

Rev Soc Bol Ped Vol. 61, Nº 2 2023

ISSN 1024-0675

REVISTA DE LA **SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA**



**SOCIEDAD BOLIVIANA
DE PEDIATRÍA**

Para la niñez Boliviana

Publicidad Oficial de la Sociedad Boliviana de Pediatría

ÚNICA
PRESENTACIÓN EN
JARABE

DIOXADOL
JARABE
DIPIRONA 500 mg / 5ml

El Sabor de la Victoria



REVISTA DE LA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA

PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD BOLIVIANA
DE PEDIATRÍA

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

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

Viene con jeringa dosificadora. Garantiza dosificaciones exactas

No contiene gluten, apto para pacientes celíacos

Es el antipirético más rápido y con mayor potencia. Baja la fiebre en un promedio de 15 a 35 minutos

Logra un mejor control del cuadro febril durante más tiempo

Rev Soc Bol Ped
Vol. 61, Nº 2
2023

PLANTA FARMACÉUTICA CERTIFICADA
GMP
GOOD MANUFACTURING PRACTICES - BOLIVIA



Bagó
Ética al servicio de la salud



REVISTA DE LA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA



EDITOR

Dr. Juan Pablo Hayes Dorado

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Iván Peñaranda Pérez

Dr. Miguel Céspedes Lesczinsky

Dr. Hector Mejía Salas

Dirigir correspondencia:

REVISTA DE LA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA

Whatsapp 70870500

Email: juanpablohayes@yahoo.com

SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA

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

DIRECTIVA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA (GESTIÓN 2021-2023)

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

REVISTA DE LA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA

Volumen 61, N° 2, 2023

EDITORIAL

- Resurgimiento de la coqueluche en Bolivia: Desafíos emergentes en una era moderna**54
Resurgence of the Coqueluche in Bolivia: Emerging Challenges in a Modern Era
DR. JHOSSMAR AUZA, DR. PAUL CARDOZO, DR. ADALID CONDO, DRA. ISaura SANTANDER.

TRABAJOS ORIGINALES

- Enfermedad no tiroidea en sepsis neonatal de inicio tardío**57
Non-Thyroidal Illness in Late-Onset Neonatal Sepsis
DRA. DORIS TOTOLA, DR. JASMANI ANAGUA, DR. JUAN CARLOS PORTUGAL, DR. FORTUNATO AMACHUY,
DRA. VALERIA URIZAR, DR. WALTER MONTERO, DRA. YANETH HERRAN, DRA. ALEXIS BELLOT.
- Procalcitonina como marcador de infección bacteriana y guía de monitoreo para la terapia
antibiótica en pacientes pediátricos hospitalizados**61
*Procalcitonin as a Marker of Bacterial Infection and Monitoring Guide for
Antibiotic Therapy in Hospitalized Pediatric Patients*
DR. MARIO PÉREZ, DR. CLAUDIO OROPEZA, DRA. ROSEMARY ABASTO.

CASOS CLÍNICOS

- Hipocalcemia neonatal tardía por hiperparatiroidismo materno asintomático**67
Late Neonatal Hypocalcemia due to Asymptomatic Maternal Hyperparathyroidism
DR. JASMANI ANAGUA, DR. JUAN PABLO HAYES, DRA. VANIA ESCOBAR, DR. OSCAR AGUIRRE,
DRA. DANIELA VARGAS, DRA. ANDREA COLQUE, DRA. EMILENE COCA, DRA. KAREM LANUZA.

Síndrome de Budd-Chiari71

Budd Chiari Syndrome

DRA. ADRIANA MOLINA, DR. JOSÉ CADENA, DRA. ROXANA QUISBERT, DRA. FLORA ZARATE,
DR. ERICK TORO, DRA. ERIKA MONTUJO, DRA. MONSERRAT CACERES, DR. ROBERTO CERVANTES,
DR. JAIME RAMÍREZ.

Primer trasplante de progenitores hematopoyéticos alogénico en Bolivia75

First Allogeneic Hematopoietic Progenitors Stem Cell Transplant in Bolivia

DRA. ASTRID RIVEROS, DR. DAVID BALLÓN, DRA. DIANA CHOQUE, DR. EDGAR CORDERO,
DR. GUILLERMO ROCABADO, LIC. AIDA SINCHI, LIC. MIRIAN CANAVIRI, DR. JULIO ÁLVAREZ.

Cor-Triatriatum Dexter80

Cor-Triatriatum Dexter

DRA. ZULEMA QUISPE, DR. JOSÉ LUIS NOGALES, DRA PAOLA NOMURA, DR. EDGAR LUPINTA.

Invaginación intestinal83

Intussusception

DRA. VERÓNICA CARDENAS, DRA ANISABEL VEDIA.

Hidatidosis pulmonar, hepática y esplénica86

Pulmonary, Hepatic and Splenic Hydatidosis

DRA. JUDITH MALLEA, DRA. KAREM TICONA.

ACTUALIZACIÓN

Manejo de la obesidad en pediatría.....91

Management of Obesity in Pediatrics

DR. JUAN PABLO HAYES.

APÉNDICE

Instructivo para la publicación de artículos101

FontActiv Junior

Para alcanzar grandes sueños



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



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



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

PIRONAL FORTE®

El Antipirético, antiinflamatorio de la nueva generación



Tecnología Avanzada

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

El Ibuprofeno está enmascarado por el polímero carboximetilcelulosa.

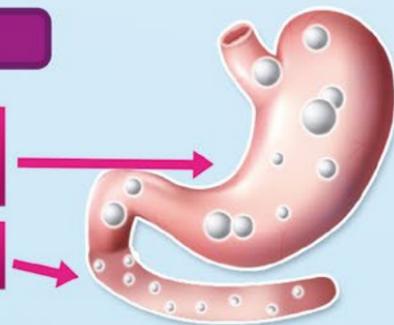


PIRONAL FORTE, es una demostración del avance tecnológico en la fabricación de medicamentos, es una suspensión tamponada, que no se disuelve en el pH de la boca, logra un sabor a fresa incomparablemente delicioso.

Tecnología Avanzada

El Ibuprofeno está enmascarado por el polímero carboximetilcelulosa.

Disolución en la última parte del estómago.



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

Sin azúcar,
contiene Xilitol



EDITORIAL

Resurgimiento de la coqueluche en Bolivia: Desafíos emergentes en una era moderna

Resurgence of the Coqueluche in Bolivia:
Emerging Challenges in a Modern Era

Jhossmar Cristians Auza-Santiváñez⁽¹⁾ <https://orcid.org/0000-0002-7703-2241>

Paul Cardozo Gil⁽²⁾ <https://orcid.org/0009-0005-8397-3901>

Adalid Rimer Condo-Gutierrez⁽³⁾ <https://orcid.org/0009-0007-4593-3292>

Isaura Santander Oberson⁽⁴⁾ <https://orcid.org/0009-0006-7563-5037>

La coqueluche (tosferina) causada por *Bordetella pertussis* es una infección de las vías respiratorias altamente contagiosa. En los niños y en particular en los lactantes, la morbilidad suele ser importante y la enfermedad puede ser mortal. Los adolescentes y adultos infectados sirven como reservorio para la infección de lactantes y niños, los síntomas y signos en esta población suelen ser inespecíficos, por ejemplo, los adultos mayores de 65 años tienen más probabilidades de ser hospitalizados incluso llegar a la muerte ocasionada por esta enfermedad⁽¹⁾. La tosferina continúa siendo un problema de salud pública global. La OMS notificó 151 074 casos de tosferina en el mundo y estimó que se produjeron 89 000 muertes en el 2018⁽²⁾. Además, ocupa el quinto lugar como causa de muerte en los niños menores de 5 años por enfermedades inmunoprevenibles, después de las infecciones neumocócicas, el sarampión, la gastroenteritis por rotavirus y las infecciones por *Haemophilus influenzae tipo B*, y representa un 11% del total^(3,4). En los últimos años se han observado epidemias de tosferina en países que han mantenido

altas coberturas vacunales, como los Estados Unidos, Canadá, Australia, Japón, Bélgica, Holanda, Noruega, el Reino Unido, Alemania y Eslovenia^(5,6).

Situación de Bolivia:

Desde el año 1918, se ha comenzado a notar la presencia de coqueluche en Bolivia. Algunos estudios que afirman que la epidemiología de esta entidad en este país andino es muy variable, se presentaba en años anteriores con mucha frecuencia en las estaciones de invierno. Sin embargo, en estos últimos años el carácter epidemiológico se ha dejado sentir con más intensidad, presentándose indistintamente en cualquier época del año⁽⁷⁾. De acuerdo al reporte oficial del Ministerio de Salud y Deportes, el total de casos acumulados de coqueluche en Bolivia alcanzan a 756, de los que 469 son hasta 5 años y 287 mayores de ese rango de edad; se tuvo que lamentar 8 fallecidos hasta 10 de agosto del 2023. Santa Cruz es el departamento con la mayor cantidad de casos, 661 en total (figura 1), en tanto Beni presenta 41, La Paz y Oruro un caso⁽⁸⁾.

(1) Hospital del Gran Chaco "Fray Quebracho". UTIP. Tarija, Bolivia.

(2) Hospital Obrero N° 3. C.N.S. Grupo Académico de Medicina Intensiva GRAMI. Santa Cruz, Bolivia.

(3) Associação da Família OGS Saúde. EMS Equipo Multidisciplinar de Saúde. Brasil.

(4) Hôspitaé Universitaio de Genève (HUG). Genève, Suiza.

Figura 1.- Viruela símica: Casos confirmados y sospechosos al 20 de febrero de 2023.

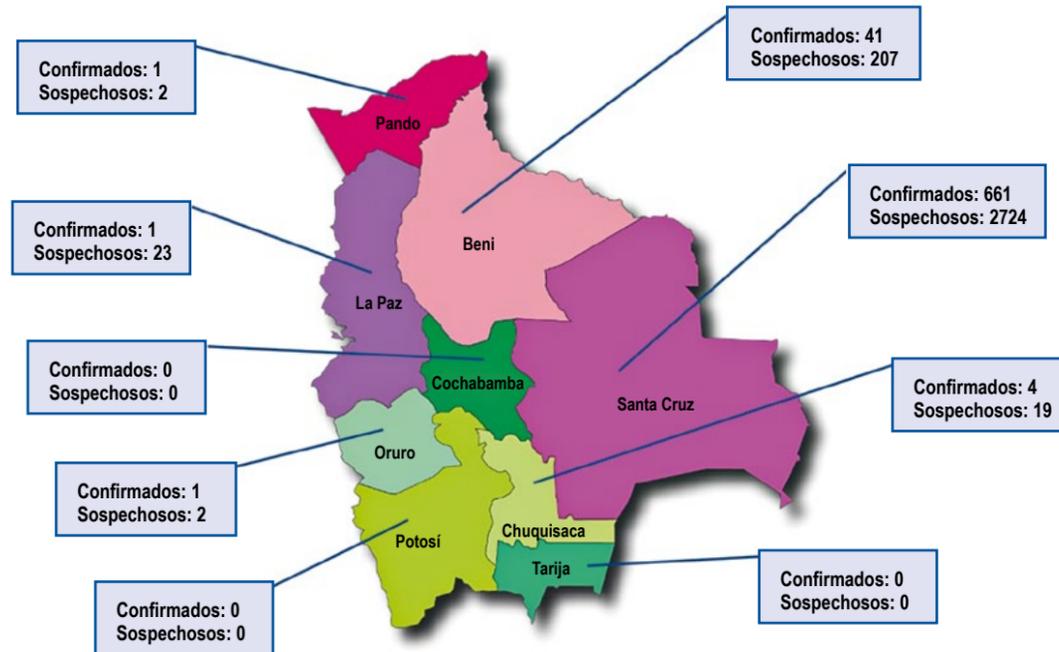


Figura 1.- Tosferina: Casos confirmados y sospechosos por departamento (10/08/2023).
Fuente: Ministerio de Salud y Deportes. Dirección General de Epidemiología.

Es importante reflexionar que las enfermedades infectocontagiosas no tienen fronteras, una pregunta relevante sería si Bolivia está preparada o está fracasando en el control de este brote de enfermedad reemergente, después de la COVID-19. No debemos bajar la guardia ni desestimar una pronta acción; son necesarias nuevas estrategias preventivas, pues la coqueluche es una enfermedad endémica en los países desarrollados, a pesar de la importante disminución de su incidencia gracias a la vacunación sistemática del lactante y el preescolar.

En Bolivia la coqueluche es una enfermedad de notificación inmediata obligatoria. Se propaga fácilmente de persona a persona, principalmente a través de las gotitas producidas al toser o estornudar. La enfermedad es más peligrosa en los lactantes y es una causa importante de enfermedad y muerte en este grupo de edad. Los primeros síntomas aparecen generalmente de 7 a 10 días después de la infección. Incluyen fiebre leve, secreción nasal y tos, que en los casos típicos se convierte gradualmente en una tos seca seguida de

una tos ferina (de ahí el nombre común de tosferina) (2). El diagnóstico precoz es fundamental para iniciar un tratamiento inmediato y realizar una adecuada profilaxis de contactos.

Complicaciones:

En niños pequeños puede haber la aparición de complicaciones, sobre todo: apnea, neumonía, otitis media, sinusitis, convulsiones o encefalopatía, así como hemorragias conjuntivales, petequias en cuello, neumotórax, incontinencia o hernias abdominales por los esfuerzos para toser. Algunos pacientes pueden desarrollar una coqueluche grave, definida como falla respiratoria, hipoxemia refractaria e hipertensión (9,10). En adultos pueden presentarse estas complicaciones y algunas más propias de ellos como síncope tusígeno, dolor torácico o lumbar o incluso disección aórtica. La neumonía que aparece en el adulto es casi siempre por sobreinfección por *Streptococcus sp* o *Haemophilus*, a diferencia de lo que ocurre en el niño en el que *B. pertussis* es el agente causal de esta neumonía (10).

Nuevos desafíos en una era moderna:

En la era moderna, la coqueluche sigue planteando desafíos emergentes en el ámbito de la salud pública. A pesar de los avances en la medicina y la disponibilidad de vacunas efectivas, esta enfermedad respiratoria altamente contagiosa ha mantenido su capacidad para resurgir y afectar a comunidades en nuestro país. Por tanto, es indispensable fortalecer las capacidades para enfrentarla y vigilancia epidemiológica eficaz para lograr detener la transmisión. Uno de los principales desafíos emergentes en relación con la coqueluche es reducir la incidencia y persistencia de brotes en poblaciones que se consideraban protegidas. Aunque las vacunas han sido una herramienta esencial para prevenir la enfermedad, la disminución de la inmunidad con el tiempo ha dejado a adolescentes y adultos expuestos a la infección. Esto ha creado una fuente de transmisión a grupos más vulnerables, como lactantes que aún no han completado su serie de vacunas.

Prevención y control:

La vacunación es la medida preventiva más eficaz para el control de esta enfermedad, pero tanto la inmunidad natural producida por la enfermedad como la inmunidad artificial conferida por la vacuna disminuyen con el tiempo, por lo que la protección que ofrecen no es duradera, y la persona que era inmune se vuelve susceptible. La falta de conciencia sobre la importancia de las vacunas y la inmunización continua es un tema crucial. La desinformación y la falta de confianza en la ciencia pueden llevar a la renuencia a vacunarse, lo que a su vez permite que la coqueluche y otras enfermedades prevenibles resurjan en comunidades que deberían estar protegidas. La población boliviana debe de conocer la información precisa acerca de la tosferina, sus vías de transmisión, la importancia de la identificación de signos y síntomas, sobre todo en la edad pediátrica y así, evitar complicaciones relacionadas a esta enfermedad.

Conclusiones:

La coqueluche es una enfermedad reemergente que va más allá de la infancia y afecta a todas las edades. La vacunación es una medida eficaz para su control; es necesario fortalecer la vigilancia epidemiológica en todos los niveles de atención en salud. Es imprescindible incrementar el conocimiento, las capacidades de los profesionales de la salud para identificar un correcto diagnóstico diferencial e iniciar un tratamiento precoz y evitar complicaciones. Además, fomentar la educación continua a la población general sobre la tosferina y los beneficios de la vacunación.

Referencias bibliográficas:

- 1) Skoff T et al. The Epidemiology of Nationally Reported Pertussis in the United States, 2000-2016. Clin Infect Dis 2019; 68 (10): 1634-1640.
- 2) World Health Organization. Health Topics - Pertussis 2023. Available at: https://www.who.int/health-topics/pertussis#tab=tab_1.
- 3) Moraga F, Campins M. Nuevas perspectivas de la tosferina en el siglo XXI. Enferm Infecc Microbiol Clin 2011; 29: 561-3.
- 4) Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Vaccine preventable deaths and the Global Immunization Vision and Strategy. MMWR 2006; 55 (18): 511-5.
- 5) Jackson D, Rohani P. Perplexities of pertussis: Recent global epidemiological trends and their potential causes. Epidemiol Infect 2013; 16: 1-13.
- 6) Centers for Disease Control and Prevention. Pertussis epidemic. MMWR 2012; 61: 517-22.
- 7) Calderón Z. La coqueluche en nuestro país. Universidad Mayor de San Andrés. Facultad de Ciencias Médicas. Internet 1924.
- 8) Dirección General de Epidemiología. Ministerio de Salud y Deportes. Situación epidemiológica de tosferina (coqueluche) 2023.
- 9) Donoso A, Arriagada D, Cruces P, Díaz F. Coqueluche grave: Estado del arte. Rev. Chil Infectol 2012; 29 (3): 290-306.
- 10) Moya M. La tosferina en los servicios de urgencias. Emergencias 2003;15: 323-325.

TRABAJO ORIGINAL

Enfermedad no tiroidea en sepsis neonatal de inicio tardío

Non-Thyroidal Illness in Late-Onset Neonatal Sepsis

**Dra. Doris Maribel Totola Colque⁽¹⁾, Dr. Jasmani Gemio Anagua Zuna⁽¹⁾,
Dr. Juan Carlos Portugal Claros⁽¹⁾, Dr. Fortunato Amachuy Alaca⁽¹⁾, Dra. Valeria Urizar Parada⁽¹⁾,
Dr. Walter Gonzalo Montero Justiniano⁽¹⁾, Dra. Yaneth Herran Céspedes⁽¹⁾, Dra. Alexis Bellot Ortiz⁽¹⁾.**

Resumen:

El término “enfermedad no tiroidea” (ENT) se refiere al patrón de cambios hormonales en el eje pituitario tiroideo en pacientes sin enfermedad tiroidea. La “sepsis neonatal de inicio tardío” está definida por el síndrome clínico de un compromiso sistémico provocado por una bacteria, después del sexto día de vida. En la sepsis, la disfunción tiroidea está determinada por la ENT.

Estudio en neonatos de término con diagnóstico de sepsis de inicio tardío (cultivo positivo en la presencia de signos y síntomas clínicos de infección). Variables: Sexo, edad, bacteria identificada, niveles plasmáticos de TSH, T4 y T3, al tercer a quinto día de sepsis y después de la terapia con antibióticos. Diagnóstico de ENT: Niveles plasmáticos bajos de T3 y ocasionalmente de T4. Criterios de exclusión: Malformaciones congénitas, asfixia perinatal, retardo del crecimiento intrauterino, neonatos de madres con tiroidopatías.

Se estudiaron 21 recién nacidos; 12 varones y 9 mujeres, con edades de 7 a 18 días. Las bacterias identificadas fueron *Staphylococcus aureus* (7 casos), *Streptococcus pyogenes* (6), *Escherichia coli* (5) y *Streptococcus pneumoniae* (3). Los valores hormonales, entre el tercer y quinto día de sepsis fueron: TSH, 8.4 ± 2.9 uUI/mL; T4, 5.9 ± 2.6 ug/dL; T3, 128 ± 74.3 ng/dL. Los valores post tratamiento: TSH, 8.1 ± 2.6 uUI/mL; T4, 8.4 ± 1.8 ug/dL; T3, 195 ± 86.4 ng/dL.

La “enfermedad no tiroidea” (ENT) se presenta probablemente como respuesta metabólica adaptativa. Las alteraciones tiroideas son transitorias y no representan una verdadera enfermedad tiroidea.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 57-60: Sepsis, enfermedad no tiroidea, neonato.

Abstract:

The term Non-thyroidal illness (NTI) refers to the pattern of hormonal changes in the pituitary-thyroid axis in patients without thyroid disease. Late-Onset Neonatal Sepsis is defined as the clinical syndrome of systemic involvement caused by bacteria after the sixth day of life. In sepsis, thyroid dysfunction is determined by the NTI.

Study in term neonates diagnosed with Late-Onset Sepsis (positive culture in the presence of clinical signs and symptoms of infection). Variables: Sex, age, bacteria identified, plasma levels of TSH, T4 and T3, on the third to fifth day of sepsis and after antibiotic therapy. NTI diagnosis: Low plasma levels of T3 and occasionally T4. Exclusion criteria: Congenital malformations, perinatal asphyxia, intrauterine growth retardation, newborns of mothers with thyroid disorders.

21 newborns were studied; 12 men and 9 women, aged 7 to 18 days. The bacteria identified were *Staphylococcus aureus* (7 cases), *Streptococcus pyogenes* (6), *Escherichia coli* (5), and *Streptococcus pneumoniae* (3). The hormonal values between the third and fifth days of sepsis were: TSH, 8.4 ± 2.9 uUI/mL; T4, 5.9 ± 2.6 ug/dL; T3, 128 ± 74.3 ng/dL. Post-treatment values: TSH, 8.1 ± 2.6 uUI/mL; T4, 8.4 ± 1.8 ug/dL; T3, 195 ± 86.4 ng/dL.

Non-thyroidal illness (NTI) probably presents as an adaptive metabolic response. Thyroid abnormalities are transient and do not represent true thyroid disease.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 57-60: Sepsis, Non-Thyroidal Illness (NTI), Neonate.

Introducción:

La “sepsis” es una disfunción orgánica potencialmente mortal, causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección.

La sepsis neonatal puede ser “de inicio precoz”, cuando los síntomas se presentan hasta el 6° día de vida o “de inicio tardío”, cuando los síntomas inician después del 6° día de vida.

La “sepsis probada” es la que presenta síntomas y signos clínicos de infección con cultivo positivo.

Se considera que la transmisión es vertical en la sepsis de inicio precoz, a diferencia de la sepsis de inicio tardío, en la cual la transmisión es nosocomial.

Los patógenos más frecuentes en la sepsis de inicio tardío son estafilococos coagulasa negativos, *S. epidermidis*, bacilos Gram negativos, como *E. coli*, *Klebsiella spp.*, *Enterobacter spp.* y *Pseudomonas spp.*, además de la *Candida spp.*

En la “enfermedad no tiroidea” (ENT) o “síndrome del enfermo eutiroideo”, se evidencian cambios en el metabolismo de las hormonas tiroideas, producidos por una enfermedad no tiroidea, siendo sus características: Disminución de los niveles de las hormonas T3 y de T4, concentraciones normales o bajas de TSH y valores variables o altos de rT3.

El objetivo del presente trabajo es evaluar la frecuencia de la enfermedad no tiroidea (ENT) en recién nacidos de término con sepsis neonatal de inicio tardío.

Material y métodos:

Trabajo prospectivo. Se estudiaron los neonatos con diagnóstico de sepsis de inicio tardío (después del sexto día de vida). Fue considerada como sepsis, aquella con cultivo positivo en la presencia de signos y síntomas clínicos de infección.

Las variables estudiadas fueron: sexo, edad, bacteria identificada, niveles plasmáticos de TSH, T4 y T3, al tercer a quinto día de sepsis y después de la

terapia con antibióticos (superada la sepsis neonatal).

Los criterios de exclusión fueron: Presencia de malformaciones congénitas, asfixia perinatal, retardo del crecimiento intrauterino y neonatos de madres con tiroidopatías.

Los valores de referencia (quimioluminiscencia): T3, 40 - 256 ng/dL; T4, 4.5 - 12.5 ug/dL; TSH, 0.4 - 20 uIU/mL.

Diagnóstico de ENT: Disminución de los niveles de las hormonas T3 y de T4, con valores normales de TSH.

Resultados:

El universo investigado estuvo comprendido por 21 pacientes, de los cuales 12 fueron de sexo masculino y con edades comprendidas entre el 7 y 18 días de vida. Las bacterias identificadas con mayor frecuencia fueron el *Staphylococcus aureus* y el *Streptococcus pyogenes* (gráfica 1).

Los niveles plasmáticos de T3 y T4 fueron más altos concluido el tratamiento, en comparación a los valores evaluados durante la sepsis, a diferencia de los de TSH, que se mantuvieron similares durante y después de la terapia antibiótica (gráfica 2).

Se diagnosticó enfermedad no tiroidea (ENT) en 7 (33.3%) neonatos de los 21 estudiados (gráfica 3).

Discusión:

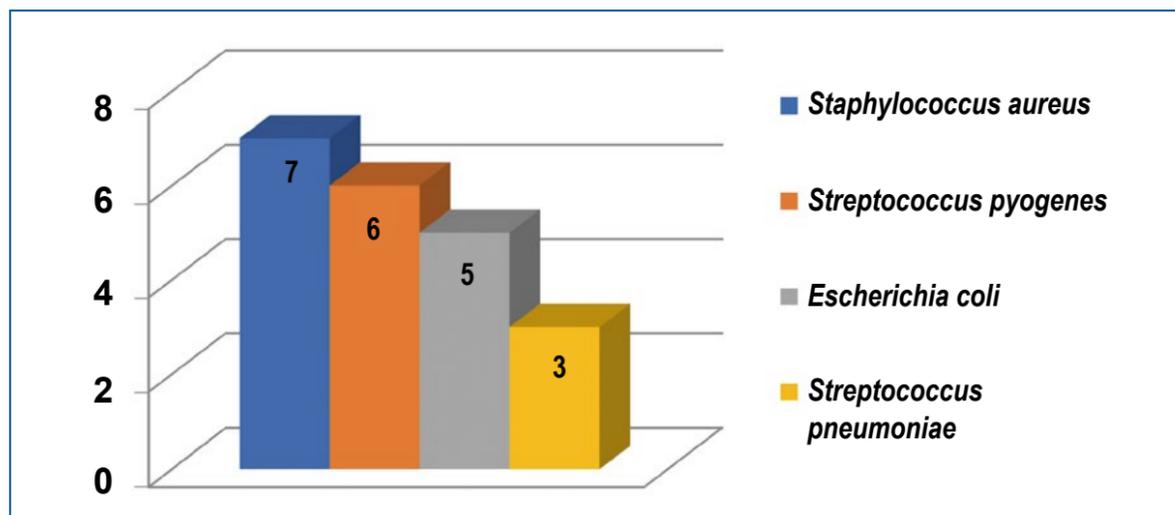
La enfermedad no tiroidea (ENT) se caracteriza por las siguientes alteraciones hormonales: Disminución del nivel de T3 (hallazgo más frecuente en ENT) y de T4 con valor normal de TSH y concentración variable de rT3 (elevada en niños mayores).

La ENT puede presentar diversas asociaciones, evidenciándose en algunos pacientes pediátricos con cirugía cardiovascular, trasplante de médula ósea, sepsis y meningitis. En neonatología, se ha observado ENT en recién nacidos sometidos a cirugía car-

(1) Servicio de Neonatología. Hospital Santa Cruz - C.P.S. Santa Cruz de la Sierra.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses. Artículo aceptado el 05/04/23.

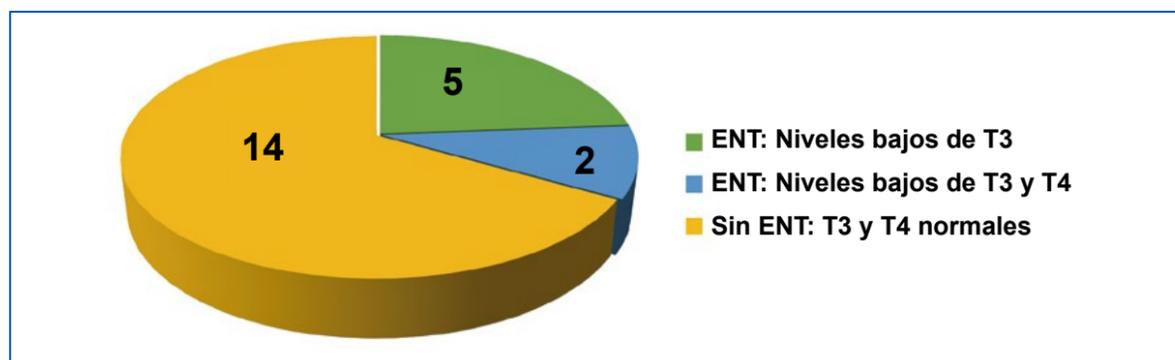
Gráfica 1: Bacterias identificadas
n = 21



Gráfica 2: Niveles plasmáticos hormonales
n=21

	3° - 5° día de tratamiento	Valores post tratamiento
T3	128 +- 74.3 ng/dL	195 +- 86.4 ng/dL
T4	5.9 +- 2.6 ug/dL	8.4 +- 1.8 ug/dL
TSH	8.4 +- 2.9 uUI/mL	8.1 +- 2.6 uUI/mL

Gráfica 3: Diagnóstico de enfermedad no tiroidea (ENT)
n=21



diovascular por cardiopatía congénita, ventilación mecánica durante la primera semana de vida, sepsis y meningococemia.

Se han descrito diversas alteraciones en el eje hipotalámico hipofisario tiroideo en la ENT: Supresión de la TRH en el núcleo paraventricular hipotalá-

BagoVital®

Digest

PROBIÓTICOS

El Probiótico que protege la Vida



- ✓ Reduce la severidad y duración de la diarrea infecciosa en niños.
- ✓ Previene la diarrea asociada al consumo de antibióticos.
- ✓ Mejora los síntomas de la intolerancia a la lactosa, disminuye los cólicos y flatulencias.



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



Refriánex®

GOTAS Y JARABE

“La TRIPLE SOLUCIÓN para la gripe y el resfrío”

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

Jarabe (5ml)	Gotas 1ml (23 gotas)
1 Paracetamol 125 mg	1 Paracetamol 120 mg
2 D-Isoefedrina 30 mg	2 D-Isoefedrina 7,5 mg
3 Clorfeniramina 2 mg	3 Clorfeniramina 0,75 mg

1

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

2

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

3

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

mico, efecto supresor directo por citocinas a nivel tiroideo y disminución de la actividad de la deiodinasa tipo 1, a nivel hepático, durante la enfermedad crítica.

La ENT presenta dos fases; en la fase inicial, se evidencia la disminución de los niveles de T3 y T4; se han descrito cambios a nivel del metabolismo periférico y unión a receptores. En la fase ulterior, se observa la disminución de la concentración de TSH, con cambios reportados en la actividad hipotalámica y pituitaria.

Por otro lado, se ha clasificado la ENT en dos tipos: Tipo 1 o síndrome de T3 baja y tipo 2 o síndrome de T4 baja.

La disfunción tiroidea durante la sepsis representa una respuesta metabólica adaptativa; es un intento de incrementar la resistencia frente a diferentes agentes estresantes, mediante la disminución de la actividad metabólica celular.

La administración de tiroxina y triyodotironina a los pacientes con ENT, normaliza los niveles de T4, pero sin evidencia de beneficio clínico, no habiéndose reportado efectos adversos.

La ENT puede evidenciarse, en forma transitoria, en neonatos de término con sepsis; la alteración más frecuentemente observada es la disminución de la T3; en recién nacidos con shock séptico se pueden constatar valores bajos de T3 y T4.

En conclusión, la ENT se presenta probablemente como respuesta metabólica adaptativa. Las alteraciones tiroideas son transitorias y no representan una verdadera enfermedad tiroidea.

Se recomienda evaluar la función tiroidea, una vez superada la sepsis, cuando se evidencia ENT duran-

te el episodio séptico, ya que generalmente las alteraciones observadas en el perfil tiroideo son transitorias, no representando una enfermedad tiroidea subyacente.

Referencias bibliográficas:

- 1) Mukhopadhyay S, Puopolo K. Bacterial sepsis and meningitis. In: Eichenwald E, Hansen A, Martin C, Stark A. Cloherty and Stark's Manual of Neonatal Care. 9th. Edit. 2023: 715-741.
- 2) LaFranchi S. Thyroid Function in Preterm/Low Birth Weight Infants: Impact on Diagnosis and Management of Thyroid Dysfunction. Front Endocrinol (Lausanne). 2021; 12: 666207.
- 3) Besci T, Besci Ö, Arslan G, Ilgaz H, Prencuva P, Özdemir G et al. Biochemical indicators of euthyroid sick syndrome in critically ill children. J Pediatr Endocrinol Metab. 2022; 35(10):1285-1292.
- 4) Pontes C, Rocha J, Medeiros J, Santos B, Silva P, Medeiros J et al. Low T3 syndrome as a prognostic factor in patients in the intensive care unit: an observational cohort study. Rev Bras Ter Intensiva. 2022;34(2):262-271.
- 5) Nistal B. Euthyroid sick syndrome in paediatric and adult patients requiring extracorporeal circulatory support and the role of thyroid hormone supplementation: a review. Perfusion. 2021; 36(1):21-33.
- 6) Lerner R, Gruber N, Pollak U. Congenital Heart Disease and Thyroid Dysfunction: Combination, Association, and Implication. World J Pediatr Congenit Heart Surg. 2019; 10(5): 604-615.
- 7) Jacobs A, Vanhorebeek I, Van den Berghe G. Nonthyroidal illness in critically ill children. Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes. 2019; 26(5): 241-249.
- 8) Jacobs A, Derese I, Vander Perre S, van Puffelen E, Verstraete S, Pauwels L et al. Non-Thyroidal Illness Syndrome in Critically Ill Children: Prognostic Value and Impact of Nutritional Management. Thyroid. 2019; 29(4):480-492.

TRABAJO ORIGINAL

Procalcitonina como marcador de infección bacteriana y guía de monitoreo para la terapia antibiótica en pacientes pediátricos hospitalizados

Procalcitonin as a Marker of Bacterial Infection and Monitoring Guide for Antibiotic Therapy in Hospitalized Pediatric Patients

Dr. Mario Ronald Pérez Martínez⁽¹⁾, Dr. Claudio Oropeza Mamani⁽²⁾, Dra. Rosemary Abasto Vega⁽¹⁾.

Resumen:

La procalcitonina se ha posicionado como un importante biomarcador, por su potencial habilidad para predecir infecciones bacterianas, discriminar etiología viral, orientar el adecuado uso de antibióticos que, en espera del diagnóstico definitivo por medio de cultivos, culmine en un desenlace favorable para el paciente. El objetivo del trabajo es determinar el valor de procalcitonina como marcador diagnóstico y guía de monitoreo en la terapia antibiótica para infección bacteriana comprobada por medio de cultivo bacteriológico, en pacientes hospitalizados, durante el periodo de enero 2019 a enero 2023. Se incluyeron 113 valores de procalcitonina, con una media de 0.60 ng/ml; valores de PCR, con una media de 85 mg/dl, 68% fueron urocultivos, 18 % coprocultivos, 10.4% hemocultivos y 3,6% de otros líquidos corporales. Los principales gérmenes aislados fueron *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Shigella Sonnei*, *Pseudomona aeruginosa*. Al buscar el punto de corte en el que los biomarcadores tengan la mejor sensibilidad con una especificidad que supere el 50% para predecir infección bacteriana, se encontraron valores de procalcitonina >0,55 ng/ml, PCR (proteína C reactiva) > 70mg/dl, leucocitos >15.000 y RAN (recuento absoluto de neutrófilos) >7.900. Saber la utilidad clínica de procalcitonina como biomarcador en el paciente pediátrico es indispensable para su uso racional en la práctica clínica.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 61-6: Biomarcador, infección bacteriana, procalcitonina.

(1) Médico pediatra. Clínica Angel Foianini. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia
(2) Nefrólogo pediatra. Clínica Angel Foianini. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses.
Artículo aceptado el 25/05/23.

Abstract:

Procalcitonin has positioned itself as an important biomarker, due to its potential ability to predict bacterial infections, discriminate viral etiology, guide the proper use of antibiotics that, pending definitive diagnosis by means of cultures, culminates in a favorable outcome for the patient. The objective of the work is to determine the value of procalcitonin as a diagnostic marker and monitoring guide in antibiotic therapy for bacterial infection proven by bacteriological culture, in hospitalized patients, during the period from January 2019 to January 2023. 113 values of procalcitonin, with a mean of 0.60 ng/ml; PCR values, with a mean of 85 mg/dl, 68% were urine cultures, 18% stool cultures, 10.4% blood cultures, and 3.6% other body fluids. The main isolated germs were *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Shigella sonnei*, *Pseudomona aeruginosa*. When looking for the cut-off point in which the biomarkers have the best sensitivity with a specificity that exceeds 50% to predict bacterial infection, procalcitonin values >0.55 ng/ml, CRP (C-reactive protein) > 70mg/dl, leukocytes >15,000 and ANC (absolute neutrophil count) >7,900. Knowing the clinical utility of procalcitonin as a biomarker in pediatric patients is essential for its rational use in clinical practice.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 61-6: Biomarker, Bacterial Infection, Procalcitonin.

Introducción:

Durante la atención de los pacientes en las instituciones hospitalarias el personal médico enfrenta retos diagnósticos y terapéuticos derivados de la necesidad de identificar con mayor eficacia y rapidez la condición que padece el paciente. En el caso de la población pediátrica, el síndrome febril es una de las causas más frecuentes de consulta, y aunque la mayoría de veces se logra identificar la causa dentro de un amplio margen de posibilidades, en otras ocasiones el interrogatorio y examen físico no son suficientes. Para esto se han establecido protocolos y guías de manejo clínico que, según la edad y patología del paciente, permiten orientar esta investigación, apoyándose en estudios de laboratorio, que permiten aumentar la certeza diagnóstica y facilitar la toma de decisiones médicas. En este contexto cobran importancia los biomarcadores de infección, dentro de los más utilizados en la práctica clínica del pediatra encontramos la proteína C reactiva (PCR), velocidad de sedimentación globular (VSG), el conteo leucocitario y más recientemente la procalcitonina (PCT), que con mayor o menor certeza, permiten descartar o confirmar, por medio de la sumatoria de criterios y probabilidades, un diagnóstico presuntivo y en consecuencia instaurar un tratamiento empírico adecuado y oportuno, que en espera del diagnóstico definitivo por medio de cultivos, culmine en un desenlace favorable para el paciente. La procalcitonina, se ha posicionado como un importante biomarcador sanguíneo en la última década, por su potencial habilidad para predecir infecciones bacterianas localizadas o sistémicas como es el caso de sepsis en todas las edades, riesgo de bacteremia en fiebre sin foco, pielonefritis, artritis séptica; discriminar etiología viral de bacteriana y así orientar el adecuado uso de antibióticos como en infección respiratoria baja, neumonía, meningitis; en pacientes desde la edad neonatal incluyendo prematuros hasta la adolescencia; en condiciones especiales como el cáncer y la neutropenia febril, trasplante y las enfermedades autoinmunes. Teniendo en cuenta

que estas condiciones médicas son altamente prevalentes en la práctica clínica diaria del pediatra, en nuestro país se cuenta con esta tecnología en salud y con un registro de historia clínica sistematizado, por lo cual se decidió evaluar de forma retrospectiva el comportamiento que ha tenido este biomarcador como predictor de infección bacteriana. Se espera que los resultados de este estudio sean una herramienta para todos los médicos pediatras involucrados en el cuidado de la salud, no solo para aumentar su conocimiento sobre el tema, sino para optimizar la solicitud, interpretación y uso de la procalcitonina como biomarcador, de tal forma que se mejore cada día la práctica profesional y se dirija el uso de antibióticos.

Material y métodos:

Estudio de tipo observacional descriptivo, retrospectivo, correlacional de asignación no controlada que incluye pacientes desde 28 días hasta 12 años de vida, en ambos sexos, hospitalizados en Clínica Angel Foianini, Santa Cruz de la Sierra, Bolivia, con medición de procalcitonina, PCR, recuento de leucocitos, RAN y toma de cultivos de cualquier muestra, con una diferencia máxima de 24 horas entre la toma de ambos laboratorios, mediciones y cultivos procesados por el laboratorio de la institución. Se calculó sensibilidad, especificidad y valores predictivos para los distintos puntos de corte de la procalcitonina sérica, se realizaron curvas ROC para establecer el mejor punto de corte y se calcularon las características operativas de PCR, leucocitos y recuento absoluto de neutrófilos según sus puntos de corte establecidos.

Resultados:

En total se incluyeron 113 valores de PCT, con una mediana de 0.65 ng/ml (0.16-2.8 ng/ml); valores de PCR, con una mediana de 85 mg/dl (0.5-418 mg/dl), valores de VSG con una mediana de 40 mm/hr (15-55 mm/hr). De los 113 cultivos, el 68% fue-

ron urocultivos, 18 % coprocultivos, 10.4% hemocultivos y 3,6% de otros líquidos corporales. Los principales gérmenes aislados en los cultivos fueron *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Shigella Sonnei*, *Pseudomona aeruginosa*, *Staphylococcus epidermidis*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella pneumoniae*. Los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN), LR (razón de verosimilitud) positivo y LR negativo de PCT para infección bacteriana se encuentran en la tabla 1, con los puntos de corte comúnmente recomendados.

Tabla 1: Características operativas de PCT para cultivos bacteriológicos positivos

PUNTO DE CORTE	> 0.5ng/ml	> 2 ng/ml
Sensibilidad	76.9	53.8
Especificidad	46.2	69.6
Valor predictivo positivo	23.3	27.3
Valor predictivo negativo	90.4	87.7
LR +	1.43	1.77
LR -	0.5	0.633

Los valores de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo, valor predictivo negativo de PCT para predecir urocultivo positivo se encuentran en la tabla 2, con el punto de corte comúnmente recomendado.

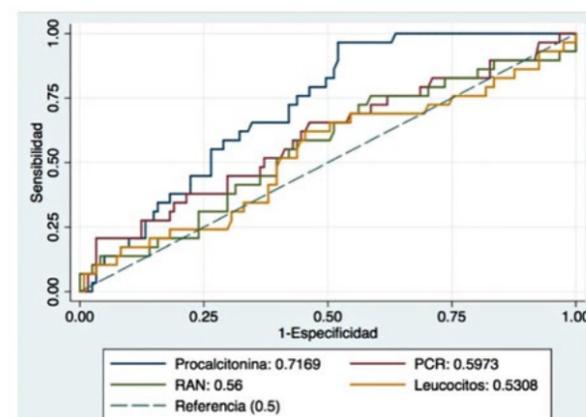
Tabla 2: Características operativas de PCT para urocultivos positivos

PUNTO DE CORTE	> 0.5 ng/ml
Sensibilidad	70
Especificidad	52.4
Valor predictivo positivo	41.2
Valor predictivo negativo	78.6
LR +	1.47
LR -	0.57

Al establecer la correlación entre los valores de PCT y PCR, se encontró un coeficiente de correlación de Spearman de 0.3965 con un valor de $p < 0.0001$. Lo que significa que a medida que los valores de PCR

aumentan los de PCT también. La correlación entre PCT y leucocitos muestra una correlación de Spearman de -0.1118 con un valor de $p=0.1028$ y para PCT y RAN la correlación de Spearman es -0.0436 con un valor de $p=0.5254$. Al comparar los valores de PCT con PCR según los puntos de corte estándar se encontró que el 96% de las PCR toman valores positivos; cabe resaltar que todas las PCT positivas $>2\text{ng/ml}$ se correlacionan con una PCR positiva $>5\text{mg/ml}$ (100%) ($p=0.046$). No se realizó correlación con VSG porque los datos fueron insuficientes. La PCR tiene una sensibilidad muy alta, pero con una especificidad muy mala, reflejando una alta tasa de falsos positivos con este punto de corte estándar. En cuanto a los leucocitos y RAN, tienen muy mala sensibilidad, pero moderada especificidad, sugiriendo la presencia de bacteremia con valores más altos. La siguiente es la curva ROC de PCT, PCR, leucocitos y RAN como predictores de sepsis (figura 1). Se observa que la PCT en general tiene un mejor rendimiento (AUC de 0.71) al comparar con PCR (AUC 0.59), leucocitos (AUC 0.53) y RAN (AUC 0.56).

Figura 1: Curva ROC para PCT, PCR, leucocitos y RAN como predictores de infección bacteriana



Al comparar las curvas ROC de los cuatro biomarcadores, basándose en los datos de los 113 pacientes que tienen medición de los cuatro laboratorios, se encuentra el área bajo la curva para PCT es 0.71,

para PCR es 0.59, para leucocitos es 0.53 y para RAN 0,56, con una diferencia estadísticamente significativa entre ellas a favor de PCT ($p=0,0309$).

En la tabla 3 se muestran las características operativas de PCT, PCR, leucocitos y RAN con los pun-

tos de corte óptimos de este estudio. En general se considera para PCT $>0,55$ (S71%, E55%), PCR $>70\text{mg/dl}$ (S60%, E55%), leucocitos >13.000 (S62%, E56%), RAN >6900 (S56% y E51%) como puntos de corte predictores de infección bacteriana.

Tabla 3: Características operativas de PCT, PCR, leucocitos y RAN con puntos de corte de este estudio para predecir infección bacteriana por medio de cultivos positivos

BIOMARCADOR	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	LR +	LR -
PCT > 0.5	79%	46%	1.48	0.44
PCR > 40	76%	35%	1.18	0.66
Leu > 13000	62%	56%	1.42	0.66
RAN > 6900	56%	51%	1.14	0.85

Con respecto a los valores de procalcitonina sérica en relación al uso de antibioticoterapia dirigida por antibiograma en los pacientes pediátricos hospitalizados estudiados, se observó una disminución progresiva en sus puntos de corte a los días de tratamiento antibiótico.

Discusión:

En este estudio se encontró que la procalcitonina es un buen predictor de infección bacteriana comprobada por cultivos positivos en niños hospitalizados. Respecto a las pruebas de laboratorio, se incluyeron diversos biomarcadores de infección: procalcitonina, PCR, VSG, hemograma con conteo leucocitario y de neutrófilos absolutos. Se evaluaron muestras de procalcitonina en relación a cultivos positivos de diferentes líquidos corporales, principalmente urocultivos, buscando evaluar su eficacia como marcador de infección bacteriana en nuestro medio. Las características operativas de la PCT para evaluar infección bacteriana en este estudio en general fueron buenas; teniendo en cuenta los diferentes puntos de corte planteados en la literatura internacional para evaluación de sepsis, se encontró que, con valores menores de 0,5 ng/ml se logran identificar a los pacientes con bajo riesgo de bacteremia, ya que alcanza una sensibilidad del 76% y un VPN del 90%, que se encuentran dentro de los rangos reportados en la

literatura. Por el contrario, valores mayores de 2 ng/ml ayudan a identificar los pacientes con alto riesgo de bacteremia, ya que este punto de corte muestra una especificidad mayor, del 69%, manteniendo un VPN de 87%. Al evaluar la curva ROC de PCT como predictor de infección bacteriana, encontramos que los valores tienen el comportamiento esperado, que a mayor sea el valor de procalcitonina mayor su especificidad y menor su sensibilidad. Hasta el momento la literatura ha encontrado puntos de corte de 0,5 ng/ml que permiten diferenciar pielonefritis de infección urinaria baja, al correlacionarse con cicatrices renales identificadas por gammagrafía DMSA. Podemos concluir que con punto de corte $> 0,5\text{ ng/ml}$ se alcanzan valores de sensibilidad de 70%, especificidad del 52%, para predecir un resultado positivo de urocultivo, con VPP de 41% y de VPN del 78%.

Entre los otros biomarcadores de infección que existen, la PCR es el reactante de fase aguda más utilizado para evaluar infección e inflamación. En general ha mostrado ser un buen marcador de seguimiento por su descenso lento ante el uso de antibióticos, pero con menor eficacia diagnóstica que la PCT. En este estudio, se encontró una correlación adecuada entre PCR y PCT, no solo de forma numérica, sino en relación a sus puntos de corte, ya que el 100% de las PCR positivas se correlaciona con PCT positiva. Sin embargo, también se encontró que el 96% de las

PCR toman valores positivos, independiente de si la PCT es negativa o positiva, lo que sugiere que, a pesar de la significancia, la correlación diagnóstica no es tan buena, y que, con los puntos de referencia del laboratorio, la PCR tiene una alta tasa de falsos positivos, que se ve reflejado en su alta sensibilidad, pero con especificidad muy baja para para este punto de corte.

Al evaluar los leucocitos y el recuento absoluto de neutrófilos, se encontró que solo un bajo porcentaje (14%) de los lactantes mostró valores elevados de leucocitos, y una proporción aún más baja (9%), leucopenia. En cuanto al RAN, se evidenció que el 25% mostró neutrofilia >12.000, siendo en los mayores de 2 años, un poco mayor. Esto se correlaciona con lo referido por la literatura, sobre la baja correlación entre infección y estas variables, por lo que en general no se consideran buenos marcadores de infección bacteriana y sepsis.

Al correlacionar la PCR, leucocitos y RAN con el estándar de oro que son los hemocultivos, como predictores de sepsis, no se encontró relación significativa entre ninguno de los anteriores. Al establecer las variables operativas para estos biomarcadores, se encontró que la PCT tiene mayor área bajo la curva con 0.71 al compararla con PCR 0.5973, leucocitos 0.5308 y RAN 0.56. Al comparar el área bajo la curva de los cuatro biomarcadores, basándose en los 113 pacientes que tienen todos los datos, se encontró que hay diferencia significativa entre ellas, a favor de la PCT ($p=0,0309$), corroborando la eficacia de la PCT como predictor de sepsis en comparación a la PCR, leucocitos y RAN.

Al establecer los puntos de corte más comúnmente utilizados en la literatura, encontramos que la PCT se comporta a mayor punto de corte más específica, logrando buenos valores de sensibilidad y especificidad con puntos de corte >0,5 ng/ml, como se mencionó previamente; la PCR alcanza el mejor punto de sensibilidad y especificidad > 80mg/dl; los leucocitos y RAN con mala sensibilidad, pero con

especificidad alta para puntos de corte >20.000 y >15.000 respectivamente.

Al buscar el punto de corte en el que los biomarcadores tengan la mejor sensibilidad con una especificidad que supere el 50%, en este estudio se encontró que los puntos de corte óptimos para predecir infección bacteriana son: PCT >0,55 (S71%, E55%), PCR > 70mg/dl (S60%, E55%), leucocitos >15.000 (S62%, E56%), RAN >7.900 (S56% y E51%).

Valores en descenso de procalcitonina, orientan una adecuada respuesta a la terapia antibiótica instaurada.

Estos datos representan importantes herramientas para el equipo pediátrico, que orientan en la adecuada interpretación de este biomarcador, aun cuando la Procalcitonina no interfiere en el manejo antimicrobiano inicial en un paciente con alta sospecha de infección, su uso puede influir en la duración del tratamiento y en la evaluación de la respuesta, saber la utilidad clínica en el paciente pediátrico es indispensable para su uso racional en la práctica clínica cotidiana.

Referencias bibliográficas:

- 1) Londoño C, Ortegon L. Enfoque diagnóstico del lactante febril y bacteremia oculta. PRECOP 2019: 39-47.
- 2) Baraff L. Management of fever without source in infants and children. Ann Emerg Med 2020.
- 3) Manzano S, Bailey B, Gervais A, Cousineau J, Delvin E, Girodias J. Markers for bacterial infection in children with fever without source. Arch Dis Child 2017.
- 4) Kaplan J, Wong H. Biomarker discovery and development in pediatric critical care medicine. Pediatr Crit Care Med 2019.
- 5) Baker M. Fever in the new millennium: a review of recent studies of markers of serious bacterial infection in febrile children. Curr Opin Pediatr 2021.
- 6) Arkader R, Troster E, Lopes M, Júnior R, Carcillo J. Procalcitonin does discriminate between sepsis and systemic inflammatory response syndrome. Arch Dis Child 2016.

BagoVital®

Inmune

PROBIÓTICOS + PREBIÓTICOS

El Simbiótico que protege la Vida

Con Vitamina C activa el sistema inmunológico a nivel respiratorio.



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

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



PironalFlu®

Descongestionante - Antipirético - Analgésico - Antiinflamatorio



PLANTA FARMACÉUTICA CERTIFICADA
GMP
GOOD MANUFACTURING PRACTICES - BOLIVIA



Bagó
Ética al servicio de la salud

- 7) Mathew B, Roy D, Kumar T. The use of procalcitonin as a marker of sepsis in children. J Clin Diagn Res 2017.
- 8) Sexton D, Baron E. Blood cultures for the detection of bacteremia. UpToDate. 2022.
- 9) Gavela T, Cabeza B, Serrano A, Casado J. C-reactive protein and procalcitonin are predictors of the severity of acute appendicitis in children. Pediatr Emerg Care 2019.
- 10) Mortazavi F, Ghojzadeh M. Usefulness of serum procalcitonin level for prediction of vesicoureteral reflux in pediatric urinary tract infection. Iran J Kidney Dis 2014.
- 11) England J, Del Vecchio M, Aronoff S. Use of Serum Procalcitonin in Evaluation of Febrile Infants: A Meta-analysis of 2317 Patients. J Emerg Med 2014.

CASO CLÍNICO

Hipocalcemia neonatal tardía por hiperparatiroidismo materno asintomático

Late Neonatal Hypocalcemia due to Asymptomatic Maternal Hyperparathyroidism

Dr. Jasmani Gemio Anagua Zuna⁽¹⁾, Dr. Juan Pablo Hayes Dorado⁽¹⁾, Dra. Vania Lizzeth Escobar Antezana⁽¹⁾, Dr. Oscar Enrique Aguirre Cossio⁽¹⁾, Dra. Daniela Vargas Sejas⁽¹⁾, Dra. Andrea Colque Arias⁽¹⁾, Dra. Emilene Coca Tapia⁽¹⁾, Dra. Karem Liz Lanuza Gaité⁽¹⁾.

Resumen:

La hipocalcemia neonatal está definida por un nivel de calcio sérico total < 7 mg/dL o de calcio iónico < 1 mmol/L; entre sus causas está incluido el hiperparatiroidismo materno. En el neonato, el hipoparatiroidismo puede ser provocado por el hiperparatiroidismo materno, el cual frecuentemente es asintomático.

Durante el último trimestre del embarazo, el calcio se transfiere de la madre al feto, por lo que en la gestante con hiperparatiroidismo, la hipercalcemia resultante, provoca un mayor pasaje de calcio, el cual suprime la síntesis fetal de hormona paratiroidea (PTH), causando hipoparatiroidismo neonatal, que a su vez provocará hipocalcemia en el recién nacido.

Describimos el caso de un recién nacido que presentó convulsiones por hipocalcemia; se llegó a diagnosticar hipocalcemia neonatal tardía, hipoparatiroidismo neonatal provocado por hiperparatiroidismo materno asintomático.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 67-70: Hipocalcemia, convulsiones, hipoparatiroidismo, hiperparatiroidismo.

Introducción:

La hipocalcemia neonatal está definida por un nivel de calcio sérico total < 7 mg/dL o de calcio iónico < 1 mmol/L. En recién nacidos de muy bajo peso, valores de 0.8 a 1 mmol/L son frecuentes, no asociándose a síntomas clínicos. En neonatos de > 32

Abstract:

Neonatal hypocalcemia is defined by a total serum calcium level < 7 mg/dL or ionized calcium < 1 mmol/L; Its causes include maternal hyperparathyroidism. In the newborn, hypoparathyroidism can be caused by maternal hyperparathyroidism, which is often asymptomatic.

During the last trimester of pregnancy, calcium is transferred from the mother to the fetus, so that in pregnant women with hyperparathyroidism, the resulting hypercalcemia causes a greater passage of calcium, which suppresses the fetal synthesis of parathyroid hormone (PTH), causing neonatal hypoparathyroidism, which in turn will cause hypocalcaemia in the newborn.

We describe the case of a newborn who presented seizures due to hypocalcaemia; late neonatal hypocalcemia, neonatal hypoparathyroidism caused by asymptomatic maternal hyperparathyroidism, was diagnosed.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 67-70: Hypocalcemia, Seizures, Hypoparathyroidism, Hyperparathyroidism.

semanas de edad gestacional, generalmente se presentan síntomas, incluyendo las convulsiones, cuando el nivel de Ca ionizado es de 0.8 a 1 mmol/L.

Las causas de hipocalcemia incluyen la prematuridad (por una menor respuesta de los tejidos a la PTH), los hijos de madres diabéticas (por meca-

nismos etiológicos no conocidos), depresión neonatal severa (disminución de la ingesta y exceso de fosfato endógeno), hipocalcemia congénita (alteración del desarrollo de las glándulas paratiroides, como en la secuencia de DiGeorge o en el síndrome de Kenny-Caffey), seudohipoparatiroidismo, deficiencia de magnesio, deficiencia de vitamina D, alcalosis y terapia con bicarbonato, exanguinotransfusión muy rápida, sepsis, lumino-terapia (por menor secreción de melatonina y mayor captación ósea de hueso) y el hiperparatiroidismo materno.

Los signos provocados por la hipocalcemia no son específicos: apnea, convulsiones, nerviosismo, incremento del tono extensor, clonus, hiperreflexia y laringoespasmos. En los prematuros frecuentemente la hipocalcemia de inicio precoz es asintomática, pudiendo causar en algunos casos, apnea, convulsiones y alteraciones de la función cardíaca. Los síndromes causantes de hipocalcemia tardía, después del tercer a quinto día de vida, generalmente se presentan con convulsiones precedidas por movimientos anormales y letargo.

Los estudios complementarios que deben solicitarse en los recién nacidos con hipocalcemia comprenden los niveles séricos de calcio iónico, fósforo y magnesio.

Cuando la terapia con calcio no corrige la hipocalcemia o si existe la sospecha de la secuencia de DiGeorge, se analizarán las concentraciones de 1,25(OH)2D y PTH.

En el electrocardiograma, es típica la prolongación del intervalo QT corregido por la frecuencia cardíaca (QTc).

En la radiografía de tórax puede observarse la ausencia de la sombra tímica y alteraciones cardíacas, sugerentes de síndrome de delección del cromosoma 22q11.2 o secuencia de DiGeorge.

La terapia con calcio es adecuada en la mayoría de los casos; se utiliza el gluconato de calcio, vía endovenosa u oral y el glubionato de calcio por vía oral.

La terapia de emergencia con calcio, en los casos de convulsiones o insuficiencia cardíaca asociada a hipocalcemia, consiste en la administración de gluconato de calcio, 100-200 mg/kg (9-18 mg/kg de calcio elemental), por vía endovenosa, administrado en 10-15 minutos.

Por otro lado, no es rutinario el uso de vitamina D o calcitriol (vitamina D activa); cuando el nivel de 25 hidroxil vitamina D es < 20 ng/mL, se indica vitamina D, 1.000 U por día, por vía oral.

Caso clínico:

Describimos el caso de un neonato de sexo masculino, de siete días de vida. Fue atendido por presentar convulsiones tónico clónicas generalizadas. Producto de primera gestación, obtenido por cesárea. Madre de 22 años de edad; realizó controles prenatales.

Recién nacido de término (37 semanas); peso adecuado (3.230 g); Apgar 9-10. Alimentación: Lactancia materna exclusiva. Peso, 3460; talla, 53 cm; perímetro cefálico, 37 cm. Hidratado, signos vitales estables. Examen físico, sin particularidad.

Laboratorio: Hemoglobina, 14,9 g/dL; leucocitos, 13.600/mm³; plaquetas, 351.000/mm³. Glucemia, 81 mg/dL (referencia, 70-99 mg/dL); Na, 139 mmol/L (referencia, 135-148 mmol/L); K, 4,6 mmol/L (referencia, 3,7-5,3 mmol/L); Cl, 106 mmol/L (referencia, 98-109 mmol/L); Ca iónico, 0,81 mmol/L (referencia, 0,92-1,3 mmol/L). Niveles normales de creatinina, ALT y AST.

Evidenciada la hipocalcemia, se evaluaron los siguientes parámetros: P, 6,7 mg/dL (referencia, 4,5-6,5 mg/dL); Mg, 0,9 mmol/L (referencia, 0,7-1,0 mmol/L); fosfatasa alcalina, 340 UI/L (referencia, 95-350 UI/L).

Al tercer día de tratamiento, por la persistencia de la hipocalcemia, se analizaron los niveles de PTH, 9,1 pg/mL (referencia, 11-67 pg/mL) y 25 hidroxil vitamina D, 31 ng/mL (referencia, 20-60 ng/mL),

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

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses. Artículo aceptado el 07/04/23.

evidenciándose hipoparatiroidismo. El ECG (electrocardiograma) y la radiografía de tórax fueron normales.

Después de la terapia inicial con gluconato de calcio por vía endovenosa, se continuó con calcio y vitamina D por vía oral. La evolución fue favorable; los niveles de calcio se normalizaron; no se presentaron más convulsiones.

En la madre se realizaron diversos exámenes complementarios; el laboratorio reportó Ca iónico, 1,49 mmol/L; P, 5,5 mg/dL; fosfatasa alcalina elevada; Ca urinario, 311 mg/kg/24 h (5,1 mg/kg/d); PTH, 145 pg/mL (referencia, 11-67 pg/mL). En la ecografía cervical se observó una lesión de 1.7 x 1.9 x 2.0 cm a nivel de polo inferior de lóbulo derecho tiroideo - glándula paratiroidea. En la gammagrafía de paratiroides se evidenció un adenoma paratiroideo, diagnosticándose hiperparatiroidismo primario por adenoma paratiroideo.

Discusión:

El calcio en el líquido intracelular y en el líquido extracelular es esencial para diversos procesos bioquímicos. La regulación de su concentración en el líquido extracelular, dentro de un estrecho rango, es muy importante para la coagulación, excitabilidad neuromuscular, función e integridad de la membrana celular y para la actividad enzimática y secretora celular. Las principales hormonas calciotrópicas o reguladoras de los niveles de calcio son la parathormona (PTH) y la 1,25 dihidroxi-vitamina D o 1,25(OH)2D, denominada también calcitriol.

Cuando descienden los niveles de calcio en el líquido extracelular, las células paratiroides secretan PTH, la cual moviliza calcio desde los huesos, incrementa la reabsorción de calcio en los túbulos renales y estimula la producción renal de calcitriol. La secreción de PTH aumenta los niveles de calcio y de fósforo.

Por otro lado, la vitamina D es sintetizada desde la provitamina D, a nivel de la piel, después de la

exposición a la luz solar, pudiendo también ser ingerida en la dieta. La vitamina D es transportada al hígado, donde es convertida en 25(OH)D, denominada también calcidiol, el cual representa el mayor depósito corporal de esta hormona, siendo posteriormente transportado a los riñones, donde se convierte en la hormona biológicamente activa denominada calcitriol o 1,25(OH)2D, que incrementa la absorción intestinal de calcio y fosfato, además de la movilización de ambos desde los huesos.

La hipercalcemia durante la gestación es infrecuente; generalmente se asocia a hiperparatiroidismo primario y si no es diagnosticada representa un riesgo significativo para la madre y el feto.

El hiperparatiroidismo primario en la mujer embarazada es una enfermedad poco común; representa menos del 1 % de todos los casos de hiperparatiroidismo primario.

Las gestantes con hiperparatiroidismo frecuentemente presentan hipercalcemia leve, incluso algunas, normocalcemia; una proporción significativa de casos no es diagnosticada.

La sospecha diagnóstica de hiperparatiroidismo en la mujer embarazada es infrecuente, por los cambios fisiológicos propios de la gestación; las pacientes pueden permanecer asintomáticas con niveles elevados de calcio.

Durante el último trimestre de la gestación el calcio se transfiere de la madre al feto, por lo que la hipercalcemia materna (por hiperparatiroidismo), causante de un mayor pasaje de calcio, provoca la supresión de la síntesis fetal de PTH (hipoparatiroidismo neonatal), la cual causará hipocalcemia en el recién nacido.

La hipocalcemia representa una de las causas de convulsiones neonatales no febriles; el hipoparatiroidismo en el recién nacido puede ser provocado por el hiperparatiroidismo materno, el cual, con frecuencia asintomático, sólo se diagnostica después de la determinación de los valores plasmáticos de calcio, fósforo y PTH.



Pironal[®] FLU[®] FORTE

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



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

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

IBL DUO®

Para ganar comodidad sin perder eficacia

2 Tomas Diarias
Mañana y Tarde

2 Presentaciones
30 y 60 ml

2 Beneficios
Comodidad
y Eficacia

componentes

Amoxicilina
El Antibiótico más
confiable en Pediatría

Sulbactam
El Inhibidor que no
induce las betalactamasas



Bagó
Ética al servicio de la salud

Al significar el hiperparatiroidismo primario durante el embarazo un riesgo considerable para la madre y el feto, se aconseja determinar las concentraciones plasmáticas de calcio y fósforo, durante la gestación.

Después de un primer episodio de convulsión neonatal, no febril, se recomienda investigar los niveles plasmáticos de sodio, potasio, calcio, magnesio y fósforo.

En los recién nacidos con hipocalcemia, se evaluará la función hepática y los niveles de PTH y vitamina D, cuando la terapia con calcio no corrige la hipocalcemia.

Referencias bibliográficas:

1) Abrams S. Abnormalities of Serum Calcium and Magnesium. In: Eichenwald E, Hansen A, Martin C, Stark A. Cloherty and Stark's Manual of Neonatal Care. 9th. Edit. 2023: 333-341.

2) Gupta S, Yadav J, Kumar R, Saini L, Vankadari K. Neonatal seizures: A mother's blessing in disguise. *Pediatr Endocrinol Diabetes Metab.* 2021; 27(3): 232-234.

3) Beser E, Cakir U, Karacaglar N, Kucukoglu M, Ceran B, Tugcu A. Phototherapy-induced hypocalcemia and hypoparathyroidism in icteric term newborns. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2022; 284.

4) Arifin A, Thambiah S, Abdullah H, Samsudin I. A Neonate with Hypocalcemia and Cardiac Anomaly. *Clin Chem.* 2021; 67(6): 823-826.

5) Almas T, Ullah I, Kaneez M, Ehtesham M, Rauf S. Idiopathic Primary Hypoparathyroidism Presenting as Focal Seizures in a Neonate. *Cureus.* 2020; 12(9): e10348.

6) Seymen G, Günlemez A, Gökalp A, Hatun Ş, Kaya F, Mutlu M et al. Vitamin D Deficiency Prevalence in Late Neonatal Hypocalcemia. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2021; 13(4): 384-390.

7) Marcucci G, Altieri P, Benvenga S, Bondanelli M, "Hypoparathyroidism Working Group". Hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism in pregnancy. *Orphanet J Rare Dis.* 2021; 16(1):421.

CASO CLÍNICO

Síndrome de Budd-Chiari

Budd Chiari Syndrome

Dra. Adriana Molina-Rosales⁽¹⁾, Dr. José Francisco Cadena León⁽²⁾, Dra. Roxana Quisbert Cruz⁽¹⁾, Dra. Flora Zarate Mondragón⁽²⁾, Dr. Erick Toro⁽²⁾, Dra. Erika Montijo Barrios⁽²⁾, Dra. Monserrat Cáceres⁽²⁾, Dr. Roberto Cervantes-Bustamante⁽²⁾, Dr. Jaime Ramírez Mayans⁽²⁾.

Resumen:

El síndrome de Budd-Chiari se asocia con obstrucción del flujo venoso hepático secundario a trombo en vena suprahepática y/o vena cava inferior. Este síndrome es poco frecuente en lactantes y niños. Está caracterizado por la presencia de ascitis, hepatomegalia y dolor abdominal; un alto grado de sospecha clínica asociada a datos imagenológicos compatibles puede llevar a un diagnóstico precoz y manejo adecuado en estos casos.

Por lo infrecuente de este síndrome en pediatría, presentamos un caso que muestra los aspectos clínicos, de diagnóstico y tratamiento más relevantes.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 71-4: Ascitis, hepatomegalia, trombo, vena suprahepática.

Introducción:

El síndrome de Budd-Chiari se define como una obstrucción del flujo venoso debida a la oclusión de las venas suprahepáticas o la vena cava inferior, con la presencia de la triada clínica ascitis, hepatomegalia y dolor hipocondrio derecho (1), además de una discreta elevación en las pruebas de función hepática (2,3).

Por lo infrecuente de este síndrome en pediatría, presentamos un caso que muestra los aspectos clínicos, de diagnóstico y tratamiento más relevantes.

Abstract:

Budd-Chiari syndrome is associated with obstruction of hepatic venous flow secondary to thrombus in the suprahepatic vein and/or inferior vena cava. This syndrome is rare in infants and children. It is characterized by the presence of ascites, hepatomegaly, and abdominal pain; a high degree of clinical suspicion associated with compatible imaging data can lead to early diagnosis and proper management in these cases.

Due to the infrequent nature of this syndrome in pediatrics, we present a case that shows the most relevant clinical, diagnostic and treatment aspects.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 71-4: Ascites, Hepatomegaly, Thrombus, Suprahepatic Vein.

Caso clínico:

Masculino de 2 años y 11 meses de edad sin antecedentes previos de importancia, inició padecimiento con dificultad respiratoria, intolerancia oral, afección del estado general y deshidratación; en otro centro hospitalario se realizó diagnóstico de hernia diafragmática siendo sometido a toracoscopia abierta y plastía diafragmática; por evolución tórpida requirió nueva intervención quirúrgica realizando toracotomía abierta, fijación de diafragma y colocación de sello pleural; dos días posteriores al

procedimiento presentó datos de abdomen quirúrgico; en la laparotomía se encontró isquemia intestinal y adherencias, realizando resección intestinal e ileostomía a dos bocas, siendo necesario su ingreso a terapia intensiva, permaneciendo con apoyo ventilatorio mecánico y apoyo de aminas; durante la estancia hospitalaria se colocaron múltiples accesos venosos.

Transferido a nuestra institución, ingresó con dificultad respiratoria moderada; se suspendió apoyo de ventilación mecánica artificial; durante la internación incrementó progresivamente el perímetro abdominal, evidenciándose ascitis, hepatomegalia, disociación toracoabdominal, tiraje intercostal, auscultación pulmonar con crépitos, disminución del murmullo vesicular bibasal, matidez a la percusión, ruidos cardíacos normofonéticos sin soplos, abdomen globoso, peristalsis disminuida con submatidez generalizada, dos estomas con drenaje seroso - biliar, hígado palpable por percusión, total 8 cm, a 4,5 x 4,5 x 4,5 cm bajo el reborde costal, rebasando la línea media. Sin esplenomegalia, buen llenado capilar.

Laboratorios de ingreso: Hipoalbuminemia de 2,9 mg/dl; discreto incremento de GGT, 233 y LDH, 235; AST 20, ALT 27; bilirrubina total, 1,29 mg/dl; bilirrubina directa, 0,49 mg/dl. Resto de exámenes normales.

En los rayos X de abdomen se evidenció centralización de asas intestinales.

En el ultrasonido abdominal y Doppler (figuras 1 y 2) se observaron dos trombos en vena suprahepática derecha de 1,2 cm y en vena cava inferior de 2,2 cm x 0,7 cm; parénquima hepático homogéneo con apariencia congestiva, flujo de 19 cm/seg.

Tomografía axial computarizada abdominal (figura 3): Corroboró la presencia de trombos en vena suprahepática derecha y vena cava inferior, condicionando la obstrucción parcial del retorno venoso sistémico hacia atrio derecho.

Se inició manejo con restricción hídrica, albúmina 1g/kg/día, espirolactona 3 mg/kg/día y furose-

mida 1mg/kg/dosis. Hematología, considerando un factor de riesgo para desarrollar trombo por antecedente de instalación de catéter venoso, inició manejo con enoxaparina 1mg/kg/dosis. Los valores de proteína S y antitrombina fueron normales para la edad.

El ecocardiograma documentó trombo de 20 x10 mm en la unión entre vena suprahepática y vena cava inferior. Cardiología mantuvo una conducta no quirúrgica, permitiendo la reducción de los trombos con enoxaparina.

Se evidenció mejoría clínica, disminución del perímetro abdominal; el laboratorio reportó albúmina de 4,5; LDH de 229; GGT de 193.

En el control con la ultrasonografía Doppler abdominal se evidenciaron venas porta, cava y suprahepáticas totalmente permeables.

Último control: Incremento de peso de 77 g/día (12,7 kg), sin ascitis ni hepatomegalia, a la espera del cierre de ileostomía.

Discusión:

El síndrome de Budd Chiari es una enfermedad rara en la infancia, caracterizada por obstrucción parcial o total de las venas suprahepáticas y/o trayecto posthepático de la vena cava inferior produciendo estasis hepática, congestión y en algunos casos progresión a fibrosis centrolubulillar, hipertensión portal y ascitis. La etiología generalmente es desconocida, en una revisión realizada por Gentil-Kocher, en 22 niños desde 1960 hasta 1986, sólo encontró causa en 5 de ellos, entre las cuales se incluyeron tumor hepático, malformaciones de la vena hepática y membranas de la cava inferior (4). También se asocia a procesos hematológicos trombofílicos adquiridos (hemoglobinuria paroxística nocturna, síndrome anticuerpos antifosfolípidos) así como hereditarios - deficiencia de antitrombina, proteína C y proteína S - (2,6); sin embargo, la mayoría de los sind. de Budd Chiari son de etiología desconocida en la infancia (3).

(1) Servicio de Gastroenterología y Nutrición. Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uría. La Paz, Bolivia.

(2) Servicio de Gastroenterología y Nutrición. Instituto Nacional de Pediatría de México.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses. Artículo aceptado el 05/06/23.

Se describen tres modos de presentación clínica: una aguda, la más frecuente, se presenta con dolor abdominal, hepatomegalia, vómitos, ictericia y ascitis (5); la forma crónica, con desarrollo insidioso de dolor abdominal, astenia, adinamia, disnea de pequeños esfuerzos, retraso de crecimiento, anemia y cirrosis hepática; y la forma menos frecuente, la hiperaguda, con desarrollo de insuficiencia hepatocelular fatal, que conduce a cuadros de falla hepática fulminante (4,6).

En el laboratorio puede existir o no elevación discreta de aminotransferasas, bilirrubinas y descenso ligero de protrombina y albumina (6).

El diagnóstico se establece fundamentalmente con estudios de imagen; los criterios diagnósticos muestran de manera inequívoca la existencia de una obstrucción del flujo venoso hepático, siendo el ultrasonido Doppler la técnica de elección, obteniendo el diagnóstico en aproximadamente 75% de los casos (7,8); como segundo método de elección, la tomografía axial computarizada y la resonancia magnética (9,10).

Cuando el ultrasonido es técnicamente difícil se puede realizar el cateterismo de las venas suprahepáticas y la flebografía, pero no se considera indispensable; en caso de realizarse se observa el estrechamiento irregular de las venas hepáticas o dilatación subestenótica y aparición de vasos anormales.

Se recomienda para diagnóstico disponer de dos pruebas diagnósticas o un estudio angiográfico con cateterismo de venas suprahepáticas (4).

La biopsia hepática puede mostrar venas y sinusoides dilatados con grados variables de necrosis seguida de una fase crónica con colagenización de los sinusoides y septos fibrosos (12-14).

El tratamiento considera tres pilares: el primero de ellos, el control de las manifestaciones clínicas; el segundo, el control y manejo del evento trombotico y la corrección de obstrucción del flujo (5).

Se realiza el manejo sintomático de la ascitis con diuréticos y en caso necesario paracentesis; para

Figura 1: Imagen hipoecogénica ovalada de 2,2 x 0,7 cm, en vena cava inferior, antes de la llegada a la aurícula derecha.

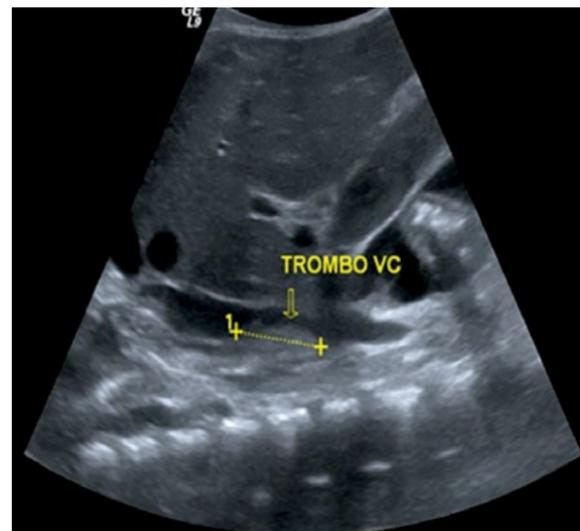


Figura 2: Imagen hipoecogénica en suprahepática derecha de 1,2 cm.



Figura 3: Trombosis en vena cava suprahepática y vena cava inferior; hígado de aspecto congestivo.



TUSIGENO[®] INFANTIL

EL ANTITUSÍGENO, DESCONGESTIONANTE INFANTIL

- Formulación adecuada para niños a partir de los **2** años.
- Efectividad garantizada sin efectos adversos.
- Libre de componentes innecesarios, garantizando así su efectividad clínica.



Flucomix®

FLUTICASONA

Libera la respiración

Rapidez - Mayor afinidad - Efecto prolongado y Seguridad

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



Frasco x 60 y 120 dosis

Se aplica
1 VEZ
AL DÍA

Bagó
Ética al servicio de la salud

PLANTA FARMACÉUTICA CERTIFICADA
GMP
GOOD MANUFACTURING PRACTICES - BOLIVIA



restablecer el flujo venoso se realiza trombolisis, antiagregantes plaquetarios, anticoagulantes, fibrinolíticos que deben iniciarse precozmente (10); existen técnicas quirúrgicas como anastomosis portosistémica, derivación portosistémica percutánea intrahepática, hasta el trasplante hepático cuando el paciente tiene una evolución fulminante.

Se debe evaluar la posibilidad de que exista una estenosis de suprahepáticas o vena cava inferior, de acuerdo a la evolución (2).

El síndrome de Budd Chiari es infrecuente en pediatría; clínicamente se presenta con dolor abdominal, distensión abdominal, ascitis y hepatomegalia; pruebas de función hepática normales o con discreta alteración; la presencia de trombo en vena cava inferior y/o en venas suprahepáticas debe obligar la sospecha (5).

Referencias bibliográficas:

- 1) Hernández M. Recomendaciones en el manejo, diagnóstico y terapéutica de los enfermos con síndrome de Budd Chiari. Gastroenterol Hepatol 2004; 27(8): 473-9.
- 2) Grupo Cooperativo Nacional Hipertensión portal. Guía clínica: Síndrome de Budd-Chiari (SBC). Barcelona, España.
- 3) Ramírez A, Martínez M, León E, Muñoz A, Pastor I. Síndrome de Budd-Chiari. An Pediatr 2002; 56(3): 267-269.

- 4) García J, Perelló A. Síndrome de Budd Chiari. Gastroenterol Hepatol 2000; 23: 491-497.
- 5) Vatsala M, Kachnar V. The Budd-Chiari Syndrome in a Child. J Clin Diagn Res 2012; 6 (10): 1783-1785.
- 6) Gentil S, Benard O, Brunelle F, Hadchouel M, Maillard J, Valayer J. The Budd-Chiari syndrome in children. J Pediatr 1988; 113: 30-38.
- 7) Kage M, Arakawa M, Kojiro M, Okuda K. Histopathology of the membranous obstruction of the inferior vena cava in the Budd-Chiari Syndrome. Gastroenterology 1992; 102: 2081-90.
- 8) Bolondi L, Gaiani S. Diagnosis of Budd Chiari syndrome. Gastroenterology 1991; 100: 1324-31.
- 9) Chawla Y, Kumar S. Duplex Doppler sonography in patients with Budd Chiari syndrome. J Gastroenterol Hepatol 1999; 14: 904-907.
- 10) Gentil S, Bernard O. Budd Chiari syndrome in children. Clinic Medicine 1982.
- 11) García M, Bañares R, García J. Síndrome de Budd-Chiari como primera manifestación de policitemia vera. An Med Intern 1991; 8: 27-29.
- 12) Kane R, Eustace S. Diagnosis of Budd Chiari syndrome: comparison between sonography and MR angiography. Radiology 1995; 195: 117-121.
- 13) Gupta S, Barter S, Phillips G, Gibson R. Comparison of ultrasonography, computed tomography and 99m Tc liver scan in diagnosis of Budd Chiari syndrome. Gut 1987; 242-7.
- 14) Pérez J, Rosell A. Síndrome de Budd Chiari y anticuerpo antifosfolípido en la infancia. Ana Esp Pediatr 1996; 45: 79-81.

CASO CLÍNICO

Primer trasplante de progenitores hematopoyéticos alogénico en Bolivia

First Allogeneic Hematopoietic Progenitors Stem Cell Transplant in Bolivia

Dra. Astrid Riveros Morón⁽¹⁾, Dr. David Ballón Cossío⁽²⁾, Dra. Diana Choque⁽³⁾, Dr. Edgar Cordero⁽⁴⁾, Dr. Guillermo Rocabado⁽⁵⁾, Lic. Aida Sinchi⁽⁶⁾, Lic. Mirian Canaviri⁽⁶⁾, Dr. Julio Álvarez⁽⁷⁾.

Resumen:

Con la aplicación del Seguro Universal de Salud (SUS), se cuenta con mayor accesibilidad para el diagnóstico y tratamiento de enfermedades no transmisibles en la edad pediátrica; dentro de éstas, muchas requieren terapias complejas como el Trasplante de Progenitores Hematopoyéticos TCPH o trasplante de médula ósea. En la actualidad el TCPH es la terapia de primera línea para una diversidad de enfermedades, que sin esta opción terapéutica, usualmente llegan a un desenlace fatal.

A continuación, describimos el primer TCPH alogénico en paciente pediátrico realizado en Bolivia.

Palabras Clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 75-9: Anemia aplásica, trasplante alogénico, pediatría.

Introducción:

La anemia aplásica es un síndrome caracterizado por la presencia de pancitopenia, considerada una enfermedad rara. Con una incidencia de 2-4 casos por 1.000.000 de habitantes por año, niños menores de 15 años (1). En Bolivia según proyecciones para el 2022, en su población entre 0-14 años, son 3.532.148 niños; que se esperaría al menos 3 casos

Abstract:

With the application of the Seguro Universal de Salud (SUS), there is greater accessibility for the diagnosis and treatment of non-communicable diseases in the pediatric age; within these, many require complex therapies such as Transplantation of Hematopoietic Progenitors TCPH or bone marrow transplant. Currently, TCPH is the first-line therapy for a variety of diseases that, without this therapeutic option, usually lead to a fatal outcome.

Next, we describe the first TCPH allogeneic in a pediatric patient performed in Bolivia.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 75-9: Aplastic Anemia, Allogeneic Transplantation, Pediatrics.

para este año (2). El 100% de los pacientes diagnosticados y tratados a nivel nacional previamente, sólo tenía la opción a terapias de soporte e inmunosupresión (incluida ATG), con pobre respuesta en general, la progresión deriva en una mortalidad del 100% a corto o mediano plazo, siendo la primera opción terapéutica el TCPH (3). La anemia aplásica es ligeramente más frecuente en edades pediátricas

y es de dos tipos, congénita y adquirida, debido a una toxicidad directa sobre los progenitores hematopoyéticos, por inmunosupresión humoral o celular, o por afectación de los telómeros (4).

Caso clínico:

Paciente masculino de 11 años de edad, procedente y residente de la provincia Nor Yungas de La Paz, antecedente de cirugía de resección intestinal en etapa neonatal. Madre agricultora y padre de ocupación albañil, antecedente de púrpura trombocitopénica inmune crónica.

Cuadro clínico de 6 meses de evolución, con datos de sangrado (epistaxis, lesiones equimóticas, petequias, hematemesis, hematoquesia), palidez progresiva e infecciones recurrentes (neumonía, sinusitis aguda, diarrea).

Laboratorio: serología para VHC (-), VHB (-), VHA (-), CMV (IgG reactivo), VEB (-), COVID 19 (IgG reactivo), tuberculosis (-), ANA (-), anti dsDNA (-), C3 y C4 normales, ENA disgregado normal, ANCAc y ANCAp (-), Coombs directo e indirecto (-).

Aspirado de médula ósea, biopsia de médula ósea, inmunofenotipo: descarta infiltración maligna y muestra progresión de enfermedad, llegando a 10% de celularidad de biopsia de médula ósea.

Ecografía y TAC con contraste de cuello, tórax, abdomen: sin evidencia de neoplasia. Fragilidad cromosómica para Fanconi (-).

Diagnóstico final: anemia aplasia severa adquirida, talla baja.

Terapia de soporte de transfusiones de paquete globular, aféresis de plaquetas.

Seguimiento hospitalario: internación en 6 oportunidades recibiendo inmunosupresión, antibióticos de amplio espectro por infecciones oportunistas, soporte transfusional (7 aféresis plaquetarias, 15 paquetes globulares lavados y 133 concentrados plaquetarios). Durante sus internaciones

se procedió a la administración de prednisona, metilprednisolona, inmunoglobulina intravenosa, ácido fólico.

Aunque sus valores eran bajos, se consideró que el paciente presentaba una sobrecarga de hierro por las transfusiones (2700 ng/ml) y anticuerpos antiplaquetarios (sólo bajo pruebas clínicas), anticuerpos irregulares eritrocitarios negativos. Este periodo duró 6 meses e ingresó a protocolo de TCPH.

Hermana de 13 años; el HLA reportó 100% de compatibilidad, bajo técnica de resolución intermedia; anti-HLA no disponible en el medio.

Donante y receptor: CMV, VEB, COVID 19 IgG positivos.

Valoraciones de subespecialidades: sin contraindicaciones para trasplante alogénico.

Protocolo de trasplante alogénico del grupo italiano de trasplante de Monza - Universidad Milano Bicocca, utilizando globulina anti-timocítica (conejo), dos dosis 3.75 mg/kg, días -5,-2; ciclofosfamida, 50 mg/kg, 4 dosis; total 7.000 mg/m², días -5,-3, -1,+2; plasmaféresis, días -6 y -3 y gammaglobulina humana, 1 g/kg, días 0 y +3 para reducir los anticuerpos antiplaquetarios y anti HLA (no disponible en el medio).

La recolección de CD34+ de donador previa administración de G-CSF (7 dosis a 10 ug/kg/día) y recolección día -5, recuento de 6x10⁶/kg, 2 volúmenes procesadas.

Recibió profilaxis antibiótica, antimicótica (fluconazol), antiviral (aciclovir) y anti-enfermedad injerto contra huésped (metotrexate, ciclosporina).

Durante etapa de post-trasplante recibió meropenem, 6 aféresis plaquetarias y 3 paquetes globulares (se usaron filtros leuco-reductores por primera vez en Bolivia). Durante el trasplante se evidenció elevación de bilirrubinas y transaminasas.

Inició con G-CSG al día +8 por 4 días, desde día +8 sin apoyo transfusional.

(1) Pediatra oncóloga trasplantóloga.

(2) Medicina transfusional.

(3) Hematología pediátrica.

(4) Inmunología pediátrica.

(5) Químico farmacéutico.

(6) Licenciada en enfermería.

(7) Hematólogo.

Hospital del Niño Dr. Ovidio Aliaga Uribe. La Paz, Bolivia.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses. Artículo aceptado el 28/04/23.

Día	Preacondicionamiento					Acondicionamiento			ICM	Postrasplante					
	-19	-16	-10	-5	-1	-6	-4	-2	0	+3	+7	+10	+12	+14	+34
Hb g/dl	9.1	6.6	6.5	6.6	7.9	6.3	6.3	7.8	6.8	9.1	7.9	9.4	9.2	10.3	8.5
Leucocitos/mm ³	2000	2900	1500	2400	1800	1200	1200	200	300	200	200	1000	14200	7300	6000
Neutrófilos/mm ³	920	288	840	288	216	193	350	-	-	-	-	120	9940	4000	4000
Plaquetas x10 ³ /mm ³	30	4	10	8	9	6	6	42	8	20	19	110	60	234	250
Terapias						CPM	P CPM	pATG	IGIV	IGIV		G-CSG			

ICM= infusión células madre, Hb= hemoglobina, CPM= ciclofosfamida, P= plasmaféresis, ATG= globulina anti-timocito, G-CSF= factor estimulante colonias granulocíticas.

Paciente con profilaxis (cotrimoxazol, aciclovir, fluconazol) según protocolo, ciclosporina según peso y niveles en sangre, día +15, con datos de injerto con biometría hemática con recuperación de >1500/mm³ neutrófilos, Hb >9 g/dl, y plaquetas >100.000/mm³ sin transfusiones. Estudio de quimerismo, día 17 en base a 24 locus, con 100% idéntico, en seguimiento por especialidades.

Discusión:

El síndrome de falla medular caracterizado por citopenias que evolucionan a pancitopenias, se subclasifica en adquirido (85%) y hereditario (15%), caracterizados por anomalías extraintestinales que tienden a generar neoplasias, asociado a un 70% con Hb fetal (5). En el caso de los adquiridos, sólo son dos opciones terapéuticas, la inmunosupresión o el trasplante (6); para el trasplante puede clasificarse la respuesta en tres clases (6):

- Respuesta completa con Hb >11 g/dL, plaquetas >100.000/mm³ y neutrófilos >1500/mm³.
- Respuesta parcial, cuando es independiente de transfusiones, con 2 controles con diferencia de 4 semanas.
- Sin respuesta, cuando depende de transfusiones.

Colombia reporta que es más frecuente la falla en niños (60%), el rango en meses entre diagnóstico y trasplante es de 1-8 (media 5), presentando enfer-

medad injerto contra huésped (EICH) aguda en 30% y crónica en 30%, siendo la sobrevida global de este grupo el 70%.

Aunque la primera línea de tratamiento es el uso de terapia inmunosupresora, ATG y ciclosporina, más del 70% requiere la segunda línea, que es el trasplante de células madre de médula ósea por presentar mejor incidencia de EICH; siendo las causas infecciosas, micóticas, virales y bacterianas, las principales causas de muerte (6). Aunque la respuesta completa se logra en menos del 50%, se espera que la respuesta se presente entre los 3 a 6 meses (6,7).

Las dificultades más grandes de nuestro paciente fueron la sobrecarga de hierro post-transfusional, los anticuerpos antiplaquetarios y la fuente de las células madre.

Hay reportes que dicen que la posibilidad de EICH crónica es más elevada en menores de 20 años, no afectando el injerto (8,9), pero que en países en vías de desarrollo puede ser una alternativa en casos de anemia aplásica con alto riesgo de fracaso de injerto, debido a que en estos países reportan mayor probabilidad de rechazo, porque son pacientes multitransfundidos o por dosis de células madre <3x10⁸ células/kg y mortalidad por infecciones, motivo por el cual se inició G-CSF en este paciente (9).

La fuente periférica o médula ósea no afecta la sobrevida global en estos países, también existiendo diferencia en el aspecto de rechazo primario (am-

bos, 9%) o pérdida del injerto (ambos, 1.3%), pero se reporta mayor mortalidad cuando la fuente es médula ósea, porque el uso de células de sangre periférica se relaciona con injerto más temprano (injertos neutrofilicos y hospitalización corta) y confiabilidad con supervivencia del 80% (los pacientes con anemia aplásica severa tienden a rechazar el injerto) (9,10).

El ATG reduce el riesgo de EICH aguda (16 al 8%) y crónica (17 a 12%) elevando incluso la supervivencia, sobrevivencia influida incluso con el uso de ciclofosfamida (sube de 74 a 84%) y el uso de ciclosporina más metotrexate (10).

Factores considerados de buen pronóstico son un tiempo bajo de diagnóstico y trasplante, pacientes sin transfundir, uso de sangre leucodepletada, mejor acondicionamiento y mejor inmunosupresión (9).

La leucodepleción, irradiación e identificación de hemocomponentes CMV negativos, no se realizan actualmente en las donaciones de sangre en nuestro país; lo que conlleva especialmente a la formación de refractariedad plaquetaria, reportada en el 50% de pacientes multitransfundidos, dada por aloinmunización contra HLA o antígenos plaquetarios específicos (evento menos frecuente), siendo los métodos para evitar esos, el uso de aféresis, radiación UV-B y leucodepleción, que incluso tiene el beneficio de reducir transmisión de CMV y EBV (11,12).

Aunque se reporta que es más efectiva la leucodepleción antes de su almacenamiento que la realizada en la cama del paciente, permaneciendo dudoso el aspecto de reactivación de CMV (12). El CMV es relevante debido a que genera predisposición a infecciones bacterianas y micóticas (conocidas como efectos indirectos del CMV); sin embargo, los antivirales pueden generar etapas de mielosupresión que ayuden también a este evento infeccioso, además que están relacionados a la aparición de EICH aguda o crónica; por estos motivos los pacientes con trasplante de CMV seropositivos tienen peor pronóstico que los CMV seronegativos (13). En el caso presentado el paciente fue considerado de riesgo in-

termedio (donante y receptor CMV positivos, que representan el 50% de los casos).

Permanece la sobrecarga de hierro (>1000 u/L) por las transfusiones de paquetes globulares, el mayor riesgo de patologías hepáticas o endocrinas cuando se reciben más de 10 unidades (13).

Se ha descrito que muchos pacientes bajan los niveles de ferritina espontáneamente dentro de un periodo de 3 años, por el consumo en el crecimiento de pacientes pediátricos, siendo importante el control para decidir el inicio de terapias (14).

Aunque estamos seguros que no se debe a eventos infecciosos, el tratamiento consiste en la administración de quelantes de hierro, no están disponibles en Bolivia, siendo una alternativa la plasmaféresis(15).

Referencias bibliográficas:

- Tordecilla C, Campbell M, Joannon P, Avila R, Soto V, Rizzardini C. Anemia Aplásica. Rev Chil Pediatr 2003; 74 (2): 179-86.
- Población y Hechos Vitales INE. Instituto Nacional de Estadística; 2020. Disponible en: <https://www.ine.gov.bo/index.php/censos-y-proyecciones-de-poblacion-sociales/>
- Rojas S, Valverde K. Anemia aplásica en población pediátrica de Costa Rica. Acta Med Costarric 2020; 62 (3): 119-25.
- Fiesco M, Monsivais A, Rodríguez A, Frias S, García B. Síndromes de falla medular hereditarios. Acta Pediatr Mex 2021; 42 (4): 192-207.
- Medina D, Estacio M, Clarette A, Timarán S, Manzi E, Beltrán E. Outcomes in pediatric patients diagnosed with bone marrow failure disorders treated in a tertiary care center. Rev Chil Pediatr 2020; 91(4): 545-52.
- Milovic G, Ramos V, Rossi A, de los Milagros B. Síndromes de fallo medular. Soc Argentina Hematol 2017; 300-4.
- Savani B, Labopin M, Blaise D, Niederwieser D, Ciceri F. Peripheral blood stem cell graft compared to bone marrow after reduced intensity conditioning regimens for acute leukemia. Haematologica 2016; 101(2): 256-62.
- Kumar R, Kimura F, Ahn K, Hu Z, Kuwatsuka Y. Comparing outcomes with bone marrow or peripheral blood stem cells as graft source for matched

- sibling transplants in severe aplastic anemia. Biol Blood Marrow Transplant 2016; 22(5): 932-40.
- 10) Bacigalupo A, Socié G, Schrezenmeier H, Tichelli A, Locasciulli A. Bone marrow versus peripheral blood as the stem cell source for sibling transplants in acquired aplastic anemia. Haematologica 2012; 97(8): 1142-8.
- 11) Vázquez J, Vassallo E, Storino M. Reacciones Post-transfusionales. Rev Fac Med 2002; 25(2):154-62.
- 12) Recomendaciones para la leucorreducción de componentes celulares. Org.ar. [citado el 10/10/ 2022]. https://www.anestesia.org.ar/search/articulos_completos/1/1/1318/c.pdf
- 13) Cacciotti C, Athale U. Transfusion-related iron overload in children with leukemia. J Pediatr Hematol Oncol 2021; 43(1): 18-23.
- 14) Nair M, Kuttath V, Radhakrishnan N, Rajeswari B. Iron overload in children with leukemia receiving multiple blood transfusions. Indian Pediatrics 2018; 55: 962-966.
- 15) Ong S, Gurrin L, Dolling L, Dixon J, Nicoll A. Reduction of body iron in HFE -related haemochromatosis and moderate iron overload (Mi-Iron). Lancet Haematol 2017; 4(12): e607-14.

REMITEX[®]-D

Liberación total de la congestión

Para respirar plenamente



Gotas x 15 ml



Jarabe x 60 ml

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



Cortistamin[®]

Dexametasona 4 mg / 8 mg

Especialista en inflamación



Bagó
Ética al servicio de la salud

CASO CLÍNICO

Cor-Triatriatum Dexter

Cor-Triatriatum Dexter

Dra. Zulema Quispe Coro⁽¹⁾, Dr. José Luis Nogales⁽²⁾, Dra Paola Nomura⁽²⁾, Dr. Edgar Lupinta⁽²⁾.

Resumen:

El Cor-Triatriatum Dexter es una malformación congénita infrecuente, donde la aurícula derecha queda dividida, por una membrana fibromuscular, en dos partes, una proximal y otra distal, que pueden o no comunicarse entre sí. En su evolución los pacientes pueden presentar manifestaciones clínicas como una hipoxia severa que requiere una corrección quirúrgica urgente o pueden permanecer asintomáticos, hasta presentar manifestaciones cardiovasculares secundarias a insuficiencia cardíaca derecha y trastornos del ritmo.

Presentamos el caso de un lactante de dos meses de edad con clínica y exámenes complementarios compatibles con Cor-Triatriatum Dexter, que realizó tratamiento médico con evolución favorable, actualmente con seguimiento ambulatorio por cardiología pediátrica.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 80-82: Cor-Triatriatum Dexter, cardiopatía congénita, hipoxia.

Introducción:

El Cor-Triatriatum (CTT) es una cardiopatía congénita poco frecuente; representa el 0,1% de las cardiopatías congénitas (1,2), pudiendo afectar a las dos cavidades auriculares (3).

El Cor-Triatriatum Sinister de la aurícula izquierda (CTTI) es el más frecuente, representando el 0,4%, mientras el Cor-Triatriatum Dexter de la aurícula derecha (CTTD) es raro, significando el 0,025%, de las cardiopatías congénitas (3), no presentando pre-

Abstract:

Cor-Triatriatum Dexter is an infrequent congenital malformation, where the right atrium is divided, by a fibromuscular membrane, into two parts, one proximal and one distal, which may or may not communicate with each other. In their evolution, patients may present clinical manifestations such as severe hypoxia that requires urgent surgical correction or they may remain asymptomatic, until presenting cardiovascular manifestations secondary to right heart failure and rhythm disorders.

We present the case of a two-month-old infant with symptoms and complementary tests compatible with Cor-Triatriatum Dexter, who underwent medical treatment with favorable evolution, currently with outpatient follow-up by pediatric cardiology.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 80-82: Cor-Triatriatum Dexter, Congenital Cardiopathy, Hypoxia.

dilección de género y en general diagnosticado en la infancia; el defecto es atribuido a la persistencia de la válvula del seno venoso y suele estar asociado a otras anomalías del corazón derecho (4,5). La clínica depende de la gravedad de obstrucción al flujo; por lo tanto, en los casos no obstructivos permanece asintomático; en los casos severos, pueden presentarse como parte de una insuficiencia cardíaca derecha, asociada a otras anomalías cardíacas, como estenosis pulmonar, tetralogía de Fallot, anomalía de Ebstein y transposición de los grandes vasos (6).

(1) Residente de Pediatría. Hospital de Niños Rene Balderas López. Montero, Bolivia.

(2) Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario Japonés. Santa Cruz, Bolivia.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses. Artículo aceptado el 10/05/23.

Caso clínico:

Lactante masculino de 2 meses de edad; madre de 36 años, sin antecedentes patológicos de relevancia: segundo embarazo con controles prenatales regulares, sin complicaciones; serologías negativas para chagas, toxoplasmosis, sífilis y VIH; parto eutócico, Neonato de 39 semanas de edad gestacional (Capurro), presentación cefálica, Apgar 8/10, peso adecuado para la edad gestacional.

Al momento del nacimiento presentó cianosis peribucal con llanto y quejido audible; aleteo nasal, retracción subcostal, murmullo vesicular conservado. Precordio normodinámico, soplo sistólico suave III/VI, R2 presente; hepatomegalia de 3 cm debajo del reborde costal derecho. Pulsos periféricos presentes y simétricos en las cuatro extremidades.

Radiografía de tórax: Situs solitus, en levocardia; cardiomegalia con ICT 0.84, datos de crecimiento biventricular, atrio derecho dilatado (figura 1).

Figura 1: Cardiomegalia.



Ecocardiograma Doppler: Flujo pulmonar conservado: el septum interatrial abombado hacia la izquierda (figura 2), con foramen ovale restrictivo de 1,8 mm, con corto circuito de derecha a izquierda; se observa una membrana que divide el atrio derecho en 2 cavidades (figura 3), compatible con (CTTD), además de una miocardiopatía hipertrófica de grado moderado bilateral, hipertensión pulmonar

Figura 2: Protrusión de la membrana por la CIA.

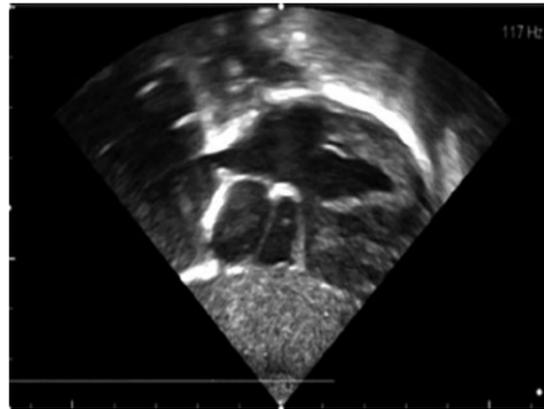
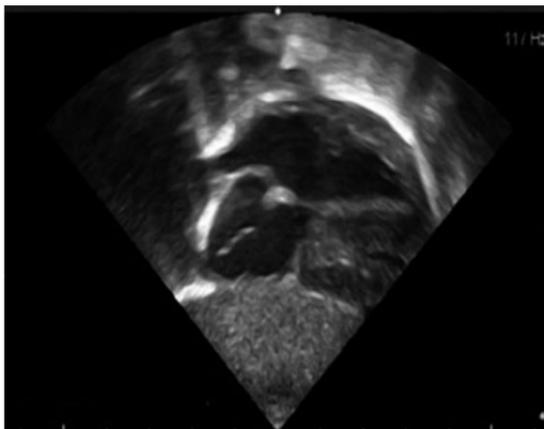


Figura 3: AD dividida en dos partes.



de grado moderado (PSAP 55 mmHg), seno coronario dilatado.

Cardiología pediátrica diagnóstica CTTD, indica controles semanales, luego mensuales, con ecocardiograma Doppler, la evolución clínica fue favorable sin repercusión hemodinámica.

Discusión:

En el desarrollo de la aurícula derecha, debe considerarse que durante el período de embriogénesis, cercano a la cuarta semana, se inicia el proceso de segmentación de la aurícula común, queda separada del seno venoso a través de su válvula. Con la formación del tabique interauricular, el velo izquierdo de esta válvula se incorpora para

formar parte del septum secundum. Mientras tanto, el velo derecho se atrofia y desaparece dejando dos remanentes: la válvula de Eustaquio y la de Tebesio. La persistencia de este velo derecho es lo que da origen a la membrana fibromuscular del CTTD (7).

El examen físico rara vez es útil para diagnosticar CTTD; el paciente con esta patología presenta síntomas dependiendo del grado de obstrucción, pudiendo permanecer asintomático y realizarse el diagnóstico como hallazgo en un estudio de imagen. En algunos pacientes se presentan un alto grado de obstrucción y foramen oval permeable con lo que se incrementa el cortocircuito de derecha a izquierda, pudiendo manifestarse con cianosis severa, el cual requiere intervención quirúrgica de emergencia (resección de la membrana) (8); aunque también se ha descrito la rotura percutánea como método alternativo (9).

El diagnóstico es un desafío por lo que la evaluación cuidadosa de la aurícula derecha por ecocardiograma Doppler es esencial para reconocer este defecto. En muchos casos esta patología puede permanecer asintomática hasta la edad adulta. En aquellos pacientes sintomáticos el tratamiento quirúrgico es imperioso. Realizar un ecocardiograma fetal durante el embarazo, puede contribuir al diagnóstico precoz de esta cardiopatía congénita.

Referencias bibliográficas:

- 1) Varma P, Warriar G, Ramachandran P, Kumar P, Krishna S, Titus T et al. Partial atrioventricular canal defect with cor triatriatum sinister. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004; 127(2):572-3.
- 2) Thakrar A, Shapiro M, Jassal D, Neilan T, King M, Abbara S. Cor triatriatum: The utility of cardiovascular imaging. *Can J Cardiol* 2007; 23(2): 143-5.
- 3) de la Torre L, Pérez A, Hechevarría S, Hidalgo M. Cor triatriatum sinister. A propósito de un caso. *CorSalud* 2018; 10(4): 336-40.
- 4) Choudhary D, Sivasankaran S, Venkateshwaran S, Sasidharan B. Cor triatriatum dexter: a rare cause of isolated right atrial enlargement. *Pediatr Cardiol* 2012; 34(1):198-9
- 5) Sánchez J, López F, Rodríguez M, López J. Cor triatriatum dexter in adults. *Rev Esp Cardiol* 2010; 998-999.
- 6) Eroglu S, Yildirim A, Simsek V, Bozbas H, Bilgi M, Ozin B. Cor triatriatum dexter, atrial septal defect, and Ebstein's anomaly in an adult given a diagnosis by transthoracic and transesophageal echocardiography. *J Am Soc Echocardiogr* 2004; 17(7):780-2.
- 7) Mackman C, Liedel J, Woods R, Samyn M. A case series of patients with cor triatriatum dexter. *Pediatr Cardiol* 2015; 36(1):240-3.
- 8) Kamuran E, Kolbakir F, Baysal K, Keqeligil T. Cor triatriatum dexter echocardiographic diagnosis and successful surgical correction in an infant. *Vasc Endovascular Surg* 1995; 29: 49-52.
- 9) Barrea C, Rubay J, Wagner K, Ovaert C. Images in cardiovascular medicine: Cor triatriatum dexter mimicking Ebstein disease. *Circulation* 2009; 120(11): e86-8

CASO CLÍNICO

Invaginación intestinal

Intussusception

Dra. Verónica Cardenas Ochoa⁽¹⁾, Dra Anisabel Vedia Arce⁽²⁾.

Resumen:

La invaginación intestinal es la causa de oclusión intestinal más frecuente en los lactantes, evidenciándose la forma de presentación clásica, cólicos, vómitos, deposiciones en jalea de grosella y letargo, sólo en el 30% de los pacientes. Actualmente el diagnóstico se confirma por ecografía. La invaginación intestinal puede ser tratada de dos formas: por métodos de reducción hidrostática o neumática con seguimiento por imágenes, indicada en los niños con invaginaciones no complicadas y tratamiento quirúrgico.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 83-5: Invaginación intestinal, vómitos, cólicos.

Introducción:

Las invaginaciones son idiopáticas en niños entre los 3 y 24 meses de edad; los puntos guía o de arrastre (divertículo de Meckel, quistes de duplicación, tumores) son poco frecuentes (menos del 5%). La triada clínica clásica de dolor cólico abdominal, masa palpable y sangre mezclada con heces se evidencia en menos del 50% de los casos. La evolución natural de la invaginación es hacia la obstrucción intestinal, seguida de perforación con peritonitis y shock séptico. La ecografía tiene una precisión diagnóstica alta, cercana al 100%. En un corte axial, el mesenterio del intussusceptum tiene una disposición característica en semiluna hiperecogénica (signo de crescent in donut).

Abstract:

Intussusception is the most frequent cause of intestinal occlusion in infants, showing the classic form of presentation, colic, vomiting, currant jelly stools and lethargy, only in 30% of patients. Currently the diagnosis is confirmed by ultrasound. Intussusception can be treated in two ways: by hydrostatic or pneumatic reduction methods with image follow-up, indicated in children with uncomplicated intussusceptions, and surgical treatment.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 83-5: Intussusception, Vomiting, Colic.

La invaginación ocurre en una porción del tubo digestivo, se introduce en un segmento adyacente; es la causa más frecuente de obstrucción intestinal; representa la urgencia abdominal más frecuente en niños menores de 2 años, siendo infrecuente en los recién nacidos.

Alrededor del 90% de los casos de invaginación en niños es idiopático; en el 10% restante puede ser causado por un divertículo de Meckel o una duplicidad intestinal. De forma secundaria, la presencia de lesiones anatómicas se incrementa con la edad, a partir de los 3 años: divertículo de Meckel, ganglios mesentéricos, linfomas intestinales, pólipos, duplicidades digestivas, hematomas submucosos (púrpura de Schönlein-Henoch, discrasias sanguíneas).

Se ha sugerido que la inflamación gastrointestinal o la introducción de nuevas proteínas alimentarias producen inflamación de las placas de Peyer en el íleon terminal, la hiperplasia nodular linfoide produce el prolapso mucoso del íleon en el colon, lo que causa una invaginación.

La forma de presentación clásica es la de un lactante eutrófico con aparición súbita de dolor abdominal en forma de cólicos, llanto irritable, palidez, sudoración, flexión de las extremidades sobre el abdomen; entre las crisis de dolor el niño puede mostrar signos de letargo, que aparecen en más del 50% de los pacientes, aún con pocas horas de evolución; vómitos, primero de alimentos no digeridos y después biliosos; por último, deposiciones con sangre oscura y flemas, denominadas “jalea de grosellas”; por lo general la sangre suele aparecer en las primeras 12 horas, aunque a veces no lo hace en uno a dos días. La triada clásica está conformada por dolor, masa abdominal palpable en forma de salchicha y heces hemáticas.

El estudio diagnóstico de elección es la ecografía; los signos ecográficos son: Signo de la diana, en la sección transversal; signo del pseudo-riñón, en la sección longitudinal.

El tratamiento consiste en la reducción de la invaginación aguda; es un procedimiento urgente, tratamiento quirúrgico.

Caso clínico:

Paciente de sexo femenino, de 6 meses de edad, atendido por presentar cuadro clínico de 6 días que inició con deposiciones líquidas; luego presentó rectorragia y secreción mucosa, acompañada de vómitos. A las 48 horas de evolución, distensión abdominal y alzas térmicas. En otro centro hospitalario indicaron antibioticoterapia y sonda nasogástrica, evidenciándose débito bilioso. Fue derivada a nuestro servicio por la persistencia del cuadro clínico.

Examen físico: temperatura de 38°C; frecuencia cardíaca de 120/min; frecuencia respiratoria de 70/

min; saturación de O₂, 92-93%; peso de 5,5 kg y longitud de 64 cm. Piel y mucosas deshidratadas; fontanela anterior deprimida; lengua saburral; leve tiraje subcostal; ruidos cardíacos taquicárdicos, regulares, normofonéticos; abdomen semigloboso con RHA y peristaltismo disminuidos.

Diagnósticos de ingreso: Deshidratación, gastroenteritis, invaginación intestinal, suboclusión intestinal.

Hallazgos de laboratorio: Leucocitosis, neutrofilia, anemia e hiponatremia.

Ecografía: En fosa iliaca derecha, imagen con forma de dona, pseudo-riñón, compatible con invaginación ileocólica, espesor de la capa muscular de 9 mm, con flujo periférico (Doppler).

Asas intestinales dilatadas con signos de lucha; imagen de “escarpela”. Presencia de líquido libre a nivel de corredera parietocólica izquierda (aproximadamente 29 cc).

Figura 1: Ecografía.- Invaginación.



Se inició triple esquema antibiótico y evaluada por cirugía pediátrica. Hallazgos intraoperatorios: Invaginación ileocecocólica, violácea, trazo necrótico de aproximadamente 30 cm; no fue posible realizar la desinvaginación manual; se observó perforación a nivel del ángulo esplénico de apro-

(1) Médico pediatra. Hospital del Niño Dr. Mario Ortiz Suarez. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia.

(2) Residente de Pediatría. Hospital del Niño Dr. Mario Ortiz Suarez. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses. Artículo aceptado el 18/05/23.

Figura 2: Radiografía.- Invaginación.



ximadamente 2 cm (colon descendente), se realizó resección de segmento y posterior anastomosis término-terminal, se procedió a resecar ambos extremos perforados desde íleon terminal hasta el ángulo esplénico del colon transverso, con posterior realización de ileostomía a 10 cm de la válvula ileocecal con exteriorización en fosa iliaca derecha. Además se realizó colostomía en colon transverso, cerca de ángulo esplénico exteriorizado por flanco izquierdo.

Diagnóstico posoperatorio: Colostomía, invaginación intestinal, necrosis ileocecocólica. A los 25 días fue dada de alta con diagnóstico de síndrome de intestino corto y portadora de colostomía.

Discusión:

La mayoría de los casos de invaginación son idiopáticos; no se logran encontrar antecedentes patológicos de importancia relacionados con el desarrollo de la misma; la edad de presentación es de tres meses a dos años según la literatura consultada, con un pico de incidencia entre los 3 y 9 meses de edad, como se observó en el caso descrito. El historial de vacu-

nación debe tomarse en cuenta, evaluando si existe alguna relación entre los pacientes vacunados contra el rotavirus y la invaginación.

Los síntomas y signos tardíos fueron: distensión abdominal, dolor, llanto inconsolable y paro de evacuaciones, por lo que es importante una minuciosa evaluación clínica, tratando de encontrar la signo sintomatología que ayude a esclarecer el diagnóstico.

La invaginación intestinal consiste en el prolapso de una parte del intestino en la luz del tramo que se encuentra distal a éste, lo que da lugar a obstrucción y sufrimiento de la pared intestinal; representa la causa más frecuente de obstrucción intestinal entre los 6 y los 36 meses de edad.

La clínica habitual de la invaginación es la irritabilidad intensa; por la potencial gravedad del cuadro se trata de una patología relevante en el diagnóstico diferencial de irritabilidad en urgencias.

la invaginación intestinal en pediatría tiene una presentación clínica variada, por lo que el personal médico debe realizar una historia clínica minuciosa para encontrar los elementos que permitan establecer el diagnóstico certero.

Referencias bibliográficas:

- 1) Benito J, Mintegi S, Azkunaga B, Gómez B. Vómitos. En: Benito J. Urgencias pediátricas: Diagnóstico y tratamiento. 5ta. Edic. Edit. Panamericana. Madrid, España. 2011.
- 2) Di Lorenzo C. Approach to the infant or child with nausea and vomiting. UpToDate 2023.
- 3) Holcomb G, Murphy J. Holcomb and Ashcraft's Pediatric Surgery. 7th. Edit. Elsevier. 2019.
- 4) Fischer T, Bihmann K, Perch M, Koch A, Wohlfahrt J. Intussusception in early childhood: a cohort study of 1.7 million children. Pediatrics 2004; 114(3):782-5.
- 5) Kolsen T, Bihmann K, Perch M, et al: Intussusception in Early Childhood: A Cohort Study of 1.7 million Children. Pediatrics 2004; 114: 782-5.



NODOLEX®

Paracetamol gotas



Baja la fiebre y calma el dolor con seguridad





Nutrición de la cabeza a los pies

DHA

CLÍNICAMENTE COMPROBADA



ZINC

HIERRO

PREBIÓTICOS



La leche materna es el mejor alimento para tu bebé.

CASO CLÍNICO

Hidatidosis pulmonar, hepática y esplénica

Pulmonary, Hepatic and Splenic Hydatidosis

Dra. Judith Mallea Cazorla⁽¹⁾, Dra. Karem Dayana Ticona Huanca⁽²⁾.

Resumen:

La hidatidosis es una infección zoonótica causada por el cestodo del género *Echinococcus*, endémica en muchas regiones del Bolivia. Los quistes hidatídicos habitualmente se ubican en el hígado y pulmón, siendo infrecuente tanto su localización en otros órganos como la hidatidosis múltiple. La mayoría de ellos son asintomáticos y de hallazgo incidental, aunque también pueden ocurrir complicaciones, como su ruptura espontánea o traumática, que tiene una mínima incidencia, siendo inusual que se produzca hacia el tórax.

Se presenta el caso de un paciente con ruptura de quiste hidatídico pulmonar izquierdo hacia la cavidad pleural, sin causa aparente; al realizar un examen más minucioso, se evidenciaron lesiones hepáticas y esplénicas, constituyendo una presentación excepcional de esta infección.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 86-90: Hidatidosis, quistes pulmonares, quistes hepáticos, quiste esplénico.

Introducción:

La hidatidosis o equinococosis quística (EQ) es una zoonosis parasitaria que tiene una distribución mundial, con mayor prevalencia en zonas ganaderas y asociada generalmente a nivel socioeconómico bajo. El *Echinococcus granulosus* es el principal responsable de la hidatidosis en humanos, en su forma de EQ, que afecta al 95% de los 2-3 millones de personas que se estima padecen hidatidosis.

Abstract:

Hydatidosis is a zoonotic infection caused by the cestode of the genus *Echinococcus*, endemic in many regions of Bolivia. Hydatid cysts are usually located in the liver and lungs, their location in other organs being infrequent, such as multiple hydatidosis. Most of them are asymptomatic and incidental findings, although complications can also occur, such as spontaneous or traumatic rupture, which has a minimal incidence, and it is unusual for it to occur towards the thorax.

We present the case of a patient with rupture of a left pulmonary hydatid cyst into the pleural cavity, without apparent cause; upon performing a more detailed examination, liver and splenic lesions were evidenced, constituting an exceptional presentation of this infection.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 86-90: Hydatid Disease, Lung Cysts, Liver Cysts, Splenic Cyst.

Es causada por el estadio larvario del género *Echinococcus*, cestodo perteneciente al filum de los platelmintos. Existen especies de importancia en salud pública, a partir de las cuales se reconocen clínicamente tres morfologías amplias de la enfermedad: *Echinococcus granulosus*, responsable de la EQ; *Echinococcus multilocularis*, causante de la equinococosis alveolar; finalmente, *Echinococcus vogeli* y *Echinococcus oligarthrus*, que originan la equinococosis poliquística.

(1) Radióloga pediátrica. Hospital Materno Infantil. C.N.S. La Paz, Bolivia.

(2) Residente de Radiología. Hospital Obrero N°1. C.N.S. La Paz, Bolivia.

Conflicto de intereses: Los autores indican que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses. Artículo aceptado el 31/05/23.

El hombre cumple el rol de huésped accidental mediante la ingesta de huevos de Echinococcus en agua o vegetales contaminados con las heces de los huéspedes definitivos. Los quistes hidatídicos pueden localizarse en casi cualquier tejido; sin embargo, los órganos más perjudicados son el hígado (75%), pulmón (15%), riñón (3%), bazo (1-8%), médula ósea (0,5-4%) y cerebro (1%).

La afectación pulmonar es más frecuente en niños, ya que las características elásticas del pulmón permiten un crecimiento más rápido. La mayoría de los casos se adquieren en la infancia; el cuadro clínico es muy variable, dependiendo del tamaño del quiste y de su integridad. Generalmente el quiste intacto es asintomático, se manifiesta clínicamente cuando llega a tener un gran tamaño o se complica. La rotura del quiste hidatídico pulmonar es la complicación más temida en la historia de la enfermedad.

Caso clínico:

Paciente de sexo femenino de 8 años, procedente y residente de la ciudad de La Paz, producto del tercer embarazo, nacida por parto natural de 38 semanas; inmunizaciones al día; lactancia exclusiva hasta los seis meses. Huérfana de madre, la paciente quedó en casa de la abuela, con múltiples mascotas (gatos y perros). La niña fue internada por neumonía a los 3 años de edad.

Cuadro clínico de dos meses de evolución, caracterizado por dolor en hombro izquierdo de tipo progresivo; en los últimos días se asoció a tos y náuseas, intensificándose con disnea, por lo que acudió a consulta médica.

Al examen físico se evidenció aumento de la frecuencia respiratoria y cardíaca y disminución de ruidos respiratorios en campo pulmonar izquierdo.

Ante la sospecha de proceso neumónico complicado se le realizaron diferentes pruebas complementarias.

En la tomografía de tórax con contraste (figura 1) se evidenciaron imágenes de aspecto quístico, conteni-

do homogéneo, paredes regulares, derecha continua (7 x 8 cm) e izquierda discontinua; esta última se asocia a imágenes hiperdensas sugerentes de focos neumónicos adyacentes. Otra lesión de similares características en lóbulo medio de pulmón izquierdo.

Figura 1.- TAC de tórax contrastada: Lesión de contenido líquido (derecha) y presencia de nivel hidroaéreo (izquierda); ambas de paredes gruesas, asimétricas.



Diagnósticos presuntivos: Absceso pulmonar, quiste broncogénico o quiste hidatídico.

Laboratorio: leucocitosis, anemia leve e incremento de reactantes de la fase aguda.

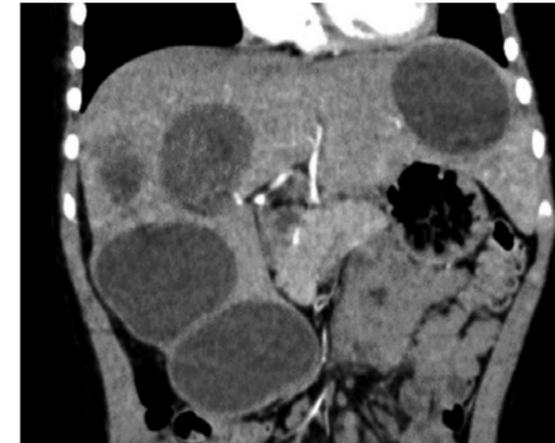
Se complementan los exámenes complementarios con tomografía abdomino-pélvica y serología para Echinococcus.

Se identificaron múltiples lesiones quísticas de similares características que las pulmonares, localizadas en parénquima hepático y esplénico, provocando hepato-esplenomegalia; lesiones mayores de 5,5 cm de diámetro, de aspecto quístico, homogéneas, algunas de contenido más denso y paredes gruesas (figura 2).

La paciente inició tratamiento con albendazol y fue sometida a toracotomía izquierda; se realizó lobectomía, evidenciándose dos fistulas bronquiales. La evolución fue favorable, en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.

En una siguiente cirugía se retiró un segundo quiste, localizado en lóbulo inferior de pulmón derecho.

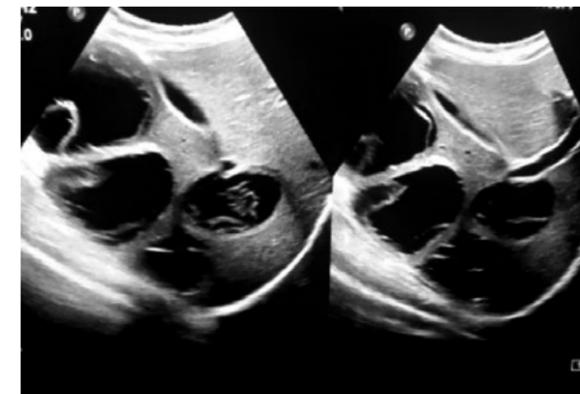
Figura 2.- TAC abdominopélvica: Múltiples lesiones quísticas, en parénquima hepático y esplénico, con paredes gruesas, contenido homogéneo, de 5,6 a 8,5 cm de diámetro.



La evolución fue favorable, manteniendo el albendazol, ya que los quistes fueron catalogados como Gharbi tipo I, fase activa.

En los controles ecográficos posteriores se evidenció la disminución importante del tamaño de los quistes hepáticos y esplénico, con presencia de desprendimiento de membranas internas, clasificados Gharbi III (figura 3).

Figura 3.- Ecografía abdominal: Imágenes intraparenquimatosas hepáticas y esplénica con presencia de desprendimiento de membranas internas, Gharbi III; disminución de volumen en relación a estudios previos.



La serología para Echinococcus fue positiva, por lo que el diagnóstico definitivo fue hidatidosis pulmonar tratada, hepática y esplénica en tratamiento.

Discusión:

La hidatidosis es una de las principales zoonosis en los países desarrollados. El perro es el más común de los reservorios definitivos y tanto ovejas, vacas, cerdos, como el hombre son los reservorios intermediarios. La enfermedad es transmitida por contacto directo con heces infectadas o por la ingesta de agua contaminada. Nuestra paciente vivía en una casa con varias mascotas, sin los cuidados necesarios de higiene.

La enfermedad afecta primariamente al hígado (50-80%), pudiendo ocurrir compromiso secundario debido a diseminación hematogena, desarrollando en cualquier localización anatómica, destacando el pulmón (20%), que es la localización más frecuente en la infancia. El quiste intacto generalmente es asintomático; nuestra paciente presentaba uno de estas características en el pulmón derecho. En algunas ocasiones puede manifestarse como una emergencia debido a complicaciones, ya sea compresión sobre el árbol bronquial, rotura hacia la vía aérea o cavidad pleural, diseminación hematogena, infección o reacción alérgica (anafilaxia). Alrededor de un 30% de los quistes se complica con ruptura hacia la cavidad pleural o hacia el árbol bronquial, lo que se manifiesta clínicamente como accesos de tos, fiebre, hemoptisis y vómitos. Nuestra paciente cursó con esta complicación, presentando la misma clínica, siendo quirúrgica la solución e identificando la presencia de fistulas hacia el árbol bronquial.

La radiografía de tórax es el método más simple y útil en el diagnóstico, mostrando diferentes signos radiológicos según el estadio del quiste. La mayoría de los enfermos presentan un solo quiste, siendo más frecuente en el lóbulo inferior del pulmón derecho. Cuando el quiste se comunica con la vía aérea, pueden observarse diferentes signos radiológicos:

- Signo del pneumoquiste: cuando el aire entra entre la cutícula y la adventicia.
- Signo del doble arco: cuando penetra aire entre la cutícula y la germinativa.

- Signo del camalote: cuando el quiste se ha vaciado parcialmente y se observa la membrana flotando en líquido hidatídico, como en nuestra paciente.
- Signo de Morquio o quiste poligonal: cuando el quiste se ha vaciado completamente y solo quedan las membranas.

La tomografía axial computada (TAC) ayuda al diagnóstico diferencial frente a otras entidades. En caso de quiste de gran tamaño o complicado, permite definir con mayor precisión las relaciones anatómicas del quiste y las alteraciones causadas por éste.

La localización hepática es la más frecuente (50-60%), predomina en el lóbulo hepático derecho anatómico y en la región posterosuperior, ya sea como quiste único o múltiple; le sigue en frecuencia el pulmón (20-30%); las otras localizaciones son peritoneo (3-5%), bazo (1,53%), riñón (1,5-2%), sistema nervioso (2%), huesos (2%), corazón (0,2%), piel y músculos (4%).

El método ideal es aquel que, además de contribuir en el diagnóstico de la enfermedad hidatídica, permite evaluar el tamaño y número de quistes, la localización de éstos y su relación con las estructuras intrahepáticas y extrahepáticas. La ecografía, tomografía axial computada y la resonancia magnética nuclear, cumplen con estos requisitos y ayudan además a establecer la presencia de complicaciones; en nuestra paciente utilizamos todos estos métodos, la radiografía nos permitió identificar la presencia de lesiones en campos pulmonares, la ecografía nos ayudó a la localización en parénquima hepático y continúa con controles para medir y clasificar los quistes; por último, la tomografía axial computada nos ayudó con las complicaciones del quiste de pulmón izquierdo. La radiografía de tórax con elevación diafragmática permite sospechar la presencia de quistes hepáticos, en tanto la de abdomen detecta quistes calcificados.

Debido a la escasa sintomatología, la hidatidosis esplénica presenta un período de latencia prolon-

gado (5-20 años), tratándose de un hallazgo casual en la mayoría de los casos, siendo por ello de gran tamaño a su diagnóstico. Suele tratarse de quistes únicos y uniloculares. El diagnóstico radiológico se realiza mayoritariamente mediante la ecografía y/o TAC, siendo sus hallazgos no específicos. Se establece el diagnóstico diferencial radiológico con otras tumoraciones quísticas, tales como el quiste epidermoide, el absceso esplénico, el pseudoquiste o neoplasias quísticas. Son hallazgos radiológicos característicos, la presencia de calcificaciones en la pared quística y vesículas hijas en otros órganos.

En nuestra paciente se identificó la hidatidosis en todas sus formas de presentación; pulmonar, la cual debutó con complicación y con evolución favorable; hepática, que continúa siendo controlada periódicamente, con buena evolución, presentando disminución de tamaño de los quistes y una clasificación Gharbi en estadio transicional a inactivo, lo cual comprueba que el tratamiento antiparasitario se está cumpliendo. En cuanto a la presentación esplénica, su recuperación es lenta, continuando con controles.

La presencia de hidatidosis pulmonar en niños es considerada una forma de presentación frecuente; se aprecia una opacidad redondeada, particularmente en sujetos de zonas endémicas. El tratamiento quirúrgico junto al farmacológico (albendazol), constituyen la terapia de elección, observándose buena respuesta clínica.

La hidatidosis hepática puede identificarse de manera adecuada mediante la ecografía.

El compromiso esplénico es raro, de presentación silente, diagnosticándose como lesiones de gran volumen.

Es importante el cuidado de nuestros niños, incluyendo la higiene de mascotas; son necesarios los servicios básicos para toda la población. Realizar controles periódicos a los niños que residen en zonas endémicas de esta parasitosis ayudaría a evitar casos con abundante carga parasitaria.

Referencias bibliográficas:

- 1) Torrez J. Quiste hidatídico hepático. *Gac Med Bol* 2009; 32 (2): 48-5.
- 2) Castañeda E. Ruptura de quiste hidatídico hepático hacia cavidad torácica por trauma tóraco-abdominal. *Rev Med Hered* 2021; 32 (1): 37-41.
- 3) Rachid B. Hidatidosis pulmonar en el niño. *Neumol Pediatr* 2019; 14 (3): 180-183.
- 4) Prieto M, Hidatidosis esplénica. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2011; 29 (8): 634-635.
- 5) Aguilar A. Hidatidosis hepática. *SEMERGEN* 2009; 35 (6): 281-283.
- 6) Manterola, C. Hidatidosis esplénica. *Rev Chil Infectol* 2021; 38 (2): 205-211.
- 7) Felices J. Lesiones quísticas infecciosas en el hígado. *SERAM* 2021; 1(1): 35.

ACTUALIZACIÓN

Manejo de la obesidad en pediatría

Management of Obesity in Pediatrics

Dr. Juan Pablo Hayes Dorado⁽¹⁾ <https://orcid.org/0000-0002-5954-4390>

Resumen:

La obesidad es uno de los principales problemas de salud pública; la prevalencia de sobrepeso y obesidad pediátrica ha incrementado en todos los grupos étnicos en las últimas décadas.

Se diagnostica sobrepeso cuando el valor del índice de masa corporal (IMC) se sitúa entre los percentiles 85 y 94, para la edad y sexo; obesidad cuando el valor del IMC es igual o mayor al percentil 95.

La obesidad tiene base en una susceptibilidad genética influenciada por un medio ambiente permisivo desde el período intrauterino, extendiéndose a lo largo de la niñez y pubertad.

Las comorbilidades pediátricas son comunes; se asocian a complicaciones a largo plazo en la salud, por lo que es importante su identificación precoz, antes que sean graves las complicaciones.

La prevención de la obesidad pediátrica consiste en la promoción de una dieta saludable, actividad física regular y un medio ambiente óptimo, consiguiéndose este objetivo al modificar el estilo de vida a uno saludable.

Palabras clave:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 91-100: Obesidad, sobrepeso, índice de masa corporal.

Importancia:

La obesidad infantil es una enfermedad crónica considerada un problema importante de salud pública. Está definida por el exceso de grasa corporal y se asocia con un mayor riesgo de enfermedades cardiometabólicas y trastornos psicológicos. El exceso de grasa en los niños aumenta el riesgo de presentar

Abstract:

Obesity is one of the main public health problems; the prevalence of pediatric overweight and obesity has increased in all ethnic groups in recent decades.

Overweight is diagnosed when the value of the body mass index (BMI) is between the 85th and 94th percentiles, for age and sex; obesity when the BMI value is equal to or greater than the 95th percentile.

Obesity is based on a genetic susceptibility influenced by a permissive environment from the intrauterine period, extending throughout childhood and puberty.

Pediatric comorbidities are common; They are associated with long-term health complications, so their early identification is important, before the complications become serious.

The prevention of pediatric obesity consists of the promotion of a healthy diet, regular physical activity and an optimal environment, achieving this objective by modifying the lifestyle to a healthy one.

Keywords:

Rev Soc Bol Ped 2023; 61 (2): 91-100: Obesity, Overweight, Body Mass Index.

obesidad en la adultez. La obesidad infantil es difícil de prevenir y tratar ya que su etiología es compleja, incluyendo factores genéticos, escasa actividad física, estilo de vida sedentario y alimentación no saludable⁽¹⁾.

La obesidad es uno de los principales problemas de salud pública en USA y en diversos países, afectan-

do el 18% de los niños y adolescentes. La prevalencia de sobrepeso y obesidad pediátrica ha incrementado en todos los grupos étnicos en las últimas décadas. Asimismo, ha aumentado la prevalencia de comorbilidades: enfermedades endocrinas, cardiovasculares, gastrointestinales, psicosociales, respiratorias y otras, denominadas “enfermedades no transmisibles” (ENT). En la Agenda 2030, un objetivo importante (Sustainable Development Goals) es disminuir un 33% la mortalidad por ENT y erradicar la malnutrición, incluyendo la obesidad⁽²⁾.

Epidemiología:

El sobrepeso y la obesidad, definidos por la acumulación excesiva de grasa, constituye un problema importante de salud pública, afectando a todos los grupos de población. Su prevalencia ha aumentado dramáticamente en niños y adolescentes, de 0.7% a 5.6% en niños y de 0.9% a 7.8% en niñas, entre 1976 y 2016. La mayor ganancia ponderal se evidencia entre los 2 y 6 años de edad. El 90% de los niños que son obesos a los 3 años de edad presentan sobrepeso u obesidad durante la adolescencia⁽³⁾.

La obesidad puede persistir hasta la adultez; especialmente si está presente en la pubertad, es grande el riesgo para evidenciarse en la adultez. Se ha reportado que el 80% de los escolares con sobrepeso y obesidad presentará sobrepeso / obesidad en la secundaria y pubertad⁽⁴⁾.

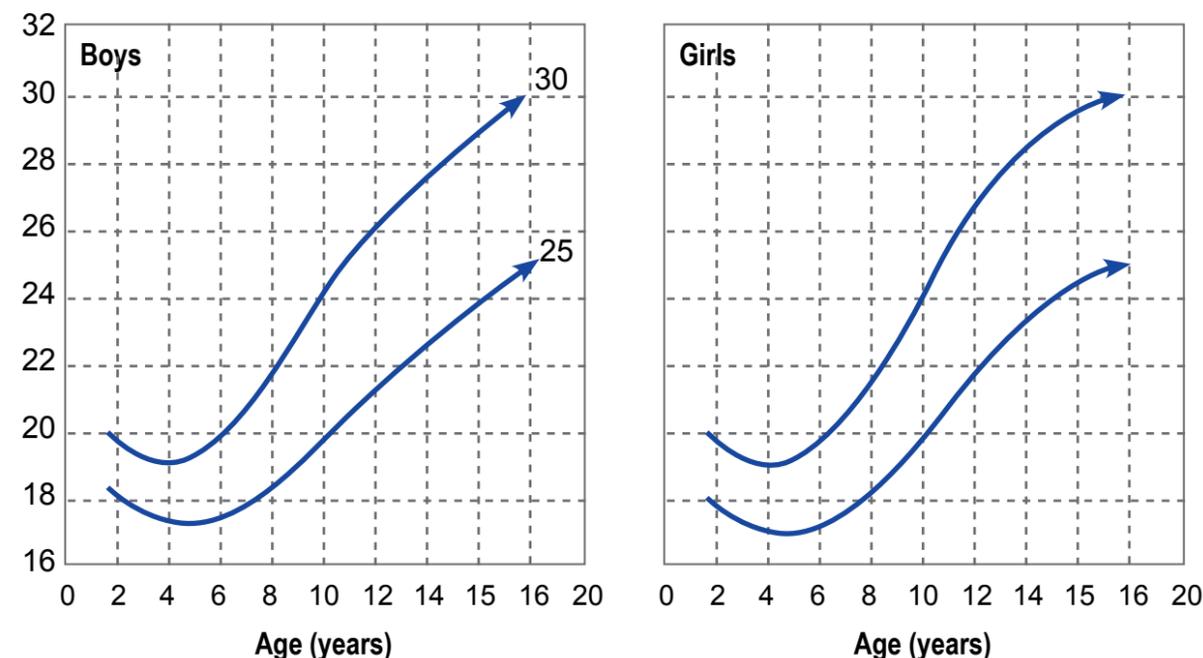
Diagnóstico:

Se emplean los percentiles de IMC (índice de masa corporal) - Tablas del CDC: IMC para la edad y sexo de los pacientes, a partir de los 2 años de edad⁽⁵⁾:

- * IMC entre los percentiles 85 y 94, para la edad y sexo: Sobrepeso (percentil 25 de adulto).
- * IMC igual o mayor o igual al percentil 95: Obesidad (percentil 30 de adulto).
- * IMC igual o mayor al 120% del percentil 95: Obesidad grave.

En menores de 2 años de edad, se diagnostica obesidad cuando el peso es igual o mayor al percentil 97.7 para el sexo y longitud, según las tablas de la OMS⁽⁵⁾.

Tabla 1: IMC en niños y niñas - Diagnóstico de sobrepeso y obesidad.



(1) Pediatra endocrinólogo. Caja Petrolera de Salud. Santa Cruz de la Sierra, Bolivia.

Conflicto de intereses: El autor indica que el presente trabajo no tiene conflicto de intereses. Artículo aceptado el 30/04/23.

Factores de riesgo:

- * **Alimentos ultraprocesados:** El consumo de alimentos ultraprocesados (derivados de sustancias extraídas o refinadas de los alimentos, con colorantes y otros aditivos químicos) ha incrementado en todos los estratos socioeconómicos. El riesgo de su consumo es la malnutrición, especialmente en grupos de bajos a medianos ingresos y de comunidades urbanas. Los niños y adolescentes que consumen alimentos ultraprocesados, que provocan diversas consecuencias en la salud, presentan con mayor frecuencia valores elevados de IMC, porcentaje de grasa corporal y riesgo de sobrepeso / obesidad ⁽³⁾.
- * **Sueño:** La siesta durante el día incrementa el riesgo de sobrepeso y obesidad en los individuos que presentan sueño corto. La duración estándar de sueño diario es de 6 a 8 horas. El sueño prolongado es de ≥ 8 horas diarias de duración. El sueño corto es aquel de ≤ 6 horas diarias de duración ⁽⁶⁾.
- * **Disruptores metabólicos:** Los químicos disruptores metabólicos tienen el potencial de alterar los sistemas metabólicos corporales, especialmente cuando la exposición ocurre durante los periodos sensibles de desarrollo, incrementando la susceptibilidad a la adiposidad. Las sustancias de perfluoroalquilo y polifluoroalquilo (PFAS) presentan efectos potenciales obesogénicos. La exposición gestacional a PFAS se ha asociado a un mayor riesgo de sobrepeso y obesidad en niños de 2 a 5 años ⁽⁷⁾.
- * **IMC materno:** El IMC elevado de la madre, antes de la gestación, es un factor de riesgo para la alteración del neurodesarrollo. La ganancia excesiva de peso durante la gestación y el IMC elevado de la gestante se asocian con un desarrollo cognitivo alterado en niños de dos años de edad. El mecanismo exacto de esta asociación es desconocido ⁽⁸⁾.
- * **Operación cesárea:** Se ha reportado que la operación cesárea incrementa el riesgo de desarrollar sobrepeso y obesidad en los niños de 2 a 5 años de edad, de manera independiente a otros factores asociados. La operación cesárea puede también ser asociada con el bajo peso de nacimiento y el mayor riesgo de desarrollar asma bronquial y diabetes tipo 1 ⁽⁹⁾.
- * **Antibióticos y maduración microbiana:** El uso de antibióticos durante la infancia se ha asociado con un aumento del riesgo de obesidad, enfermedad inflamatoria intestinal, asma y otras condiciones alérgicas/inflamatorias. La exposición temprana a los antibióticos causa un retraso de 6 a 12 meses en la maduración microbiana, la cual normalmente ocurre en los primeros 18 a 24 meses de vida. Las alteraciones de la composición bacteriana neonatal son posibles consecuencias del uso materno de antibióticos ⁽¹⁰⁾.
- * **Discapacidad intelectual:** La discapacidad intelectual está asociada con un mayor riesgo de obesidad infantil, siendo los factores asociados con este riesgo, los hábitos no saludables de alimentación y la menor cantidad e intensidad de la actividad física. Es importante considerar a la pareja progenitor - hijo para fomentar la alimentación saludable y la práctica regular de actividad física ⁽¹¹⁾.
- * **TDAH:** El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) se ha asociado a obesidad, tanto en niños como en adolescentes. La relación está parcialmente mediada por problemas emocionales, como la depresión y la ansiedad. Los problemas emocionales pueden significar áreas de intervención para disminuir el riesgo de obesidad en adolescentes con TDAH ⁽²⁾.
- * **Países de ingreso mediano y bajo:** Muchos países de ingreso bajo y mediano están presentando una transición nutricional, por el mayor consumo de alimentos no saludables, sal y azúcares refinadas, relacionados con un riesgo incrementado de sobrepeso y obesidad, por la ingesta energética excesiva. El consumo elevado de alimentos no saludables en los primeros años de vida se asocia con sobrepeso y obesidad ⁽¹²⁾.

- * **Educación de la madre:** Las madres que no saben leer ni escribir presentan 1.89 veces mayor probabilidad de consumir alimentos no saludables, comparadas con aquellas que recibieron educación formal. Probablemente las madres que no saben leer ni escribir no conocen las consecuencias del consumo de alimentos no saludables. Por otro lado, tienen un acceso limitado a alimentos saludables y prefieren adquirir bebidas azucaradas ⁽¹²⁾.

Obesidad genética:

I) Obesidad sin retraso del desarrollo ⁽⁵⁾:

- * Síndrome de Alström.
- * Deficiencia de MC4R.
- * Deficiencia de SH2B1.
- * Deficiencia de KSR2.
- * Deficiencia de leptina.
- * Deficiencia del receptor de leptina.
- * Deficiencia de POMC.

II) Obesidad con retraso del desarrollo ⁽⁵⁾:

- * Síndrome de Prader-Willi.
- * Osteodistrofia hereditaria de Albright.
- * Deficiencia de SIM.
- * Deficiencia de BDNF/TrkB.
- * Síndrome de Bardet-Biedl.

Pesquisa de comorbilidades ⁽⁵⁾:

I) Pesquisa de hipertensión arterial:

- a) 3-11 años (presión arterial - PA - para sexo, edad y estatura):
 - * PA en percentil 91-94: Prehipertensión.
 - * PA en percentil 95-98 + 5 mm Hg: Estadio I de hipertensión arterial.
 - * PA percentil ≥ 99 + 5 mm Hg: Estadio II de hipertensión arterial

- b) 12-17 años (PA para sexo, edad y estatura):
 - * PA en p. 91-94 o $>120/80$: Prehipertensión.
 - * PA en p. 95-98 + 5 mm Hg: Estadio I de hipertensión arterial.
 - * PA p. ≥ 99 + 5 mm Hg: Estadio II de hipertensión arterial.

II) Pesquisa de dislipidemia:

a) Triglicéridos (mg/dL):

- * 0-9 años: Aceptable <75 ; límite 75-99; alto ≥ 100 .
- * 10-19 años: Aceptable <90 ; límite 90-129; alto ≥ 130 .

b) Colesterol (mg/dL):

- * Colesterol total: Aceptable <170 ; límite 170-199; alto ≥ 200 .
- * LDL: Aceptable <110 ; límite 110-129; alto ≥ 130 .
- * HDL: Aceptable >45 ; límite 40-45; bajo <40 .

III) Pesquisa de prediabetes / diabetes mellitus:

- * Diagnóstico de prediabetes:
 - HbA1c 5.7-6.5%.
 - Glucemia basal 100-125 mg/dL.
 - Glucemia 2 horas - prueba de tolerancia oral a la glucosa (PTOG) 140-199 mg/dL.
- * Diagnóstico de diabetes mellitus:
 - HbA1c $\geq 6.5\%$.
 - Glucemia basal ≥ 126 mg/dL
 - Glucemia 2 horas - PTOG ≥ 200 mg/dL.
 - Glucemia al azar ≥ 200 mg/dL y síntomas de hiperglucemia.

La prediabetes está presente hasta en 1 de cada 5 adolescentes de 12 a 18 años de edad. Los pacientes pediátricos con diabetes tipo 2 presentan un mayor descenso de la función de las células beta que los adultos con diabetes tipo 2. Aproximadamente el 2.5% de los adolescentes con prediabetes progresan a diabetes tipo 2, en el transcurso de 2 años ⁽¹³⁾.

IV) Síndrome metabólico:

La obesidad está asociada a una inflamación crónica de bajo grado, siendo clave en la patogénesis de la resistencia a la insulina. El tejido adiposo actúa como un órgano endocrino secretando hormonas y citocinas proinflamatorias. La menor sensibilidad a la insulina causa hiperinsulinemia, dislipidemia y alteraciones de la homeostasis de la glucosa. La resistencia a la insulina se asocia a síndrome metabólico (obesidad abdominal y anormalidades cardiometabólicas: hipertensión arterial, hiperglucemia, dislipidemia) ⁽¹⁴⁾.

La adiponectina se expresa en el tejido adiposo y es liberada a la circulación; actúa como hormona, disminuyendo la respuesta inflamatoria y la resistencia a la insulina. La adiponectina plasmática es baja en las personas con obesidad o resistencia a la insulina, por la regulación a la baja de los receptores a la adiponectina. Los niveles bajos de adiponectina juegan un rol crucial en la patogénesis de la aterosclerosis y del síndrome metabólico ⁽¹⁴⁾.

La asociación de los valores del IMC con las concentraciones de PCR en niños prepuberales es mediada por los niveles de leptina. En adolescentes, la relación entre los valores de IMC con los niveles de PCR es independiente de las concentraciones de leptina. La leptina tiene un rol en la inflamación de bajo grado en las primeras etapas de la vida. Son otros los factores que contribuyen a los niveles de PCR en años posteriores de la vida ⁽¹⁵⁾.

Diagnóstico de síndrome metabólico (según la Federación Internacional de Diabetes - IDF -), en niños de 10 a 16 años de edad ⁽¹⁴⁾:

La presencia de obesidad central (perímetro abdominal ≥ 90 percentil para la edad y sexo: ≥ 88 cm niños, ≥ 85 cm niñas) y dos de los siguientes cuatro criterios.

- 1) Presión arterial 90 percentil ($\geq 130/\geq 85$).
- 2) Hipertrigliceridemia (≥ 110 mg/dL).
- 3) Colesterol HDL ≤ 40 mg/dL.
- 4) Glucemia basal ≥ 110 mg/dL.

Diagnóstico de síndrome metabólico (según la IDF) en mayores de 16 años de edad ⁽¹⁴⁾:

La presencia de obesidad central (perímetro abdominal ≥ 94 cm en hombres, ≥ 80 cm en mujeres) y dos de los siguientes cuatro criterios:

- 1) Presión arterial $\geq 130/\geq 85$ mmHg.
- 2) Hipertrigliceridemia (≥ 150 mg/dL).
- 3) Colesterol HDL ≤ 50 mg/dL.
- 4) Glucemia basal ≥ 100 mg/dL.

V) Pesquisa de otras comorbilidades:

- * Apnea obstructiva del sueño: Diagnóstico con polisomnografía u oximetría nocturna.
- * Esteatosis hepática no alcohólica: ALT >25 U/L (niños), >22 U/L (niñas).
- * Síndrome de ovario poliquístico: Niveles elevados de testosterona total / libre y SHBG (globulina fijadora de hormonas sexuales).
- * Trastornos psiquiátricos: Diagnóstico por especialista.

VI) Apnea obstructiva de sueño:

La apnea obstructiva de sueño (AOS) es una condición frecuente en la cual el sueño es interrumpido por el colapso periódico de la vía aérea superior, causando la fragmentación del sueño y un intercambio gaseoso anormal. En niños su prevalencia es de 2-3%, siendo la hipertrofia adenoidea el principal factor de riesgo para la AOS. En niños obesos, la prevalencia de AOS aumenta a 6% ⁽¹⁶⁾.

VII) Obesidad y pubertad:

En comparación a los niños obesos, los niños con obesidad son más altos en los primeros años de vida, la pubertad inicia a menor edad y el crecimiento cesa antes que lo evidenciado en los niños no obesos de la misma edad. La pubertad desarrolla a menor edad en los niños obesos; pero es en las niñas obesas que se diagnostica con mayor frecuencia pubertad precoz, en comparación a las niñas no obesas ⁽¹⁷⁾.

Factores de riesgo cardiometabólico:

La obesidad infantil es un marcador de riesgo para la enfermedad cardiovascular aterosclerótica, enfermedad vascular progresiva que inicia en la lactancia. La obesidad infantil se asocia con factores de riesgo metabólico, como la hipertrigliceridemia, niveles bajos de colesterol HDL, hipertensión arterial y disglucemia, consecuentemente con una mayor mortalidad ⁽¹⁸⁾.

La obesidad en niños de 8 a 11 años de edad representa un riesgo cardiometabólico elevado, pudiendo provocar complicaciones cardiovasculares prematuras, como el infarto de miocardio o accidentes cerebrovasculares. Estos niños requieren una intervención médica precoz; deben controlarse los problemas asociados a la obesidad, evaluando las estrategias de prevención y tratamiento ⁽¹⁹⁾.

Prevención:

Es importante la participación de todo el grupo familiar, no solo del paciente. Son útiles los programas escolares de prevención de la obesidad. La comunidad también debe participar en la prevención de la obesidad. Es recomendable la lactancia materna.

Lactancia materna:

Un meta-análisis de 25 estudios (226.508 pacientes) demostró que la lactancia materna tuvo un papel protector contra el desarrollo de obesidad, en 17 estudios. Otro estudio en 11.998 adolescentes de

USA, concluyó que el riesgo de obesidad es menor en las niñas que recibieron lactancia materna por 9 meses o más tiempo; el efecto protector es menos evidente en los niños ⁽⁵⁾.

Por varias razones la lactancia materna debe fomentarse en todos los niños. Entre otros beneficios, se ha descrito que la lactancia materna disminuye el riesgo de desarrollar obesidad, según varias investigaciones realizadas. En un estudio longitudinal de 5.266 niños con riesgo elevado de obesidad, se demostró que la lactancia materna exclusiva por 5 meses, disminuyó el IMC a los 18 años en 1.1 y 1.5 kg/m², en hombres y mujeres, respectivamente.

La lactancia materna es importante para el desarrollo de una microbiota normal, asociada a un peso adecuado. Por otro lado, la lactancia materna se ha asociado a diferentes patrones de metilación de genes relacionados al apetito y obesidad (cambios epigenéticos causados por la lactancia materna) ⁽⁵⁾.

La leche humana provee todos los elementos necesarios para el crecimiento y desarrollo del niño. Diversos estudios han reportado la asociación entre la lactancia materna y un menor riesgo de desarrollar sobrepeso y obesidad, siendo desconocido el mecanismo exacto de esta relación. La rápida ganancia de peso del niño y el elevado contenido proteico de la leche (fórmula) se asocian con un riesgo elevado de desarrollar obesidad posteriormente ⁽²⁰⁾.

Los primeros 1.000 días:

Diversos factores de riesgo en los primeros 1.000 días de vida incrementan el IMC de los niños ⁽²¹⁾:

- * Factores de riesgo durante la gestación.
- * Nacimiento por cesárea.
- * Grande para la edad gestacional.
- * Niños con despertares nocturnos que requieren ayuda para dormir nuevamente.

Los primeros 1.000 días (desde la concepción hasta los 2 años de edad) constituyen un período crítico para la prevención de la obesidad (OMS). Sin

embargo, se carecen de intervenciones preventivas efectivas y sostenibles, evidenciándose que 1 de cada 4 niños desarrolla sobrepeso u obesidad a los 5 años de edad, especialmente en poblaciones de bajos ingresos, persistiendo hasta la adultez y asociándose a serias comorbilidades ⁽²²⁾.

La nutrición materna no saludable y otros factores ambientales provocan cambios en los mecanismos fetales metabólicos y epigenéticos. El consumo elevado de grasas por la gestante incrementa la masa fetal grasa, la rápida ganancia de peso fetal y la programación de obesidad. Alteraciones de los mecanismos epigenéticos del apetito, sistema de recompensa y homeostasis energética, provocan cambios en la conducta alimentaria y consecuente desarrollo de obesidad en los años posteriores. Es importante la educación alimentaria y nutricional de la gestante ⁽²³⁾.

Tratamiento ⁽⁵⁾:

- * Evitar la ingesta de alimentos fuera de horario, durante el día.
- * Evitar situaciones que fomenten la alimentación, como el excesivo tiempo de pantalla, el estrés y la soledad.
- * Fomentar la práctica de actividad física moderada a intensa, ≥ 20 minutos/día, siendo el objetivo 60 minutos/día.
- * Limitar el tiempo de pantalla no académica a 1-2 horas/día.
- * Evaluar y tratar las comorbilidades psicosociales

Alimentación:

Es importante disminuir el consumo de: Comidas rápidas, bebidas azucaradas, jarabe de maíz con alto contenido de fructosa y alimentos procesados ricos en sodio y en grasas. Se recomienda el consumo de: Frutas enteras, en lugar de jugos, verduras y fibra.

La dieta será balanceada, evaluando la ingesta energética, nutrición específica para la edad, evitando el consumo excesivo de alimentos densos en energía, pobres en nutrientes, como las bebidas azucaradas, alimentos altamente procesados, carnes rojas, alimentos ricos en sodio. Se fomentará el consumo de frutas, verduras, cereales integrales, nueces, semillas y otras fuentes de proteínas magras ⁽¹⁸⁾.

Vitamina D:

La obesidad en niños y adolescentes constituye un factor de riesgo de insuficiencia o deficiencia de vitamina D. La vitamina D es lipofílica por lo cual se diluye en el tejido adiposo excesivo, no estando disponible para sus funciones biológicas. Por otro lado, los niveles bajos de vitamina D en los niños obesos puede deberse a la ingesta insuficiente de la vitamina, la escasa exposición al Sol, alteración de la función renal y mayor catabolismo causado por la esteatosis hepática ⁽²⁴⁾.

El suplemento de vitamina D en niños y adolescentes obesos debe administrarse en mayores dosis que las recomendadas para la edad, 1.000 a 1.500 UI diarias, desde finales de otoño hasta inicios de primavera, período en el que disminuye la exposición al Sol. La recomendación se basa en diversos estudios realizados ⁽²⁴⁾.

Intervención en pre-escolares:

Las intervenciones instituidas durante los primeros años de vida son las mejores y más efectivas aproximaciones para fomentar los hábitos de vida saludable. Las intervenciones en los preescolares son las más exitosas.- Establecimiento de las cuatro principales conductas relacionadas al balance energético ⁽²⁵⁾:

- * Tomar agua.
- * Consumir meriendas saludables.
- * Disminuir el sedentarismo.
- * Incrementar la actividad física.

Fármacos:

No se recomienda el uso de fármacos contra la obesidad en niños y adolescentes con sobrepeso. La farmacoterapia anti-obesidad se administrará como parte del tratamiento integral, cambio del estilo de vida, en algunos pacientes obesos. Se discontinuará la medicación cuando el IMC no disminuya más de 4% después de 12 semanas de tratamiento farmacológico ⁽¹⁸⁾.

El orlistat es un fármaco aprobado por la FDA en ≥ 12 años con obesidad. Entre sus efectos adversos se han descrito heces aceitosas, urgencia fecal, flatulencia, mayor frecuencia de defecaciones, incontinencia fecal. Disminuye la absorción de las vitaminas liposolubles. Está contraindicado en síndromes de malabsorción y colestásicos; se han reportado casos de coledocistitis y falla hepática aguda.

La liraglutida fue aprobada por la FDA, en diciembre de 2020, para el tratamiento de la obesidad en pacientes pediátricos, disminuyendo modestamente el peso (3-5%), pero mejorando el perfil glucémico y cardiometabólico ⁽¹⁸⁾.

En junio de 2022 se aprobó el uso de la combinación fentermina/topiramato, para el manejo de la obesidad crónica, disminuyendo el IMC en 4-8% (tratamiento de 54 semanas).

La semaglutina, utilizada para el manejo del peso en adultos, reduce 16% del IMC en adolescentes (terapia de 68 semanas) ⁽¹⁸⁾.

Cirugía bariátrica:

La cirugía bariátrica está indicada en los pacientes con desarrollo puberal Tanner IV o V, talla final o casi final y con $\text{IMC} \geq 40$ o con $\text{IMC} \geq 35$ y comorbilidades severas, luego de seguir un programa formal de cambio de estilo de vida y previa evaluación psicológica que compruebe la estabilidad y competencia de la unidad familiar, además de demostrar el paciente su habilidad de adherencia a hábitos saludables, nutricionales y de actividad física.

Con la cirugía bariátrica se ha demostrado que la pérdida de peso se mantiene hasta 10 años después de la cirugía, siendo la más practicada en adolescentes, en USA, la gastrectomía vertical en manga. En 2018, la American Society for Metabolic and Bariatric Surgery incluyó la cirugía bariátrica en las guías de manejo de la obesidad severa en jóvenes, respaldada por la American Academy of Pediatrics en 2019 ⁽¹⁸⁾.

Las guías de la AAP, 2023, recomiendan que los niños y adolescentes con obesidad severa, $\text{IMC} \geq 40$, o aquellos con $\text{IMC} \geq 35$ con complicaciones relacionadas a la obesidad, sean encaminados a cirugía bariátrica. La cirugía debe ser considerada después de una evaluación minuciosa por un equipo multidisciplinario y ser derivados los pacientes a un equipo de cirujanos con experiencia en cirugía bariátrica ⁽²⁶⁾.

Puntos clave:

- * La obesidad pediátrica constituye un serio problema internacional de salud.
- * Afecta aproximadamente el 17% de los niños y adolescentes en USA, comprometiendo su salud en la adultez y longevidad.
- * Tiene su base en una susceptibilidad genética influenciada por un medio ambiente permisivo desde el período intrauterino, extendiéndose a lo largo de la niñez y pubertad.
- * Las causas endocrinas de obesidad son raras; frecuentemente se acompañan de patrones de crecimiento disminuido.
- * Las comorbilidades pediátricas son comunes; se asocian a complicaciones a largo plazo en la salud, por lo que es importante su identificación precoz, antes que sean graves las complicaciones.
- * Es importante el compromiso psicológico en el individuo obeso y en su familia, siendo necesaria la pesquisa de enfermedad mental.

* La prevención de la obesidad pediátrica consiste en la promoción de una dieta saludable, actividad física regular y un medio ambiente óptimo, consiguiéndose este objetivo al modificar el estilo de vida a uno saludable.

Referencias bibliográficas:

- 1) Clément S, Tereno, S. Attachment, Feeding Practices, Family Routines and Childhood Obesity: A Systematic Review of the Literature. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2023; 20,5496.
- 2) Li K, Chen L, Wang K, Jiang X, Ji Y, Fang S. Emotional problems mediate the association between attention deficit/hyperactivity disorder and obesity in adolescents. *BMC Psychiatry*. 2023; 23(1):381.
- 3) Calcaterra V, Cena H, Rossi V, Santero S, Bianchi A, Zuccotti G. Ultra-Processed Food, Reward System and Childhood Obesity. *Children (Basel)*. 2023; 10(5):804.
- 4) Shinoda G, Nagaoka Y, Ueno F, Kurokawa N, Takahashi I, Onuma T. Association between being Overweight in Young Childhood and during School Age and Puberty. *Children (Basel)*. 2023; 10(5):909.
- 5) Moya M. Pediatric Overweight and Obesity: Comorbidities, Trajectories, Prevention and Treatments. Springer. 2023.
- 6) Mohammadifard N, Sajjadi F, Haghghatdoost F. The association between daytime sleep and general obesity risk differs by sleep duration. *Ann Hum Biol*. 2023; 50(1):211-218.
- 7) Stratakis N, Vrijheid M. Invited Perspective: PFAS and the Childhood Obesity Phenotype-Challenges and Opportunities. *Environ Health Perspect*. 2023; 131(6):6130.
- 8) Dong X, Zhou A. Associations of maternal pre-pregnancy body mass index and gestational weight gain with risk of offspring neurodevelopment at 2 years: A Chinese birth cohort study. *Front Pediatr*. 2023; 11:1165743.
- 9) Papadopoulou S, Mentzelou M, Pavlidou E, Vasios G. Caesarean Section Delivery Is Associated with Childhood Overweight and Obesity, Low Childbirth Weight and Postnatal Complications. *Medicina (Kaunas)*. 2023; 59(4):664.
- 10) Gestels T, Vandenplas Y. Prenatal and Perinatal Antibiotic Exposure and Long-Term Outcome. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2023; 26(3):135-145.
- 11) Czepczor K, Modrzejewska J, Porczyńska A. Dyadic Predictors of Willing to Engage in Physical Activity and Emotional Eating in Children and Adolescents with Mild and Moderate Intellectual Disability. *Nutrients*. 2023; 15(10):2343.
- 12) Jemere D, Alemayehu M, Belew A. Unhealthy food consumption and its associated factors among infants and young children in Gondar city, northwest Ethiopia. *BMC Nutr*. 2023; 9(1):65.
- 13) Weiner A, Zhang M, Ren S, Tchang B, Gandica R, Murillo J. Progression from prediabetes to type 2 diabetes mellitus in adolescents. *Front Clin Diabetes Healthc*. 2023; 4:1181729.
- 14) Widjaja N, Irawan R, Hanindita M, Ugrasena I, Handajani R. METS-IR vs. HOMA-AD and Metabolic Syndrome in Obese Adolescents. *J Med Invest*. 2023; 70(1.2):7-16.
- 15) Vales C, de Dios O, Pérez I, Gavela T, Soriano L, Garcés C. Leptin Concentrations Determine the Association between High-Sensitivity C-Reactive Protein Levels and Body Mass Index in Prepubertal Children. *Nutrients*. 2023; 15(10):2388.
- 16) Bhattacharjee E, Sun X, Malhotra A, Tantisira K, Landeo J, Jain S. Association of body anthropometry and obstructive sleep apnea in children: Variations observed in Hispanic children. *Obes Sci Pract*. 2022; 9(3):210-217.
- 17) Zhang Y, Yuan X, Yang X, Lin X, Cai C, Chen S. Associations of Obesity with Growth and Puberty in Children: A Cross-Sectional Study in Fuzhou, China. *Int J Public Health*. 2023; 68:1605433.
- 18) Chung S, Krenek A, Magge S. Childhood Obesity and Cardiovascular Disease Risk. *Curr Atheroscler Rep*. 2023; 25(7):405-415.
- 19) Nur Zati Iwani A, Jalaludin M, Roslan F, Mansor F, Md Zain F. Cardiometabolic risk factors among children who are affected by overweight, obesity and severe obesity. *Front Public Health*. 2023; 11:1097675.
- 20) Norrish I, Sindi A, Sakalidis V, Lai C, McEachran J, Tint M. Relationships between the Intakes of Human Milk Components and Body Composition of Breastfed Infants: A Systematic Review. *Nutrients*. 2023; 15(10):2370.
- 21) Cheng E, Cengiz A, Miled Z. Predicting body mass index in early childhood using data from the first 1000 days. *Sci Rep*. 2023; 13(1):8781.
- 22) Zeldman J, Varela E, Gorin A, Gans K, Gurka M. Home Visitation Program Staff Attitudes and Intentions Towards Using Digital Technology to

CORTYPIREN

Gotas

“EL CORTICOIDE MÁS RÁPIDO Y SEGURO”

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



INDICACIONES:

VÍAS RESPIRATORIAS / ALERGIAS

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

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

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

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





DIOXADOL®

GOTAS

DIPIRONA SÓDICA

El Antipirético-Analgésico más rápido y confiable

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



- Educate Families About Preventing Early Childhood Obesity. *Matern Child Health J.* 2023: 1–9.
- 23) Harmancıoğlu B, Kabaran S. Maternal high fat diets: impacts on offspring obesity and epigenetic hypothalamic programming. *Front Genet.* 2023: 14:1158089.
- 24) Corsello A, Macchi M, D’Oria V, Pigazzi C, Alberti I, Treglia G. Effects of vitamin D supplementation in obese and overweight children and adolescents: A systematic review and meta-analysis. *Pharmacol Res.* 2023: 192:106793.
- 25) Cheah W, Poh B, Ruzita A, Lee J, Koh D, Reeves S. Process evaluation of a kindergarten-based intervention for obesity prevention in early childhood: the Toybox study Malaysia. *BMC Public Health.* 2023: 23(1):1082.
- 26) Elkhoury D, Elkhoury C, Gorantla V. Improving Access to Child and Adolescent Weight Loss Surgery: A Review of Updated National and International Practice Guidelines. *Cureus.* 2023: 15(4): e38117.

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

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

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

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

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

c) Resumen y palabras clave:

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

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

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

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

d) Introducción:

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

e) Material y métodos:

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

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

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

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

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

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

f) Resultados:

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

- Cuadros:

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

- Figuras:

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

g) Discusión:

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

h) Referencias:

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

i) Agradecimientos:

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

Las contribuciones serán clasificadas de la siguiente forma:

1.- Trabajo original:

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

2.- Casos clínicos:

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

3.- Actualización:

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

4.- Imágenes pediátricas inusuales:

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

5.- Cartas al editor:

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

Dr. Juan Pablo Hayes Dorado

EDITOR

REVISTA SOCIEDAD BOLIVIANA DE PEDIATRÍA

Whatsapp 70870500

E-mail: juanpablohayes@yahoo.com



Degraler[®]
FORTE
jarabe
Levocetirizina
5mg/5ml

La revolución antialérgica es para todo el año

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



Sabor a plátano

Contiene xilitol
Carioprotector

Tapa de seguridad

Envase irrompible

Código braille

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

