. Este estudio se realizó conforme al protocolo y lo establecido en la normativa vigente en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. El proyecto fue aprobado por el CEI del HGNPE. Incluido en el Registro de Proyectos de Investigación del GCBA bajo número 281/17.

Consideraciones estadísticas: Las variables categóricas fueron analizadas con el prueba de χ^2 . Las variables continuas fueron contrastadas para evaluar su ajuste a normalidad (Kolmogorov-Smirnov). Las que cumplían esa condición se reportan por media y DS y se analizaron mediante prueba de T para dos muestras independientes. Las que no lo hicieron se reportan como mediana e intervalo intercuatílico y se

Tabla 1. Variables promedio de las variables

	Edad	Oxigenoterapia	Hospitalización	
	(n=329)	(n=329)	(n=329)	
Media	7,2	4,6	5,9	
Mediana	5,43	4,00	5,00	
Moda	2	3	4	
DS	5,6	3,1	3,4	
Mínimo	1	1	1	
Máximo	39	30	32	
Percentiles	2,8	3,00	4,00	4,00
	5,4	4,00	5,00	5,00
	10,2	6,00	7,00	7,00

analizaron mediante prueba de la U de Mann-Whitney. Por último, se incluyeron un modelo de regresión lineal utilizando como variable de resultado los días de internación y un modelo de regresión logística binaria utilizando como variable de resultado el ingreso a UCIP. En todo caso de reporte de p-valor, se considerará estadísticamente significativo un valor menor a 0,05. Los datos fueron analizados con IBM SPSS ²¹.

Cálculo del tamaño muestral: El estudio desarrollado en tres efectores de salud del GCBA contempla un tamaño muestral basado en que cerca del 12 por ciento de los sujetos hospitalizados por IRAB tratados con oxigenoterapia convencional suelen requerir su pase a UCIP, y que se espera disminuir esa proporción a la mitad en aquellos que utilicen CNAF, asumiendo un poder de 80% y un nivel de confianza de 95% (a dos colas). De esta forma, se requerirán los datos de 712 sujetos (356 en cada tratamiento). En este reporte sólo se incluyen los pacientes ingresados en el HGNPE en 3 meses.

Resultados

Se incluyeron los datos de 329 pacientes, con una edad promedio de 7,2 meses. Permanecieron hospitalizados un promedio de 5,9 días y recibieron 4,6 días de oxigenoterapia (Tabla

Tabla 2. Identificación de virus en los pacientes

	n	%
SIN VIRUS	213	64,7
ADENO	8	2,4
FLU	3	,9
PI3	7	2,1
VSR	98	29,8
Total	329	100,0

Tabla 3. Tratamientos recibidos por los pacientes

	n	%
SALBUTAMOL	323	98,2
CORTICOIDES	137	41,6
ANTIBIOTICOS	105	31,9
OSELTAMIVIR	6	1,8

1). Sólo 11 pacientes (3,3%) se presentaron con una enfermedad de base. En 91 pacientes (27,7%) además de bronquiolitis se incluyó neumonía como diagnóstico.

En 116 pacientes (35,3%) se pudo identificar un virus en el aspirado nasofaríngeo, correspondiendo en 98 casos (29,8%) a VSR (Tabla 2).

Todos recibieron oxigenoterapia suplementaria, 84 pacientes (25,5%) por cánula nasal de alto flujo (CNAF) y 245 pacientes (74,5%) oxigenoterapia convencional. Además, los tratamientos más utilizados incluyeron salbutamol (98,2%), corticoides (41,6%) y antibióticos (31,9%) (Tabla 3).

Sólo 10 pacientes (3,1%) requirieron pasar a la UTIP.

No se encontraron diferencias entre los pacientes que recibieron CNAF u oxigenoterapia convencional en relación a edad ($6,6 \pm 4,8$ días vs $5,9 \pm 3,2$; $p=0,2$); presencia de neumonía (24,18 vs 26,05; OR:0,9; IC95%: 0,51-1,58; $p<0,72$) ni de enfermedad de base (18,8 vs 25,79; OR: 0,63; IC95%: 0,13-3,02; $p<0,57$) (Tabla 4).

Se observó diferencia en ambos grupos CNAF

Tabla 4. Presencia de enfermedad de base o sospecha de neumonía según grupo de tratamiento

		CNAF	Conven- cional	OR	IC95%	p
Neu- monia	SI	22	69	0.9	0.51- 1.58	0,727
	NO	62	176			
Enfer- me- dad de base	SI	2	9	0.63	0.13- 3.02	0,570
	NO	82	236			

/ oxigenoterapia convencional en cuanto a la identificación de cualquier virus (64,29 vs 25,31; OR: 5,31; IC95%: 3,12-9,03; $p<0,001$) y de VSR en particular (53,57 vs 21,63; OR: 4.18 IC95%: 2.47-7.07; $p<0,001$).

Sobre el total de pacientes que requirieron ingreso a UCIP 5 de 84 recibieron CNAF y 5 de 245 recibieron terapia convencional (OR: 3,1; IC95%: 0,8-10,7; $p=0,07$).

Los pacientes que recibieron CNAF permanecieron significativamente más tiempo hospitalizados ($6,9 \pm 3,9$ días vs. $5,6 \pm 3,2$; $p=0,003$), En relación a otros tipos de tratamiento, sólo se encontraron diferencias entre ambos grupos en el uso de oseltamivir (Tabla 5).

Un modelo de regresión logística para valorar el riesgo de ingreso a UCIP, luego de controlar por edad, etiología viral y duración de la hospitalización, no mostró diferencias entre los dos tipos de oxigenoterapia (Tabla 6).

Un modelo de regresión lineal para valorar la duración de la hospitalización y que incluyó la edad, la etiología viral y el pase a UCIP, mostró que el tratamiento CNAF se asoció a mayor duración de la hospitalización (Tabla 7).

Discusión

En el presente informe reportamos que los pacientes que recibieron CNAF permanecieron significativamente más tiempo hospitalizados. También encontramos una tendencia a requerir con mayor frecuencia ingreso a UCIP, aunque esto último no fue estadísticamente significativo.

Los dos grupos de tratamiento fueron comparables en cuanto edad, presencia de neumonía y enfermedad de base. Sin embargo, se encon-

Tabla 5. Tratamientos recibidos según grupo de oxigenoterapia

		CNAF	Conven- cional	OR	IC95%	p
Sal- buta- mol	SI	82	241	0,68	0,12- 3,78	0,97
	NO	2	4			
Cor- ticoi- des	SI	32	105	0,60	0,36- 1,02	0,07
	NO	52	104			
Anti- bióti- cos	SI	23	82	0,74	0,43- 1,25	0,3
	NO	61	163			
Osel- tami- vir	SI	4	80	6,07	1,09- 33,79	0,02
	NO	2	243			

traron diferencias en la etiología, observándose mayor identificación viral en el grupo CNAF.

Aunque no se encontraba entre los objetivos del estudio, se observó que el tratamiento de los pacientes incluyó corticoides en repetidas oportunidades, aún cuando existen evidencias sobradas de la falta de beneficio de esta práctica en lactantes con bronquiolitis¹⁴. Esto podría deberse a que en muchos casos se pudo haber sospechado hiperreactividad bronquial¹⁵.

En esta serie no sólo no pudimos encontrar menor proporción de pacientes que requieran UCIP utilizando CNAF, sino que daría la impresión que ocurre lo contrario, dado que la tendencia observada podría transformarse en significativa con el incremento de la muestra.

Tampoco encontramos que el uso de CNAF redujera la duración de la hospitalización. Es más, los sujetos con CNAF requieren hospitalización más prolongada, aunque la magnitud de esta diferencia fue de solo 1 día promedio.

Todo esto podría deberse a un sesgo de selección inadvertido^{16,17}. Si bien los sujetos deberían haber sido asignados según disponibilidad de lugar de internación, por tratarse de un estudio

Tabla 6. Modelo de regresión logística (variable de resultado = UCIP)

	Sig.	Exp(B)	I.C. 95% p a r a EXP(B)	
			Inferior	Superior
EDAD	0,012	0,739	0,584	0,936
HOSPITALIZACIÓN	0,000	1,573	1,239	1,997
CNAF	0,274	2,978	0,421	21,056
VIRUS	0,928	0,914	0,129	6,480
Constante	0,000	0,002		
Prueba de Hosmer y Lemeshow $p = 0,998$				

Tabla 7. Regresión lineal para determinar días de hospitalización

Modelo				
	Sig.			
		C o e f i - ciente B	I.C. 95% p a r a EXP(B)	
			Inferior	Superior
EDAD	0.149	-0.043	-0.102	0.016
CNAF	0.54	0.805	-0.012	1.622
UCI	0.000	9.103	7.153	11.054
VIRUS	0.460	0.279	-0.464	1.023
(Constante)	,000	5.726	5.104	6.348

abierto y observacional (sin un procedimiento de randomización establecido), existe la posibilidad que los responsables de la hospitalización hubieran asignado a los sectores que contaban con este dispositivo a los pacientes que consideraban más graves.

Esto se ve apoyado por el hecho que los sujetos que recibieron CNAF mostraban mayor proporción de identificación viral, mayor utilización de oseltamivir, e incluso una tendencia a recibir corticoides más frecuentemente.

Otro punto a considerar es que el conjunto de pacientes de nuestro hospital incluidos en esta experiencia no alcanzó al momento del presente informe el tamaño de muestra contemplado para todo el estudio.

Dentro de las fortalezas del estudio se mencionan, se trata de un estudio prospectivo, con medidas de resultado lo suficientemente sólidas y objetivas.

El personal de salud se mostró satisfecho con la utilización de CNAF, si bien no se valoró, da la

impresión que los padres de los pacientes también se mostraron satisfechos¹⁸.

A pesar de las debilidades, esta primera experiencia con esta tecnología en la institución puede ser considerada favorable.

Se debe ser particularmente prudente al considerar los resultados de este informe y esperar a contar con la totalidad de los datos de los pacientes incluidos en todos los sitios participantes y análisis contemplado en el protocolo.

Conclusión

En la población analizada no se observó diferencia en la proporción de pacientes que requirieron UTIP según hubieran recibido oxigenoterapia por CNAF o en forma convencional.

Las diferencias observadas en la identificación microbiológica y los días de internación entre ambos grupos probablemente estén determinadas por un sesgo de selección de los pacientes. Es necesario completar el tamaño de la muestra antes de confirmar estos resultados.

Bibliografía

- 1 Agency for Healthcare Research and Quality. Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP) Nationwide Emergency Department Sample (NEDS) 2008. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2008.
- 2 Farias JA, Fernández A, Monteverde E, y col. Mechanical ventilation in pediatric intensive care units during the season for acute lower respiratory infection: a multicenter study. *Pediatr Crit Care Med*. 2012; 13(2):158-64.
- 3 Comité Nacional de Neumonología, Comité Nacional de Infectología y Comité de Medicina Interna. Sociedad Argentina de Pediatría. Recomendaciones para el manejo de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años. *Arch Argent Pediatr* 2015;113(4):373-374
- 4 Markovitz GH, Colthurst J, Storer TW, Cooper CB, Mazur NI, Martín-Torres F, Baraldi E, y col. Lower respiratory tract infection caused by respiratory syncytial virus: current management and new therapeutics. *Lancet Respir Med*. 2015 Nov;3(11):888-900.
- 5 Donlan M, Fontela P, Puliglanda P. Use of Continuous Positive Airway Pressure (CPAP) in Acute Viral Bronchiolitis: A Systematic Review. *Pediatr Pulmonol*. 2011. 46:736-746.
- 6 Lee J, Rehder K, Willifor L, Cheifetz I, Turner, D. Use of high flow nasal cannula in critically ill infants, children and adults: a critical review of literature. *Int Care Med*. 2013. 39:247-257.
- 7 Dysart K, Miller T L, Wolfson MR, Shaffer T H. Research in high flow therapy: Mechanisms of action. *Respir Med*. 2009 Oct;103(10):1400-5.
- 8 Kelly GS, Simon HK, Sturm JJ. High Flow Nasal Cannula Use in Children With Respiratory Distress in the Emergency Department: predicting the need for subsequent intubation. *Pediatr Emerg Care*. 2013 Aug;29(8):888-92
- 9 González Martínez F, González Sánchez MI, Rodríguez Fernández R. Impacto clínico de la implantación de la ventilación por alto flujo de oxígeno en el tratamiento de la bronquiolitis en una planta de hospitalización pediátrica. *An Pediatr (Barc)*. 2013 Apr;78(4):210-5.
- 10 Kepreotes E, Whitehead B, Attia J, Oldmeadow C, Collison A, Searles A, Goddard B, Hilton J, Lee M, Mattes J. High-flow warm humidified oxygen versus standard low-flow nasal cannula oxygen for moderate bronchiolitis (HFWHO RCT): an open, phase 4, randomised controlled trial. *Lancet*. 2017; 389(10072):930-939
- 11 Beggs S, Wong ZH, Kaul S, Ogden KJ, Walters JA. High-flow nasal cannula therapy for infants with bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(1):CD009609.
- 12 Golubicki A, Gomez Traverso R. Observatorio de Enfermedades respiratorias agudas bajas en Unidades de Internación Pediátricas. Ministerio de Salud de la Ciudad de Buenos Aires. Resolución Ministerial-Memo 2015/07029496
- 13 Abrutsky R, Torres F, Ossorio MF, Cairoli H, De Lillo L, Ferrero F. Visión del equipo de salud sobre el empleo de cánula nasal de alto flujo en niños con bronquiolitis: un estudio cualitativo. (inedito)
- 14 van Woensel JB, Vyas H; STAR Trial Group. Dexamethasone in children mechanically ventilated for lower respiratory tract infection caused by respiratory syncytial virus: a randomized controlled trial. *Crit Care Med*. 2011 Jul;39(7):1779-83.
- 15 Ferrero F, Castro-Rodríguez JA. Uso de broncodilatadores: sí o no?. *Arch Arg Pediatr*. -aceptado para su publicación-
- 16 Delgado-Rodríguez M, Llorca J. Bias. *J Epidemiol Community Health*. 2004; 58(8):635-41.
- 17 Manterola C, Otzen T. Los sesgos en investigación clínica. *Int. J. Morphol.*, 33(3):1156-1164, 2015.

Enteropatía Eosinofílica. Un verdadero desafío diagnóstico. Reporte de dos casos clínicos.

Alvarado Araujo J¹. Forti V¹; Quintana C².

Resumen

La enteropatía eosinofílica (EEO) es una enfermedad infrecuente, crónica e inflamatoria, caracterizada por la infiltración eosinofílica de la lámina propia digestiva. Sus síntomas dependerán del tramo intestinal o de la capa histológica comprometida, con sintomatología inespecífica como vómitos, dolor abdominal, retardo en el crecimiento pondo-estatural, obstrucción intestinal, ascitis, entre otras. El diagnóstico se realiza mediante biopsia por vía endoscópica con la confirmación de la infiltración de eosinófilos (Eos) en el tracto digestivo. Presentamos dos casos clínicos de esta patología con manifestaciones clínicas diferentes, además de una breve actualización del tema.

Palabras clave: Enteropatía eosinofílica (EEO) Esofagitis Eosinofílica (EOE), Eosinófilos (Eos).

Abstract

The eosinophilic enteropathy is a infrequent, chronic and inflammatory disease, characterized by the infiltration of eosinophils in the digestive lamina propria. Its symptoms will depend on the intestinal stretch or the histological layer affected, with non-specific symptoms such as vomits, abdominal pain, failure to thrive, intestinal obstruction, ascites, among others. The diagnosis is implemented by means of endoscopic biopsies with the confirmation of the infiltration of eosinophils in the digestive tract. We present two clinical cases of this pathology with different clinical manifestations and a brief update of the subject.

Keywords: Eosinophilic enteropathy (EEO) Eosinophilic esophagitis (EOE), eosinophils (Eos).

Introducción

Los eosinófilos son leucocitos, con núcleo bilobulado, compuestos en su citoplasma por gránulos, que se producen exclusivamente en la médula ósea, donde su producción y maduración esta estimulada por las citoquinas IL-5 IL-13, y son liberados al torrente sanguíneo donde finalmente terminan concentrándose en la lámina propia de tracto gastrointestinal, con excepción del esófago. Participan en el rol de presentadores de antígenos a las células T e inician o amplifican una respuesta inmune específica contra algún antígeno sea este alérgeno, microorganismo o parásito^{1,2,3}.

La EEO fue descrita por primera vez por Kaijser en 1937, actualmente existen publicaciones que mencionan una alteración de 3 genes: el gen que codifica la linfopoyetina estromal tímica, eotaxina 3 ó chemokine C-C motil ligand 26 y CALPAIN -142,⁴.

La hiperconcentración de Eos en el tracto digestivo puede desarrollar alteraciones de tipo inflamatorias con sintomatología muy variable e inespecífica, frecuentemente confundidas por otros cuadros clínicos complejos.

Presentación de Casos

Caso 1

Paciente masculino de 7 años, sin antecedentes personales de relevancia, derivado por episodios reiterados de vómitos de 6 meses de evolución y un episodio de disfagia. Evaluado previamente en otro centro, donde se realizó seriada de esófago gastroduodenal con adecuado pasaje de contraste hacia duodeno, reflujo gastroesofágico grado III. Recibió inhibidores de bomba de protones por 3 meses con leve mejoría; 6 meses después presenta recaída sintomática, por lo que decide consultar en el servicio de gastroenterología del HGNPE. Se realizó phmetria-impediometria sin evidencia de reflujo. Debido a la persistencia de la sintomatología se solicitan estudios prequirúrgicos para realización de endoscopia digestiva alta. El hemograma prequirúrgico evidenció eosinofilia, glóbulos blancos: 6.279/mm³ (S0/C42/E18/L35/M5). En la videoendoscopia digestiva alta se observó esófago proximal con mucosa friable, surcos longitudinales (Fig.1), pápulas blanqueci-

Trabajo recibido el 8 de marzo de 2018 y aprobado el 16 de julio de 2018

1 Alumno de segundo año, Curso Superior de Gastroenterología Infantil. Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Sede Hospital de Niños Pedro de Elizalde

2 Director de la Carrera de Médico Especialista en Gastroenterología Infantil, Facultad de Medicina Universidad de Buenos Aires. Sede Hospital de Niños Pedro de Elizalde

Dirección Postal: Jenniffer Iliana Alvarado Araujo. Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Montes de Oca 40 (1270) CABA. E-mail: jeniliana@hotmail.com

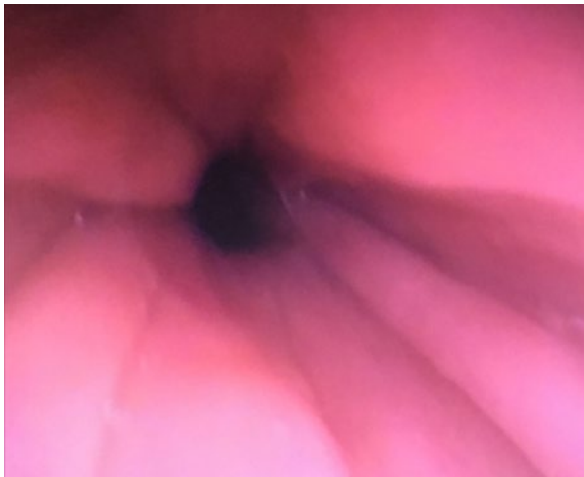


Fig 1.- Surcos lineales



Fig 1.- Pápulas blanquecinas

nas (Fig.2), en tercio inferior áreas con erosiones cubiertas de fibrina que abarcaban toda la circunferencia del órgano. En cuanto a la anatomía patológica se informó: esofagitis crónica de grado severo con infiltrado de Eos >20/CGA, Esofagitis Eosinofílica. Se realizaron pruebas de alergia: Prick test positivo para leche y soja; IgE antígeno-específico positivo para huevo (yema / clara) ; IgE T. >1.000 UI/ml.

Caso 2

Paciente masculino de 1 año de edad con diarrea intermitente de 3 meses de evolución. Presentó ascitis con anasarca, oliguria, e hipertensión arterial. En el laboratorio se observó globulos blancos 15.400 mm³ (S0/C71/E4/L20/M4), función renal normal, proteínas totales: 3,12 mg/dl, albumina: 1,3 mg/dl, anticuerpos anti transglutaminasa negativos. Ecografía abdominal con escaso liquido libre en fondo de saco de Douglas. **Ecocardiograma:** leve derrame pericárdico, función ventricular conservada. Se trato con restricción hídrica, dieta hiposódica hiperproteica y espironolactona.

Presentó mejoría clínica durante un año, y luego recayó con anasarca y diarrea nuevamente. Se realizó nuevo laboratorio GB: 21.300/mm³ (S0/C38/E30/L28/M3) que evidenció eosinofilia. En la videoendoscopia digestiva alta se informó infiltrado blanquecino en el tercio inferior del esófago y mucosa eritematosa con petequias en duodeno. **Anatomía Patológica:** esofagitis leve, gastritis crónica superficial, en duodeno acúmulos de Eos >28/CGA, Enteropatía Eosinofílica. Se realizó Prick test el cual fue positivo para huevo/ leche.

Enteropatía Eosinofílica

Es la infiltración de eosinófilos en las distintas

capas del tracto gastrointestinal, pudiendo desencadenar síntomas diversos y de severidad variable; en ausencia de otras causas de eosinofilia.

Se describirán las formas de presentación más frecuentes de esta patología descritas en los casos clínicos reportados.

Esofagitis Eosinofílica (EOE): es la enteropatía eosinofílica más conocida de este cuadro nosológico. El esófago habitualmente es la única porción del tracto digestivo que no cuenta con Eos, sin embargo pueden hallarse como respuesta ante un estímulo.

La EOE se define como la infiltración en la mucosa esofágica de 15 o más Eos/CGA, presentándose en pacientes genéticamente predispuestos, con una respuesta inmunomediada desencadenada por aeroalérgenos u alérgenos de la dieta. Puede haber historia familiar o personal de asma, rinitis alérgica, atopía. Posee una incidencia creciente de 1-5 casos/10.000 habitantes⁷. La presentación clínica es muy variada: rechazo del alimento, disfagia, náuseas, pirosis, vómitos hasta impactación alimentaria. El diagnóstico se realiza por medio de endoscopia digestiva, cuyos hallazgos endoscópicos característicos son: surcos lineales, anillos apilados circulares (esófago traquealizado), palidez/atenuación del patrón vascular subepitelial, pápulas blanquecinas (microabscesos de Eos), estenosis, mucosa de aspecto normal. Es necesario realizar pruebas de alergias como prick test, IgE antígeno-específica. Las pruebas baritadas para el diagnóstico son poco sensibles y específicas, pero podrían ser útiles para descartar manifestaciones clínicas asociadas a estenosis.

Los tratamientos utilizados se basan en dieta de exclusión, inhibidores de bomba de protones,

corticoides sistémicos y tópicos deglutidos. Detallamos a continuación ^{1,2,3}:

1) Dieta de Exclusión: el objetivo es la identificación del/los alimentos alérgenos desencadenantes. La duración debe ser de 4-8 semanas. Se requiere de pruebas seriadas de alergia y de endoscopia tras la reintroducción de los alimentos para la comprobación de la mejoría histológica que es considerada como la presencia de menos de 15 Eos/ CGA. Las dietas más utilizadas son:

- Dieta clásica o elemental: consiste en alimentación exclusiva con fórmulas de aminoácidos libres. Tiene una eficacia del 90%, es costosa, de difícil adherencia, la reintroducción de alimentos es lenta. Se considera útil en pacientes con síntomas severos.
- Dieta empírica o Six Food Elemental Diet: Consiste en la exclusión de los 6 alimentos alérgenos más conocidos como son leche, huevo, trigo, maní/nueces, y pescado/marisco. Permite la ingesta de alimentos naturales (carne, frutas, verduras, hortalizas, aceites); es la dieta más utilizada, posee una eficacia de 74%.
- Dieta orientada/dirigida: Se basa en la utilización de pruebas de alergia, siendo excluidos solo los alimentos alérgenos positivos, posee una eficacia del 45%.

2) Inhibidores de bomba de protones: Duración 8 a 12 semanas, dosis 1mg/Kg/dosis c/12h por (Max. 40mg/día).

3) Corticoides tópicos deglutidos: fluticasona y budesonide en aerosol durante 8 a 12 semanas, son utilizados para la inducción de la remisión y en el mantenimiento de la enfermedad en pacientes con síntomas severos y/o recidivas frecuentes. El preparado de Budesonide viscosa oral (Budesonide presentación para nebulización y sucralosa) según varios estudios, tiene mejor respuesta al permanecer por mayor tiempo adherida a la mucosa esofágica ^{1,2,3,4}.

4) Corticoides sistémicos: prednisona 1-2mg/kg/día (máx. 40mg/día), se recomienda en pacientes con lesiones esofágicas severas, que requieren una pronta resolución: disfagia severa, pérdida de peso, estenosis esofágica.

La Dilatación esofágica se reserva para pacientes con estenosis esofágica severa con fracaso del tratamiento farmacológico.

A pesar de presentar mejoría sintomática se deberá realizar controles endoscópicos para la verificación de la remisión histológica.

Una alternativa terapéutica constituyen los inmunosupresores (azatioprina, 6-mercaptopurina), anti-histaminicos (ketotifen), anti-TNF, pero

su uso en pacientes pediátricos aún esta en evaluación ^{1,2,3,4}.

Gastroenteropatía Eosinofílica: es la infiltración de eosinófilos desde el estómago hasta el intestino delgado y colon. Constituyen entidades infrecuentes con una incidencia de 3-8 casos /100.000 habitantes, siendo la gastroenteritis eosinofílica la patología más prevalente.

Al igual que en la EOE, la predisposición alérgica se encuentra presente hasta en el 45% de los pacientes.

Se clasifica de acuerdo al tramo intestinal comprometido en:

- Gastroenteritis eosinofílica 23-30 Eos/CGA: cuando existen múltiples localizaciones (estómago, intestino delgado o colon).
- Colitis eosinofílica mas de 65 Eos/CGA. Las manifestaciones clínicas halladas de acuerdo al compromiso histológico son:
- Mucosa y Submucosa: náuseas, dolor abdominal, vómitos, diarrea. Síntomas de malabsorción.
- Muscular: Estenosis con potencial obstrucción intestinal.
- Serosa: distensión abdominal, enteropatía perdedora de proteínas con edema, derrame pleural, ascitis eosinofílica.

Dentro de los estudios complementarios, podemos encontrar en el laboratorio hipereosinofilia con una frecuencia del 20-80%, anemia, hipoalbuminemia, IgE elevada (aunque puede estar presente en otra patologías de tipo alérgicas, parasitarias), pruebas de alergia positivas como Prick test, IgE antígeno específica.

La Sospecha diagnóstica se confirmará con la presencia de 3 criterios: síntomas gastrointestinales, aumento en la concentración de Eos en uno o más partes del tubo digestivo y ausencia de otras causas de eosinofilia gastrointestinal (parasitosis, enfermedad inflamatoria intestinal, infección por *Helicobacter pylori*, enfermedad celíaca, síndrome hipereosinofílico, granulomatosis eosinofílica con poliangeitis, panarteritis nodosa).

Los tratamientos recomendados en la gastroenteropatía eosinofílica son en base a ensayos clínicos y casos clínicos publicados. Consisten en¹:

1. Dieta de exclusión, corticoides sistémicos: se utilizará para la inducción de remisión y mantenimiento de la enfermedad. Similar al tratamiento utilizado en EOE.
2. Corticoides sistémicos: prednisona 1-2mg/kg/día (máx. 40mg/día), durante 15 días con descenso paulatino, empleados habitual-

mente en exacerbaciones agudas.

3. Corticoides tópicos: se podrá utilizar budesonide con cubierta entérica y de liberación ileal cuando existe afectación de íleon, ciego, colon proximal y en pacientes con compromiso de colon distal se podrá emplear budesonide en enemas.

Una alternativa terapéutica constituyen los inmunosupresores (azatioprina, 6-mercaptopurina), anti-histamínicos (ketotifen), anti-TNF, pero su uso en pacientes pediátricos aún esta en evaluación^{1,4}.

Conclusión

La enteropatía eosinofílica es una patología simuladora de muchas otras entidades nosoló-

gicas, con incidencia creciente. Su diagnóstico requiere la comprobación de infiltración histológica de eosinófilos a nivel esofágica y/o gastrointestinal; la misma puede ser de grado variable dependiendo del tramo o capa intestinal comprometida, en ausencia de otras causas de eosinofilia.

El conocimiento del pediatra de esta patología es necesaria para un diagnóstico oportuno y así evitar sus indeseables secuelas como: estenosis esofágica, retardo pondo-estatural, obstrucción intestinal, entre otras. La evolución y pronóstico favorable de esta enfermedad dependen en gran medida del grado de adherencia al tratamiento.

Bibliografía

- 1 Grupo de trabajo de Sociedad Española Gastroenterología Hepatología y Nutrición Pediátrica., Esofagitis eosinofílica. Trastornos Gastrointestinales eosinofílicos primarios. Ergon, Madrid, 2016, 4ta Ed., p65-82.
- 2 Pierre R., Guisande A., Sifontes L., et al Diagnóstico y Tratamiento de la Esofagitis Eosinofílica en niños. Sociedad Latinoamericana Gastroenterología Hepatología Nutrición de Pediatría. Acta Gastroenterología Latinoamericana 2015;45(3): p267-275.
- 3 Lopez M. Tratamiento, complicaciones y seguimiento de la esofagitis eosinofílica, Vox Paediatrica XXI(1) Mayo 2014: p37-45.
- 4 Hua S., Cook D., Walker M., et al, Pharmacological Treatment of Eosinophilic Gastrointestinal Disorders. Expert Review of Clinical Pharmacology, May 2016, Volume 9, Issue 6, p1195-1209.

Complicación infrecuente de Úlcera Duodenal. A propósito de un caso

Forti V¹, Alvarado J¹, D'Alia P², Fernández V², Reartes Anahí², Sommaruga H², Quintana C³

Resumen

La estenosis duodenal secundaria a úlcera péptica (UP) perforada en pediatría es una entidad poco frecuente. Las UP se asocian a infección por *Helicobacter Pylori* (HP), ingesta de AINES, cáusticos, quemaduras, estrés y patologías inflamatorias. Su incidencia ha disminuido debido al moderno tratamiento farmacológico. Las úlceras duodenales se perforan con mayor frecuencia que las gástricas manifestándose con síntomas inespecíficos o complicados: hemorragia, perforación, síndrome pilórico.

Se presenta un niño con vómitos, descenso de peso, antecedentes de internación en UTIP que requiere nuevo ingreso hospitalario. Se arriba al diagnóstico de estenosis duodenal secundaria a úlcera perforada bloqueada por colon transverso. Recibe el tratamiento correspondiente con IBP y erradicación de HP con buena respuesta. Se hace hincapié en los factores de riesgo para desarrollar úlcera péptica con el fin de facilitar el diagnóstico de la misma.

Palabras clave: úlcera, perforación, plastrón, estenosis, *Helicobacter Pylori*

Summary

Duodenal stenosis secondary to perforated peptic ulcer (PU) is rare in pediatrics. The PU's are associated to infection through Helicobacter pylori, ingestion of NSAID, caustics, burns, stress and inflammatory pathologies. Its incidence has diminished due to modern pharmacological treatment. Duodenal ulcers are more frequently perforated than gastric ones and manifest themselves through non-specific or complicated symptoms: hemorrhage, perforation, piloric syndrome.

A child with vomits, weight loss, a history of ITU hospitalization that requires re-hospitalization is presented. The diagnosis of duodenal stenosis secondary to perforated ulcer blocked by transverse colon is reached. The appropriate treatment is administered with PPI's and eradication of HP with a good response. The risk factors to develop peptic ulcer are remarked with a view to facilitating its diagnosis.

Key words: Ulcer, Perforation, Plastron, Stenosis, *Helicobacter Pylori*.

Trabajo recibido el 13 de marzo de 2018 y aprobado el 8 de mayo de 2018.

Caso Clínico

Varón de 11 años con antecedente de internación por neumonía con derrame pleural bilateral, derrame pericárdico y abdominal. Cultivo con *Estafilococo Aureus Metilino Resistente* (SAMR) y *Cándida*. Requirió ARM, laparotomía exploradora, antibióticos, antifúngicos y analgésicos.

Luego del alta presentó vómitos progresivos, llamativo descenso de peso y alteraciones hidroeletrolíticas que requirieron ingreso hospitalario.

Una vez compensado, se le solicitó seriada esófago-gastro-duodenal (SEGD) donde se evidenció: estómago aumentado de tamaño con imágenes compatibles con restos alimentarios, retraso del vaciamiento, bulbo duodenal de contornos irregulares con escaso pasaje de contraste a 2^{da} porción duodenal.

Se realizó videoendoscopia digestiva alta (VEDA) que informó: esófago normal, estómago con abundante contenido alimentario a pesar de 14hrs de ayuno, antro y curvatura menor con empedrado mucoso. Bulbo duodenal con signos de inflamación severa, mucosa edematizada y friable con estrechez fija que imposibilita el pasaje a segunda porción de duodeno. Se biopsia. Se intenta sin éxito colocar sonda transestenosis.

Anatomía patológica: Gastritis crónica antral en actividad de grado leve a moderado por HP y duodenitis crónica activa.

Recibió tratamiento para HP, omeprazol endovenoso y nutrición parenteral.

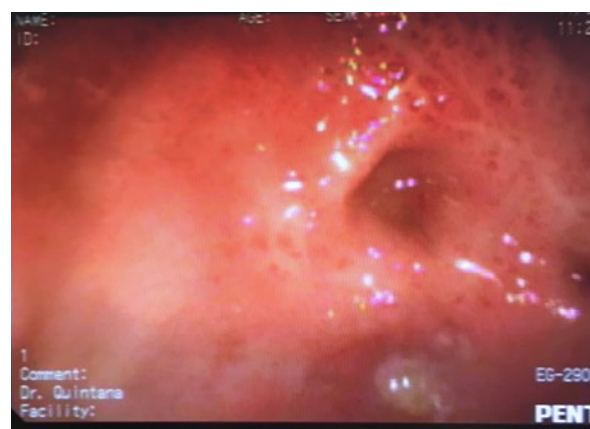
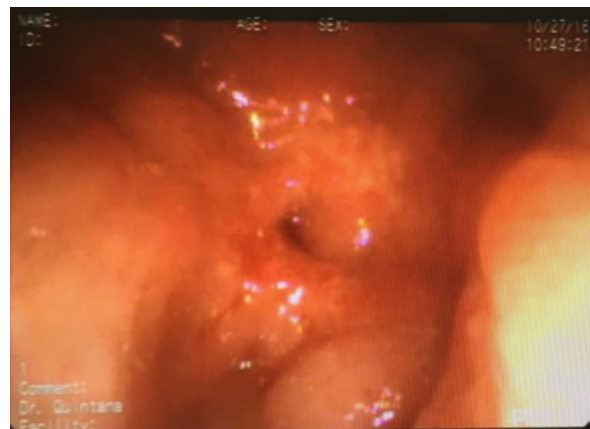
A los 10 días se repitió VEDA con hallazgos similares: esófago normal, estómago con líquido

1 Alumno de segundo año, Curso Superior de Gastroenterología Infantil. Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Sede Hospital de Niños Pedro de Elizalde

1 Médico de planta Servicio de Gastroenterología del Hospital de Niños Pedro de Elizalde

1 Director de la Carrera de Médico Especialista en Gastroenterología Infantil, Facultad de Medicina Universidad de Buenos Aires. Sede Hospital de Niños Pedro de Elizalde

Dirección Postal: Valeria Forti. Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Montes de Oca 40 (1270) CABA. E-mail: vale_forti@hotmail.com



gástrico en ayunas. Bulbo continúa inflamado y se distingue imagen redondeada de 3mm con fondo fibrinoide y otra de similar tamaño diverticular. En hora 2 orificio excéntrico de 2 mm que es imposible franquear. Sin posibilidad de dilatación endoscópica con balón.

Se realizó laparotomía exploratoria observándose colon transverso bloqueando perforación duodenal, se efectuó rafia duodenal y se colocó sonda transpilórica. Evolucionó favorablemente, con buena tolerancia a la vía enteral y recuperación ponderal.

Previo al alta se repitió SEG-D: bulbo de contornos irregulares con disminución de calibre, adecuado pasaje de contraste a segunda porción de duodeno.

Al mes el paciente estaba asintomático, alimentándose vía oral, recuperando peso y recibiendo IBP a altas dosis y domperidona. Se realiza VEDA control con mucosa de bulbo duodenal recuperada, pero con restos semisólidos que dificultan pasaje a 2^{da} porción.

El paciente continuaba mejorando ostensiblemente.

Úlcera Péptica

La úlcera péptica, llamada así por la asociación del complejo ácido clorhídrico-pepsina en su formación, es una erosión de la mucosa que se

profundiza más allá de la muscularis mucosae. En 1984, Marshall y Warren descubren la presencia de un agente bacteriano HP, en biopsias antrales de pacientes con gastritis y úlceras pépticas, implicado en la patogenia^{1, 2}. Las úlceras, al igual que sus complicaciones son más frecuentes en hombres que en mujeres^{2, 3}.

Como factores de riesgo se describen:

1. Infección por HP
2. Ingesta de AINES
3. Quemaduras- ingesta de cáusticos
4. Estrés
5. Patologías inflamatorias

La combinación de AINES + HP presenta mayor riesgo para desarrollar úlcera, que la suma de ambos por separado.

Las úlceras duodenales suelen localizarse a nivel del bulbo y se perforan con mayor frecuencia que las gástricas⁴.

En cuanto a la presentación clínica, se pueden manifestar con síntomas inespecíficos: dispepsia, dolor abdominal sobretudo en periodos de ayuno (más frecuente a nivel epigástrico), saciedad precoz, náuseas; o directamente con una complicación (manifestación inicial en el 20-25% de los casos)⁴: hemorragia, obstrucción, perforación/penetración.

El gold standard para el diagnóstico es la VEDA con biopsia. En caso de realizarse estudio contrastado pueden observarse signos indirectos de UP: imagen redondeada (nicho), edema, deformidad de la región. Todo paciente con úlcera debe ser estudiado para HP. La bacteria produce sustancias que debilitan la mucosidad protectora del estómago y lo hace más susceptible a los efectos dañinos del ácido y de la pepsina.

El tratamiento se basa en eliminar los factores de riesgo sumado a la medicación específica (IBP). La perforación de una úlcera péptica corresponde a un cuadro grave que se asocia con una morbi-mortalidad significativa. El bloqueo de una úlcera perforada en pediatría, es una forma de presentación infrecuente, bien conocida en pacientes adultos, sobre todo en la época previa al descubrimiento de los fármacos específicos. Actualmente el uso de inhibidores H2, IBP junto a la erradicación de HP han permitido disminuir la necesidad de una cirugía definitiva y por lo tanto su morbi-mortalidad, además de prevenir la recurrencia de la misma. El fenómeno, habitualmente llamado en la jerga quirúrgica "Plastrón", por otra parte un índice semiológico de tal complicación, corresponde a la salvatoria compensación de la perforación, por la migración del delantal peritoneal al sitio específico de la misma. No se conoce detalladamente cual sería el mecanismo, pero el estímulo mecánico, químico o bacteriano a nivel peritoneal luego de una perforación de una víscera hueca, genera una reacción inflamatoria que transforma el peritoneo en una superficie granulosa y opaca

que empieza a exudar líquido, el cual se enturbia con la aparición de leucocitos y fibrina, elementos que más tarde formarán pus. La fibrina, el pus y el epiplón pueden formar membranas para localizar el proceso y entonces formar el plastrón (reacción plástica de origen inflamatorio caracterizada por tumefacción o tumoración consecutiva a un proceso séptico o no). En la formación del plastrón interviene por excelencia el epiplón mayor acompañado o no de las vísceras circundantes (colon, asas intestinales, etc). La obstrucción por úlcera péptica se debe al edema inflamatorio, espasmos y fibrosis cicatrizal. Este proceso es gradual e intermitente, y su consecuencia es la dilatación gástrica progresiva fácilmente demostrada en un simple estudio radiológico como en el caso presentado: dilatación, retraso evacuatorio, restos alimentarios.

Conclusiones

Se presentó un infrecuente caso pediátrico de UP, con múltiples factores de riesgo: infección HP, sepsis, ingesta de AINES prolongado y estrés, agravado con perforación/obstrucción. Se requiere un alto índice de sospecha y una anamnesis detallada para llegar a su diagnóstico. Se resalta el rol de los estudios radiológicos en el proceso diagnóstico por su simpleza y relativa inocuidad. Se remarca el fenómeno PLASTRON y su importancia en el diagnóstico y oportunidad terapéutica. Como se observó, el descubrimiento del moderno arsenal farmacológico antiácido, sumado al tratamiento antibiótico para HP ha modificado el pronóstico y evolución de esta nosología.

Bibliografía

- 1 Abella M. Apuntes sobre la historia de la úlcera gastroduodenal y su tratamiento quirúrgico. Rev Cubana Med. 1982 Sep.-Oct.;21(5):462-78.
- 2 Rodríguez-Loeches J. Cirugía del abdomen agudo. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1986. p. 26-7.
- 3 Soler R. Abdomen agudo no traumático. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2006. p. 34-40.
- 4 Gutiérrez V. – Arozamena Martínez C. y Domínguez H. Complicaciones de las úlceras pépticas. Cirugía digestiva. Editorial Galindo 2009: II -209. P 1-14
- 5 Hernández, Carol; Serrano, Carolina; Einisman, Helly; Villagrán, Andrea; et. Peptic Ulcer Disease in Helicobacter pylori-Infected Children: Clinical Findings and Mucosal Immune Response. Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition: December 2014 - Volume 59 - Issue 6 - p 773-778
- 6 Bontems P, Kalach N, Vanderpas J, et al. Helicobacter pylori Infection in European children with gastro-duodenal ulcers and erosions. Pediatr Infect Dis J 2013; 32:1324-1329
- 7 Varcu F, Lazar F, Beuran M, Lica I, et al. Laparoscopic treatment of perforated duodenal ulcer - a multicenter study. Chirurgia (Bucur). 2013 Mar-Apr;108(2):172-6.
- 8 Horsen K, Soreide JA, Soreide K. Scoring systems for outcome prediction in patients with perforated peptic ulcer. Scand J Trauma Resusc Emerg Med. 2013;21:25.
- 9 Antoniou SA, Antoniou GA, Koch OO, Pointner R, et al. Meta-analysis of laparoscopic versus open repair of perforated peptic ulcer. JSLS. 2013;17(1):15-22.
- 10 Aljohari H, Althani H, Elmabrok G, Hajaji K, Taha I. Outcome of laparoscopic repair of perforated duodenal ulcers. Singapore Med J. 2013 Apr;54(4):216-9.

Trastornos de la circulación del líquido cefalorraquídeo, malformación de CHIARI TIPO IV. A propósito de un caso.

Grisolía NA¹, Yañez A²

Resumen

El flujo habitual del líquido cefalorraquídeo puede afectarse por varias patologías.

La malformación de Chiari tipo IV se caracteriza por un defecto en el rombencéfalo que resulta en hipoplasia o aplasia cerebelosa.

Compartimos el caso de un paciente de 10 años con antecedente de cefalea crónica que consultó por presentar fiebre, vómitos y diarrea de 4 días de evolución.

Es importante ponderar la punción lumbar con manometría y la resonancia magnética nuclear con dinámica de circulación de líquido cefalorraquídeo para evidenciar el trastorno de flujo y su etiología. El tratamiento quirúrgico resuelve la mayoría de estos cuadros con excelente pronóstico.

Palabras Clave: Malformación de Chiari, Neurocirugía, Pediatría.

Summary

Cerebrospinal fluid circulation can be affected by many diseases. Chiari type IV malformation is characterized by rhombencephalon defect which provokes hypoplasia or aplasia in the cerebellum. We share a 10-year-old child case suffering from fever, vomiting and diarrhea for 4 days. He also referred chronic headache.

Lumbar puncture with manometry test and nuclear magnetic resonance with cerebrospinal dynamic's circulation test, contribute to the diagnosis.

Surgery resolves most of these conditions with an excellent prognostic.

Keywords: Chiari malformation, Neurosurgery, Pediatrics.

Introducción

El flujo habitual del líquido cefalorraquídeo (LCR) puede verse afectado por varias patologías. Una de ellas es la malformación de Chiari, que presenta variantes¹.

Este grupo de patologías predominan en pacientes adultos, encontrándose descriptas de manera infrecuente dentro de la población pediátrica². El Chiari tipo IV se caracteriza por presentar un defecto en el rombencéfalo, asociado a aplasia o hipoplasia de la tienda del cerebelo⁴.

La inespecificidad de los síntomas y la falta de reconocimiento de los patrones imagenológicos dificultan el diagnóstico de esta entidad⁴.

Caso Clínico

Paciente masculino de 10 años con antecedente de cefalea crónica, consultó por presentar fiebre, vómitos y diarrea de 4 días de evolución, asociado a fotofobia, ataxia y disartria.

Los datos de laboratorio revelaron leucocitos 8100/mm³ (neutrófilos 73.2%, linfocitos 20%), hemoglobina 13.9 mg/dl; hematocrito 41.2%, plaquetas 386000/mm³, velocidad de eritrosedimentación globular 35 mm/h, TP 65%, APTT 46 segundos, glucemia 109 mg/dl, urea 37.7 mg/dl, creatinina 0.37 mg/dl, calcio sérico 8.92 mg/dl, fósforo 4.21 mg/dl, magnesio 2.21 mg/dl, ácido úrico 2.8 mg/dl, colesterol 135 mg/dl, bilirrubina total 0.5 mg/dl, directa 0.2 mg/dl, fosfatasa alcalina leucocítica 151 UI/l, aspartato aminotransferasa 19 UI/l, alanina aminotransferasa 7 UI/l, lactato deshidrogenasa 360 UI/l, proteínas totales 6.37 g/dl, albumina 3.5 g/dl, proteína C reactiva 54.92 mg/dl. PH 7.42, pCO₂ 36 mmHg, HCO₃ 23 meq/l, Na: 143 meq/l, K: 4.2 meq/l, Cl: 107 meq/l, lactato 2 mg/dl.

LCR líquido límpido, incoloro, glucorraquia 50 mg/dl, lactato 1,5 mg/dl; 18 elementos predominio monomorfonuclear.

Hemocultivo, cultivo en LCR de gérmenes comunes, reacción en cadena de polimerasa en LCR para Herpes Virus y Enterovirus negativos.

Inicialmente se interpretó el cuadro como meningoencefalitis a descartar etiología y se trató con Ceftriaxone 100 mg/kg/día, Aciclovir 60 mg/kg/día y Dexametasona 0.3 mg/kg/día.

El paciente presentó mejoría desde su aspecto

1 Residente de clínica pediátrica, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

2 Jefe de Servicio de Neurocirugía, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Dirección Postal: Nicolás Grisolía Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Montes de Oca 40 (1270) Ciudad Autónoma de Buenos Aires. E-mail: nicolasarielgrisolia@hotmail.com

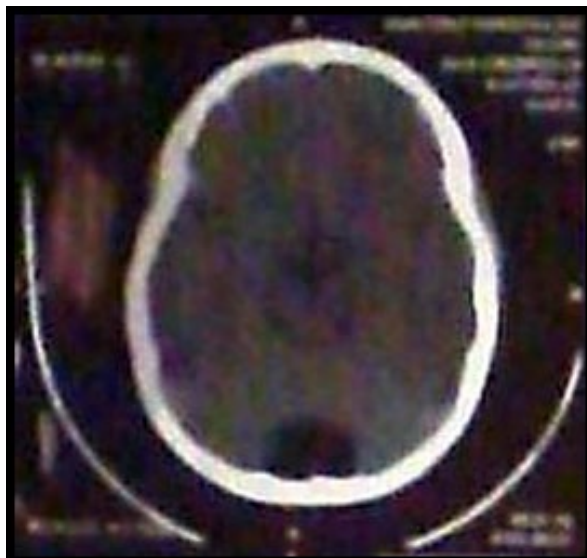


Figura N°1. TAC cerebro sin contraste, corte axial: Lesión quística en fosa posterior, con impronta en calota occipital. Obtenida de servicio Diagnóstico por Imágenes, Hospital General de Niños Dr. Pedro de Elizalde.



Figura N°2. RNM cerebro, corte sagital: Lesión quística en fosa posterior, asociada a atrofia cerebelosa. Obtenida de servicio Diagnóstico por Imágenes, Hospital General de Agudos Juan A. Fernández.

infeccioso pero sin cambios en impacto neurológico, asociándose episodios esporádicos y autolimitados de disautonomías, y paresia de miembros inferiores asociada a hiporreflexia. Se realizó tomografía axial computada (TAC) de cerebro que informó lesión quística en fosa posterior con impronta en calota occipital, asociada a atrofia cerebelosa (Figura N°1).

Dada la evolución tórpida y el antecedente de cefalea crónica, se planteó el diagnóstico a trastorno en la circulación de LCR. Se solicitó espinograma frente y perfil, descartando escoliosis; resonancia magnética nuclear (RNM) de cerebro y columna completa con dinámica de circulación del LCR a nivel de la charnela occipital (contraste de fase), confirmando lesiones mencionadas en la TAC (Figura N°2) y descartando siringomielia asociada. Se realizó punción lumbar con análisis fisicoquímico normal y presión manométrica 40 mm H₂O. Mediante maniobra de Queckenstedt-Stookey se evidenció el bloqueo de la circulación de LCR.

Se interpretó el cuadro como malformación de Chiari IV, agregando al tratamiento acetazolamida 250 mg/día y ondansetron 5 mg/m²/dosis con mejoría sustancial del cuadro neurológico, y se programó resección quirúrgica de la lesión. El paciente presentó resolución total del cuadro clínico, otorgándose alta clínica y seguimiento ambulatorio.

Discusión

La malformación de Chiari es una enfermedad generalmente congénita, que consiste en una

alteración anatómica de la base del cráneo, en la que se produce herniación del cerebelo y del tronco del encéfalo a través del foramen magnum hasta el canal cervical².

Esta se clasifica en seis subtipos⁵:

- ❑ Chiari tipo 0: existe alteración de dinámica de LCR a nivel del foramen magnum. Puede asociarse siringomielia, con o sin herniación amigdalina.
- ❑ Chiari tipo I: herniación caudal de las amígdalas cerebelosas mayor de 5 mm por debajo del foramen magnum. Esta es la más frecuente, con incidencia de 1 en 1000 habitantes. Característicamente está asociada a Siringomielia. Las variantes tipo 0 y 1 se asocian a un defecto mesodérmico.
- ❑ Chiari tipo II: herniación caudal a través del foramen magnum del vermis cerebeloso, tronco del encéfalo y cuarto ventrículo. Se asocia con mielomeningocele e hidrocefalia, y de forma menos frecuente, con siringomielia. Esta variante se asocia a un defecto mesodérmico y ectodérmico.
- ❑ Chiari tipo 1,5: presenta aspectos de Chiari tipo I y II. Se asocia con defectos de tubo neural a nivel caudal.
- ❑ Chiari tipo III: presenta encefalocele occipital con parte de las anomalías intracraneales asociadas al Chiari II.
- ❑ Chiari tipo IV: se caracteriza por un defecto en el rombencéfalo que genera hipoplasia o aplasia del cerebelo asociado a aplasia de la tienda del cerebelo.

La sintomatología comienza en la segunda o tercera década (entre los 25 y los 45 años), aunque suele aparecer en forma más temprana en pacientes con siringomielia². Los síntomas suelen ser de inicio insidioso y curso progresivo, con períodos de exacerbación y remisión, aunque algunas expresiones pueden ser asintomáticas². Actualmente este trastorno también se describe en la edad pediátrica³.

En el caso descrito, nuestro paciente refería sintomatología de manera crónica con períodos de mayor y menor intensidad. Se postula un posible subdiagnostico de esta patología debido a su sintomatología inespecífica y la dificultad en la realización de los estudios complementarios necesarios^{2, 4, 6}.

Esta patología, sin importar su variante, genera signos y síntomas inespecíficos según aparato^{2, 4, 6-9}:

- Secundarios a alteración de la dinámica del líquido cefalorraquídeo (aumentan con maniobras de valsalva):
 - o Cefalea de localización occipital, opresiva. Es el síntoma más frecuente.
 - o Cervicalgias continuas, urentes. Localizadas en región occipital, temporal y extremidades superiores.
- Síntomas oculares:
 - o Dolor retro ocular.
 - o Visión borrosa.
 - o Escotomas.
 - o Diplopía.
 - o Fotofobia.
- Síntomas vestibulares:
 - o Mareos.
 - o Vértigo.
 - o Desequilibrio.
 - o Zumbidos.
 - o Nistagmo.
- Por compresión de tronco cerebral, cerebelo y pares bajos:
 - o Disfonía o disfagia.
 - o Apnea.
 - o Disartria.
 - o Disautonomía.
 - o Síncope.
 - o Ataxia.
 - o Dismetría.
 - o Ausencia de reflejo nauseoso.
- Síntomas medulares:
 - o Siringomielia.
 - o Paresias/parestesias.
 - o Hiper/hiporreflexia.
 - o Debilidad muscular.
 - o Incontinencia esfinteriana.
 - o Analgesia/anestesia.

Es importante destacar que si bien estas manifestaciones se describen para la variante tipo 1, se observan en todos los subtipos debido al bloqueo de circulación de LCR compartido en su patogenia^{2, 4, 6-9}.

El paciente presentó cefalea y síntomas vestibulares de manera crónica, así como también fotofobia, ataxia, disartria, disautonomías, paresias, hiporreflexia e incontinencia esfinteriana durante su internación.

La técnica de elección para el diagnóstico de estas malformaciones es la resonancia magnética, realizando estudios volumétricos de la fosa posterior y de dinámica de circulación de LCR2. Las características del Chiari IV son⁴:

- Hipoplasia cerebelosa.
- Tienda del cerebelo estrecha.
- Ausencia de la hoz del cerebelo.
- Hidrocefalia.
- Indentación de la pared posterior en el 4to ventrículo.

Los hallazgos positivos en la TAC y RNM en el caso expuesto han sido hipoplasia cerebelosa, tienda del cerebelo estrecha, foramen magnum estrecho y lesión quística occipital. Mediante RNM se descartó siringomielia, lo cual coincide con esta variedad diagnóstica⁴.

El estudio de dinámica de circulación de LCR no se realizó por dificultades técnicas. Se logró constatar el bloqueo de circulación de LCR mediante el aumento de presión manométrica y la maniobra de Queckenstedt-Stookey negativa¹. Se postula la utilización de acetazolamida para atenuar la clínica y ayudar así a diagnosticar la alteración del flujo de LCR¹⁰. Se constató mejoría parcial del paciente al iniciar tratamiento con este fármaco.

El tratamiento quirúrgico es la única alternativa disponible para corregir las perturbaciones funcionales o detener la evolución del daño en el sistema nervioso central^{2, 4-6}.

Conclusión

Es importante tener en cuenta este grupo de patologías en aquellos pacientes con síntomas neurológicos inespecíficos, e indagar de manera minuciosa sus antecedentes personales buscando signos de bloqueo de circulación de LCR.

Se debe ponderar la punción lumbar con manometría y la RNM con dinámica de circulación de LCR para evidenciar el trastorno de flujo y su etiología.

El tratamiento quirúrgico resuelve la mayoría de estos cuadros con excelente pronóstico.

Bibliografía

- 1 García MS, Pérez PC, Gutiérrez JC: Alteraciones del líquido cefalorraquídeo y de su circulación: hidrocefalia, pseudotumor cerebral y síndrome de presión baja. *Medicine*. 2011 Feb 1; 10(71):4814-24.
- 2 Amado Vázquez ME, García Ramos R, Avellaneda Fernández A, García Ribes M, Barrón Fernández J, Gómez Triguero C: Malformaciones de la unión cráneo-cervical (Chiari tipo I y siringomielia). Documento de consenso [Internet]. Madrid: Editorial Médica AWW; 2009 [citado 12 Jun 2015]. Disponible en http://www.sen.es/pdf/2010/Consenso_Chari_2010.pdf.
- 3 Massimi L, Novegno F, Di Rocco C. Chiari type I malformation in children. *Adv Tech Stand Neurosurg*. 2011; 1(37):143-211.
- 4 Tubbs RS, Demerdash A, Vahedi P, Griesse-nauer CJ, Oakes WJ: Chiari IV malformation: correcting an over one century long historical error. *Childs Nerv Syst*. 2016; 32(7):1175-9.
- 5 Tubbs RS, Oakes WJ: Introduction and Classification of the Chiari Malformations. En: Tubbs RS, Oakes WJ: *The Chiari Malformations*. Springer Science and Business Media, Nueva York, 2013, pág. 1.
- 6 Salle F, Spagnuolo E, Aramburu I, et al.: Tratamiento Quirúrgico en Malformación de Chiari I en la Edad Pediátrica: Estudio y Resultados en Serie de 57 Casos. *Rev Argent Neuroc*. 2013; 27(2): 51-58.
- 7 Rozzelle CJ: Clinical Presentation of Pediatric Chiari I Malformations En: Tubbs RS, Oakes WJ: *The Chiari Malformations*. Springer Science and Business Media, Nueva York, 2013, pág. 247.
- 8 Blount JP: Symptoms of the Chiari II Malformation En: Tubbs RS, Oakes WJ: *The Chiari Malformations*. Springer Science and Business Media, Nueva York, 2013, pág. 283.
- 9 Milhorat TH, Chou MW, Trinidad EM, et al. Chiari I malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. *Neurosurgery*. 1999; 44(5):1005-17.
- 10 Marino DJ, Dewey CW: Chiari-Like Malformation in Dogs. En: Tubbs RS, Oakes WJ: *The Chiari Malformations*. Springer Science and Business Media, Nueva York, 2013, pág. 135.

Bronquiolitis.

Davenport MC¹, Chiappino R¹, López MC², Jorro Barón F³, Pawluk V⁴, Potaszniak J⁵, Ferrero F⁶

Introducción

Se define como el primer o segundo episodio de sibilancias asociado a manifestaciones clínicas de infección respiratoria aguda baja de etiología viral en un niño menor de dos años.

El agente etiológico más frecuente es el Virus Sincicial Respiratorio (60-80%). Otros agentes virales, como rinovirus, parainfluenza, metapneumovirus, influenza, adenovirus, enterovirus y bocavirus humano, también pueden causarla. Su prevalencia es de 24.000/100.000, y la mortalidad 1 %.

Evaluación y Diagnóstico

Al interrogatorio es importante valorar la presencia de factores de riesgo para infección respiratoria aguda. (Ver Tabla 1 y 2)

Cuadro clínico:

Comienza con síntomas de infección respiratoria alta 1 a 3 días previos (rinorrea, tos, fiebre de escasa magnitud), seguido de síntomas de obstrucción bronquial (taquipnea, tiraje, sibilancias, espiración prolongada y rales subcrepitantes). El cuadro clínico suele durar de 5 a 6 días, pasando luego a la fase de convalecencia, pudiendo demorar la recuperación completa 2 a 3 semanas.

La valoración de los pacientes usando una escala de dificultad respiratoria permite establecer categorías de gravedad, las que guardan relación con la saturación de O₂ del paciente, respirando aire ambiental: 4 puntos o menos: leve (satO₂ ≥ 98%), 5 a 8 puntos: moderada (satO₂: 93% a 97%), 9 puntos o más: grave (satO₂ ≤ 92%).

Exámenes Complementarios:

El diagnóstico de bronquiolitis es clínico, por lo que no son necesarios exámenes complementarios de rutina en los pacientes ambulatorios. Se solicitará radiografía de tórax en el paciente

Tomado de "Recomendaciones para el manejo de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años", Sociedad Argentina de Pediatría, 2015

- 1 Médico de Planta de Clínica Pediátrica.
- 2 Médico de Planta de Neumología
- 3 Médico de Planta Unidad Terapia Intensiva
- 4 Jefe División Neumotisiología
- 5 Jefe División Pediatría
- 6 Jefe Departamento Pediatría

Tabla 1. Factores de riesgo para padecer infección respiratoria

Del huésped	Falta de lactancia materna Vacunación incompleta Prematurez / bajo peso al nacer Desnutrición
Del medio	Hacinamiento Época invernal Asistencia a guardería Madre analfabeta funcional Madre adolescente Contaminación ambiental Contaminación domiciliaria (tabaco, consumo de biomasa para calefacción o cocina)

Tabla 2. Factores de riesgo de infecciones respiratorias agudas bajas graves

Edad menor de 3 meses
Inmunodeficiencias *
Cardiopatías congénitas
Enfermedades pulmonares crónicas
Prematurez / bajo peso al nacer
Desnutrición
Alteraciones del neurodesarrollo (parálisis cerebral, enfermedades neuromusculares)

que requiera internación, cuando se sospechen complicaciones (atelectasias, neumotórax, neumomediastino), ante duda diagnóstica (neumonía) o en el paciente que presente una evolución más prolongada de lo esperado (8 a 10 días). Se solicitarán gases en sangre cuando se sospeche insuficiencia respiratoria.

Pesquisa etiológica: No es necesaria en pacientes asistidos ambulatoriamente, siendo de importancia en aquellos que requieran internación para evaluar medidas de aislamiento. La identificación viral se efectuará a partir de secreciones nasofaríngeas.

Tratamiento

Oxigenoterapia: El oxígeno es el único tratamiento que ha probado ser efectivo. Es broncodilatador, vasodilatador y disminuye el trabajo respiratorio. Debe ser administrado en pacientes con saturación

Escala de dificultad respiratoria (Ministerio de Salud, República Argentina)					
Puntaje	FC	FR < 6 meses	FR > 6 meses	Sibilancias	Uso de accesorios
0	< 120	< 40	< 30	No	No
1	120-140	40-55	30-45	Fin de espiración	Leve intercostal
2	140-160	55-70	45-60	Insp/Esp	Tiraje universal
3	>160	> 70	> 60	Sin estetoscopio	Tiraje+aleteo nasal

O₂ < 92%. En la mayoría de los niños alcanza con aportar 1-2 litros de oxígeno por minuto, en forma directa, sin humidificar ni calentar. Las cánulas nasales deben ser usadas con precaución ya que la congestión nasal puede impedir el adecuado flujo de oxígeno. Otras vías de administración de oxígeno son la máscara simple, máscara con reservorio y sistemas de alto flujo. Estos últimos están recomendados cuando fracase el soporte con oxigenoterapia de bajo flujo (menor a cuatro litros por minuto). Se considerará la suspensión de la oxigenoterapia con saturaciones entre 92% y 94%, con estabilidad clínica.

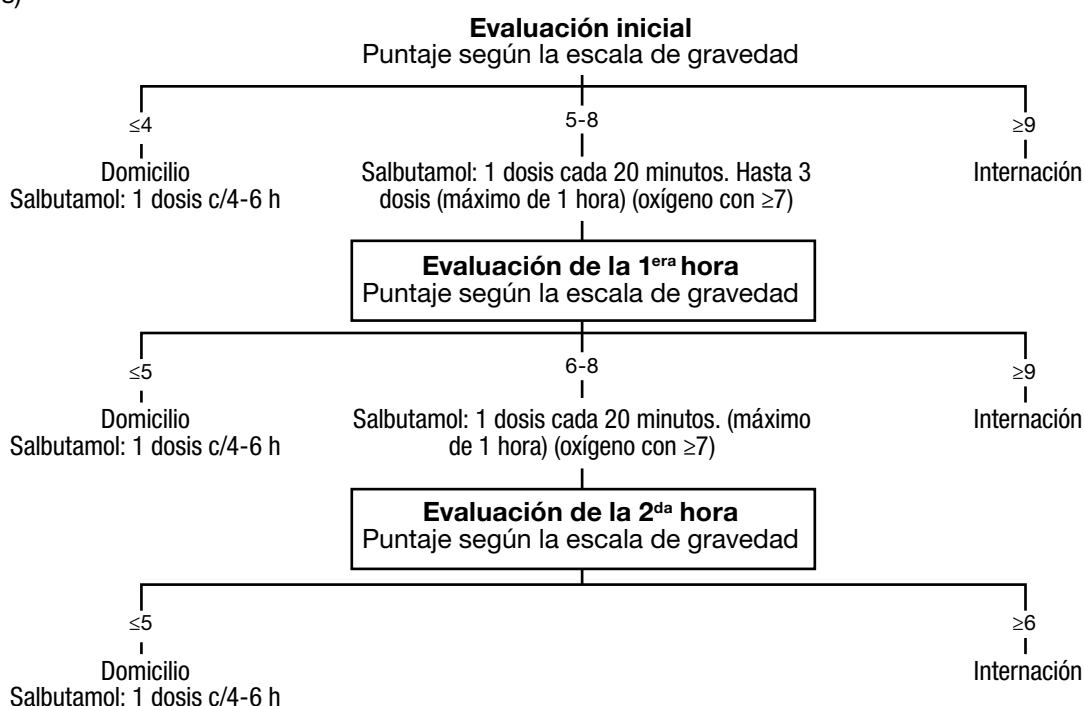
Alimentación e hidratación: Siempre que sea posible, se conservará la lactancia materna, recomendando abundante líquido por boca. En el paciente internado, la magnitud de la incapacidad ventilatoria puede hacer necesario fraccionar la alimentación

o, incluso, suspender el aporte oral (cuando la frecuencia respiratoria supere 60 por minuto) recurriendo al uso de sonda nasogástrica. Se utilizarán fórmulas lácteas según edad y estado nutricional. En cuadros más severos debe evaluarse la necesidad de hidratación parenteral indicándose en este caso un plan estándar: 100/70/30 flujo de glucosa 5 mg/k/min para pacientes con peso menor a 12 kg o 1500/70/30 flujo de glucosa 3 mg/k/min para pacientes con peso mayor.

Desobstrucción de fosas nasales y posición: Mantener las narinas permeables mediante la aspiración de las secreciones y al paciente en posición semisentada, con cuello ligeramente extendido.

Broncodilatadores: Debido a que todavía no se han podido establecer características que permitan identificar a los niños que no responderán al tratamiento con salbutamol, el mismo puede ser utilizado

Figura 1. Plan de atención inicial en el paciente con bronquiolitis (una dosis de salbutamol: 2 disparos)



en el manejo inicial. Sin respuesta clínica (ausencia de mejoría utilizando la escala de dificultad respiratoria), los broncodilatadores adrenérgicos deben suspenderse.

El salbutamol se utiliza por vía inhalatoria, con aerosol de dosis medida (1 dosis = 100 mg), 2 dosis (200 mg) cada 4 a 6 horas, utilizando aerocámara pediátrica con máscara facial. Se preferirá salbutamol en nebulización con oxígeno en casos de mayor gravedad (Puntaje ≥ 9 puntos). En este caso la dosis sugerida es 0,15 a 0,25 mg/kg/dosis (de 1/2 a 1 gota/kg de la solución al 0,5%) en 3 ml de solución fisiológica, con la misma frecuencia que la utilizada con el aerosol de dosis medida.

Los pacientes con puntaje de dificultad respiratoria ≤ 4 recibirán tratamiento broncodilatador y manejo ambulatorio. Los pacientes con puntaje entre 5 y 8 recibirán, en sala de emergencias, 200 mg de salbutamol (2 dosis) cada 20 minutos durante una hora. Al finalizar la serie se evaluará la respuesta al tratamiento y se continuará según la secuencia expresada en la figura 1. Los pacientes con puntaje ≥ 9 serán internados.

Solución hipertónica nebulizada (CINa 3%): No se recomienda en pacientes tratados ambulatoriamente. En pacientes internados con bronquiolitis moderada podría disminuir los días totales de internación. No hay suficientes estudios que avalen su uso en pacientes con bronquiolitis grave internados en UTI.

Corticoides: No existe evidencia de que el uso de corticoides tenga algún efecto beneficioso en la bronquiolitis típica, en ninguna de sus vías de administración.

Kinesioterapia: No se encuentra indicada, excepto en caso de atelectasias.

Tratamiento antiviral: Se recomienda tratamiento con oseltamivir en pacientes con infección respiratoria grave que requieran terapia intensiva y/o ARM, en pacientes internados con cuadros moderados que presenten factores de riesgo para desarrollar infección respiratoria aguda grave (Tabla 2) y en pacientes con identificación de virus influenza.

Criterios de internación: Bronquiolitis grave (puntaje ≥ 9), bronquiolitis moderada (puntaje 5 a 8) con

falta de respuesta al tratamiento (máximo de dos series de 3 dosis de salbutamol), historia de apneas, cianosis, imposibilidad de alimentarse, presencia de un factor de riesgo para IRAB grave.

Criterios de internación en la UTI: Incapacidad para mantener la saturación de oxígeno $> 92\%$ a pesar de la oxigenoterapia en aumento, deterioro del estado respiratorio con signos de agotamiento (signos compatibles con claudicación respiratoria inminente aguda –CRIA–) y presencia de apneas.

Criterios de aislamiento en los pacientes internados: Las precauciones relacionadas con el contagio intranosocomial son de aislamiento respiratorio para los pacientes con adenovirus e influenza, y de aislamiento de contacto para pacientes con virus sincicial respiratorio, metapneumovirus y parainfluenza.

Complicaciones

La mayoría de los pacientes con bronquiolitis, sin factores de riesgo, pueden ser manejados en el hogar y evolucionan favorablemente. Entre las eventuales complicaciones se encuentran atelectasia, apnea, deshidratación, insuficiencia respiratoria aguda/paro cardiorrespiratorio (muerte) y escape aéreo (neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo). A largo plazo, atelectasias persistentes, sibilancias recurrentes y enfermedad pulmonar crónica post infecciosa.

Criterios de Alta Hospitalaria

A los pacientes que hubieran requerido hospitalización, se les otorgará el alta cuando presenten frecuencia respiratoria adecuada para su edad, sin requerimiento de oxígeno (luego de monitorizar durante 8 horas) y con ingesta adecuada.

Seguimiento

Los pacientes asistidos ambulatoriamente serán controlados diariamente las primeras 48 horas y luego de manera periódica, según la evolución, hasta el alta definitiva. Se instruirá los encargados del cuidado del niño sobre los signos de alarma.

Los pacientes internados serán controlados a las 48 horas de su egreso hospitalario.

Bibliografía

- 1 Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC; et al. Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. American Academy of Pediatrics Clinical Practice Guideline 2014; 134(5).
- 2 Bronchiolitis: Diagnosis and Management of Bronchiolitis in Children. National Institute for Health and Care Excellence: Clinical Guidelines NG 9 2015; 1-301.
- 3 Sociedad Argentina de Pediatría. Recomendaciones para el manejo de las infecciones respiratorias agudas bajas en menores de 2 años. Disponible en <http://www.sap.org.ar/uploads/consensos/versi-oacuten-completa.pdf>. Visitada el 01 de octubre de 2017.

Crisis asmática.

Pawluck V¹, Dicembrino M², Meregalli C³, Stabilito L⁴, Potasanik J⁵

Crisis Asmática

El asma es una enfermedad heterogénea caracterizada por la inflamación crónica de las vías aéreas. Se define sobre la base de los antecedentes de síntomas respiratorios, como sibilancias, dificultad para respirar, opresión en el pecho y tos, que varían con el tiempo y en intensidad, asociados con una limitación variable del flujo aéreo espiratorio, que se revierte en forma espontánea, total o parcialmente, o por la acción de drogas broncodilatadoras.

La crisis asmática (exacerbación aguda de asma) es un motivo habitual de consulta en las Salas de Emergencias Pediátricas. Se caracteriza por el aumento de la resistencia de las vías aéreas, debido a la disminución de la luz bronquial por contracción del músculo liso y por edema de la mucosa con aumento y espesamiento de las secreciones ante la exposición a un factor desencadenante (infeccioso, físico, químico, biológico o emocional) que actúan sobre un terreno de hiperreactividad bronquial.

A) Evaluación y método diagnóstico:

1) Anamnesis:

Se recomienda identificar de forma temprana los pacientes con riesgo de muerte relacionada con el asma, lo que determinará el inicio inmediato de tratamiento y un seguimiento más estrecho:

- Antecedentes de asma casi mortal, con necesidad de intubación y ventilación.
- Hospitalización o asistencia a guardias por asma en los 12 últimos meses.
- Evolución rápida (12-24 horas) de los síntomas
- Ausencia o cumplimiento deficiente de corticoides inhalados
- Tratamiento actual o suspensión reciente de corticoides orales
- Uso excesivo de broncodilatadores, especialmente más de 1 envase/mes.
- Ausencia de un plan de acción para el asma por escrito.
- Antecedentes de enfermedades psiquiátricas o problemas psicosociales.
- Alergia alimentaria confirmada.

En algunos casos es posible identificar el factor desencadenante, como lo son en ocasiones las infecciones virales prevalentes.

Es de gran utilidad determinar la cronología de los síntomas y su percepción por parte del paciente, ya que orientan al médico a evaluar el grado de alerta por parte de estos.

2) Clínica:

Las crisis asmáticas se manifiestan dentro de un gran espectro clínico. El médico debe estimar con rapidez el grado de compromiso del paciente. La tabla 1 brinda una guía para categorizar la severidad de la crisis. En pediatría la caracterización de la severidad de la crisis es difícil, tanto por la dependencia del reporte de los síntomas según la percepción y relato de los padres como por la dificultad de la medición de la función pulmonar. Por lo tanto, el examen físico brinda información clave.

Independientemente a los signos clínicos hallados, el niño que presente algún factor de riesgo de muerte por crisis asmática, o que no responda a la medicación de rescate inicial, debe ser categorizado como grave y debe iniciar inmediatamente tratamiento con broncodilatadores y oxígeno.

En una etapa posterior, se debe evaluar la posibilidad de coinfección, complicaciones y descartar diagnósticos diferenciales.

B) Diagnósticos diferenciales

Frente a toda crisis asmática se deberá establecer el diagnóstico diferencial con la obstrucción por cuerpo extraño, neumonía, tuberculosis pulmonar, traqueomalacia, o complicaciones durante el curso de una enfermedad no diagnosticada como fibrosis quística o anomalías congénitas. Otras causas no respiratorias como la insuficiencia cardíaca o intoxicaciones deben ser descartadas.

C) Complicaciones

Las complicaciones más frecuentes de la crisis asmática son: atelectasias, neumotórax, enfisema subcutáneo y mediastínico.

D) Exámenes complementarios

Saturometría de pulso: permite evaluar indirectamente la saturación de oxígeno.

1 Jefe División Neumotisiología
2 Médico de Planta Neumología
3 Jefe Unidad Terapia Intensiva
2 Médico de Planta de Clínica Pediátrica.
5 Jefe División Pediatría

Tabla 1. Estimación de la severidad de la exacerbación asmática

	Leve	Moderada	Grave	Claudicación respiratoria inminente aguda (CRIA)*
Disnea	Al caminar Puede acostarse	Al hablar-llanto corto. Dificultad para alimentarse	Prefiere sentarse	En reposo No puede alimentarse. Inclinado hacia adelante
Lenguaje	Normal	Frases cortas	Palabras	
Conciencia	Normal	Generalmente excitado	Excitado	Confuso
Frecuencia respiratoria*	Aumentada	Aumentada	menos de 30/minuto	
Uso músculos accesorios	No	Sí, algunos	Sí, todos	Movimiento toracoabdominal paradójal
Sibilancias	Espiratorias	Espiratorias /Inspiratorias.	Disminuidas	Silencio respiratorio
Frecuencia cardíaca**	<100 /min	100-120 /min	>120 /min	Bradicardia
Pulso paradójal	Ausente (< 10 mm Hg)	Puede estar presente (10-20 mm Hg)	Frecuentemente presente (20-40 mm Hg)	Su ausencia sugiere fatiga muscular respiratoria
Saturación O ₂	> 95 %	91-95 %	< 90 %	
PaCO ₂ ***	< 45 mm Hg	< 45 mm Hg	> 45 mm Hg	
PFE ****	70-90%	50-70%	< 50%	< 30%

* Variación de la frecuencia respiratoria de acuerdo con la edad en el niño despierto: 1-2 meses < 60/min; 2-12 meses < 50/min; 1-5 años < 40/min; 6-8 años < 30/min

** Variación de la frecuencia cardíaca de acuerdo con la edad en el niño despierto: < 3 meses 120-140/min; hasta los 2 años 80-120/min; > 2 años 70-115/min.

*** Presión arterial parcial de anhídrido carbónico

**** Pico de Flujo Espiratorio: en pacientes entrenados o capacitados previamente

Adaptado de GINA. <http://ginasthma.org/>.

tamente el estado de oxigenación, de forma no invasiva y continua. Es una herramienta útil en el abordaje inicial del paciente, como así también en la valoración de la respuesta al tratamiento y durante el control evolutivo.

Radiología: La radiografía de tórax (frente) evidencia signos de atrapamiento aéreo tales como hiperclaridad de los campos pulmonares, horizontalización de las costillas, aplanamiento de

los hemidiafragmas, elongación de la silueta mediastínica y herniación intercostal del parénquima pulmonar. A veces atelectasias y enfisema subcutáneo o neumotórax. Solo solicitarlas ante duda diagnóstica o sospecha de complicaciones.

Laboratorio: Su monitoreo no debe retrasar el inicio del tratamiento ni debe ser solicitado de rutina. La medición de PO₂ y PCO₂ en sangre arterial es útil en aquellas exacerbaciones graves

en donde se busca objetivar la insuficiencia respiratoria. Suele aparecer: hipocapnia con alcalosis respiratoria (por taquipnea), hipoxemia y en casos severos, hipercapnia (por hipoventilación y fatiga muscular) y acidosis respiratoria o mixta.

Función pulmonar: La medición del pico flujo respiratorio (PFE) y del volumen espiratorio forzado al primer segundo (VEF1) mediante espirometría, son importantes para objetivar el grado de bronco-obstrucción y monitorear respuesta al tratamiento. Las desventajas son que requiere de cooperación del paciente, de buena técnica y no siempre están disponibles en las salas de urgencia.

E) Tratamiento

Crisis leve: manejo durante la consulta clínica o dentro de plan de automanejo de crisis en domicilio.

-Salbutamol: inhalado cada 4 a 6 horas (dos disparos de aerosol -200 µg- con cámara espaciadora, o nebulización con 0,15 mg/kg/dosis -máximo 5 mg/dosis) hasta control a las 24 a 48 horas. 1 gota salbutamol : 0,25 mg

-Prednisona: no se recomienda que la familia inicie su administración, excepto que el niño tenga antecedentes de crisis graves. La dosis es de 1-2 mg/kg/día dividido cada 12 horas (máximo 40 mg/día)

Crisis moderada: manejo en servicio de emergencias.

-Oxígeno humidificado: para mantener una saturación de oxígeno igual o mayor a 95%

-Salbutamol: 4 a 8 puff cada 20 minutos o en nebulizaciones con oxígeno humidificado también cada 20 minutos durante una hora.

-Bromuro de Ipratropio: anticolinérgico que sinergia el efecto del salbutamol. Dar 4 a 8 disparos por dosis (1 puff= 20 mg) cada 20 minutos y continuar según necesidad (cada 4-6 horas). Dosis-nebulizada: en pacientes < 20 kg, 0,25 mg/dosis (20 gotas); en > 20 kg, 0,5 mg/ dosis (40 gotas).

-Prednisona: iniciar su administración después de la primera hora de tratamiento con salbutamol sin mejoría clínica. La dosis es de 1-2 mg/kg/día dividido cada 12 horas (máximo 40 mg/día). Los efectos clínicos se evidencian luego de 4 horas de recibirlo. Cuando existe intolerancia a la vida oral, se emplea hidrocortisona 1 mg/kg/dosis endovenosa.

-Recién luego de dos horas desde la última dosis de salbutamol, se debe evaluar la respuesta al tratamiento: si hay buena respuesta continuar con broncodilatador cada 4 horas (y eventualmente corticoides) y citarlo a control dentro de las 12- 24 hrs. Por el contrario, ante

falta de respuesta favorable, seguir el esquema indicado para crisis grave.

Crisis grave

- Todo paciente cursando una crisis grave debe ser internado.
- Suspender alimentación vía oral e iniciar hidratación parenteral
- Administrar oxígeno suplementario (con SatO2 objetivo > 95%)
- Salbutamol, bromuro de ipratropio (dosis y vía descripta en párrafo de tratamiento de crisis moderadas)
- Hidrocortisona 4-6 mg/Kg/dosis vía endovenosa (e.v.) cada 6 horas
- Sulfato de magnesio: interfiere en la contracción del músculo liso bronquial mediada por calcio. Su administración en la Sala de Emergencias disminuye la necesidad de ingreso a asistencia ventilatoria y los días de internación posterior. La dosis es: 25-50 mg/kg (máximo 2 gramos) en infusión lenta e.v. durante 30 minutos (su administración en bolo puede producir bradicardia e hipotensión grave).
- Si la respuesta es favorable espaciar el uso de broncodilatadores (cada 2 horas), mantener el oxígeno suplementario y los corticoides por vía endovenosa u oral.

F) Criterios de internación

- Crisis grave (riesgo de vida o casi fatal)
- Crisis moderada que no responde al tratamiento inicial.
- Presencia de complicaciones.
- Alteración del sensorio.
- Medio familiar o socioeconómico desfavorable.
- Exacerbación anterior casi fatal

G) Manejo de la crisis asmática en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos: (UCI)

1) Indicaciones de Internación en UCIP:

- Signos de CRIA,
- Escapes de aire (neumotórax, neumomediastino, enfisema subcutáneo),
- Alteración de la conciencia,
- Paro respiratorio.

2) Ventilación Mecánica:

Ventilación Mecánica No Invasiva (VNI): se puede utilizar en los pacientes asmáticos siempre que no existan contraindicaciones como el deterioro del sensorio o inestabilidad hemodinámica. Su utilidad se basa en la aplicación de presión positiva al final de la espiración (PEEP), la cual permite contrabalancear la PEEP intrínseca o autopeep

generada por la obstrucción bronquial, disminuyendo el trabajo respiratorio.

Ventilación Mecánica Invasiva: la estrategia ventilatoria recomendada es la hipoventilación controlada con hipercapnia permisiva. La misma se caracteriza por utilizar volumen tidal bajo y frecuencias respiratorias bajas (mayor tiempo espiratorio). Esta estrategia permite valores de PaCO₂ mayores a los normales siempre con PH arteriales > a 7,20, a expensa de utilizar menos presiones y volúmenes para disminuir el riesgo de lesión pulmonar inducida por la ventilación mecánica y de mortalidad.

H) Criterios de externación:

El paciente debe contar con una sat.O₂ aire ambiental mayor a 94%, PEF y/o FEV₁ mayor al 75% del valor basal.

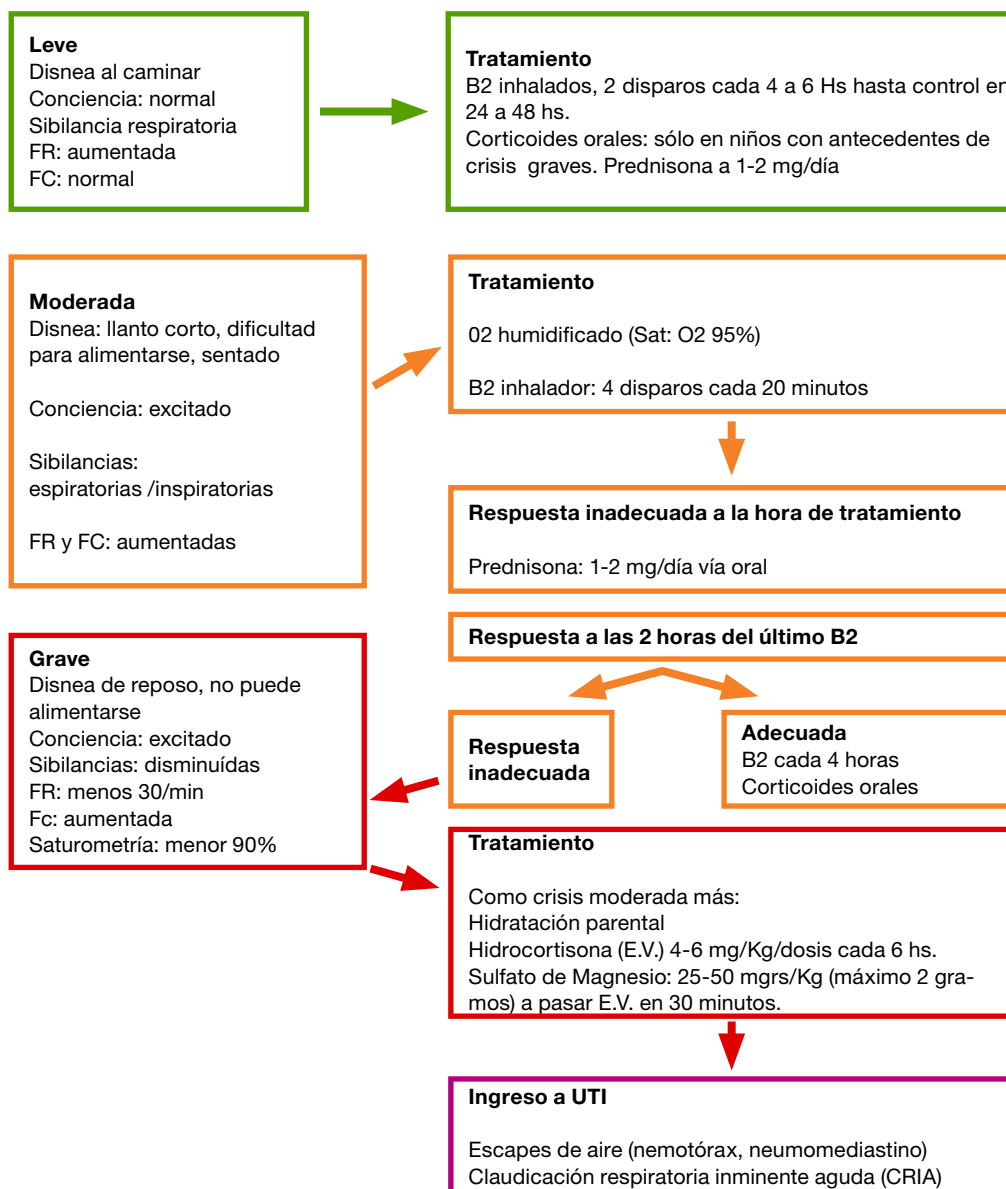
Se debe chequear la técnica inhaladora.

El diagnóstico de crisis asmática debe estar claramente documentada.

Considerar el inicio de tratamiento preventivo u optimizar y ajustar el tratamiento previamente prescripto.

Proveer un plan de manejo y tratamiento de crisis asmática con claras instrucciones sobre el uso de broncodilatadores y síntomas de alarma que requieran concurrir a las Salas de Emergencia (ejemplo: falta de respuesta luego de serie de salbutamol, síntomas enumerados en la categoría moderada y grave, comorbilidad asociada).

Educación sobre el factor perjudicial del humo de cigarrillo en el ambiente, humedad en el domicilio, pelos de gatos u otros factores que desencadenen o empeoren las crisis asmáticas en el niño.



Bibliografía

1. Guía de diagnóstico y tratamiento: asma bronquial en niños ≥ 6 años. Actualización 2016. Resumen en: Arch Argent Pediatr 2016;114(6):595-6.
2. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Global Initiative for Asthma (GINA) 2017. Disponible en: <http://ginasthma.org/2017-gina-report-global-strategy-for-asthma-management-and-prevention/>
3. British Thoracic Society and the Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) guideline on the management of asthma. A national clinical guideline. 2016 <https://www.brit-thoracic.org.uk>
4. Reddel H, Taylor R., Bateman E, Boulet L., Boushem H. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Asthma Control and Exacerbations. Standardizing Endpoints for Clinical Asthma Trials and Clinical Practice Respir Crit Care Med 2009;180:59–99
5. Ferrero F, Ossorio F. Conceptos de pediatría de Narciso Ferrero. 3ra ed. Corpus. 2013

Neumonía con derrame pleural.

Bonina A¹, Bellía Munzón G², Cancellara A³, González NE⁴, Gutiérrez R², Mendoza JM², Schenone N⁵, Fioravanti A⁶, Agostini L⁶.

Neumonía con derrame pleural

1. Definición:

Infección del parénquima pulmonar que en su evolución compromete el espacio pleural con incremento del líquido con diferentes características.

2. Etiología:

- Bacteriana (en orden de frecuencia)
 - *Streptococcus pneumoniae*
 - *Stafilococcus aureus*
 - *Streptococcus pyogenes*
 - *Mycoplasma pneumoniae*
 - *Mycobacterium tuberculosis* (TBC)
 - *Haemophilus influenzae* (de acuerdo a la edad del paciente y en pacientes no vacunados)
- Viral: *Adenovirus 7 h*, *Influenza* y *Parainfluenza*

3. Fisiopatología:

- Fase exudativa: líquido escaso, sin tabiques ni bridas. Duración: 1-4 días.
- Fase fibrinopurulenta: derrame espeso con formación de septos de fibrina. Duración: 5-21 días.
- Fase de organización: formación de una corteza fibrosa y restrictiva que limita la expansión pulmonar. Duración: > 21 DIAS.

4. Diagnóstico:

- Clínico:
 - Fiebre, tos, dolor torácico,
 - Signos de dificultad respiratoria
 - Disminución de la entrada de aire
 - Matidez a la percusión de tórax y columna
 - Desplazamiento del choque de punta
 - Broncofonía, respiración soplante en límite superior
 - Escoliosis (de acuerdo a la magnitud del derrame)
- Radiológico: Solicitar par radiológico (telerradiografía de tórax frente, a 1,80 m. en posición erecta). Signos:
 - Despegamiento pleural y /o presencia de nivel líquido.
 - Borramiento del hemidiafragma, de los senos costo-diafragmáticos y /o del seno cardio frénico.

Ecográfico: Proceso operador dependiente. La ecografía es útil para:

- Evaluar la presencia de líquido en el espacio pleural
 - Ver la magnitud del despegamiento de la pleura visceral y parietal midiendo el diámetro anteroposterior, en la región subescapular y a nivel subpulmonar. (no mide volumen)
 - Permite ver características ecogénicas del derrame y evaluar presencia de tabiques o engrosamientos pleurales
 - Para diagnóstico diferencial con otras opacidades del tórax (por ejemplo: lesiones tumorales)
 - Para seguimiento de evolución
- Ecográficamente se clasifican en:
- Derrame pleural simple: Líquido anecoico que se moviliza con los cambios de decúbito
 - Derrame pleural complejo: Líquido particulado, tabicado, panal de abeja, que no se modifica con los cambios de decúbito

Tomográfico:

Indicaciones de TC de tórax con contraste en derrame pleural:

- Necesidad de diferenciar el compromiso pleural del compromiso parenquimatoso y evaluar la magnitud de cada uno
- Sospecha de complicación (abscesos, áreas de necrosis, bullas o atelectasias).
- Hemitórax opaco.
- Pionemotórax tabicado.
- Evaluar el estado de la cavidad pleural, la presencia y la localización de tabiques interpleurales.
- Diagnóstico diferencial (linfomas de origen mediastínico y anomalías congénitas sobreinfectadas)

Laboratorio: Solicitar:

- Hemograma.
- Eritrosedimentación
- Proteína C reactiva.
- Coagulograma.
- Hemocultivos (dos muestras).
- Viroológico de secreciones nasofaríngeas.

Punción Pleural o Toracocentesis (ver Anexo):

Indicaciones:

- Radiografía de tórax con despegamiento pleural mayor a 10mm.

1 Subdirector Médico
 2 Médico de Planta Cirugía
 3 Médico de Planta Infectología
 4 Jefa CEM 3 neumotisiología
 5 Médico de Planta Clínica Pediátrica
 6 Médico de Planta Diagnóstico por Imágenes

- Radiografía de tórax con opacidad pulmonar sin límites pleurales precisos con semiología de derrame (matidez del hemitórax y de columna).

Objetivo:

- Valorar las características citoquímicas del líquido pleural.
- Determinar la etiología del derrame.

Solicitar 3 frascos:

- Frasco 1 con heparina y estéril: Cito químico. ph, glucosa, leucocitos u otras células, LDH y proteínas.(Cuantitativos).
- Frasco 2 seco y estéril: cultivo para gérmenes comunes.
- Frasco 3 seco y estéril: cultivo para Mico-bacterias.

Si el líquido es claro, agregar en el frasco 3: Determinación de Adenosindeaminasa (ADA) (Resultado > 60 UI compatible con TBC).

5. Diagnósticos diferenciales:

El derrame pleural para neumónico es un **exudado** y está causado por un incremento en la permeabilidad capilar producto de la infección (Bacteriana, Viral, Micótica o TBC).

También pueden ser causas de **exudado** las neoplasias, collagenosis, patología abdominal, trauma, lesiones esofágicas o del Conducto Torácico. Se debe diferenciar del **trasudado** (ver tabla) causado por aumento de la presión hidrostática o disminución de la presión oncótica del plasma. Secundario a patologías como hipoalbuminemia, insuficiencia cardíaca congestiva, diálisis peritoneal, malignidad y síndrome de distress respiratorio.

Diferencias entre exudados y trasudados		
	Exudados	Trasudados
Proteínas	>3 g/dl	< 3 g/dL
Prot. pleural/sérica	> 0,5	<0,5
LDH	> 200 UI/L	< 200 UI/L
LDH pleural/sérica	> 0,6	< 0,6
pH	< 7,3	> 7,3
Glucosa	< 60 mg/dl	> 60 mg/dL
Leucocitos	> 103/mm3	< 103/mm3

6. Clasificación del derrame pleural paraneumónico:

Características bioquímicas de los derrames pleurales paraneumónicos			
	Derrame simple	Derrame complicado	Empiema
pH	< 7,3	< 7,2	< 7,0
Leucocitos	> 103/mm3	> 103/mm3	Piocios/purulento
Glucosa	< 60 mg/dL	< 40 mg/dL	< 40 mg/dL
Gram/cultivo	Negativo	Positivo	Positivo
LDH	< 1000 UI/L	> 1000 UI/L	> 1000 UI/L

7. Manejo (ver Flujograma):

De acuerdo a las características macroscópicas del líquido que se obtiene:

- Líquido claro: evacuación cuantitativa del contenido líquido y conducta expectante.
- Líquido turbio, opalescente o purulento: colocar drenaje pleural (VER ANEXO)

Uso de Fibrinolíticos: (Mayor efectividad en etapa fibrinopurulenta).

- Fármaco utilizado: Estreptoquinasa.
- Dosis: 100000 UI / día en pacientes menores de 10 kg. 200000 UI/día en pacientes de más de 10 kg
- Dosis máxima 200000UI/día.
- Técnica de aplicación: Diluir en 100 ml de solución fisiológica en > 10 kg. y en 50 ml de solución fisiológica en < 10 kg. Se clampea el tubo durante 4-6 hs. y se hace rotar de decúbito al paciente. Al finalizar esto se desclampea el tubo y se mide el débito en el frasco bitubulado.
- Duración del tratamiento entre 3 y 5 días
- Se suspenderá tratamiento si presenta:
 - Reacción alérgica.
 - Fiebre ocasionada por estreptoquinasa.
 - Pérdida de aire por el tubo de avenamiento. (Fistula Pleuropulmonar).
 - Segundo día consecutivo sin recuperar débito por el tubo al desclampear.
- Contraindicaciones del uso:
 - Historia de reacciones alérgicas al preparado.
 - Trauma o cirugía reciente.
 - Alteración de la coagulación, trombopenia.
 - Infarto hemorrágico cerebral.
 - Insuficiencia Hepática.
 - Embarazo.
 - Endocarditis sospechada o diagnosticada.
 - Fístula pleuroparenquimatosa.
 - Líquido pleural con características de trasudado.

Videotoracoscopía:

Es el método de elección para conseguir la evacuación

del material purulento a través de un desbridamiento y drenaje precoz que permita la rápida expansión pulmonar, especialmente en la fase fibrinopurulenta, donde las loculaciones y los tabiques ya están instalados. Debido a que todos los tubos de drenaje pleural se colocan bajo anestesia general, la realización de una videotoracoscopia no agregaría riesgos adicionales al procedimiento. (VER ANEXO)

Manejo del tubo de drenaje pleural:

- El tubo debe tener un calibre lo suficientemente amplio para facilitar el drenaje (Tubo N° 20, preferentemente marca Argyle o similar).
- El tubo de drenaje se mantiene mientras oscile y/o burbujee y/o presente débito,
- El tubo se extrae cuando - no oscila, no burbuja, no presenta débito en 24 hs. y presenta radiología que permite ver el pulmón expandido.
- Si no tiene oscilación, no burbuja, pero presenta débito de < 50 ml. en 24 hs, clampear y realizar control radiológico en 24 hs. Con el pulmón expandido se retira el tubo.
- Si el tubo no oscila, no burbuja, no presenta débito, pero el pulmón no está expandido, Interconsulta a Cirugía, descartar "tubo tapado".
- Una vez extraído el tubo, se efectúa control radiológico 4 a 6 hs. luego del procedimiento, para valorar posibles fugas de aire.

8. Tratamiento Antibiótico:

Tratamiento empírico Inicial: Administración parenteral y acorde a edad y condición inmunitaria.

Se entiende por inmunización completa para Hib:

- Haber recibido 1 dosis de vacuna conjugada con más de 15 meses de edad.
- 2 dosis de vacuna entre 12y 14 meses de edad.
- 2 a 3 dosis de vacuna antes de los 12 meses con 1 refuerzo al año de edad.

Si se sospecha SAMR-C agregar al esquema empírico Clindamicina.

Sospechar SAMR-C ante:

Edad	Antibiótico
< 3 meses	Ceftriaxone o Cefotaxima.
> 3 meses (inmunización completa para Hib)	Ampicilina
> 3 meses (con inmunización incompleta Hib)	Ceftriaxone o Cefotaxima.
> 5 años	Ampicilina o Penicilina

- Presencia lesión supurativa en la piel.
- Signos de toxemia, (en caso de shock séptico con ingreso a UTI agregar además Vancomicina).

- Necrosis de parénquima, bullas o pionemotórax.
- Presencia de absceso pulmonar.
- Inmunocomprometidos (HIV, Inmunodeficiencias y oncológicos).

Antibiótico	Dosis	Frecuencia
Ampicilina	300 mg/kg/día. EV. Dosis máx. 6g./día	Cada 6 hs.
Ceftriaxone	50 a 100mg/kg/día. EV. Dosis máx. 2g./día	Cada 12 a 24 hs.
Cefotaxima	150 mg/kg/día. EV. Dosis máx. 12g./día	Cada 8 hs.
Clindamicina	40 mg/kg/día. EV. Dosis máx. 4,5g./día	Cada 6 a 8 hs.
Vancomicina	40-60 mg./kg/día. EV. Dosis máx. 2g./día	Cada 6 a 8 hs.
Amoxicilina	75 a 100 mg/kg/día. VO.	Cada 8 hs.
Amoxicilina -Clavulánico	90mg/kg/día. VO.	8 a 12 hs.
Penicilina	300.000 UI/kg/día. EV. Dosis máx. 24 millones UI/día	6 hs.

La duración total del tratamiento será de 2 a 4 semanas, dependiendo de la evolución, del drenaje adecuado, y la etiología. Luego de 7 días de tratamiento endovenoso, con paciente afebril por más de 48hs., con mejoría de los reactantes de fase aguda, negativización de hemocultivos, control de las complicaciones pulmonares presentadas (absceso, pionemotórax, necrosis), radiología mejorada, y buena tolerancia oral, se pasa el antibiótico a vía oral.

9. Seguimiento:

□ Clínico:

- Valoración del estado general del paciente.
- Control de signos vitales, T. Arterial, FR, FC, T. Axilar, oximetría de pulso.
- Valoración de signos de dificultad respiratoria.
- Seguimiento de la curva térmica diaria.

❑ **Radiológico:** de acuerdo a evolución y presencia de complicaciones y al alta.

❑ **De Laboratorio:** Evaluación de reactantes de fase aguda al inicio del tratamiento. Revalorar según evolución clínica. Controles pre-alta.

10. Criterios de Alta:

- Paciente mejorado clínicamente.
- Sin signos de dificultad respiratoria.
- Sin fiebre por más de 48 hs.
- Con pulmón re expandido.
- Buena tolerancia a tratamiento antibiótico vía oral.
- Reactantes de fase aguda mejorados respecto al comienzo de la enfermedad (hemograma, eritrosedimentación, proteína C reactiva).

Se otorga el alta con una Rx de tórax frente actualizada y según gravedad del cuadro presentado, se deriva para seguimiento a consultorio de: Clínica, Neumonología, Cirugía e Infectología. En los derrames complicados, sería conveniente el seguimiento por equipo interdisciplinario en una sola consulta.

Anexo: Guía de procedimientos:

1. Toracocentesis

Para garantizar la seguridad del paciente y disminuir el riesgo de complicaciones:

- Debe efectuarse en área estéril: quirófano.
- Debe efectuarlo el cirujano o el clínico con asistencia del cirujano.
- Previamente al procedimiento: Ayuno >de 6 hs. Coagulograma y hemograma.

TÉCNICA para la punción pleural:

A. Posición: Paciente en semi decúbito lateral contra lateral al derrame, con realce subcostal y el brazo homolateral al sitio de punción, sobre la cabeza.

B. Monitoreo: Control de signos vitales a cargo del Anestesista.

C. Elección del sitio de punción: Línea axilar posterior en 5ª o 6ª espacio intercostal.

D. Material: Jeringa de 20 cc. con aguja, bisel corto preferentemente (25/8 en < 1 año o 50/8 en >de 1 año); o trocar de catéter intravenoso N° 16 o 18. Llave de 3 vías.

Recipientes adecuados para el material y estudio por realizar (3 frascos estériles: 2 secos y 1 con heparina)

E. Preparación: Antisepsia local, colocación de un campo estéril con precauciones quirúrgicas universales.

F. Sedación y analgesia: Anestésico tópico, midazolam y ketamina (ver guía "Sedación y Analgesia para Procedimientos")

G. Punción Pleural: Se debe punzar encima del borde superior de la costilla inferior. (recuérdese que, por el borde inferior de las costillas, transcurre el paquete vasculo-nervioso). En forma perpendicular a la pared torácica. Aspirar suavemente el líquido, que se enviara para estudio citoquímico y bacteriológico.

Retirar aspirando y rotando el embolo de la jeringa. Cubrir con gasa estéril.

2. Avenamiento Pleural

A. Posición: Paciente en semi decúbito lateral contra lateral al derrame, con realce subcostal y el brazo homolateral al sitio de punción, sobre la cabeza.

B. Monitoreo: Control de signos vitales a cargo del Anestesista.

C. Elección del sitio de punción: Línea axilar media en 6º espacio intercostal.

D. Preparación: Antisepsia local, colocación de un campo estéril con precauciones quirúrgicas universales.

E. Sedación y analgesia: Anestésico tópico, midazolam y ketamina. (ver guía "Sedación y Analgesia para Procedimientos")

F. Colocación del tubo de Avenamiento Pleural: Se realiza incisión con bisturí N.º 11 o 15. División de tejido celular subcutáneo y musculo con pinza Halsted por encima del borde superior de la costilla inferior. (recuérdese que, por el borde inferior de las costillas, transcurre el paquete vasculo-nervioso). En forma perpendicular a la pared torácica se coloca el tubo de avenamiento pleura Argyl o similar progresando como mínimo 2cm más que la última fenestra.

Se deja salir el líquido pleural. Se realiza lavado con abundante solución fisiológica tibia hasta que se recupera liquido claro.

Fijación del tubo con punto a piel, de sutura irreabsorbible 2 o 3-0. Conexión del tubo a frasco de Bouleau bajo agua.

Curación con gasa estéril en forma de pantalón y tegaderm.

3. Videotoracoscopia

A. Posición: Paciente en semi decúbito lateral contra lateral al derrame, con realce subcostal y el brazo homolateral al sitio de punción, sobre la cabeza.

B. Monitoreo: Control de signos vitales a cargo del Anestesista.

C. Elección del sitio de punción: Línea axilar media en 6º espacio intercostal.

D. Preparación: Antisepsia local, colocación de un campo estéril con precauciones quirúrgicas universales.

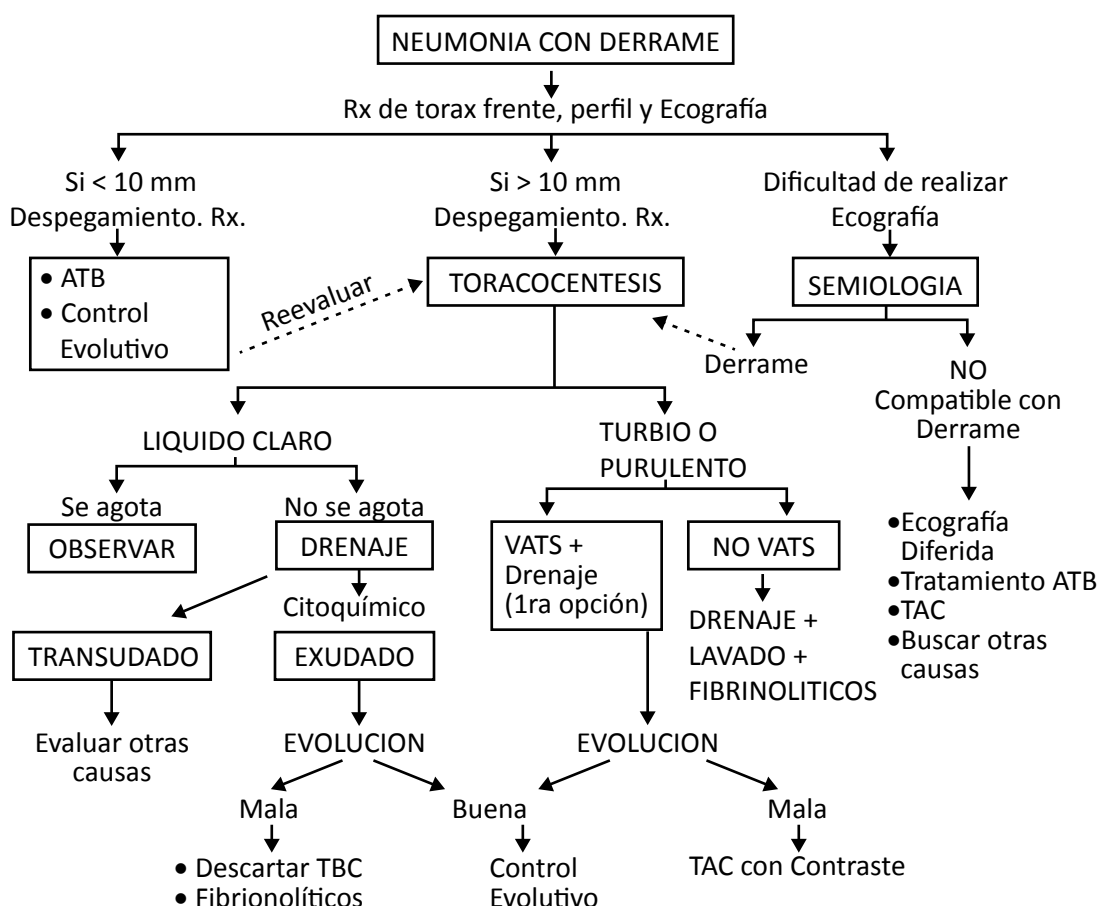
E. Sedación y analgesia

Anestésico tópico, midazolam y ketamina.(ver guía “Sedación y Analgesia para Procedimientos”)

F. Procedimiento

El cirujano se ubica enfrentando el dorso del paciente. Luego de haber realizado la toracocentesis. Por una incisión cutánea de 5 mm se coloca un trocar convencional de laparoscopia o un Tora-coport, a través del mismo espacio intercostal, línea medio axilar, se comprueba el ingreso a la cavidad pleural colocando una óptica de 5mm. Se realiza el neumotórax controlado y provocado con 5mmHg de CO2 y se evacúa la colección líquida, midiendo su volumen. El segundo trocar se coloca bajo visión toracoscópica en un espacio pleural adecuado a cada caso. Se retiran los tabiques y depósitos de fibrina que cubren la

superficie pleural visceral y parietal, con maniobras romas realizadas con el aspirador y pinzas de prehensión. La magnitud de la toilette pleural se adecua a cada caso según el estadio del empiema y el aspecto macroscópico de la superficie pulmonar. Una vez realizada la unificación del espacio pleural y la limpieza de los depósitos de fibrina desde el ápice a la cúpula diafragmática, se constata liberación de las cisuras pulmonares y realiza lavado de la cavidad con abundante solución fisiológica bajo visión toracoscópica. Se drena la cavidad con un drenaje de cloruro de polivinilo (PVC) de calibre adecuado a la edad, conectado a un frasco bitubulado de la misma forma descrita para el avenamiento pleural. Curación de la misma forma que para el avenamiento pleural.



Bibliografía:

1. Consenso de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE) sobre Neumonía Adquirida en la Comunidad (NAC). 2010. Disponible en: http://www.slipe.org/pdf/ConsensoNACninosSLIPE_8sept2010.pdf [consulta 27/08/2017]
2. Recomendaciones para el manejo de las Infecciones Respiratorias Agudas Bajas en menores de 2 años. Comité Nacional de Neumología, Comité Nacional de Infectología y Comité de Medicina Interna. Sociedad Argentina de Pediatría. 2015. Disponible en: <http://www.sap.org.ar/uploads/consensos/versi-oa-cuten-completa.pdf> [consulta 27/08/2017]
3. Shirota C, Uchida H. Initial treatment of septated parapneumonic empyema with drainage plus fibrinolytic agents is equally effective as video-assisted thoracoscopic surgery, and is suitable as first-line therapy. *TranslPediatr*. 2015; 4(1): 41–44.
4. Bradley J, Byington C, Shah S, Alverson B, Carter E, Harrison C, et al. The Management of Community-Acquired Pneumonia in Infants and Children Older Than 3 Months of Age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Pediatric-CommunityPneumoniaGuidelines* 2011. DOI: 10.1093/cid/cir531.
5. Asencio de la Cruz O et al. Derrame pleural paraneumónico. Guía diagnóstico-terapéutica. Asociación Española de Pediatría. 2008. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/2_5.pdf. [consulta 27/08/2017]
6. Gates RL et al. Does VATS Provide Optimal Treatment of Empyema in Children? A Systematic Review. *J PediatrSurg* 2004;39 (3), 381-386.
7. Unshelm Baez P. Ecografía en los procesos infecciosos pleuropulmonares. En *Ecografía pediátrica*. 2010. Avances en diagnóstico por imágenes. CIR. Ediciones Journal. 57-64.

Prevencción de infecciones asociadas a catéteres venosos centrales (CVC) en pediatría

Aprea V¹, Blejter J², Delgado M³, Dominguez P⁴, Echave C³, Kannemann A⁴, Noriega G⁴, Pérez A⁵, Sosa R⁶

Introducción

Las infecciones relacionadas con los catéteres vasculares son un problema de especial relevancia por su frecuencia, su morbilidad y por ser eventos potencialmente evitables. La infección asociada a catéter (IAC) es una de las causas más comunes de bacteriemia nosocomial, la tasa reportada en pediatría es de 8,8% en áreas críticas y 17,3 % en áreas no críticas (Estudio Nacional de prevalencia de infecciones asociadas al cuidado de la salud y consumo de antimicrobianos en Hospitales de Argentina. 2016).

La colonización y posterior infección de un catéter se debe a una compleja interacción entre los gérmenes, el huésped y la superficie del dispositivo. Se ha sugerido que la frecuencia

de IAC está directamente relacionada con la permanencia del catéter. Otros factores de riesgo son las fallas en la técnica aséptica durante la colocación, mantenimiento y uso del catéter; material del catéter, número de lúmenes, uso de llave de 3 vías, inmunosupresión, alimentación parenteral, etc.

Se desarrollan a continuación las medidas de prevención de infecciones durante la inserción y en el mantenimiento de CVC (corta y larga permanencia). Estas recomendaciones cuentan con adecuado nivel de evidencia y aplicadas en su conjunto y en forma sostenida buscan reducir las tasas de infecciones intrahospitalarias.

1. Tipos de catéteres

Tipo de catéter	Características
Catéter venoso periférico	Inserción en venas del antebrazo. Riesgo bajo de infecciones
Catéter arterial periférico	Inserción en arterias del brazo. Se utiliza para controles hemodinámicos. Riesgo bajo de infecciones
Catéter de línea media	Catéter de inserción en venas del antebrazo y de mayor longitud que el catéter venoso periférico. Presenta menor riesgo de infección que los CVC
CVC de inserción periférica (PICC)	CVC insertado a través de las venas del antebrazo hasta la vena cava. Presenta la misma tasa de complicaciones infecciosas que los CVC
Catéter arterial pulmonar	Swan-Ganz. Se coloca por vía central en la arteria pulmonar. Se utiliza para la monitorización durante pocos días. Riesgo bajo de infecciones
CVC no tunelizado	Es el CVC más utilizado para tratamientos temporales. Puede tener una o varias luces. Presenta el mayor riesgo de complicaciones infecciosas
CVC tunelizado	Se inserta en las venas centrales a través de un túnel subcutáneo. Puede tener más de una luz. Se utiliza para terapias prolongadas. Riesgo bajo de infecciones
CVC con reservorio implantable	Dispositivo con reservorio implantable, añadido a un CVC, totalmente colocado subcutáneo y al que se accede mediante una membrana puncionable desde el exterior. Riesgo bajo de infecciones.
Catéter arterial central	Para procedimientos de filtración, aféresis o monitorización hemodinámica. Riesgo elevado de infecciones

1 Médico de Planta Unidad Terapia Intensiva / 2 Médico de Planta Cirugía / 3 Médico de Planta Infectología / 4 Médico de Planta Clínica Pediátrica / 5 Lic. en Enfermería / 6 Jefe CEM 2

2. Indicaciones para la colocación de CVC

Catéteres de Corta duración:

- o En pacientes con dificultad para la colocación de accesos venosos periféricos, usar Catéter de línea media o PICC cuando se prevea una duración de la terapia EV mayor a 6 días.
- o Aportar fluidos y medicamentos cuando no se dispone (o se han agotado) los accesos venosos periféricos.
- o Métodos dialíticos
- o Se utilizará CVC (tipo Arrow) cuando no sea posible la colocación de Catéter de línea media o PICC en las siguientes circunstancias:

- o Administrar antibióticos o hidratación
- o Administración de NPT, medicación hiperosmolar o irritante por menos de 1 mes
- o Administración de inotrópicos

Catéteres de larga duración:

Catéteres semiimplantables:

- o Administración de NPT u otros fluidos de flujo alto continuo
- o Medicación intermitente con intervalos cortos de tiempo

Catéteres implantables:

- o Medicación por ciclos o administrada entre intervalos largos de tiempo

Lavado de manos (I)	Antes y después de realizar la inserción. Lavado tipo quirúrgico: incluir muñecas y antebrazos. Se puede realizar con: • Agua y jabón antiséptico (Clorhexidina) • Agua y jabón líquido, luego solución antiséptica de base alcohólica (Clorhexidina alcohólica o alcohol gel)
Uso de barrera de máxima protección estéril (I)	Utilizar técnica aséptica. El operador y ayudante deben utilizar: camisolín, cofia, barbijo, guantes y campo estéril. Otras personas colaboradoras deben colocarse como mínimo gorro y barbijo (debe mantener un metro de distancia).
Baño prequirúrgico(II)	Indicar al paciente mayor de 2 meses baño con clorhexidina previo a la colocación del CVC.
Preparación de la piel (I)	Utilizar: Clorhexidina de base alcohólica (2%) 2ª opción: Alcohol 70% (Esperar el tiempo de secado) Iodopovidona
Fijación del catéter	Fijación del catéter con puntos (Sutura estéril). Si presenta sangrado: Cubrir con gasa estéril pequeña, por 24 hs. (II) Cubrir con apósito transparente (sin cortar) . (I) Rotular día y hora de colocación.
Adecuada elección del tipo de catéter	Utilizar el catéter con la mínima cantidad de lúmenes necesarios para el paciente y el menor diámetro posible. (I)
☐ Cuando esté disponible utilizar guía ecográfica para la colocación (I)	
☐ Kit para inserción: 1 camisolín quirúrgico estéril, 1 campo estéril, (0,9 x 0,9), 2 barbijos, 1 cofia, 2 gasas (10 x 10), 1 jeringa con clorhexidina, 1 jeringa de 10 cc, 1 jeringa de 5 cc, 2 agujas 40/8, 1 apósito transparente (6 x 7), 1 par de guantes estériles 7 ½, 2 llaves de 3 vías con adaptador, 1 hoja de bisturí n° 11 y lino para sutura.	
☐ Se controlará el cumplimiento del paquete de medidas a través de una lista de comprobación realizada por una persona distinta al operador que coloca el catéter. (II)	

Paquete de medidas para el Mantenimiento

Lavado de manos (I)	Antes y después de palpar el sitio, cambiar la curación o manipular el catéter. Se puede realizar con: • Agua y jabón antiséptico (Clorhexidina 4%). • Agua y jabón líquido, luego solución antiséptica de base alcohólica (Clorhexidina alcohólica o alcohol gel)
Mantener técnica aséptica (I)	Uso de guantes estériles
Antisepsia de la piel (I)	Utilizar: • Clorhexidina de base alcohólica (2%) • 2ª opción Alcohol 70% (Esperar el tiempo de secado) • Iodopovidona
Mantener cobertura intacta	Cambiar la curación si el apósito está húmedo, despegado o visiblemente sucio. (I) Evaluar diariamente los sitios de inserción (visualmente o por palpación) Reemplazar la curación (apósito transparente) cada 5 - 7 días y con una frecuencia menor en pacientes internados en UCIN por mayor riesgo de desplazamiento del catéter. (II)
Desinfección de las conexiones	Desinfección de las conexiones con clorhexidina alcohólica o alcohol al 70%. (II) Fricción al menos por 5 segundos.
Remoción de los catéteres innecesarios	Retirar todos los catéteres centrales cuando no sean necesarios. (II)

3. Estrategias para prevención de infecciones asociadas a CVC**Paquete de medidas para INSERCIÓN****Otras recomendaciones:**

- o Baño (II): Indicar baño diario con clorhexidina a los pacientes con cvc. (niños mayores de 2 meses)
- o No indicar profilaxis antibiótica en forma rutinaria para la colocación de CVC. (I)
- o No indicar anticoagulantes en forma rutinaria como medida de prevención de infección. (II)
- o No reemplazar rutinariamente los CVC. (I)
- o Reemplazar el CVC dentro de las 48 hs si no puede asegurarse la adherencia a las medidas asépticas (por ejemplo, colocación de CVC en urgencia). (I)
- o No remover CVC solamente por presencia de fiebre. (II)
- o Utilizar recambio con cuerda de piano para CVC no tunelizados con mal funcionamiento, siempre y cuando no exista evidencia de infección. (I)
- o Reemplazar tubuladuras por lo menos 1 vez por semana si se usan en forma continua. Si se administra sangre o derivados y alimentación parenteral, reemplazar dentro de las 24 hs de iniciada la infusión. (I)

4. Complicaciones:

Complicaciones durante la inserción: neumotórax, hemotórax, quilotórax, arritmia, taponamiento cardíaco, trombosis, hematoma en sitio de inserción.

Complicaciones Infecciosas: flebitis, infección del sitio de entrada, tunelitis (catéteres tunelizados), infección del bolsillo (catéteres implantables), bacteriemia.

En los catéteres de corta permanencia, condicionan el retiro de los mismos. En cambio, para los catéteres de larga permanencia existen indicaciones absolutas y relativas de retiro, que se tratarán en la guía correspondiente al manejo de infecciones.

Complicaciones no infecciosas: oclusión, ruptura, migración y trombosis.

Condicionan el retiro del catéter, ya sea de corta o larga permanencia.

En catéteres de larga permanencia, en caso de oclusión intentar resolución con infusión de solución salina. Si falla, utilizar fibrinolíticos. En catéteres disfuncionantes indicar radiografía con contraste para evaluar ruptura.

Bibliografía

1. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA, Dellinger EP, Garland J, Heard SO et al. Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee. Am J Infect Control 2011; 39 (4 Suppl 1):S1-34. doi: 10.1016/j.ajic.2011.01.003
2. Marschall J, Mermel LA, Fakih M, Hadaway L, Kallen A, O'Grady NP, Pettis AM, Rupp ME, Sandora T, Maragakis LL, Yokoe DS. Strategies to prevent central line-associated bloodstream infections in acute care hospitals: 2014 update. Infect Control Hosp Epidemiol. 2014 Sep; 35 Suppl 2:S89- 107

Infección asociada a catéteres venosos centrales (CVC) en pediatría

Dominguez P¹, Echave C², Blejter J³, Delgado M², Kannemann A¹, Noriega G¹, Sosa R⁴

1. Introducción

Las infecciones asociadas a catéter (IAC) son una causa importante de morbilidad y aumento de la estadía hospitalaria y los costos en salud. Con una incidencia reportada en Argentina de 3.8 a 4.3/1000 (VIHDA 2006-2012).

Una vez instaurada se debe iniciar un tratamien-

to precoz y adecuado para minimizar este evento adverso de la atención.

Los signos y síntomas de la IAC son inespecíficos. El signo más frecuente es la fiebre, por lo tanto, debemos sospechar IAC en todo paciente portador de cualquier tipo de catéter que presenta fiebre sin otra causa probable.

2. Definiciones

Tipo de catéter	
Catéteres de corta permanencia (habitualmente < 14 días)	Catéter venoso central (CVC) Catéter venoso central insertado por vía periférica (PICC)
Catéteres de larga permanencia (meses-años)	Semiimplantables (con segmento externo y segmento tunelizado) Implantables (con reservorio subcutáneo)
Tipo de infección	
Colonización	Cultivo positivo en punta de catéter/ segmento subcutáneo/ reservorio: >15 UFC (semicuantitativo) o 102 UFC (cuantitativo). Hemocultivos negativos.
Flebitis	Eritema, induración o dolor en el recorrido vascular del catéter.
Infección del sitio de salida	Eritema, induración o dolor alrededor de la salida del catéter (< 2 cm).
Infección del túnel	Eritema, induración o dolor > 2 cm desde el sitio de salida del catéter y sobre el trayecto subcutáneo.
Infección del bolsillo	Eritema, induración o dolor sobre el bolsillo del catéter (reservorio).
Infección asociada a catéter (IAC)	Bacteriemia o fungemia en paciente con dispositivo intravascular con: • Desarrollo del mismo germen en cultivo de sangre periférica y punta de catéter. • Desarrollo del mismo germen en sangre periférica y sangre extraída a través del catéter (retrocultivo) cumpliendo las siguientes condiciones: Método cuantitativo: recuento de colonias de retrocultivo tres veces mayor a hemocultivo. Tiempo diferencial: positividad de Retrocultivo 2 hs antes que Hemocultivo. (Requiere la extracción de sangre en forma simultánea y con el mismo volumen de sangre, primero de hemocultivos y luego retrocultivo)

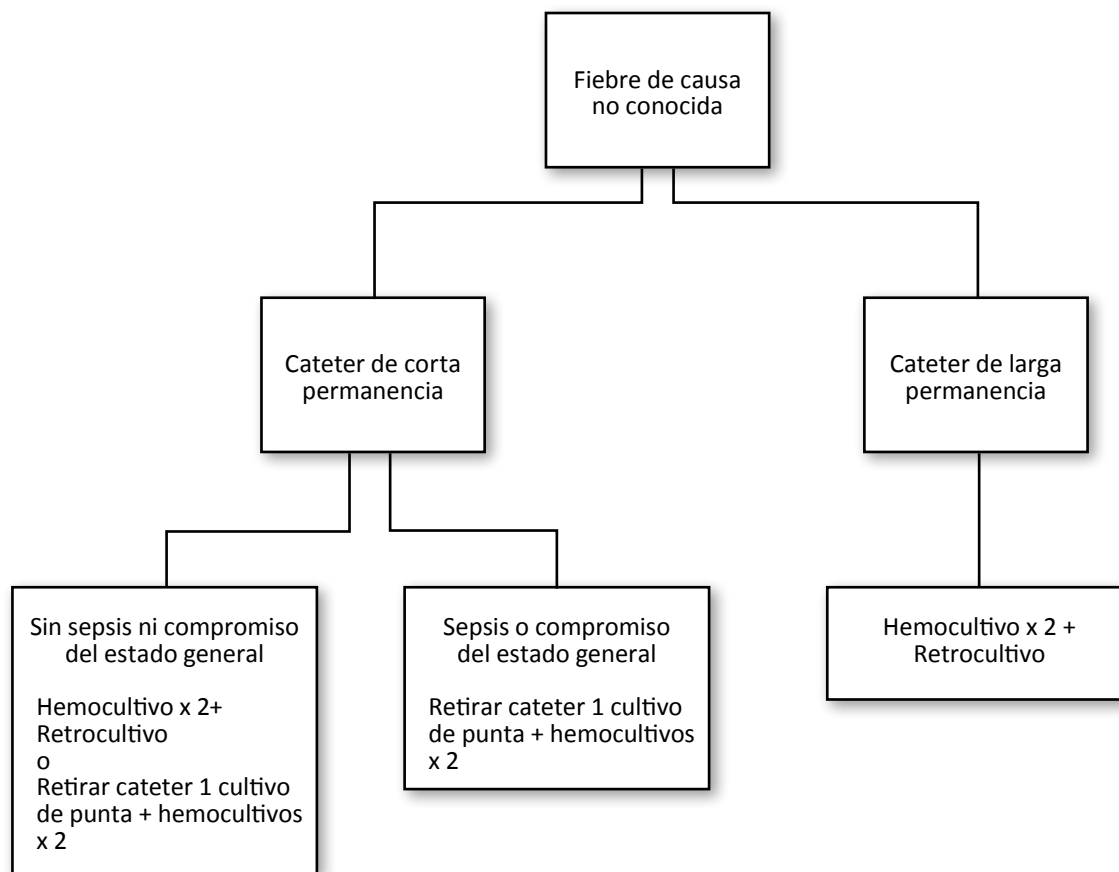
1 Médico de Planta Clínica Pediátrica

2 Médico de Planta Infectología

3 Médico de Planta Cirugía

4 Jefe CEM 2

3. Diagnóstico



A tener en cuenta para evitar la contaminación e inadecuada interpretación de los resultados:

- Realizar antisepsia de la piel, extremo del catéter o bolsillo con clorhexidina alcohólica (>0,5%) o alcohol al 70% previo a la toma de los cultivos.

4. Manejo

4.1 Tratamiento empírico:

En pacientes clínicamente estables, sin deterioro clínico, podría diferirse el inicio del tratamiento hasta el resultado de cultivo y evolución clínica.

Iniciar tratamiento empírico con vancomicina, en pacientes con fiebre persistente y/o deterioro del cuadro clínico, a la espera de los resultados de cultivos, ya que las infecciones más frecuentes son ocasionadas por cocos gram positivos.

En pacientes neutropénicos febriles, portadores de catéteres implantables, no se incluye tratamiento empírico con vancomicina, excepto ante sospecha clara de IAC (por ejemplo, deterioro clínico asociado al uso del catéter, tunelitis, infección de bolsillo, etc).

Agregar cobertura para gram negativos en pa-

cientes con cuadro de sepsis o críticamente enfermos y pacientes neutropénicos.

Agregar cobertura para microorganismos multi-resistentes (BLEE / KPC) según epidemiología de la unidad y pacientes con antecedente de colonización por estos patógenos.

En nuestro hospital, en las salas de internación general, se recomienda tratamiento empírico con PiperacilinaTazobactam, y en las unidades cerradas (Neonatología/UTI / Terapia CV) con Meropenem.

Considerar tratamiento empírico antifúngico (Caspofungina / Anfotericina) en pacientes gravemente enfermos y con múltiples factores de riesgo para infección fúngica: candidemiaprevia, neutropenia prolongada, nutrición parenteral total, tratamiento prolongado con antibióticos de amplio espectro, pacientes trasplantados, o colonización múltiple por Cándida.

Figura 1. Tratamiento de las IAC en pacientes portadores de catéter de corta permanencia

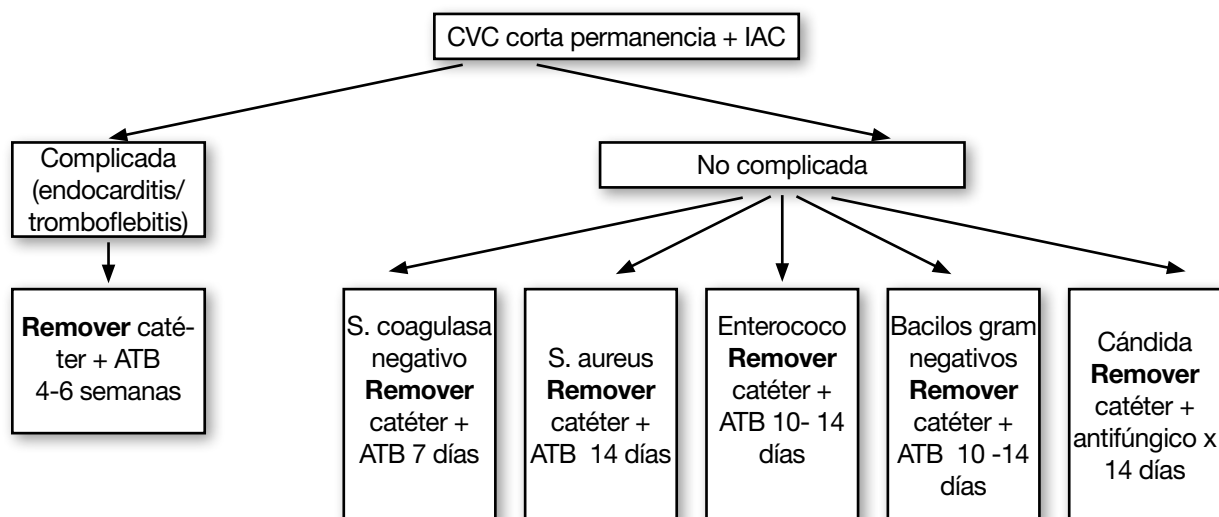
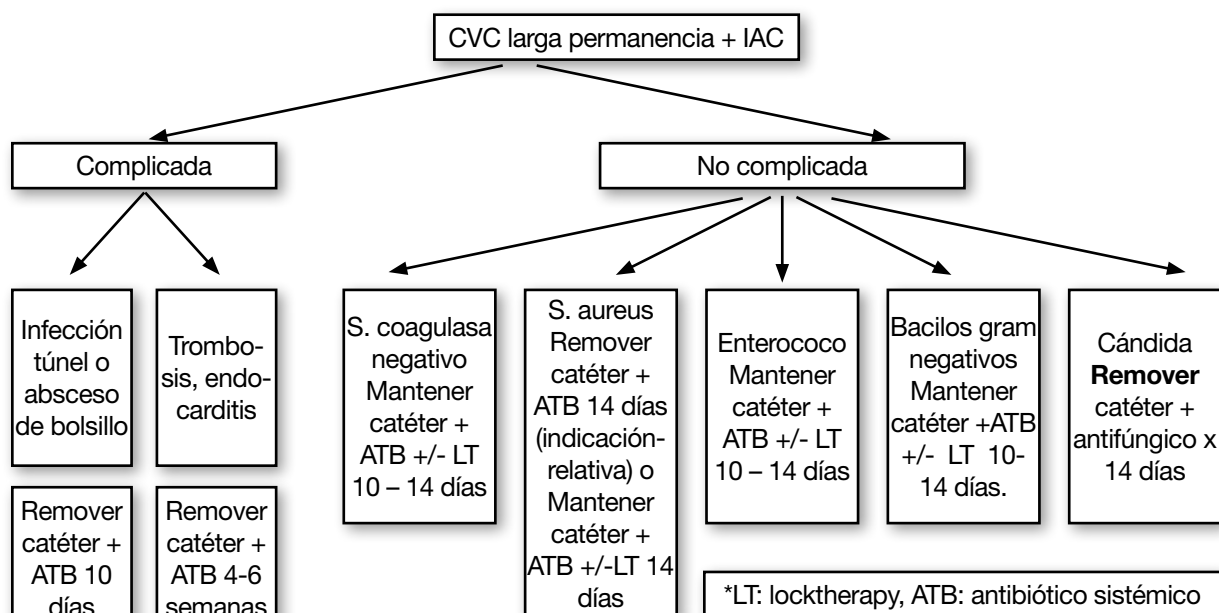


Figura 2. Tratamiento de las IAC en pacientes portadores de catéter de larga permanencia



*LT: locktherapy, ATB: antibiótico sistémico

Se considera tratamiento efectivo a partir del retiro del catéter, en caso de buena evolución clínica y hemocultivos de control negativos.

En caso contrario se considera efectivo a partir de hemocultivos negativos.

Los niños tratados sin remover el catéter deben ser estrictamente monitoreados.

Remover el catéter si hay deterioro clínico, bacteriemia persistente o complicaciones.

Se recomienda esperar a la negativización de los hemocultivos para colocar un nuevo acceso venoso central (con vías periféricas en caso de ser posible)

4.2 Indicaciones de retiro del catéter:

- Sepsis severa persistente/ shock séptico
- Tromboflebitis supurada
- Endocarditis
- Bacteriemia persistente (más de 72 hs) a pesar de tratamiento antibiótico adecuado
- Infección por *S. aureus* (indicación relativa), *P.aeruginosa*, Bacilos gram negativos multirresistentes, hongos y microorganismos de difícil erradicación como bacillus, micrococcus, etc.
- Infección del túnel o absceso del bolsillo.

4.3 Sellado del catéter (Locktherapy)

Está indicada en pacientes con catéter de larga permanencia, que no presentan infección del túnel ni del bolsillo, como complemento al tratamiento sistémico, cuando el retrocultivo persiste positivo a pesar del tratamiento EV (ATB a través del catéter).

	Vancomicina	Gentamicina	Amikacina	Ciprofloxacina
Ampolla	50 mg/ml	40 mg/ml	50 mg/ml	2 mg/ml
Concentración	5 mg/ml	1-2 mg/ml	1-2 mg/ml	1-2 mg/ml
Dilución	Sol heparinizada o Sol fisiológica	Sol heparinizada o Sol fisiológica	Sol heparinizada o Sol fisiológica	Sol heparinizada o Sol fisiológica
Volumen	3-5 ml	3-5 ml	3-5 ml	3-5 ml
Tiempo	12-24 hs	6-24 hs	6-24 hs	6-24 hs

Solución heparinizada 100 UI/ml: 0,2 ml de Heparina 5000 UI/ml (1000 UI) + 10 ml de solución fisiológica. El volumen a utilizar depende del tamaño del catéter: (5.5 fr: 3 ml / 7 fr: 5 ml)

Dejar actuar de 6 a 24 horas. Retirar la solución y lavar la vía antes de la próxima terapia de bloqueo, para prevenir el pasaje a la circulación sistémica. Repetir durante 14 días.

4.4 Controles de tratamiento:

- Hemocultivos control: 48-72 hs de iniciado el tratamiento antibiótico adecuado.
- Retrocultivo control: 48-72 hs de iniciado el tratamiento antibiótico adecuado y 48-72 hs posteriores a la finalización del mismo, para confirmar la decolonización del catéter.

4.5 Decolonización del catéter implantable:

En caso de retrocultivo positivo con hemocultivos negativos, se puede intentar la decolonización del catéter con LockTherapy por 14 días, sin tratamiento sistémico.

Si no se logra la decolonización luego de este tiempo, se debe retirar el catéter.

4.6 Manejo de Flebitis (vías periféricas)

Manejo inicial:

- Paciente en buen estado general que presenta flebitis asociada o no a fiebre: retirar el acceso

venoso y realizar control clínico sin tratamiento antibiótico.

- Paciente en regular estado general o flebitis/celulitis extensa: retirar el acceso venoso, realizar hemocultivos e iniciar tratamiento con Vancomicina (etiología probable: cocos positivos intrahospitales SAU, SCN)
- Paciente en mal estado general/ sepsis: retirar el catéter, realizar hemocultivos e iniciar tratamiento empírico para coco gram positivos (Vancomicina) y bacilos gram negativos (según corresponda).

Adecuación del tratamiento:

- En pacientes con buena evolución clínica y hemocultivos negativos completar 7 días de tratamiento total.
- Se puede completar el tratamiento vía oral (TMS) luego de la mejoría clínica y defervescencia de la fiebre, una vez constatados los hemocultivos negativos.
- En pacientes sépticos con cultivos negativos completar 7 días de tratamiento EV.
- Con Hemocultivos positivos se adecuará el tratamiento de acuerdo con el rescate microbiológico.

4.7 Consideraciones especiales:

- Los casos particulares que no se ajusten a estas recomendaciones, serán discutidos en forma interdisciplinaria para su resolución.

4.8 Antibióticos recomendados:

Patógeno	Antibiótico	Dosis	Intervalo	Comentario
S. aureus MS	Cefalotina	100 mg/k/día	6 – 8 hs	
S. aureus MR	Vancomicina	60 mg/k/día	8 – 12 hs	Control con Vancocinemia
S. coagulasa negativo	Vancomicina	40 mg/k/día	8 – 12 hs	
Enterococo Amp S	Ampicilina + gentamicina	100 mg/k/día 5 mg/k/día	6 hs 8 – 12 hs	
Enterococo Amp R	Vancomicina + gentamicina	40 mg/k/día	5 mg/k/día 8 – 12 hs	
Enterococo Van R	Linezolid	30 mg/k/día	8 hs	
BGN sensible a Cefalosporinas	Ceftriaxona	50 – 80 mg/k/día	12 – 24 hs	
BGN resistentes a Cefalosporinas (CCI – AmpC)	Piperacilina - Tazobactam	240 mg/k/día	8 hs	
BGN BLEE	Meropenem	60 mg/k/día	8 hs	
BGN R Carbapenem	Meropenem + Colistín	60 mg/k/día 5 mg/k/día	8 hs	
Pseudomonas aeruginosa	Piperacilina – Tazobactam ó Meropenem	240 mg/k/día 60 mg/k/día	12 hs	
Acinetobactersp	Colistín	5 mg/k/día	12 hs	
Stenotrophomona	TMS	10 mg/k/día	12 hs	
Candidasp	Caspofungina ó Anfotericina complejo lipídico Neo: Anfotericina desoxicolato	50 mg/m ² 5 mg/k/día 1 mg/k/día	24 hs 24 hs 24 hs	Dosis de carga 70 mg/m ² Otras formulaciones según indicación

Meningitis.

Dondoglio P¹, García Pítaro L², Potaszniak J³, Saenz C¹, Vinelli⁴

1. Introducción

Meningitis: proceso inflamatorio agudo del sistema nervioso central causado por microorganismos que afectan las leptomeninges (aracnoides y piamadre)

2. Etiología

Edad, estado de inmunización y factores de riesgo	Patógenos
Menor de un mes	<i>St. Grupo B, E. coli, L. monocytogenes</i>
De 1 a 3 meses (no inmunizados o con una sola dosis de inmunización)	<i>L. monocytogenes, S. pneumoniae, N. meningitidis, H. influenzae</i>
3-6 meses sin inmunización	<i>S. pneumoniae, N. meningitidis, H. influenzae</i>
Con al menos dos dosis de pentavalente	<i>S. pneumoniae, N. meningitidis</i>
7 meses a 5 años no inmunizados	<i>S. pneumoniae, N. meningitidis, H. influenzae</i>
Con inmunización primaria completa	<i>S. pneumoniae, N. meningitidis</i>
6 a 21 años	<i>S. pneumoniae, N. meningitidis</i>

- A partir de 8-10 meses se pueden buscar signos menígeos.
- Fuera del periodo neonatal la fiebre es el signo reportado con mayor frecuencia (92-93%), seguido por vómitos (55-67%), Kerning (53%) y Brudzinski (66%).
- **Ante la mínima sospecha clínica de meningitis deberá realizarse Punción Lumbar (PL)**

Laboratorio: realizar hemograma, PCR, ionograma sérico, glucemia, coagulograma, hemocultivos y PL (citoquímico, gram y cultivo siempre. PCR virales según sospecha clínica)

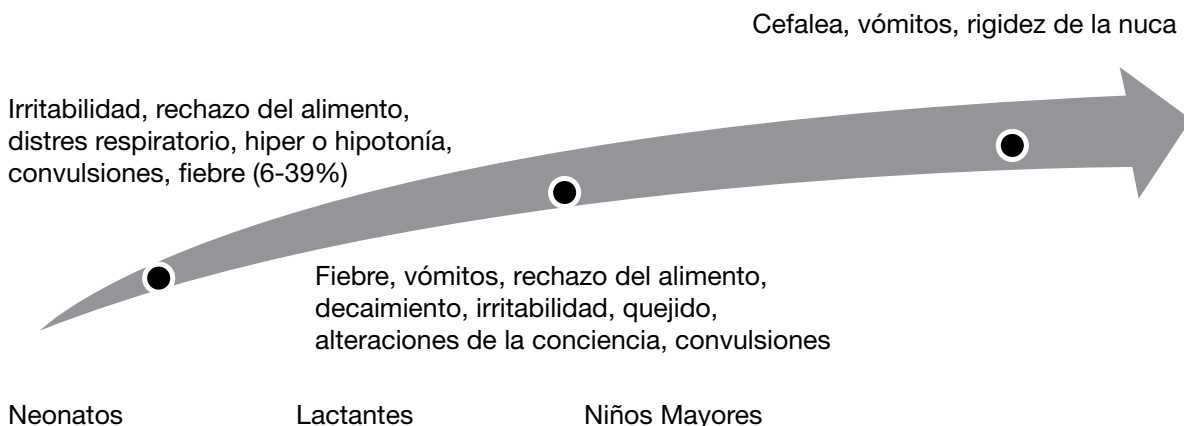
Tinción de GRAM:

Cocos gram positivos: sospechar *S. pneumoniae* o *S. agalactiae*

Cocos gram negativos: sospechar *N. meningitidis*
Bacilos gram negativos (BGN): sospechar *H. influenzae*

3. Diagnóstico:

Clínica:



1 Médico de Planta de Infectología / 2 Médico de Planta de Clínica Pediátrica. / 3 Jefe División Pediatría / 4 Médico de Guardia en Urgencias

4. Diagnóstico diferencial según características del LCR

	Células	Tipo de células	Prot. (mg/dl)	Glucemia (mg/dl)
LCR normal en niños >de 1 mes	Menos de 10	MN	Menos de 45	35-100
LCR normal en neonato prematuro	Menos de 40	Menos de 70% neutrófilos	Menos de 250	Menos de 30
LCR normal en neonatos de término	Menos de 30	Menos de 60% neutrófilos	Menos de 170	Menos de 40
M. bacteriana	Menos de 1000	PMN	Aumentadas	Disminuída
M. vírica	Menos de 300	PMN (inicial) MN	Normal/aumento	Normal
M. TBC	Menos de 1000	MN	Muyaumentadas	Disminuída

- La medición del lactato presenta buena sensibilidad para diferenciar meningitis bacteriana de aséptica, la cual disminuye si el paciente recibió tratamiento antibiótico previo.
- Recuentos celulares normales pueden ser vistos en meningitis por enterovirus.
- En meningitis virales puede existir predominio de neutrófilos en las primeras 48 hs.
- La presencia de PMN es altamente sugestiva de meningitis bacteriana independiente del valor absoluto.
- Pueden existir recuentos celulares bajos en fases iniciales de la meningitis meningocócica y neumocócica, constituyendo un signo de mal pronóstico.

❑ Contraindicaciones de PL:

- Inestabilidad hemodinámica: diferir PL hasta compensación
- Alteraciones de la coagulación (con plaquetas menores de 50000 primero se indica la transfusión de plaquetas)
- Infecciones en piel de zona lumbar: contraindica punción lumbar, iniciar tratamiento antibiótico empírico

En estas situaciones se deberá iniciar tratamiento empírico

❑ ¿Cuándo realizar imagen previa punción lumbar?

- Signos de foco neurológico
- Convulsiones focales y status convulsivo
- Depresión del sensorio (Glasgow menor de 10)
- Inmunocomprometido

La realización de la TC NO debe demorar el inicio de la antibioticoterapia empírica. Ante la necesidad de realización se deben tomar previamente los HMC y medicar dentro de la hora de consulta.

❑ Criterios de re punción de inicio

- Si presenta citoquímico con 10 a 1000 células con predominio PMN, glucosa y proteínas normales, se sugiere inicio del tratamiento antibiótico empírico y re punción a las 12 horas.
- Ante PL traumática, iniciar tratamiento antibiótico a dosis meníngea y se sugiere re - punción dentro de las 12 - 24 hs.

❑ Criterios de re-punción a las 48-72 hs para documentar negativización del cultivo

- Neonato
- BGN
- Inmunocomprometido
- Persistencia o deterioro de clínica neurológica
- Neumococo resistente a penicilina o cefalosporinas de tercera generación y tratamiento con dexametasona

❑ Criterios para realizar neuroimagen durante la evolución:

- Signos de foco, aumento de la circunferencia craneana, obnubilación prolongada, irritabilidad o convulsiones que se inician luego de 72 hs de tratamiento.
- Persistencia de cultivos de LCR positivos a pesar de tratamiento adecuado
- Meningitis recurrente: para evaluar la posibilidad de comunicación con cavidad nasal o conducto auditivo

5. Tratamiento

Empírico inicial:

Menor de 1 mes: cefotaxime 300 mg/k/d + ampicilina 400 mg/k/d (cada 6 hs)

1 mes a 3 meses: ceftriaxona 100 mg/k/día (cada 24 hs) o cefotaxime + ampicilina

3 meses a 18 años: ceftriaxona o cefotaxime

Según germen rescatado:

S. pneumoniae: ceftriaxona o cefotaxime por 10-14 días

N. meningitidis: ceftriaxona o cefotaxime por 7 días

H. influenzae: ceftriaxona o cefotaxime por 7-10 días

L. monocytogenes/Stagalactiae: ampicilina por 21 días

BGN: según sensibilidad 21 días

Cultivo negativo: ceftriaxona por 10-14 días

Dexametasona

Disminuye la pérdida auditiva y el daño neurológico, pero no influye en la tasa de mortalidad. En neonatos no se recomienda.

Mayores de un mes: 0,15 mg/kg cada 6 hs antes o junto a la primera dosis de antibiótico. Puede iniciarse hasta 4 horas posteriores al inicio de la antibióticoterapia. Se deberá mantener por 2-4 días si se aísla *S. pneumoniae* o *H. influenzae*.

¿Cuándo indicar Aciclovir?

- Luego de enviar muestra para PCR HSV
- Ante clínica sospechosa de encefalitis (deterioro progresivo de conciencia, fiebre, convulsiones focales o foco neurológico en ausencia de otras causas)
- No suspender si PCR HSV negativa con otros parámetros sugestivos de encefalitis viral (citoquímico o RMN compatible con el diagnóstico)
- Suspender si PCR HSV negativa obtenida luego de las 72 hs de inicio de los síntomas con baja sospecha clínica, imagen de SNC normal, menos de 5 cel/mm3

¿Cuándo NO iniciar tratamiento con aciclovir?

- convulsión febril simple
- Convulsiones afebriles
- Citoquímico y clínica altamente compatible con meningitis bacteriana

Recordar que la pleocitosis puede estar ausente (10% LCR normal) y la PCR puede ser negativa en las etapas iniciales de la enfermedad. Ante la sospecha clínica se recomienda repunzar entre las 72 horas y los siete días.

Meningitis parcialmente tratada

- Pacientes que han recibido antibiótico oral o endovenoso más allá de las 12 horas previas
- El tratamiento antibiótico previo no afecta en forma significativa el recuento total de glóbulos blancos y el recuento absoluto de neutrófilos.
- Se asocia a valores mayores de glucorraquia y menores de proteinorraquia

- En lo relacionado al cultivo, se observa negativización luego de la primera dosis endovenosa de antibiótico:

N. meningitidis: 2 horas

Pneumococo: 4 a 10 horas

Stagalactiae: 8 horas

H. influenzae: 18-36 horas

6. Profilaxis

N. meningitidis

Riesgo elevado: se recomienda la quimioprofilaxis

- Contacto doméstico, especialmente menores de 2 años
- Contactos en el jardín o guardería en los 7 días previos
- Exposición directa a secreciones del caso índice durante los 7 días previos
- Dormir o comer con frecuencia en la misma vivienda que el caso índice en los 7 días previos
- pasajeros sentados en la misma cercano al caso índice en un vuelo de más de 8 horas
- Reanimación boca a boca, contacto sin protección durante la intubación endotraqueal o durante la aspiración de secreciones respiratorias

Medicación recomendada

- Rifampicina: se administra cada 12 horas por 2 días vía oral. En neonatos 5 mg/k/dosis; niños 10 mg/k/dosis y adultos 600 mg/dosis
- Ceftriaxona: se administra dosis única IM. En menores de 12 años 125 mg, mayores de 12 años y embarazadas 250 mg.
- Ciprofloxacina: para mayores de 12 años, única dosis VO

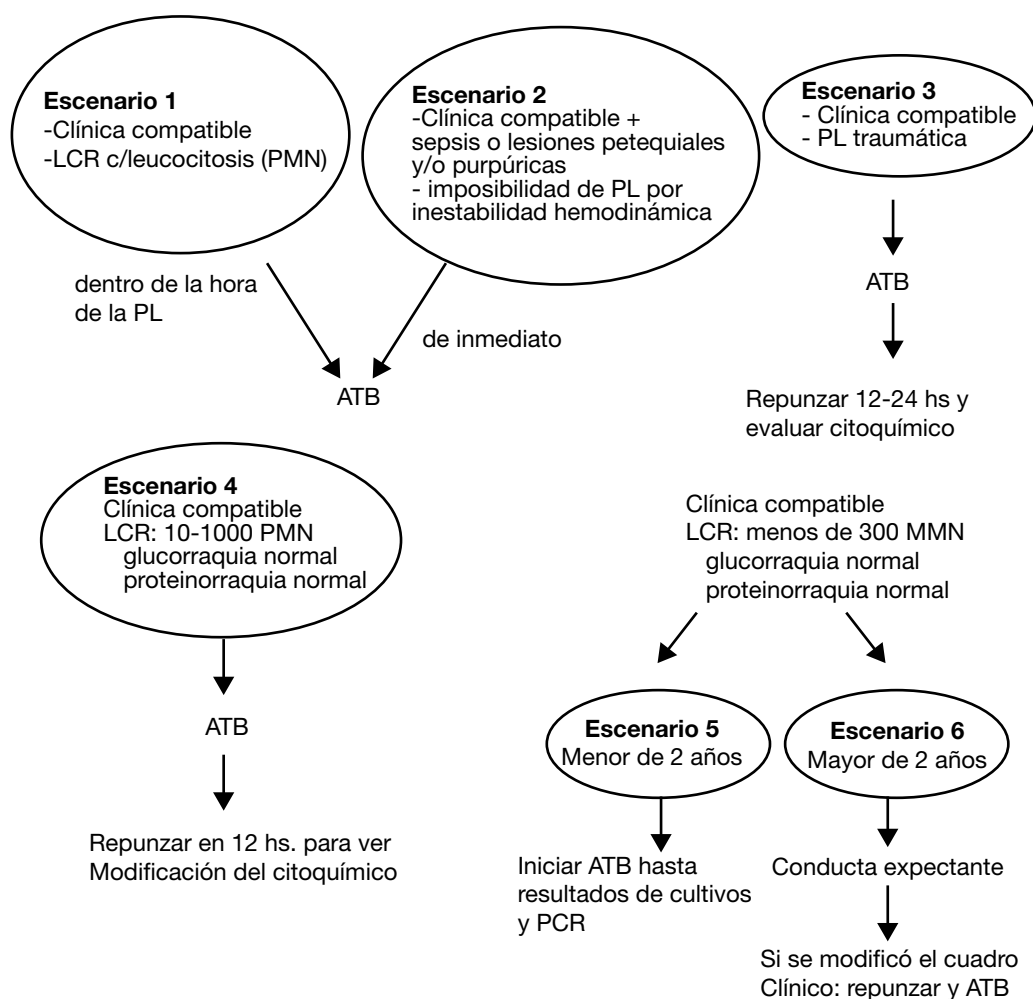
H. influenzae b

para todos los contactos familiares, si:

- hay un menor de 4 años incompletamente inmunizado
- menor de 12 meses de edad que no presenta la serie completa de Hib
- inmunosuprimido independientemente de las vacunas
- guarderías o jardines cuando hay 2 o más casos en el lapso de 60 días
- el caso índice < 2 años si el tratamiento no se realizó con ceftriaxona o cefotaxima

Medicación recomendada

- Rifampicina: única dosis diaria VO durante 4 días. para menores de 1 mes 10 mg/k/dosis y niños 20 mg/k/dosis. Adultos 600 mg/día siendo esta la dosis máxima para todos los casos.



Bibliografía

- Long S, Pickering L, Prober C. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases. 4° Ed. New York: Elsevier. 2012. p. 272-279
- Tunkel AR et al. Practice guidelines for the management of bacterial meningitis. CID 2004;39:1267-84
- Van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, et al. ESCMID guideline: diagnostic and treatment of acute bacterial meningitis. Clin Microbiol Infect 2016; 22 (3): S37-S62
- Thompson C. Et al. Encephalitis in children. Arch Dis Child 2012; 97:150-161
- Kanegaye JT, Soliemanzadeh P, Bradley JS. Lumbar Puncture in Pediatric Bacterial Meningitis: Defining the Time Interval for Recovery of Cerebrospinal Fluid Pathogens After Parenteral Antibiotic Pretreatment. Pediatrics 2001;108 (5):1169-74
- American Academy of Pediatrics. Enfermedades infecciosas en pediatría. 28.ª ed. Mexico: Editorial Médica Panamericana; 2011

Terapia de Hidratación en niños mayores de 28 días de vida.

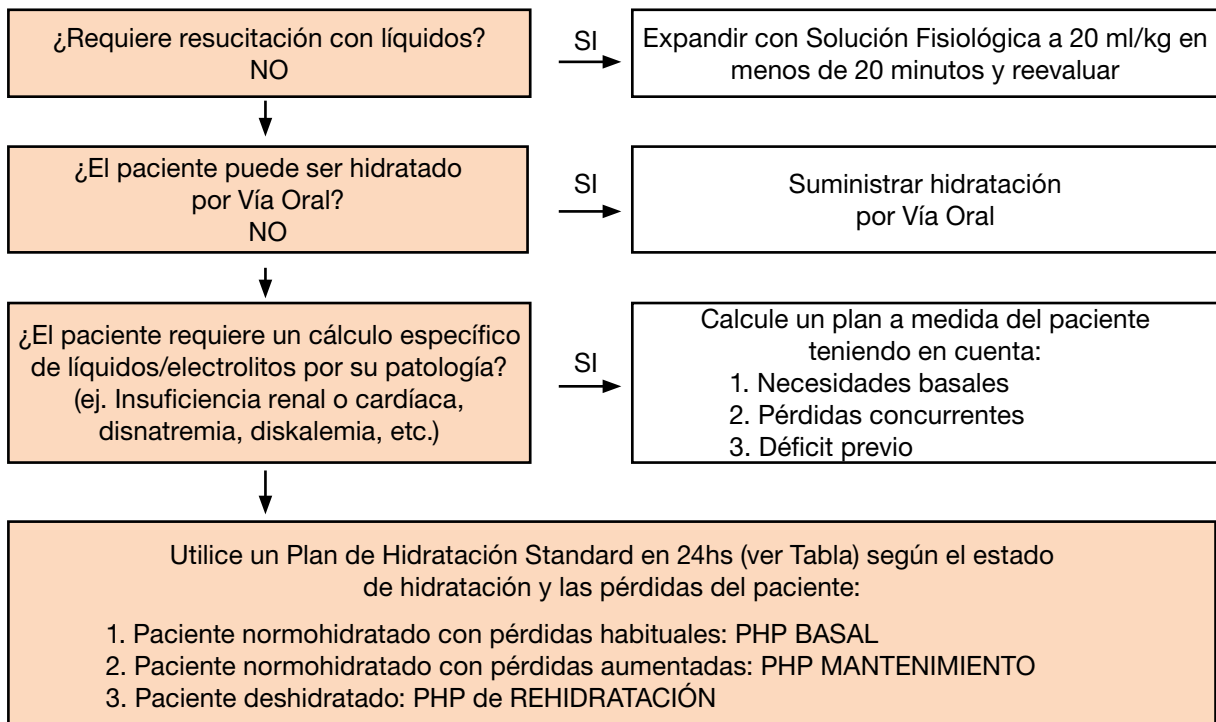
Cairolí H1, Ibarra M2, Meregalli C3

Mantener un adecuado estado de hidratación es fundamental para el paciente pediátrico. Esta guía práctica propone un esquema simple para lograr dicho objetivo basado en las siguientes recomendaciones:

1. Evaluar el estado de hidratación propio de cada paciente de acuerdo a los signos clínicos que figuran en la Tabla 1
2. Priorizar la vía enteral como forma fisiológica

de hidratación evitando accesos venosos innecesarios

3. Utilizar planes de hidratación endovenosa estandarizados cuando la vía enteral no pueda ser utilizada (Tabla 2)
4. Realizar un laboratorio previo a todo paciente que requiera hidratación endovenosa
5. Reevaluar las conductas adoptadas en forma periódica según la clínica y el balance hídrico del paciente



2 Jefe CEM 5

2 Médico de Planta de Clínica Pediátrica.

3 Jefe Unidad Terapia Intensiva

Tabla 1. Evaluación del estado de hidratación

Normohidratado		Deshidratado	
		Leve/Moderado	Grave
Pregunte por:			
Sed	No	Si	Excesiva
Orina	Normal	Poca cantidad, oscura	No orinó por 6hs
Observe:			
Sensorio		Irritado/somnoliento	Deprimido/Comatoso*
Ojos		Hundidos	Muy Hundidos
Boca y Lengua		Seca	Mus seca, sin saliva
Respiración		Más rápida de lo normal	Rápida y profunda
Explore:			
Signo del pliegue	Negativo	Positivo	Positivo, duración > 2s.
Fontanela	Normal	Hundida	Muy Hundida
Pulso	Normal	Rápido	Rápido y Filiforme*
Llenado Capilar	Normal	Entre 3 y 5 s.	Mayor a 5s*
Decida	Normohidratado	Con 2 o más signos deshidratación moderada	Con 2 o más signos tiene deshidratación grave. Si presenta algún signo marcado con * tiene además shock

Tabla 2. Planes de Hidratación Parenteral Standard por edad

		Menores de 2 años y 12 kg de peso	Mayores de 2 años 12 kg de peso
BASAL	Líquido	100 ml/kg/día	1500 ml/m2/día
	Na+	70mEq/l	70mEq/l
	K+	30mEq/l	30mEq/l
	Flujo Glucosa	5 mg/kg/min	3 mg/kg/min
MANTENIMIENTO	Líquido	150 ml/kg/día	2500 ml/m2/día
	Na+	70mEq/l	70mEq/l
	K+	30mEq/l	30mEq/l
	Flujo Glucosa	5 mg/kg/min	3 mg/kg/min
REHIDRATACIÓN	Líquido	180 ml/kg/día	3500 ml/m2/día
	Na+	70mEq/l	70mEq/l
	K+	30mEq/l	30mEq/l
	Flujo Glucosa	5 mg/kg/min	3 mg/kg/min

Tabla 3. Requerimientos diarios de líquidos

NECESIDADES BASALES	Son los requerimientos de agua y electrolitos para reponer las pérdidas diarias normales. Se calculan según el peso del paciente	
	Peso < 10 kg 10-20 kg > 20 kg	Requerimiento 100 ml/kg/día 1000 ml/día + 50 ml/kg/día por encima de 10 kg 1500 ml/día + 25 ml/kg/día por encima de 20 kg
PÉRDIDAS INSENSIBLES	Son pérdidas no cuantificables, incluyen la perspiración y la respiración	
	Peso < 10 kg 10-20 kg > 20 kg	Requerimiento 1 ml/kg/hs 10 ml/hs + 0,75 ml/kg/hs por encima de 10 kg 17,5 ml/hs + 0,5 ml/kg/hs por encima de 20 kg
PÉRDIDAS CONCURRENTES	Son los requerimientos diarios de líquidos para reponer las pérdidas anormales diarias (ej. Diuresis > 3 ml/kg/hs, pérdidas gastrointestinales > 20 ml/kg/día). Deben reponerse volumen a volumen.	
DÉFICIT PREVIO	Se estima mediante el porcentaje de deshidratación, deben reponerse 10 ml/kg/día por cada 1% de déficit.	

Planes de hidratación alternativos:

Además de las soluciones standard para hidratación en 24 hs existen otras formas de reposición del déficit previo. La hidratación endovenosa rápida, con reposición en 6hs del déficit previo y la solución polielectrolítica son dos alternativas válidas. En ambos casos el objetivo que se busca es la reposición del déficit previo en el menor tiempo posible y la alimentación precoz del paciente. A continuación, se detallan las características de la solución polielectrolítica:

Tabla 3. Solución Polielectrolítica

	Composición	A 25ml/hs aporta
Na+	90 mEq/l	2.25 mEq/kg/hs
K+	20 mEq/l	0.5 mEq/kg/hs
Cl-	80 mEq/l	
Bicarbonato	30 mEq/l	0.7 mEq/Kg/hs (corrige -2,5 del EB por hora)
Glucosa	20 g/l	8.3 mg/kg/min

La solución polielectrolítica será indicada para rehidratar aquellos pacientes que tengan contraindicada la vía oral o que hubiesen fracasado en la terapia de rehidratación oral. Está contraindicada en pacientes menores de un mes, con natremia mayor a 160 mEq/l (o clínica compatible con deshidratación hipernatrémica) o situaciones espe-

ciales (nefropatía, cardiopatía, síndrome ascítico-edematoso).

Modalidad de uso: Infusión EV continua a 25 ml/kg/hora (8 macrogotas/kg/minuto), hasta la normohidratación. Dado que aporta no solo K+ sino también glucosa y bicarbonato, no es necesario esperar diuresis para su uso. Deben controlarse

en forma horaria: Signos vitales (FC; FR; Temperatura axilar, T/A), Signos clínicos de hidratación, Peso, Diuresis y Pérdidas por materia fecal.

Una vez normohidratado el paciente, comenzar con alimentación y reposición de pérdidas concurrentes con sales de hidratación oral a 10 ml/kg después de cada deposición líquida. En pacientes con pérdidas > 10 ml/kg/hora, utilizar solución EV Standard de Mantenimiento para cubrir las pérdidas concurrentes, mientras el paciente continúa con alimentación enteral.

Terapia de Rehidratación Oral:

La Terapia de Rehidratación Oral (TRO) cambió la evolución natural de las diarreas disminuyendo significativamente su morbilidad, es por ello que es la terapia de hidratación de elección.

Preparación. Cada sobre debe diluirse en un litro de agua hervida y luego enfriada a temperatura ambiente mezclando cuidadosamente. Se conserva 24 horas a temperatura ambiente y 48 horas refrigerada.

Utilización. Depende de la condición clínica y el grado de hidratación del paciente

- A. Paciente normohidratado. Además de la ingesta líquida habitual, se le ofrecerá al niño 10 ml/kg de sales de rehidratación luego de cada deposición líquida y/o vómitos.
- B. Tratamiento en deshidratación leve y moderada. Se indicará a 20 ml/kg, cada 20 a 30', hasta lograr la normohidratación. Si vomita, espere 10' y recomience con pequeñas cantidades.
- C. Paciente deshidratado grave sin shock. Requiere internación. Inicie tratamiento oral con SHO igual que en B.

Indicaciones de sonda nasogástrica: más de 4 vómitos en 1 hora, falta de acompañante, si no toma la solución. Colocar SNG y administrar las SHO por gravedad, a 20 ml/kg, cada 20 minutos, con jeringa.

Si hay un empeoramiento de signos clínicos, persistencia del estado de deshidratación luego de las 4hs, pérdidas mayores a las aportadas, vómitos incoercibles o distensión abdominal importante se considerará que la TRO fracasó y se indicará hidratación endovenosa.

Bibliografía

1. Holliday MA, Segar WE. The maintenance need for water in parenteral fluid therapy. *Pediatrics*. 1957 May;19(5):823-32.
2. Diarrea Aguda en la Infancia. Actualización sobre criterios de diagnóstico y tratamiento. Consenso de la Sociedad Argentina de Pediatría. 2003. Disponible en: <http://www.sap.org.ar/uploads/consensos/consenso-de-diarreas-agudas-en-la-infancia.pdf>
3. Intravenous fluid therapy in children and young people in hospital. NICE guidelines. 2015. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng29/resources/intravenous-fluid-therapy-in-children-and-young-people-in-hospital-pdf-1837340295109>

Síndrome urémico hemolítico.

Balestracci A¹, Martin SM¹, Toledo I¹, Meni Battaglia L¹, Checcacchi E²

Introducción

El síndrome urémico hemolítico (SUH) se caracteriza por la combinación de:

- 1) Anemia hemolítica (hemoglobina < 10 g/dL con esquistocitos).
- 2) Plaquetopenia (< 150000 mm³).
- 3) Injuria renal aguda (IRA) (creatinina elevada para la edad) y/o hematuria con proteinuria.

Se clasifica etiológicamente en: a) Producido por gérmenes productores de toxina Shiga, principalmente por *Escherichia coli* (STEC-SUH); b) Atípico que corresponde a los producidos por alteraciones genéticas del sistema del complemento; c) Asociado a otros procesos clínicos como infección invasiva por *Streptococcus pneumoniae*, drogas y enfermedades sistémicas.

A) Síndrome Urémico Hemolítico por gérmenes productores de toxina Shiga (STEC-SUH)

Es la forma más común de SUH en pediatría (> 90%), en nuestro país se producen 300-500 casos por año, con una tasa de incidencia anual de 1 caso cada 100.000 habitantes (12-14 casos/100.000 en niños < 5 años), representando la mayor del mundo. Es más frecuente en menores de 3 años (edad media 22 meses), aunque puede presentarse a cualquier edad. Predomina en los meses cálidos y es la causa más común de IRA intrínseca en pediatría.

1. Diagnóstico

Anamnesis: Se interrogará sobre el antecedente de diarrea (suele ser inicialmente acuosa y luego sanguinolenta), de ingesta de carne mal cocida (especialmente carne picada), lácteos no pasteurizados, verduras mal lavadas, contacto con otro niño o familiar con diarrea. Asistencia reciente a natatorio.

Clínica: Entre los 3 y 8 días posteriores a la ingesta de STEC los pacientes desarrollan diarrea, que evoluciona a diarrea sanguinolenta en > 70% de los casos. El 30% presenta fiebre, 50% náuseas y vómitos, menos frecuentemente puede observarse prolapso rectal (5%) y complicaciones como invaginación intestinal (2%) o apendicitis (1%). Una

vez instalado el SUH, los síntomas intestinales generalmente se autolimitan, aunque la diarrea pudo haber deshidratado al paciente durante la fase prodrómica (33%) y, en el 5% de los casos, se producen complicaciones severas como perforación intestinal o megacolon tóxico.

Los pacientes presentan palidez cutáneo-mucosa con síndrome anémico de inicio súbito y puede haber hipertermia por las crisis hemolíticas. Son frecuentes las petequias y hematomas en sitios de roce o de punción pero las hemorragias severas son excepcionales.

El daño renal está presente en todos los pacientes, todos presentan microhematuria y 30% macrohematuria. El 55% desarrolla oligoanuria con requerimiento de diálisis. Puede haber edemas por retención de líquido, hipoalbuminemia y capilaritis.

Las manifestaciones neurológicas (convulsiones, temblores, mioclonías, ataxia, estupor, hemiparesias, disturbios visuales y coma) se observan en el 25% de los casos y se deben a alteraciones metabólicas, hipertensión arterial (HTA) y/o a trombosis vascular.

El 30% cursa con HTA; el compromiso cardíaco es infrecuente (infarto agudo de miocardio e insuficiencia cardíaca por cardiomiopatía o miocarditis).

2. Exámenes complementarios

Al ingreso:

- Hemograma: anemia con esquistocitos y plaquetopenia. Tanto el hallazgo de leucocitosis como de hematocrito normal/alto (por hemoconcentración secundaria a deshidratación) han sido asociados a peor pronóstico.
- Uremia y creatininemia: generalmente elevada.
- Ionograma: hiponatremia por hemodilución o por pérdidas gastrointestinales e hiperkalemia por fallo renal.
- Estado ácido-base: acidosis metabólica.
- Glucemia: 10% tiene hiperglucemia por daño pancreático.
- Coagulograma: suele ser normal.
- Orina: hematuria y proteinuria.
- Radiografía de tórax: evaluar silueta cardíaca y signos de edema agudo de pulmón.
- Electrocardiograma: sobrecarga ventricular,

¹Médico de Planta Unidad Nefrología

²Médico de Planta Clínica Pediátrica

alteraciones por desequilibrios electrolíticos e infarto de miocardio.

Electivos para completar el estudio:

- LDH: elevada por ruptura celular.
- Haptoglobina: disminuida.
- Prueba de Coombs directa: negativa.
- Hepatograma: puede haber aumento de transaminasas.
- Ácido úrico: elevado.
- Calcio: suele estar disminuido.
- Fósforo: suele estar aumentado.
- Albúmina: disminuida por hipercatabolismo o por hiporexia en los días previos.
- Complemento: normal o descenso transitorio de C3.
- Ecografía abdominal: ante compromiso intestinal grave y para evaluar las características de los riñones.
- Tomografía axial computada, resonancia magnética nuclear y electroencefalograma: en presencia de compromiso neurológico.

Para identificación el agente etiológico:

- Coprocultivo (materia fecal o hisopado anal en caso de ausencia de deposiciones).
- Fresco de materia fecal: búsqueda de toxina Shiga libre.
- Suero al ingreso y a los 15 días: detección de anticuerpos anti toxina Shiga y anti lipopolisacáridos bacterianos.

3. Criterio de internación: todos los pacientes con SUH deben internarse.

4. Tratamiento:

Es de sostén y está dirigido al manejo de la IRA, de las complicaciones hematológicas, del aspecto nutricional y de las manifestaciones extrarrenales:

- Tratamiento de la IRA (ver guía de IRA): Se destaca que la administración de solución fisiológica durante la fase prodrómica y al momento del ingreso hospitalario se asocia con menor requerimiento de diálisis. Este abordaje debe realizarse bajo estricto control clínico y está contraindicado en presencia de hipervolemia.

Indicaciones de diálisis: anuria asociada a trastornos hidroelectrolíticos refractarios a tratamiento médico, hipervolemia y/o compromiso neurológico. La diálisis peritoneal es la más utilizada en estos niños, siendo sus contraindicaciones la presencia de cirugía abdominal extensa reciente o de perforación intestinal.

- La HTA si se debe a sobrecarga de volumen se corregirá con restricción hídrica y diálisis. En caso de persistencia se indicará nifedipina 0,25-0,5 mg/kg/día cada 12 horas (dosis máxima 80 mg/día) o amlodipina 0,1-0,6 mg/kg/día cada 24 horas (dosis máxima 10 mg/día); ambas por vía oral. En caso de encefalopatía hipertensiva se indicará nitroprusiato de sodio endovenoso (0.5-8 µg/kg/min).
- En caso de hemoglobina < 7 g/dl o de crisis hemolíticas con descompensación hemodinámica se indicará transfusión de glóbulos rojos desplasmatisados (10 ml/kg). Además, se agregará ácido fólico 1 mg/día.
- Las transfusiones de plaquetas están contraindicadas, se administrarán solo ante sangrado activo o necesidad de realizar procedimientos quirúrgicos.
- Se indicará aporte proteico según los requerimientos para cada edad (0-6 meses: 2,5 g/kg/día; 7-12 meses: 2,2 g/kg/día; 13 meses hasta 6 años: 2 g/kg/día; 6-10 años: 1,5 g/kg/día; > 10 años: 1-1,2 g/kg/día). En diálisis peritoneal se añadirá a los requerimientos proteicos 1-2 gr/kg/día y en hemodiálisis 0,4 g/kg/día. Los lactantes deben recibir un aporte mínimo de 120 cal/kg/día y reducir 10 cal/kg por cada período de 3 años de vida. Los hidratos de carbono representarán el 60-65% del valor calórico total, las grasas 30-35% y las proteínas 8-10%.
- Las convulsiones se tratarán con lorazepam (0,1 mg/kg/dosis) y/o difenilhidantoína (15 mg/kg/dosis) junto con la corrección del medio interno y de la tensión arterial.
- En caso de glucemia ≥ 200 mg/dl se administrará insulina de acción rápida 0,05-0,1 U/kg titulando la dosis según el monitoreo glucémico realizado cada 4-6 horas.
- Otros: no tratar la diarrea con antibióticos ni con antiperistálticos. Ajuste de medicaciones de acuerdo al filtrado glomerular, protección gástrica, evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos y de drogas nefrotóxicas. En caso de hipeuricemia puede administrarse allopurinol.

5. Complicaciones: La mortalidad es del 3%. De los sobrevivientes, el 5% nunca recupera la función renal y un 30-50% presentan ERC (HTA, proteinuria moderada y caída del filtrado glomerular) durante el seguimiento siendo la duración del periodo oligoanúrico el factor que mejor predice secuela renal. Todos los pacientes requieren ser controlados hasta la adultez.

6. Prevención: Cocinar los alimentos de manera homogénea y uniforme (lograr una temperatura >

70 °C en su interior). Limpiar los cubiertos, tablas, y/o mesadas utilizados para cocinar. Usar distintos utensilios para los alimentos crudos y cocidos. Lavar bien frutas y verduras con agua segura. No ingerir lácteos o jugos de fruta sin pasteurizar. Beber y cocinar siempre con agua potable. Higiene de manos después de ir al baño y/o del cambio de pañales o de cocinar. Asistir a natatorios con adecuadas condiciones de higiene.

B) Síndrome Urémico Hemolítico Atípico

Se debe a alteraciones del complemento o de sus proteínas reguladoras (déficit o mutación o anticuerpos anti factor H, déficit de de proteína cofactor de membrana, mutación de factor I, B, C3, proteínas CFHR 1-5 y del gen DGKE). Se sospechará en pacientes menores de 6 meses, en aquellos sin de pró-dromo diarreico (aunque el 20-30% de los casos son desencadenados por un episodio de diarrea) y en los que presentan formas insidiosas, recurrentes o familiares. En el laboratorio algunos pacientes presentan descenso persistente de C3 y clínicamente suelen tener HTA severa. Debe diferenciarse de la púrpura trombocitopenica trombótica (PTT) producida por déficit de ADAMTS13 en la que suele predominar el compromiso neurológico por sobre el renal.

El tratamiento de elección es la administración de eculizumab (anticuerpo monoclonal contra la proteína del complemento C5) que ha superado en eficacia a los tratamientos tradicionales (transfusiones con plasma fresco o plasmaféresis). En los casos por anticuerpos anti factor H se adicionará además inmunosupresión. El pronóstico es reser-

vado: son frecuentes las recaídas, el 30% progresa a ERC y el 10-15% fallece. Puede recurrir luego del trasplante renal.

C) Asociado a otros procesos clínicos

SUH asociado a infección por *Streptococcus pneumoniae*

El diagnóstico se basa en la presencia de microangiopatía trombótica, evidencia de infección invasiva por *Streptococcus pneumoniae* y ausencia de coagulación intravascular diseminada. La neuraminidasa bacteriana expone el antígeno de Thomsen-Fredenricht (TF) lo que genera anticuerpos IgM anti-TF que provocan aglutinación, hemólisis, trombocitopenia y trombosis intravascular. Se tratará la infección y la IRA; además se deberá tener en cuenta que el plasma fresco congelado está contraindicado, ya que puede contener anticuerpos anti-TF, y que las transfusiones deberán ser con glóbulos rojos lavados. Su observación es excepcional y cursa con alto índice de mortalidad.

Otras asociaciones

En los casos asociados a otras enfermedades (síndrome antifosfolipídico, lupus eritematoso sistémico, trasplantes, neoplasias) o drogas (ciclosporina, tacrolimus, bleomicina, mitomicina, cisplatino, quinina), el tratamiento de la enfermedad de base o la suspensión del fármaco pueden inducir la remisión de los síntomas. El eculizumab también ha sido utilizado con éxito en algunos de estos casos.

Bibliografía

1. Adragna M, Balestracci A. Microangiopatía Trombótica en pediatría. Capítulo 19. Páginas 171-180. En: Nefrología Pediátrica. Tercera Edición. Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Nefrología Pediátrica. Año 2017.
2. Balestracci A. "Patología renal". Capítulo III. Páginas 57-94. En: Conceptos de Pediatría. Ferrero F, Ossorio MF Quinta Edición. Editorial Corpus Libros Médicos y Científicos. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Año 2013.
3. Balestracci A, Exeni A, Santiago A. Módulo del Curso Nefroped de la Sociedad Argentina de Pediatría. Tema: Tratamiento de la injuria renal aguda por síndrome urémico hemolítico mediado por Shiga-toxina. Año 2015.
4. Balestracci A, Martin SM, Toledo I, Alvarado C, Wainsztein RE. Dehydration at admission increased the need for dialysis in hemolytic uremic syndrome children. *Pediatr Nephrol*. 2012; 27(8):1407-10.
5. Balestracci A, Martin SM, Toledo I, Alvarado C, Wainsztein RE. Impact of platelet transfusions in children with post-diarrheal hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol* 2013; 28(6):919-25.

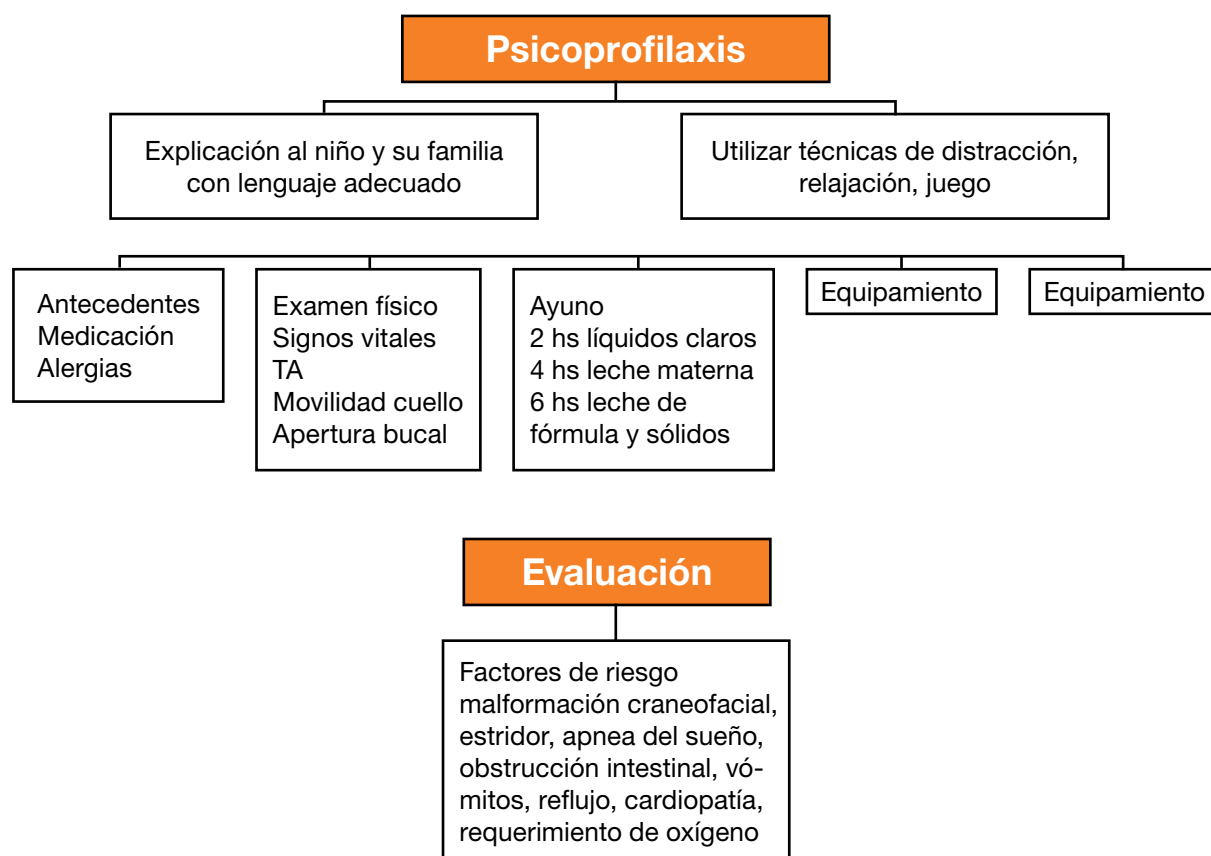
Sedación y Analgesia para Procedimientos.

Gómez K¹, Majdalani A², Yazde Puleio M², Bartoletti S³, Pigliapoco V⁴,
Gonzalez P⁵, Pose Castiñeira J⁵

Guía de Práctica Clínica: Sedación y Analgesia para Procedimientos

1. Clasificación de los procedimientos según estímulo que generan:

- **Procedimientos no invasivos:** tomografía computada, ecografía, ecocardiografía, resonancia nuclear magnética, electroencefalografía.
- **Procedimientos asociados con mucha ansiedad y dolor leve-moderado:** laringoscopia con fibra óptica flexible, remoción de cuerpo extraño, procedimientos dentales, colocación de acceso endovenoso, reparación de laceración simple, punción lumbar, irrigación ocular, flebotomía, examen con lámpara de hendidura.
- **Procedimientos asociados a mucho dolor o ansiedad:** punción y drenaje de absceso, artrocentesis, aspiración de médula ósea, curación de quemados, cateterismo cardíaco, cardioversión, colocación de catéter venoso central, endoscopia, remoción de cuerpo extraño (complicada), reducción de fractura o luxación, reducción de hernia, reparación de laceración compleja, paracentesis abdominal, reducción de parafimosis, examen tras abuso sexual, toracocentesis, colocación de tubo torácico.



1 Jefa Sección Cuidados Paliativos
2 Médica de Planta Sección Cuidados Paliativos
3 Farmacéutica de Guardia de la División Farmacia
4 Farmacéutica de Planta de la División Farmacia
5 Lic. en Psicología de Planta Sección Salud Mental

Procedimientos asociados con ansiedad y dolor leve

Anestésico Tópico en la zona:

EMLA: (lidocaína 2,5% + prilocaína 2,5%)
 aplicar 30' antes sobre piel sana.
 <3 meses a 1 año 1gr (max 2 gr/d)
 1 a 6 años 1 a 2 gr (max 10 gr/d)
 6 a 12 años 1 a gr (max 20 gr/d)
 >12 años 2 a 3 gr (max 50 gr/d)

Anestesia local

Lidocaína 1%. infiltrar 20-30 min antes.
 Duración 2-3 hs
 Técnica de infiltración (aguja fina, lento, aspirando, no inyectar intravascular)
 Realizar habones anestésicos subcutáneos
 PAMO: infiltrar periostio

Ansiólisis

Midazolam

- Dosis inicial: 0,05 a 0,1 mg/kg (máx 2 mg dosis) EV
- Puede repetirse 0,1 mg/kg cada 2 a 5 min (titulación)
- Ev inicio de acción en 1 a 3 minutos y su efecto dura 15-60 min
- Vo dosis 0,25 a 0,5 mg/kg. (máx 15 mg). Administrar 30-45 min antes del procedimiento.

Antagonista: Flumazenil.

Dosis 0,01 mg/kg ev
 (máx 1 mg)

Procedimientos asociados con dolor moderado a severo

Medidas locales

- Anestésico tópico

Sedación

• Midazolam

- Dosis inicial: 0,05 a 0,1 mg/kg (máx 2mg dosis) EV
- Puede repetirse 0,1 mg/kg cada 2 a 5 min (titulación)

Analgesia

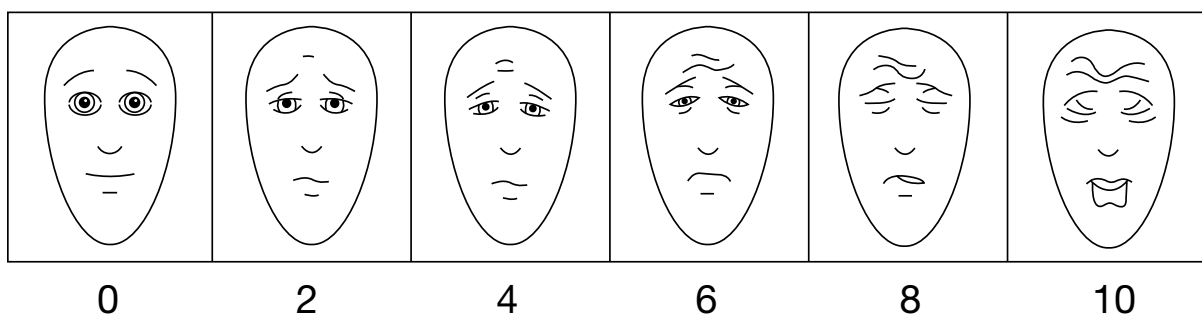
• Ketamina

- Dosis inicial 0,5 a 1 mg/kg ev
- Se puede titular la dosis luego de 10' 0,5 mg/kg
- Inicio de acción 1 a 2 min
- Duración de efecto 30 min
- Disponibilidad de atropina y antiemético (metoclopramida)
- < 6 meses
- **Morfina: dosis de 0,05 mg/kg ev**

2. Escalas de sedación y dolor

Escala de Ansiedad
1 Lloroso y agresivo
2 Ansioso pero fácilmente comfortable
3 Calmo
4 Dormido
El paciente en los niveles 1 y 2 debe ser sedado
Khalil, Philbroo. <i>Pediatr Anesth</i> 1998; 8 (6): 461-5

Escala de sedación de Michigan
1 Despierto y alerta
2 Sedación mínima, respuesta presente a la voz
3 Sedación moderada, somnoliento, respuesta franca a estímulos táctiles
4 Sedación profunda, dormido, respuesta escasa a estímulos táctiles
5 No despertable, anestesia general
Malviya, Voepel-Lewis. <i>Depth of Sedation in Children Undergoing TC: Validity and reability of the University of Michigan. Sedation Scale.</i> <i>Br J Anaesth</i> 2002;88:241-245



Puntaje. 0-2 = dolor leve
4-6 = dolor moderado
8-10 = dolor grave

Escala Objetiva de Dolor (OPS)		
OBSERVACIÓN	CRITERIO	Puntaje
Presión arterial	Hasta el 10% pre procedimiento	0
	10-20% pre procedimiento	1
	20-30% pre procedimiento	2
Llanto	Sin llanto	0
	Llanto consolable	1
	Llanto no consolable	2
Movimiento	Ninguno	0
	Inquieto	1
	Controlable	2
Agitación	Calmo	0
	Leve	1
	Máxima	2
Lenguaje verbal / expresión corporal	Dormido	0
	No localiza el dolor	1
	Localiza el dolor - verbaliza	2

3. Equipamiento

- Vía aérea
 - Oxígeno y dispositivos de administración de acuerdo con edad
 - Aire comprimido
 - Sistema de aspiración
 - Bolsas autoinflables con reservorio y máscara
 - Laringoscopio, hoja curva y recta
 - Cánula de mayo y máscara laríngea
 - Tubos endotraqueales N° 3 a 7
- Vía intravenosa
 - Guantes, gasas, alcohol, iodopovidona, clorhexidina, jeringas
 - Tubuladuras de micro y macrogoteo
 - Fluidos: Ringer lactato y solución fisiológica
 - Catéter endovenoso de teflón (20, 22 y 24)
 - Equipo para colocación de intraósea
- Drogas
 - Antagonistas: flumazenil, naloxona
 - Lorazepam, midazolam
 - Ketamina
 - Atropina
 - Adrenalina
 - Adenosina
 - Amiodarona
 - Lidocaína
 - Glucosa 5%, 10% y 25%
 - Difenhidramina
 - Metoclopramida
 - Corticoides
 - Dexametasona, Hidrocortisona



Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

