



# HONDURAS PEDIÁTRICA

PUBLICACIÓN CIENTÍFICA DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA  
HONDUREÑA, TEGUCIGALPA M.D.C., HONDURAS C.A

VOLUMEN 24    NÚMERO 1    Enero, Febrero, Marzo, Abril-2004

EN UN PAÍS DONDE  
NADIE PUEDE VIVIR.  
..... PAG.2

VIROSIAS  
HEMORRÁGICAS  
..... PAG.4

TRANSFUSIÓN DE  
COMPONENTES  
SANGUÍNEOS EN R.N.  
..... PAG.11

PANCREATITIS AGUDA  
..... PAG.17

ABUSO SEXUAL  
..... PAG.24

SÍNDROME PUPULAR  
PURPÚRICO EN GUANTES  
Y MEDIAS  
..... PAG.33

PURPURA FULMINANS  
..... PAG.34

DIARREA CRÓNICA EN NIÑOS  
..... PAG.36

TRASTORNO DE ADENOPATIAS  
CERVICALES  
..... PAG.43



Fotografía de Dra. Verónica I. Meléndez O.



# HONDURAS PEDIÁTRICA

PUBLICACIÓN CIENTÍFICA DE LA ASOCIACIÓN PEDIÁTRICA  
HONDUREÑA, TEGUCIGALPA M.D.C., HONDURAS C.A

VOLUMEN 24

NÚMERO 1

Enero, Febrero, Marzo, Abril-2004

**DIRECTOR**  
**Dr. Jorge Humberto Meléndez B.**

## I. EDITORIAL

Un país donde se pueda vivir

*Jorge Humberto Meléndez B.*

## II. TRABAJOS ORIGINALES

1. Dengue Hemorrágico: Perfil epidemiológico y comparación de dos esquemas terapéuticos, en la población pediátrica ingresada en la Unidad de Dengue del Departamento de Pediatría del Hospital Escuela.

*Emily Ordóñez Rodas, José Samra Vásquez*

2. Transfusión de componentes sanguíneos en el Servicio de Recién Nacidos del Hospital Escuela: Perfil epidemiológico y seguimiento de Los estándares internacionales para su uso.

*Karla Escolan-Rodezno, Ileana Eguigurem- Zamora*

## III. REPORTES DE CASOS CLÍNICOS

Pancreatitis Aguda: Presentación de caso y revisión de literatura.

*Darwin López, José Antonio Samra.*

## IV. ARTÍCULOS DE REVISIÓN

1. Guía para el diagnóstico y manejo del paciente pediátrico con sospecha de abuso sexual.

*José Antonio Samra*

2. Traumatismo Craneoencefálico

*Fátima Rico*

## V. FOTO-CLÍNICA

1. Púrpura Fulminans

*Verónica I. Meléndez O., Miriam Y. González y*

*José Antonio Samra*

2. Síndrome Papular Purpúrico en Guantes y Medias.

*Verónica I. Meléndez O*

## VI. EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

1. Diarrea Crónica en niños

*Glenda López, Jorge Humberto Meléndez B.*

2. Abordaje de las adenopatías cervicales en el paciente pediátrico

*Marly Castellanos, Jorge Humberto Meléndez B.*

Tegucigalpa M.D.C. Honduras C.A.  
Apartado postal 3212 2.  
Tel /fax: (504)237-0484  
e-mail: [aspehon@yahoo.com](mailto:aspehon@yahoo.com)  
[jhmeiendezb@hotmail.com](mailto:jhmeiendezb@hotmail.com)



## EDITORIAL:

# UN PAÍS DONDE SE PUEDA VIVIR

Cuando analizamos de que depende la salud del pueblo hondureño, sentimos la necesidad de documentar y definir los factores que la determinan, así como el rol que juega cada uno de ellos.

En la salud existen cuatro determinantes indiscutibles:

1. Los factores hereditarios: La biología humana depende en gran medida del patrimonio genético de cada individuo; así, por ejemplo, algunas personas sanas heredan de sus predecesores ciertos problemas de salud, como la diabetes, hemofilia, drepanocitosis, la adicción al alcohol, entre otras.
2. La atención médica: La tecnología cada vez contribuye en mayor grado a prolongar la vida productiva de los seres, a través de costosos aparatos que ya están generando repercusiones en los costos de la salud en países desarrollados.- De igual manera, es importante la asistencia sanitaria, con marcado interés por el cuidado de la propia persona, evidente por el incremento de algunas técnicas sencillas como en el auto examen de mama y el mayor cuidado familiar, entre otros.
3. El modo de vida; Es un determinante muy importante de la salud; así, la falta de sueño o de reposo nos hace menos resistentes a enfermedades; la alimentación, determina la obesidad, la desnutrición, las hiperlipidemias y las avitaminosis, entre otros; la falta de ejercicio, predispone a trastornos cardíacos, que a su vez se convierten en causa importante de muerte.

4. Medio ambiente: Este factor tiene gran influencia sobre la salud pública; así la higiene del medio se ocupa de la compleja relación que se establece entre el medio en que vive la gente y la salud que se disfruta.- Para adaptarse al medio, el ser humano a evolucionado, al grado que ha generado defensas biológicas contra la enfermedad, ha adquirido habilidades y destrezas para enfrentar las condiciones del entorno.

Entre los aspectos más importantes de [a higiene de] medio ambiente, primera barrera contra la enfermedad, debe mencionarse:

La vigilancia de la calidad del agua, cuyo propósito es hacer posible el suministro adecuado de agua potable, garantizando el tratamiento previo.- Esta sola acción, contribuiría significativamente a reducir el número de casos de enfermedades de transmisión hídrica, que a su vez son la tercera causa de mortalidad infantil en nuestro país.- El cuidado del agua, lleva consigo, la lucha por evitar la contaminación, mitigando los efectos de los residuos industriales y reduciendo el impacto sobre las áreas recreativas.

Desarrollo de sistemas adecuados de evacuación de desechos - Esto es, hacer posible la correcta eliminación de excretas humanas.- Junto al mejoramiento de la calidad del agua, contribuirían a reducir las enfermedades diarreicas.

Lucha contra vectores, entre ellos, los roedores, zancudos e insectos de otra naturaleza, destruyendo sus hábitat y retirando de su alcance los productos que les sirven

de alimento y sobrevida.- Estos vectores son la causa de muchas enfermedades, así como de la destrucción de cultivos, con el consecuente daño a la seguridad alimentaría.

Protección de la calidad de los alimentos.- Esto debe hacerse desde la producción, hasta el consumo, con el propósito de evitar la ingesta de aquellos que signifiquen potencial daño para la salud

Higiene y seguridad en el trabajo, con el objetivo de garantizar un ambiente de trabajo saludable y seguro.

Lucha contra la contaminación del aire, para impedir que pasen a la atmósfera los contaminantes nocivos, pero de manera inmediata, reducir el número de afecciones a las vías respiratorias, particularmente en los niños, y que son la segunda causa de mortalidad infantil en Honduras.

Seguridad del medio y prevención de accidentes.- Hace falta adaptar e( medio para las personas con dificultades para desenvolverse en él, por ejemplo, construyendo áreas peatonales y educando activamente a la población para su uso.

Lucha contra el ruido.- Esto que pareciera importante únicamente en las áreas industriales, tiene particular interés para la población en general ya que frecuentemente se abusa en el uso de bocinas de automóviles y otros contaminantes auditivos que en primera instancia dañan el sistema auditivo de manera irreparable.

Higiene de la vivienda.- Las viviendas deben reunir los requisitos que exige el bienestar fisiológico, psicológico y físico de las personas.- Se *ha* comprobado una relación directa entre hacinamiento La mortalidad infantil, la tuberculosis, Las infecciones respiratorias agudas, trastornos mentales, entre otros; sin embargo, la miseria es condición habitual en la vida de la mayor parte de los niños de Honduras

Higiene de Los establecimientos hospitalarios, como mecanismo para evitar la propagación de infecciones nosocomiales, resistencia antimicrobiana y elevados costos de manejo.

Planificación del medio ambiente, con el propósito de minimizar el estrés humano y los accidentes.- Esto incluye la protección del bosque, incentivos prácticos para La reforestación y cuidado de la floresta y su uso racional, en base a criterios técnicos y humanos, y no necesariamente políticos y económicos.

Honduras necesita más programas de salud ambiental, profesionales capacitados en relación con el medio ambiente y una población mejor educada en el tema.- Si los altos funcionarios públicos, políticos y empresarios conocieran más sobre la influencia del medio ambiente en la salud de todos, es probable que se desarrollaran acciones prioritarias para su protección y cuidado, y talvez así, la inversión sería en relación con Las necesidades reales de la población y más allá de los argumentos técnicos de las mejoras de la macroeconomía que no se traducen mejores condiciones de vida.

**Dr. Jorge Humberto Meléndez B.**  
*Director Revisto Honduras Pediátrico*  
*Jefe Departamento de Pediatría,*  
*Hospital Escuela*

## TRABAJOS ORIGINALES

### DENGUE HEMORRAGICO? PERFIL EPIDEMIOLOGICO Y COMPARACION DE ESQUEMAS TERAPÉUTICOS, EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA INGRESADA EN LA UNIDAD DE DENGUE DEL DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA DEL HOSPITAL ESCUELA

### DENGUE HEMORRHAGIC FEVER.-EPIDEMIOLOGIC PROFILE AND COMPARISON OF TWO THERAPEUTIC SCHEMES, IN THE PEDIATRIC POPULATION HOSPITALIZED IN THE DENGUE UNIT OF PEDIATRIC DEPARTMENT OF HOSPITAL ESCUELA.

*Emily Ordóñez -Rodas\* - José Samra- Va-sauez\*\**

**R**esumen: Objetivo: caracterizar clínica y epidemiológicamente a los pacientes pediátricos ingresados con dengue hemorrágico en la unidad de dengue del servicio de emergencia de pediatría del Hospital Escuela y a la vez comparar el anterior esquema de manejo vs el nuevo esquema aprobado por la **Secretaría de Salud** durante la epidemia del año 2002. Material y Métodos: Estudio prospectivo, descriptivo, observacional y transversal de los pacientes con dengue hemorrágico ingresados durante el periodo Enero 2002 a Junio 2003.

Se incluyeron en el estudio 250 casos confirmados por clínica y serología, con IgM positiva y cultivo a quienes se les llenó una ficha clínica-epidemiológica y posteriormente se realizó la evaluación de los esquemas terapéuticos; donde se dividió el total de los pacientes en dos grupos: los atendidos antes del 31 de Julio del 2002 y los atendidos posterior a esta fecha, ya que el nuevo esquema se incluyó como manejo a partir del 1 de Agosto del 2002.

El esquema A, consistía en clasificar a los pacientes de acuerdo a su presentación clínica y manejarlos de la siguiente manera:

- Grupo I: líquidos orales, hemograma diario y recomendaciones,
- Grupo II: ingreso hospitalario, líquidos a 2000/ m<sup>2</sup>, hemograma cada 12 h,
- Grupo III: ingreso hospitalario, líquidos a 3000/ m<sup>2</sup>, hemograma cada 6 h.
- Grupo IV: ingreso por datos de choque, Líquidos a 3000 m<sup>2</sup>, hemograma cada 2-4 h de acuerdo al hematocrito.

El esquema B actual se basa tanto en datos clínicos como en los valores de la presión arterial media (PAM), correspondientes para cada edad y sexo,

- Grupo A: manejo por la clínica de febriles, recomendaciones, líquidos orales abundantes, PAM cada día.
- Grupo E: ingreso a la unidad de dengue, líquidos orales  $\pm 1500/m^2$ , hemograma cada día, PAM cada 6 h.
- Grupo C: ingreso, **líquidos** orales  $\pm 2000/m^2$ , ultrasonido abdominal y rayos x si hay sospecha de poliserositis, hemograma cada día, PAM cada 4h.
- Grupo D: ingreso, expansores de volumen 20-30 cc/Kg, PAM cada 15-30 min. en caso de choque refractario considerar uso de aminas por choque séptico agregado, al mejorar pasar al plan C.

---

■ Residente de Tercer año de Pediatría. Universidad Nacional Autónoma de Honduras.

\*\* Departamento de pediatría, Hospital Escuela

**Resultados:** Se encontró que el síntoma más frecuente de manera invariable fue la fiebre en el 93.4% de los casos, seguido por dolor abdominal y vómitos; no hubo diferencia significativa en cuanto a sexo; la edad más frecuente de presentación fue la edad escolar y se observó una afectación del 10% en los lactantes; el 38% ingresaba ya con datos de choque de los que fueron tratados con el esquema A y solamente el 10% de los tratados con el esquema B, el 75% de los pacientes presentaron complicaciones del manejo con el esquema A (infecciosas, iatrogénicas, psiquiátricas), y solo un 4% con el esquema B, siendo la complicación infecciosa más frecuente la neumonía con el grupo A y con el grupo B las enfermedades concomitantes como la fiebre tifoidea e ITLJ. La tasa de letalidad fue de 3% con el esquema A y de 0% con el esquema B. El periodo de estancia hospitalaria se redujo de 9 días con el esquema A a 3 días con el esquema B. **Conclusión:** El dengue hemorrágico se presenta en los niños hondureños con la clínica de fiebre, dolor abdominal y vómitos. La procedencia de los pacientes fue mayor en el área metropolitana, predominando en la ciudad de Comayagüela. El dengue hemorrágico afectó de igual manera tanto al sexo masculino como al femenino. La edad más frecuente de presentación fue en escolares, apareciendo además en un 10% de los lactantes. Las complicaciones se presentaron secundarias al manejo, siendo mucho menores con el esquema B.

**Palabras claves:** dengue hemorrágico. Síndrome de shock por dengue.

**Abstract: Objective:** to characterize of a clinic and epidemiologist in the pediatric patients hospitalized with dengue hemorrhagic fever in the dengue unit of the Hospital Escuela, in the same time do a comparison between the old treatment and the new one, approved by Sanitary Secretary during the epidemic occurring in the

**Material and Methods:** And prospective, descriptive, observational and transversal study of the dengue hemorrhagic fever patients hospitalized during the period of January 2002 to June 2003.

In the study where included 250 confirmed cases by clinic and Laboratory, with positive IGM and culture, whom a filing card was filled to evaluate therapeutic schemes. The total patients were divided in two groups; patients attended before July 31 of

2002 and those attended after this date, because the new scheme was included as a recent treatment in August 1 of 2002.

**Results:** the 250 studied patients, the fever was the most frequent symptom invariably in the 93.4% cases, followed by vomiting, there is no significant difference by sex; the most frequent age of presentation was the scholar age and observed a 10% affection of lactants; the 38% were hospitalized with shock signs treated with A scheme and only 10% treated with B scheme. 75% patients has complications by the treatment infections, iatrogenic, psychiatric) With the A scheme, and the complicated patients with the scheme were only 4%, the most frequent infectious complication was, in the A group, pneumonia and concomitant diseases like typhoid fever and UTI, in the B group. The lethality rate was 3% with A scheme and 0% with B scheme. The hospital stay was reduced from 9 days with A scheme to 3 days with B scheme.

**Conclusion:** The dengue hemorrhagic fever presents in the Honduran child with the clinic of fever, abdominal pain, vomits and headache. The origin of the patients was higher in the metropolitan area, with predominance of Comayagüela city, The dengue hemorrhagic fever affected in the same way both sex, the most frequent age of presentation was scholar. The complications were lowest with B scheme.

**Key words:** Hemorrhagic, Dengue. Dengue hemorrhagic Shock Syndrome

### **Introducción**

El dengue es una enfermedad emergente, febril, hemorrágica aguda de origen infecciosa producida por un arbovirus de la familia flaviviridae y transmitida por un mosquito (*Aedes aegypti*) que puede dar manifestaciones clínicas benignas febriles leves hasta producir un cuadro muy severo, como el síndrome de choque por dengue

La enfermedad del dengue y el mosquito *Aedes aegypti* están extendiendo su distribución geográfica por toda América Latina y ya se han informado casos en estados al sur de EUA (Florida, Arizona, Texas). Se ha demostrado además la presencia de los cuatro serotipos existentes con una pandemia mayor de dengue tipo 1 y 3 (1,3).

Existen 4 tipos de virus del dengue; el tipo 1, el tipo 2, el tipo 3, y el tipo 4. Todos pueden producir una enfermedad febril inespecífica (dengue clásico) o puede resultar como la manifestación más severa de dengue hemorrágico (2-4).

Es importante recalcar la virulencia del serotipo 3, que es capaz por sí solo de producir dengue hemorrágico, sin haber una primoinfección (1).

La diferenciación de la clasificación entre dengue clásico y hemorrágico se basa en la aparición del síndrome de fuga capilar que no es más que la extravasación del plasma, de donde se originan los signos de shock o hipoperfusión tisular (1,2).

Usualmente se presenta entre el tercer y quinto día de la enfermedad, manifestándose clínicamente por signos de choque (extremidades frías, hipotermia, taquicardia, disminución del pulso, hipotensión, pero con conservación de la función neurológica). La resucitación con cristaloides iniciada en forma temprana, hace que el shock sea usualmente reversible; en algunos casos severos o de detección tardía y el shock progresa puede ser necesario la utilización de coloides o de aminas, de haber septicemias sobreagregadas. En la mayoría el daño al endotelio capilar resuelve espontáneamente al séptimo día de la enfermedad seguido de recuperación completa de todos los sistemas pero acompañado de un período de convalecencia de 1 a 2 semanas (2).

El dengue existe en forma endémica en Honduras desde hace 6 años, pero sus primeros casos se detectaron en 1977 habiendo ocurrido la primera epidemia en 1978 provocada por el serotipo 1, donde se diagnosticaron alrededor de 100,000 casos de dengue clásico, en todo el país con un impacto mayor en la costa norte especialmente en San Pedro Sula,

sin saberse de los datos confirmados de dengue hemorrágico; posteriormente en 1987 en la ciudad de Choluteca apareció una epidemia con 8000 casos de dengue clásico (serotipo 4), luego en 1988 y 1989 se registra un comportamiento epidémico de la enfermedad en las comunidades de Yusguare (serotipo 1) y Tegucigalpa respectivamente, desafortunadamente no se efectuó una cuantificación de los casos, y los serotipos aislados para ese entonces fueron 1 y 2 (3,4).

En el año 2001 y 2002 se detecta en Colón y Atlántida donde se conoce el serotipo 3. Globalmente se puede concluir que el dengue aumenta su actividad en el segundo semestre del año, durante los meses lluviosos y la población joven es el grupo más afectado, esto implica un mayor impacto en la economía por ausentismo tanto laboral como escolar (3,4).

Desde que se identificó por primera vez el serotipo 2 en 1995, este ha prevalecido como agente etiológico en la mayoría de los enfermos. (4)

En el año 2002 se obtuvieron datos donde el dengue clásico se había incrementado en un 63% en relación al año anterior y la epidemia se había adelantado 17 semanas al momento esperado (5).

El presente estudio trata de ofrecer un panorama clínico de la afección del dengue hemorrágico en nuestro país y enfrentar dos manejos terapéuticos utilizados por la Secretaría de Salud, para la evaluación de aspectos como ser costos, tasa de mortalidad de ambos esquemas utilizados.

### ***Material y Métodos***

---

Se realizó un estudio prospectivo, descriptivo, observacional y transversal. Se evaluaron 250 pacientes diagnosticados con dengue hemorrágico por clínica a su ingreso y por serología confirmada posteriormente con cultivo. El estudio se realizó en las salas de emergencia, sala de dengue del área de pediatría del Hospital Escuela, durante el periodo comprendido entre Enero 2002 a junio de 2003. Se diseñó un documento de recolección

de datos; donde se incluyeron variables como ser datos generales del paciente, signos y síntomas donde se incluyó fiebre, vómitos, cefalea, presencia de petequias; así como hallazgos al examen físico (hepatomegalia, derrames pulmonares, etc.), así como la medición de la PAM, datos laboratoriales, serología por dengue y el esquema terapéutico empleado para ese paciente, así como las complicaciones presentadas.

Laboratorialmente se incluyeron los pacientes con hemogramas sospechosos para dengue hemorrágico (plaquetopenia y hemoconcentración) y un estudio serológico con IgM positiva y cultivo positivo para dengue hemorrágico. A todo paciente se le extraían 5 ml de una muestra sanguínea al cumplir entre el 5 y 7 día de la enfermedad, que se almacenó en un tubo herméticamente sellado y estéril; posteriormente se realizó el llenado de una ficha epidemiológica requerida por la Secretaría de Salud, para poder llevar a procesarse la muestra, al laboratorio de Virología de Hospital Escuela y luego al Centro de Biológicos de la Región Metropolitana.

Se describen dos esquemas de manejo terapéutico implementados durante la epidemia de dengue ocurrida en nuestro país durante el año 2002. En el grupo A se usó un esquema de manejo que consistía en la aplicación de líquidos intravenosos de acuerdo a la clasificación por categorías y utilización de cristaloides y coloides como expansores de volumen, en base a criterios clínicos al momento del examen físico y al monitoreo hematológico cada 4 horas; y el grupo B, basó su tratamiento en la administración continua de líquidos orales y utilización de expansores de volumen (hartman) al tener una medición de PAM por debajo de límites inferiores a lo considerado normal para la edad y sexo, sin tomar en cuenta el criterio clínico y tomando en consideración los síntomas considerados de alarma, con medición de PAM y signos vitales. Ambos manejos normalizados y aprobados por la Secretaría de Salud en su momento. Los criterios de alta se consideraron en base a la evolución clínica y a mejoría de los valores en el hemograma y ausencia de signos de alarma.

Se realizó además estudios de gabinete como ser rayos x de tórax y USG abdominal, ante la sospecha de poliserositis.

Los datos fueron procesados mediante el diseño de una base de datos haciendo uso del programa epidemiológico del Centro de Enfermedades Infecciosas (Epi Info Versión 6.04), donde se describió frecuencia, cálculo de probabilidades  $P < 0.05$  y medidas de tendencia central.

### Resultados:

Se evaluaron 250 pacientes entre las edades de 1 mes a 16 años, siendo la edad de presentación más frecuente a los 7 años. No hubo diferencia significativa en cuanto a sexo, presentando el sexo femenino una leve prevalencia el que presentó el 50.4% de los casos, (en contra de 49.6% en el sexo masculino). El 77.2% (193) del total de casos procedían del Distrito Central, siendo la zona correspondiente a la ciudad de Comayagüela, la que reportó el mayor número (63.6%).

A su ingreso la mayoría de los pacientes del grupo A se encontraron en el quinto y sexto día de enfermedad, y los pacientes del grupo B se encontraron en el tercer día de evolución de la enfermedad (33.2%) y los datos de choque se informaron entre el tercer y quinto día del padecimiento.

En cuanto a la sintomatología descrita, se observó una gama de situaciones clínicas siendo las más frecuentes: fiebre (93.2%), dolor abdominal, que fue considerado como el signo de alarma principal (60.8%), vómitos (48%), cefalea (45.6%), mialgias (44.8%) y epistaxis (42.4%), entre otras. (Tabla 1)

**Tabla 1**  
**Sintomatología Más Frecuente en los Pacientes**  
**Pediátricos con Dengue Hemorrágico**

| Sintomatología  | Porcentaje |
|-----------------|------------|
| Fiebre          | 93.2       |
| Dolor abdominal | 60.8       |
| Vómito          | 48         |
| Cefalea         | 45.6       |
| Mialgia         | 44.8       |
| Epistaxis       | 42.4       |
| Escalofríos     | 40.8       |
| Artralgias      | 39.2       |
| Diaforesis      | 37.2       |
| Palidez         | 36.4       |

Los pacientes con datos de choque se contabilizaron en un 22% y se encontraron en su mayoría entre el tercer y quinto día de evolución de la enfermedad (78.4%)



Los resultados del estudio comparativo entre los esquemas terapéuticos implementados arrojaron los siguientes datos: se atendieron igual número de pacientes tanto con el esquema A, como con el esquema B de tratamiento; 125 pacientes respectivamente. (Tabla 2)

**Tabla 2**  
**Descripción de los esquemas de manejo terapéutico del dengue hemorrágico**

| Categoría | Esquema (Liq. vo) * |                                       |
|-----------|---------------------|---------------------------------------|
|           | Esquema A<br>IV/m2) | B liq.                                |
| A         | 1500                | A tolerancia                          |
| B         | 2000                | Variable (2000 ±)                     |
| C         | 3000                | Variable (2500 ±)                     |
| D         | Hartman + 3000      | Variable (3000+)+ Hartman si PAM baja |

\*La cantidad varia, según Las necesidades individuales de cada paciente. El manejo en base a cantidad específica aun no se ha establecido como norma.

Los días de estancia en los pacientes en Los que se utilizó el esquema A, se contabilizaron en una media de 9 días (84.9%) y con el esquema B, la mayoría fueron dados de alta al tercer día de ingreso (79.3%).

Solo el 4.8% de los pacientes presentaron algún tipo de complicación, pero de eLLos el 75% se encontraban en el grupo A y el 4% en el grupo B.

En general la complicación más frecuente para los pacientes tratados con el esquema A, fueron La flebitis y los cuadros neumónicos, así como

la depresión; para el grupo B, se presentaron con mas frecuencia, Los cuadros de enfermedades concomitantes, como ITU y la fiebre tifoidea que Las adquiridas por su estadía,

sin tener alguna significancia estadística. Se utilizó soporte con aminos vasoactivas en el 2% de los casos del esquema A ( $p > 0.006$ ) y en el 1% de los casos del esquema B ( $p > 0.007$ ); y necesidad de utilización de albúmina como expansor de volumen, cuando el uso de hartman no fue considerado como efectivo; en el 7% de los casos del esquema A y en ninguno de los casos en el esquema B.

Fue necesaria la transfusión de hemoderivados en el 10% de los casos del grupo A y en 0% del grupo B.

Solo se presentó un fallecimiento que representó el 0.4%, correspondiente a los pacientes del grupo A.

#### **Discusión**

En este estudio se encontró que el dengue hemorrágico en nuestra población infantil se presenta casi invariablemente con fiebre, dolor abdominal (que es el síntoma principal de alarma), vómitos y cefalea; en contraposición con la literatura internacional donde los fenómenos hemorragíparos se describen con mayor frecuencia (1,6).

En relación a las manifestaciones de choque por dengue hemorrágico en concordancia con otros estudios; se identificó que el riesgo de presentarlo surge entre el tercer y quinto día del inicio de la fiebre (2,7-9).

La mayor parte de Los casos atendidos, pertenecen a la ciudad de Comayagüela, donde se observan colonias con hacinamiento marcado y mayores condiciones para el desarrollo del vector, ya sea por el acumulo de desechos, llantas que son el ambiente propicio para el mismo (2-6,10).

También se agrega el hecho de que en esta área es donde se encuentran el mayor número de escuelas públicas que es el lugar de afectación de la mayoría de los pacientes en edad escolar;

razón que explica el hecho que en estos momentos encontramos una afectación casi igual para el sexo femenino, como para el masculino, ya que en proporción similar asisten a los centros educativos, en contraposición a la literatura ya existente donde el principal grupo afectado es el sexo femenino (3-4).

Los datos de laboratorio revelan que en la mayoría de los casos los pacientes presentan hemoconcentración y plaquetopenia; como descriptor del cuadro en curso (1,4 -6) y que la mejoría clínica se manifiesta con la expresión laboratorial de estos parámetros a la normalidad (4)

El descenso de las plaquetas y la hemoconcentración, junto al dolor abdominal y al descenso de la temperatura constituyen los signos y parámetros de alarma para predecir el síndrome de fuga capilar (2, 4, 8).

Si tomamos en cuenta que con las guías de manejo, la presión arterial media (PAM) es un parámetro para monitoreo de casos, nos damos cuenta que al tener un descenso de parámetros clínicos y laboratoriales, la PAM en forma simultánea comienza a descender evidentemente todo debido al fenómeno de fuga capilar, que varía de paciente a paciente, y es por ello que si se detecta en forma temprana, ya sea por incrementando la vigilancia entre el tercer y quinto día de enfermedad es que tendremos mayor posibilidad de revertir el proceso de choque y esto a su vez conduciría a una disminución en la mortalidad asociada a choque por dengue hemorrágico, condicionando además disminución en los días de estancia y tratamiento hospitalario y en la disminución de los costos, de igual manera que los datos obtenidos en la literatura internacional (1,2)

En cuanto a la comparación de los esquemas de tratamiento A y B utilizados y aprobados por la Secretaría de Salud en nuestro país, se evidencia que el uso del esquema que había sido avalado desde mucho (OMS) resultó en más complicaciones con respecto a la terapéutica utilizada, mayores infecciones nosocomiales, a desarrollo de alteraciones psiquiátricas de los pacientes

pediátricos ingresados y el incumplimiento con la demanda de hemoderivados, coloides y además del monitoreo en unidades de cuidados intensivos con el que el país se preparó en su momento. Además el esquema resultaba bastante laborioso para el personal encargado de la unidad de dengue, en cuanto al monitoreo de los mismos, ya que tenían que tomarse exámenes periódicamente, mantener a los pacientes con líquidos intravenosos, monitorizar el uso de albúmina, plasma o plaquetas diariamente, demanda que no se cubría en su totalidad en el Banco de Sangre, así como La inversión de reactivos para dichos exámenes y la inversión de material para rayos x en pacientes con sospecha del síndrome de fuga capilar (2).

Al iniciar nuestra experiencia en el tercer trimestre del año 2002, donde ha sido la mayor epidemia de dengue en nuestro país, se implemento el plan B de tratamiento. Los resultados de este tratamiento basado en la terapia oral de rehidratación y monitoreo con PAM, han disminuido el riesgo de las infecciones nosocomiales y las intervenciones invasivas del tratamiento anterior, así como los episodios depresivos de los pacientes pediátricos al no permanecer hospitalizados por largos períodos de tiempo. Es importante realzar la no utilización de hemoderivados y/o aminas para el nuevo tratamiento de los pacientes con dengue hemorrágico, con la salvedad del requerimiento de estos cuando tenemos choques sépticos de manera concomitante. Además de la buena evolución que estos presentan, de igual manera como lo expresado en la literatura ya conocida (4).

Otro punto a favor del nuevo tratamiento terapéutico es la eliminación de la mortalidad ya que los pacientes tienen menor posibilidad de complicarse con el mismo.

Con esto concluimos que el nuevo esquema de manejo del dengue hemorrágico implementado por la Secretaría de Salud de nuestro país, ha traído grandes ventajas por la reducción de costos en el manejo y lo que es más importante aún, en la detección pronta de los casos que tendrían a complicarse y en la reducción tanto de Las complicaciones inducidas por el manejo, como de La mortalidad.

## **Bibliografía**

1. González Cotiñas, M., Vidal González, D., Cepera Cordero, J., Lashley Olivera, M., Dengue Hemorrágico. Estudio Clínico de 200 Pacientes. Revista Cubana de Medicina 1999; 38(1):13-18.
2. Thi Nhan, N., Thanh Phuong, C, Kneen, R., Wills, B., Van My, N., Que Phuong, N., et al, Acute Management of Dengue Shock Syndrome: A Randomized Double-Blind Comparisson of 4 Intraavenous Fluid Regimens in the First Hour. Ctinical Infectious Diseases 2001; 32:204-13.
3. Soto Hernández, R., Situación Epidemiológica del Dengue en Honduras en el Período 1985 a 1990. Revista Médica Hondurena 1990; Vol 58: 243-7.
4. Bú Figueroa, E., Dengue Clásico y Hemorrágico en Honduras, Revista Médica Hondurena 1999; 67: 196-200.
5. Kafati, R., Situación Epidemiológica del Dengue Clásico y Hemorrágico en Honduras y el Papel Relevante del Médico. Revista Médica Hondurena 2002; 70: 56.
6. Alvarado, T., Figueroa, S., Borjas, H, Mejía, M. Dengue Hemorrágico. Primeros Casos Confirmados en Honduras. Revista Médica Hondurena 1991; 59:130-4.
7. Cleaves Tome, F., El Dengue en la Edad Pediátrica. Nuestra Experiencia en el Departamento de Pediatría del Hospital Escuela. Revista Médica del Postgrado-UNAH. 2001, Voló, No 1: 112-5.
8. Bu Figueroa, E., Lineamientos Generales para el Manejo Intrahospitalario del Dengue Clásico (DC), Dengue Hemorrágico (DH) y Síndrome de Choque por Dengue (SCD) en Adultos y Niños. Revista Médica Hondurena. 1995, Vol. 63, No 4: 151-2.
9. Rosso, R, Restrepo de Meza, M., Alzalate, A., Muñoz, J., Moreno, C, Dengue Hemorrágico en el Hospital Universitario del Valle, 1990-1992. Colombia Médica 1994; 25: 10-4.
10. Gubler, Duane J., Dengue and Hemorrhagic Fever. Clinical Microbiology Reviews 1998; Vol 11, No3. 480-96.

*No basta saber, se debe también aplicar.  
No es suficiente querer, se debe también hacer.*

Goethe, Johann Wolfgang von

## TRABAJOS ORIGINALES

### TRANSFUSIÓN DE COMPONENTES SANGUÍNEOS EN EL SERVICIO DE RECIÉN NACIDOS DEL HOSPITAL ESCUELA: PERFIL EPIDEMIOLÓGICO Y SEGUIMIENTO DE LOS ESTÁNDARES INTERNACIONALES PARA SU USO.

*Escolan-Rodezno Karla\*, Eguigurems-Zamora Ileana\*\**

**Resumen:Objetivo:** Determinar el perfil epidemiológico de los pacientes que ameritan el uso de hemoderivados, y correlacionarlos con los estándares de manejo internacional. Material y Métodos: Estudio prospectivo, observacional, transversal y descriptivo en el Servicio de Recién Nacidos del Hospital Escuela, Tegucigalpa en Julio 2002 a Julio 2003 en los pacientes que necesitaron transfusión de algún Hemoderivado.

**Resultados:** Se incluyeron 177 pacientes de los cuales 91 fueron del sexo masculino, 85 sexo femenino y 1 ambigüedad sexual. Necesitaron más transfusiones los recién nacidos de término con bajo peso al nacer, el cumplimiento de la transfusión se dio únicamente en el 57% de los casos, siendo el componente más administrado el concentrado globular, el promedio de donadores por paciente fue de 1.6. La incidencia de transfusión encontrada fue de 12.6 /1000. **Conclusión:** Los pacientes que requirieron más transfusiones de donadores por paciente fueron los recién nacidos de término pequeños para la edad gestacional, dentro de ellos los retardo de crecimiento intrauterino asociados a sepsis neonatal. En el estudio se encontró que un 62% de los pacientes presentaban retraso de crecimiento intrauterino. La necesidad de transfusión estuvo relacionada en el 95% de los casos con las infecciones, que fueron las responsables de la transfusión de hemoderivados. Para cumplir el 100% de las indicaciones de transfusión se necesitaron 3 donadores por paciente.

**Palabras Clave:** Transfusión, Productos sanguíneos, Recién nacidos , Retardo de crecimiento intrauterino, sepsis, donador.

#### Summary:

**Objective:** Determine epidemiologic profile of patients who need hemoderivates and match them with international method standards. **Methods and materials:** A transverse observational, prospective and descriptive study was made in the new born área of the "Hospital Escuela" of Tegucigalpa from July 2002 to July 2003 in patients who needed hemoderivates transfusions.

**Results:** The study included 177 patients; 91 male, 85 female and 1 ambiguity. Patients who needed more transfusions were the low birth weight infants, the transfusions was only full filled in 57% of the cases being the most administrated components the red cell concentraron. Average of donors per patients was 1.6. The incidence of transfusions found was 12.6/1000. **Conclusión:** Patients who required more hemoderivates transfusions were the term new born including patients with intrauterine growth retard, associated with neonatal sepsis. Each patient needed 3 donors to full filled transfusions in 100%. The study revealed that 62% of patients with intrauterine retard growth and 95% patients with infections needed hemoderivates transfusions. **Keywords:**Transfusions, new born, intrauterine growth retardation, sepsis, donor.

#### Introducción

La terapia transfusional es una ciencia en constante renovación; al inicio del siglo XX se recomendaba la transfusión del componente hemático de manera individual, limitándose al empleo de sangre total(1). Fue en la década de los 60's, con el desarrollo de material plástico para las bolsas y equipos de transfusión, que se facilitó la práctica rutinaria de separación de componentes sanguíneos, lo que permitió un uso más racional de acuerdo a las necesidades clínicas del paciente, esto en consonancia con el postulado que establece el objetivo de la transfusión el cual es reemplazar el producto sanguíneo deficitario desde el punto de vista cuantitativo o cualitativo(i).

---

*\*Residente III año postgrado de Pediatría. Universidad Nacional Autónoma de Honduras. UNAH, \*\*  
Departamento de Pediatría. Servicio de Neonatología.  
. Hospital Escuela*

del paciente, esto en consonancia con el postulado que establece el objetivo de la transfusión el cual es reemplazar el producto sanguíneo deficitario desde el punto de vista cuantitativo o cualitativo(1).

La indicación de transfusión en pacientes anémicos, la asistencia del laboratorio y la valoración clínica desempeñan un rol esencial.

Actualmente las prácticas de transfusión en neonatos continúan generando controversia, sin existir un consenso, variando las indicaciones en cada país, guiándose en ocasiones más, en presunciones lógicas que en información científica extraída de ensayos clínicos controlados(3).

No existen indicaciones firmes para la transfusión de componentes sanguíneos, siendo fundamental considerar la fisiopatología subyacente, las metas del tratamiento y todos los aspectos del riesgo-beneficio al momento de tomar la decisión de transfusión(3). Cuando estas transfusiones son inevitables, debe limitarse el número de donantes involucrados(4), datos de la década de los 80's indican que el 80% de los recién nacidos con muy bajo peso al nacer recibieron múltiples transfusiones, muchas de ellas provenientes de donantes separados, la tendencia terapéutica actual es disminuir el número de transfusiones a través del uso de terapias alternativas como la éntropoyetina(5).

La indicación de transfusión de hemoderivados ha evolucionado con la creación de protocolos específicos para disminuir la indicación excesiva(6), que según reportes de la literatura puede alcanzar entre 16%-20%(6-8), así por ejemplo Kumar et al informaron que en una evaluación del uso de los componentes sanguíneos como las plaquetas, únicamente 25% de los pacientes poseían información previa del conteo plaquetario, 35% recibieron tratamiento profiláctico innecesario y en 89% de los procedimientos se realizaron con dosis inapropiadas de plaquetas(9), situación que ha traído consigo la creación de comités hospitalarios de transfusión, con políticas y criterios de acuerdo a cada contexto, convirtiéndose en estructuras imprescindibles en la vigilancia del

cumplimiento interno de los distintos protocolos(7). Los recientes avances en el monitoreo de donantes, estudios sanguíneos previos a la transfusión y las modificaciones en la recolección de los componentes, han permitido que la transfusión sea un procedimiento más seguro(10).

La decisión de transfundir no solo debe basarse en hallazgos laboratoriales sino también en la presencia o ausencia de síntomas, la capacidad funcional del niño, la etiología de la enfermedad, la posibilidad de usar tratamientos alternativos y la presencia o ausencia de afecciones clínicas adicionales(11), enfatizando la literatura en la necesidad de una constante interacción y coordinación entre los clínicos y los centros de transfusión o bancos de sangre y auditorías médicas continuas que permitan una óptima utilización de los componentes sanguíneos(9).

En la actualidad no existen estudios en Honduras que reporten el tipo de paciente que más requiere de transfusiones en la población pediátrica, mucho menos en recién nacidos, es por esto que el propósito de este estudio es describir el perfil epidemiológico de los pacientes con terapia transfusional ingresados en el Servicio de Recién Nacidos del Hospital Escuela y su correlación con estándares internacionales.

### ***Materiales y métodos***

Estudio prospectivo, descriptivo, observacional, transversal llevado a cabo en el Servicio de Recién Nacidos del Hospital Escuela durante el período comprendido de Julio 2002 a Julio 2003. El servicio de Recién nacidos se encuentra en el quinto piso del Bloque Materno Infantil, esta unidad cuenta con capacidad para 50 pacientes diarios, con un promedio de egresos por año de 5500 a 6000 pacientes. El banco de sangre se encuentra ubicado en el segundo piso del bloque Materno Infantil y cuenta con 13 personas encargadas para la preparación de productos sanguíneos en horario de la mañana, 6 en horario de la tarde y 3 por la noche.

Se captaron un total de 177 pacientes con indicación médica de transfusión de algún producto hemático.



Para establecer si la indicación de transfusión fue correcta nos basamos en los criterios de transfusión del banco de sangre de Estados Unidos como se observa en la Tabla Uno(3).

Las indicaciones clínicas que se asumieron como válidas para indicación de terapia transfusional con productos hemáticos se definieron en base a la imposibilidad de realizar tiempos de coagulación y la presencia de:

- Anemia mas: apnea , falla en la ganancia de peso, y/o dependencia de oxígeno
- Equimosis
- Sangrado en sitios de punción y/o digestivo

**Tabla 1**

**Criterios de Transfusión**

|  |
|--|
| <p><b>Glóbulos Rojos</b><br/>                 HCT&lt;40Vol% con severa enfermedad Cardiopulmonar<br/>                 HCT&lt;30Vol% con moderada enfermedad cardiopulmonar<br/>                 HCT&lt;30Vol% y cirugía mayor<br/>                 Sangrado Mayor &gt;25% de las pérdidas del volumen circulatorio</p>           |
| <p><b>Plaquetas</b><br/>                 Plaquetas&lt;100,000/ml y sangrado<br/>                 Plaquetas&lt;50,000/ml y procedimiento invasivo.<br/>                 Plaquetas&lt;20,000/ml y clínicamente estable aun sin sangrado<br/>                 Plaquetas&lt;100,000/ml y no sangrado pero inestable clínicamente</p> |
| <p><b>Plasma</b><br/>                 Deficiencia de vitamina K con sangrado<br/>                 Severa deficiencia de factor de coagulación con sangrado<br/>                 Severa deficiencia de factor de coagulación y procedimiento invasivo.</p>  |

Se excluyeron los pacientes con indicación de exanguinotransfusión. Se recabaron los datos en un instrumento de investigación diseñado para tal efecto que incluyó variables socio demográficas, antropométricas, indicación, volumen y tipo de producto hemático, condición de salida y eficacia del banco de sangre, para vaciarse la información obtenida en una base de datos electrónica creada en el programa informático Epi-Info versión 6.04d (CDC, Atlanta, USA, 2001), para generar listados, frecuencias e intervalos; los datos,

se agruparon con un intervalo de confianza del 95%. Se realizaron análisis en dos direcciones, por caso y por evento transfusional, trasladando la información en forma de tablas en Microsoft Excel y Microsoft Word Office XP.

**Resultados**

Se estudiaron 177 casos, correspondiendo al sexo femenino el 48% (85/177), masculino 51,4% (91/177), un caso de ambigüedad sexual (0.6%) (Tabla 2).

La edad gestacional promedio para todo el grupo fue de 37 semanas gestacionales (SG) (+/- 2.semanas Y 6 días), con un rango de 27 a 43 semanas; la media de peso en gramos fue de 2,257 (+/-794.5g) con un rango de 800 a 4,600 g. El 62.1% (110/177) fueron recién nacidos pequeños para la edad gestacional, el 35.6% (63/177) adecuados para la edad gestacional y grande 2.3% (4/177), se encontró criterio clínico de transfusión inicial en el 48% (85/177) y laboratorial en el 52% (92/177)(Tabla 3).

De acuerdo a la primera indicación de transfusión de algún producto hemático, el más utilizado inicialmente fue el concentrado de glóbulos rojos empacados (GRE) en 50% de casos(89/177), plaquetas 33.3% (59/177), plasma 14.7% (26/177) y sangre completa en 1.7% (3/177).

En el grupo de transfundidos el número de donantes promedio fue de 1.7 (+/-1.1, 0-6)(Tabta 4).

En el 26.3% de los casos estudiados el volumen transfundido total fue el 100% o más del volumen circulante, con 4 casos de más del 300%. De acuerdo a la condición de salida se encontró mortalidad en el 41.8% (74/177) (Tabla 5)

**Tabla 2**  
**Distribución según criterios de indicación de Transfusión y Sexo**

| Sexo      | Criterio Clínico (n=85) |       | Criterio Laboratorial (n=92) |       |
|-----------|-------------------------|-------|------------------------------|-------|
|           | Frecuencia              | %     | Frecuencia                   | %     |
| Ambiguo   | 1                       | 1.2   | 0                            | 0.0   |
| Femenino  | 37                      | 43.5  | 48                           | 52.2  |
| Masculino | 47                      | 55.3  | 44                           | 47.8  |
| Total     | 85                      | 100.0 | 92                           | 100.0 |

**Tabla 3**  
**Distribución según Edad Gestacional y Criterio de Transfusión**

| Edad Gestacional | Criterio Clínico |      | Criterio Laboratorial |       | Total % |      |
|------------------|------------------|------|-----------------------|-------|---------|------|
|                  | Frec             | %    | Frec                  | %     | Frec    | %    |
| 27 - 29          | 2                | 2.4  | 1                     | 1.1   | 3       | 1.7  |
| 29 1/7 - 32      | 2                | 2.4  | 4                     | 4.3   | 6       | 3.4  |
| 32 1/7 - 36 6/7  | 34               | 40.0 | 27                    | 29.3  | 61      | 34.5 |
| > 37             | 47               | 55.3 | 60                    | 65.2  | 107     | 60.5 |
|                  |                  | 100. |                       | 100.0 |         | 100. |
| Total            | 85               | 0%   | 92                    | 0%    | 177     | 0%   |

El número de solicitud de transfusiones fue de 632, necesiándose concentrado de plaquetas en 37.7% (238/632), plasma 32.9% (208/632), GRE 28.5% (180/632) y sangre completa 0.9% (6/632); sin embargo, únicamente en 362 ocasiones se obtuvo el hemoderivado solicitado aplicándose concentrado globular en 136/180, plaquetas 99/238, plasma 122/208 y sangre completa 5/6, el volumen promedio administrado fue de 109.4 ml (+/-124.383 ml), con un rango de 10 a 1110 ml. La principal causa para el no suministro del producto hemático solicitado fue la no existencia del tipo sanguíneo en el banco de sangre del Hospital.

Se consignó el tipo sanguíneo de La sangre transfundida únicamente en 49.7% (88/177), siendo el tipo sanguíneo más frecuente el O+ (63.6%), seguido de A+ en 25%, B+ 10.2%.

La incidencia de neonatos con indicación de transfusión fue de 12.6/1000 nacidos vivos, lo que significa 1.2 neonatos por cada 100 que tendrán indicación de transfusión de algún producto sanguíneo

**Tabla 4**  
**Distribución según Número de Donantes y la Aplicación o no de Hemoderivados**

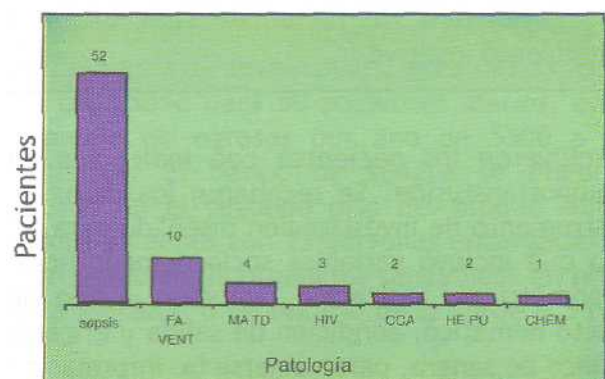
| Donantes | No transfundido | Transfundido | Total           |
|----------|-----------------|--------------|-----------------|
| 8        | Frecuencia      | %            | Frecuencia %    |
| 0        | 21              | 72.4         | 2 1.4 23 13.0   |
| 1        | 7               | 24.1         | 83 1 90 50.8    |
| 2        | 1               | 3.4          | 41 7 42 23.7    |
| 3        | 0               | 0            | 8 5.4 8 4.5     |
| 4        | 0               | 0            | 8 5.4 8 4.5     |
| 5        | 0               | 0            | 5 3.4 5 2.8     |
| 6        | 0               | 0            | 1 0.7 1 0.6     |
| Total    | 29              | 100          | 148 100 177 100 |

Se asoció el hecho de no recibir el producto sanguíneo indicado y fallecimiento (p=0.00056) (Tabla 4).

Además, se identificó relación entre no tener consignado ningún donador y fallecimiento (p=0.002) (Tabla 4).

Al analizar el grupo con diagnóstico de sepsis se encontró una diferencia estadísticamente significativa entre no transfusión y posibilidad de muerte (p=0.0002).

**Gráfico 1**  
**Distribución según condición de Egreso Fallecido y Patología de Base**



FA vent: falla ventilatoria, MA TD: malformación del tubo digestivo, HIV: hemorragia intraventricular, CCA: cardiopatía congénita cianótica, HE PU: hemorragia Pulmonar, C HEM: cefalohematoma

El concentrado plaquetario fue indicado en 238 ocasiones, transfundiéndose únicamente en 99 de ellas, para un 41.6% de cumplimiento de estos eventos (administrados en 96 pacientes) realizados al obtener el producto del banco de sangre.

Es importante mencionar que los pacientes que tuvieron indicación de transfusión representan el 3.1% de los egresos en el período en estudio y el 1.3% de la mortalidad bruta específica (número de fallecidos en área de hospitalización /número de egresos X 100).

#### *Discusión*

La transfusión en neonatos como tema clínico aún está sujeto a discusión y controversia, con la información recolectada en el presente estudio se pudo determinar el perfil epidemiológico de la transfusión de hemoderivados en el servicio de recién nacidos del Hospital Escuela; la incidencia de transfusión de hemoderivados fue de 12.6/1000 nacidos vivos, reportándose en la literatura el uso de transfusión de hemoderivados en las últimas décadas de 5.4/1000 nacidos vivos(8,11), más del doble de la incidencia encontrada en este estudio , probablemente por el grado de severidad de la enfermedad y la carencia de otros elementos que evitan las transfusiones como la eritropoyetina entre otros.

El número de transfusiones promedio por paciente fue de 3.4 vs. 1.8 en este estudio, nuestra incidencia es casi el doble de la referida por otros autores, probablemente por el grado de severidad de la enfermedad por no contar con recursos alternos como la eritropoyetina.

La mortalidad secundaria a transfusión fue de cero , y la mortalidad de los pacientes que necesitaron de la transfusión de hemoderivados fue de 41.8%.

El estrato que requirió de mayor número de transfusiones por paciente fueron los de término con Retardo de Crecimiento Intrauterino (RCIU), que per se es una causa de riesgo para infección,

contrario a la literatura revisada que son los pacientes prematuros , obviamente porque los estudios revisados se realizan en hospitales del primer mundo donde cuentan con la tecnología necesaria para tratar a recién nacidos desde 25 semanas de gestación (2,4,5).

Es importante recalcar el hecho que con tres o más donadores le estaríamos garantizando en un 100% la transfusión de componentes sanguíneos a nuestros pacientes, de tal manera que si en un año 177 pacientes necesitaron alguna transfusión, serían necesarios 531 donadores por año para el servicio de Recién Nacidos del Hospital Escuela, cifra alta que no es posible extrapolar a otros centros hospitalarios; hay que recordar que el Hospital Escuela solo cuenta con un banco de sangre para satisfacer las necesidades del bloque médico quirúrgico y materno infantil, lo que hace el consumo de productos sanguíneos altos al igual que alto es el déficit. La falta o poca afluencia de donadores, el horario limitado para recolección de sangre y el escaso personal, son algunos de los factores responsables de la diferencia con los estudios realizados en centros asistenciales que cuentan con el material, equipo y personal necesario donde reportan un cumplimiento del 100% con 1.6 donadores por paciente (1, 11).

Las defunciones en su mayoría se producen en pacientes infectados, sin embargo tenemos un 29.8% que son producto de alteraciones de tipo orgánico como: sangrado por hemorragia intraventricular (HIC), malformaciones que predisponen a la infección y por cardiopatías congénitas que aumentan la labilidad de los pacientes.

La mejora en el suministro de hemoderivados como un factor determinante en la mortalidad podrá evaluarse cuando el cumplimiento de las mismas sea del 100%, ya que se produjeron defunciones en pacientes con sangrado a quienes no se pudo transfundir y cuya cuenta total de plaquetas estaba en rango de riesgo para hemorragia intraventricular la cual solo se puede diagnosticar con certeza a través de estudios de imagen.

En la transfusión de hemoderivados a neonatos no se llega aún a concluir respecto a los lineamientos y criterios que deberían guiar al clínico, sin embargo vemos que en el servicio de recién nacidos del Hospital Escuela no se cumplen a cabalidad los criterios de transfusiones sanguíneas establecidos por lineamientos internacionales, dado en parte por las múltiples limitantes con que se cuenta y de las que se ha hecho mención.

Con la información recolectada sugerimos la creación de un comité en el Hospital Escuela que vigile la adecuada donación de sangre, y La contratación necesaria de personal; promover una campaña de educación hacia las mujeres en edad reproductiva para su educación pre-concepcional y hacer que el control del embarazo se cumpla, para detectar las patologías que predisponen al retardo de crecimiento intrauterino, se detecten las infecciones y sean tratadas a tiempo, todo esto con el fin de disminuir la tasa de infección y así la necesidad de transfusión de hemoderivados.

### **Bibliografía**

1. Ortina L, López M. Utilización de sangre y sus componentes celulares. Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter 2000;16(2):78-89.
2. Lokeshwar MR DR, Manglani M, Shah N. Anemia in Newborn. Indian J Pediatr 1998;65(5):651-661
3. Strauss R. Chapter 18. Blood Banking and Transfusión Issues in Perinatal Medicine. In: Cristiansen R JF, editor. Neonatal Hematology. Gainesville, Florida: Saunders WV; 1999. p. 405-422.
4. Strauss R. Red Blood Cell Transfusión Practices in the Neonate. Perinatal Hematology 1995; 22(3):641-653.
5. Ramasethu J, Luban N. Red blood cell transfusions in the newborn. Semin Neonatol 1999;4:5-16.
6. Rowe R, Doughty H. Observations and Documentation of bedside blood transfusión. Br J Nurs 2000;9(16):1054-8.
7. Algora M, Fernández A, Gómez J, Martín C, Prats I Puig N et al. Guía sobre la indicación de la transfusión de glóbulos rojos, plaquetas y productos plasmáticos hábiles. Medicina Clínica 1999; 113(12):471-474.
8. Metz J, MacGrath KM, Copperchini ML, Haeusler M, Haysom HE, Millar RJ et al. Appropriateness of transfusions of red cells, platelets and fresh frozen plasma. An audit in a tertiary care teaching hospital. Med J Aust 1995; 162(11):572-3, 576-7.
9. Kumar ND, Tomar V, Kela K. Platelet Transfusión Practice during dengue fever epidemic. Indian J Pathol Microbiol 2000; 43(1):55-60.
10. Roseff S, Luban N, Manno C. Guidelines for assessing appropriateness of pediatric transfusión. Transfusión 2002; 42:1398-1413.
11. American Association of Blood Banking (AABB). Capítulo. 22. Prácticas Transfusionales neonatales y pediátricas. Manual Técnico 1997:460-476.
12. Rodríguez A, Solís A, Ballesteros J, Llaneza J, Lagunilla C, Pérez M. Extracciones y transfusiones en el recién nacido pretérmino. Anales Españoles de Pediatría 1998;49(1):55-59.

*Saber que se sabe lo que se sabe y que no se sabe lo que no se sabe; he aquí el verdadero saber.*

Confucio



## CASO CLÍNICO

### PANCREATITIS AGUDA

#### PRESENTACIÓN DE CASO Y REVISIÓN DE LITERATURA

Darwin López\* José Antonio Samra\*\*

#### INTRODUCCIÓN:

La pancreatitis aguda (PA) ha sido denominada como "la mas temible calamidad intrabdominal". Al inicio, fue manejada en forma agresiva, a través de la intervención quirúrgica inmediata para remover los productos tóxicos que se acumulaban en la cavidad peritoneal. Esta modalidad fue aceptada por mas de 20 años, presentando una mortalidad mucho mayor que la tratada médicamente. Es por eso que se adopto la modalidad de manejo medico conservador, fundamentada en la descompresión nasogástrica de la cavidad gástrica, líquidos intravenosos, analgésicos opiáceos y el uso de protectores gástricos y la vigilancia hemodinámica estricta. De esto ya hace más de medio siglo y continúa siendo el manejo más vigente en el manejo de esta patología.(1)

La mortalidad ha disminuido en las últimas décadas, no debido al descubrimiento de nuevos manejos, sino a la mejoría en los cuidados críticos de estos pacientes. La fisiopatología de la PA es poco conocida debido probablemente a: La inaccesibilidad del tejido pancreático, particularmente en los estadios tempranos de la enfermedad.

La falta de un modelo animal, inducido por las condiciones etiológicas mas comunes como son La litiasis y el consumo excesivo de alcohol. (1)

El diagnóstico de la PA se fundamenta en la anamnesis, examen físico y pruebas bioquímicas que evidencian el perfil sérico alterado de estas, también se apoya en la ayuda de algunas pruebas diagnósticas de imagenología,

implementadas de acuerdo a la evolución clínica del paciente, así como su grado de severidad esta clasificado según los parámetros de Ramsay, es de aclarar, que la mayoría de los conceptos del manejo de niños es extrapolado de manejo realizado en adultos, ya que como lo mencionamos anteriormente carecemos de modelos inducidos para el estudio de esta patología sobre todo en niños. A pesar de que su incidencia en pediatría es menor a la de adultos y no se registran numerosos casos como suele suceder en las emergencias de medicina interna, la falta de uniformidad de criterios para su diagnóstico, tratamiento y seguimiento en niños nos motivó a hacer una revisión bibliográfica del tema con las referencias mas actualizadas que aparecen en medicina basada en evidencia. En esta continuación presentaremos un caso presentado en la Sala de Emergencia de Pediatría del Hospital Escuela en enero de 2004, por lo que decidimos traer esta revisión y tratar de ahondar un poco sobre todo en el manejo de niños, ya que sabemos que la presentación en estos no es frecuente en nuestro medio.

#### PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de siete años de edad procedente del Tegucigalpa, con historia de dolor abdominal en epigastrio con irradiación a mesogastrio y fosa iliaca (FID) derecha el cual se agravaba con la deambulación, acompañándose de vomito en 3 ocasiones de contenido alimentario, presentando lipotimias en 2 ocasiones, sin perdida de conciencia, y agregado a ello una historia de trauma abdominal de siete días de evolución a caer de un árbol de altura no especificada. A su ingreso a la sala de observación con un peso de 28kg, FC 80x', FR28x', T° 37°C. Se encontró en examen físico de abdomen dolor a la palpación de mesogastrio y

\*Residente de Segundo Año de Pediatría.-  
Departamento de Pediatría.- Hospital Escuela.

\*\*Medico Pediatra.- Sala de Lactantes.-  
Departamento de Pediatría.- Hospital Escuela



de FID, rebote positivo y ruidos intestinales disminuidos; sus exámenes de laboratorio de ingreso reportaban un Hemograma: Hto: 38vol% Leucocitos: 10,400/mm, neutro filios: 8,4007mm, líinfocitos: 1,000/mm, monocitos: 1,0007mm, plaquetas.23, 4000/mm, glicemia. 131mg/dl, amilasa sérica. 3,100ui/l (NV: hasta 115ui/l), Examen general de orina fue normal.

El USG abdominal reporto páncreas aumentado de tamaño a expensas de la cabeza, con cambios inflamatorios peri pancreático. La rayos x de abdomen de pie y acostado sin hallazgos sugestivos de íleo generalizado, no se observa asa centinela, y las líneas del psoas están conservadas, no hay signos de ascitis, ni calcificaciones en área pancreática.

Su manejo clínico inicial consistió en: reposo gástrico, SNG abierta, líquidos intravenosos de mantenimiento y analgésicos opiáceos (Meperidina 1mg/kg/dosis c/6horas). Se comenzó a vigilar parámetros de gravedad según los criterios de Ramson (más de tres criterios para considerarlo como de gravedad).

Con estos datos se presentó al Servicio de Cirugía Pediátrica quien de acuerdo con diagnóstico descartó la necesidad de una intervención quirúrgica, se ordena tomar Tomografía Axial Computarizada de abdomen para valorar grado de severidad y continuar plan según establecido, igualmente valorado por Servicio de Endocrinología quien concluye se trata de cuadro de pancreatitis aguda.

Se realizaron controles de estos exámenes 24 horas después: Hemograma con Hto: 37.1vol%(descenso de 2.3%), Leucocitos: 8200/mm, Neutrofilos : 7027/mm, Linfocitos:533/mm, TSG:33UI/L, TGO:8UI/L,Bun: 12mg/dl, creat:0.73mg/dl,Gluc:112mg/dl, Amilasa serica:2215UI/L, Gasometría: estado ácido-base: normal, evidenciando a este momento no criterios de gravedad según Ramson, si bien la LDH estaba en valores aumentados para su edad {ni:150-300UI/L},necesitábamos mas de tres criterios para considerarlo como de gravedad, agregado la condición clínica del paciente estable sin sintomatología agregada.

A las 48 horas de iniciado cuadro es valorado por Servicio de Cirugía y Endocrinología con exámenes de control reportando: Hemograma: Hto: 33vol%, Leucocitos: 4041 /mm, Neutrofilos: 2962/mm, Linfocitos: 545/mm, Gasometría: estado ácido-base normal, amilauria. Negativa, LDH: 722UI/L, amilasa serica:1259UI/L, transaminasas dentro de parámetros, USG abdominal: páncreas normal, con presencia de liquido en correderas parietocólicas, TAC abdominal: reporto moderada cantidad de liquido peritoneal (grado A según clasificación tomografica de inflamación pancreática, criterios de balthazar). Si bien hay un descenso en su Hto de 13% con valores de LDH aumentados para su edad, todavía no tenemos criterios de gravedad según Ramson (más de tres criterios), la condición clínica del paciente es hacia la mejoría, por lo que se decide traslado a sala para continuar manejo. En sala, se inició la vía oral a las 72 de su ingreso, sin presentar complicaciones y se le realizó una amilasa sérica control con resultado de 515 UI/L, sin otros hallazgos laboratoriales anormales agregados, por lo que se consideró su alta médica y seguir su manejo y monitoreo bioquímico por La consulta externa.

## **DISCUSIÓN DEL TEMA**

### **DEFINICIÓN**

La terminología utilizada para describir la Pancreatitis Aguda y sus complicaciones frecuentemente es confusa y genera conflictos que dificultan aun más el manejo clínico de los pacientes. Con la idea de homologar la terminología se han adoptado los términos recomendados por un simposiun de expertos congregados en Atlanta 92. Estos términos están basándose en hallazgos clínicos importantes para diagnóstico de PA, definiéndola como: Proceso inflamatorio del parénquima pancreático, con compromiso variable de otros tejidos o de órganos remotos. Este proceso comienza cuando un estímulo causa la Liberación de enzimas digestivas provenientes de las células acinares las cuales son enviadas hacia el intersticio resultando en la auto digestión del páncreas y del tejido adyacente. Subsecuentemente los mediadores inflamatorios juegan un papel importante en convertir un proceso inflamatorio local en un proceso inflamatorio sistémico.

Basándose en las recomendaciones de la reunión de Atlanta 92, clínicamente la PA se clasifica en leve o enfermedad autolimitada y grave la que presenta complicaciones catastróficas como son el pseudo quiste pancreático, absceso pancreático y necrosis pancreática. (1,2)

## **EPIDEMIOLOGÍA**

En forma general la pancreatitis aguda se presenta en el 5% de la población mundial; sin embargo, en niños su incidencia es de 2.7 casos por cada 100,000 nacidos vivos. La principal causa conocida es el trauma abdominal cerrado con disfunción del esfínter de oddi, seguido por las infecciones agudas {virus de parotiditis, coksakie tipo B, rubéola, influenza tipo A y virus de varicela) y la exposición a drogas (azatriopina, arabinosido de citosina, estrógenos, isoniacida, metronidazol, pentamidina, trimetropin-sulfametoxazol y ácido valproico) sin embargo estadísticamente en los censos mundiales la principal causa de PA es idiopática.

Esto nos da pauta de lo complicado que puede ser el diagnóstico en niños. A pesar de que la mayoría de los niños con PA tienen un curso autolimitado 15-25% suelen evolucionar hacia una pancreatitis severa presentando las complicaciones antes mencionadas y una mortalidad de hasta el 5%.(2,3).

En los casos de infección en la PA esta se suele presentar en estadios complicados con necrosis pancreática, probablemente se inicia la primera semana de la enfermedad. La pancreatitis necrotizante se caracteriza por la liberación de varios mediadores que determinan el síndrome de shock tóxico, que ocasiona falla de órgano, pulmón, renal o cardíaco. Las secuelas sépticas de la PA son las responsables de todo lo que ocurre a estos pacientes, que mueren por una complicación séptica tardía luego de cuatro a seis semanas. Las bacterias halladas en la necrosis pancreática infectada fueron las siguientes: E. coli (26%), Pseudomonas spp (16%), Staph. Aureus (15%), Klebsiella spp (10%), Proteus spp (10%), Streptococcus faecalis (4%), Enterobacter spp (3%), Anaerobios (16%).(2,3)

## **PATOGENIA**

Histológicamente se presenta con edema intersticial y necrosis grasa del parénquima pancreático, evolucionando hacia áreas microscópicas de necrosis y hemorragia pancreática y peri pancreática, ocupando el edema intersticial el escalón más temprano y la necrosis microscópica la presentación más tardía. (3)

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS**

Debido a que la pancreatitis aguda se puede presentar como un proceso inflamatorio localizado o sistémico su cuadro clínico de manifestación clínica puede ser muy variado. Generalmente suele presentarse clínicamente de la siguiente manera: dolor abdominal agudo de instalación rápida de intensidad de moderado a severo, inicialmente localizado en epigastrio con irradiación en forma de cinturón hacia la región de la espalda, puede asociarse con signos clínicos desde hipersensibilidad abdominal hasta la presencia de un franco peritonismo. Este dolor abdominal es frecuente acompañado de fiebre, con escalofríos, vomito de contenido alimentario que en las primeras 48 horas puede ser continuo con incapacidad para la vía oral por lo cual de presentan en estados de deshidratación de moderados a severos, con signos de choque hipovolemico como ser taquicardia, taquipnea, aumento de la sed, oliguria y piel fría y sudorosa, suele acompañarse de importante anorexia y en algunas ocasiones de signos característicos, como ser el signo de Cullen (equimosis peri umbilical) y de Gray Turner (equimosis de los flancos) los cuales suelen aparecer cuando existe la complicación de pancreatitis hemorrágica, estos signos sirven para sospechar la hemorragia retroperitoneales.(4,5)

Para determinar su gravedad el Dr. Ramson pionero en los estudios de pancreatitis aguda, diseñó hace muchos años criterios de gravedad los cuales son conocidos en la actualidad como criterios de Ramson, los cuales fueron diseñados para poblaciones adultas.

En la actualidad son de escaso valor predictivo positivo para la población pediátrica y un mejor valor negativo.

Con fines de determinar la gravedad del diagnóstico en niños se adoptaron los criterios de Ramson modificados que incluye:

Al ingreso:

- a) Glicemia >200mg/dl
- b) Leucocitosis > 16,000/mm
- c) LDH >700u/l
- d) TGO >250u/l

A las 48 horas

- a. Descenso del Hto > 10%
- b. Calcemia < 8 mg/dl
- c Déficit de base > 4
- d. Bun > 50mg/dl
- e. Hipoxia
- f. Perdidas elevadas en el tercer espacio ; (PA hemorrágica).(4,5)

## **DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico presuntivo se hace en base a la historia clínica, las pruebas laboratoriales nos ayudan a que nuestro diagnóstico pase a la categoría de probable, dentro de las pruebas laboratoriales los hallazgos más contribuyentes son:

### **Hemograma.**

Se suele hallar leucocitosis que puede ir desde los 15,000 hasta los 30,000 glóbulos blancos y en algunas ocasiones asociados a complicaciones hasta 50,000/mm, con predominio del porcentaje de Neutrófilos. El hematocrito puede estar aumentado en caso de hemoconcentración por deshidratación o puede disminuir por hemorragia de más de 12 horas.

### **Química sanguínea**

La glicemia puede aumentar hasta en un 50%, el calcio puede disminuir como consecuencia del secuestro de este ion en el proceso de saponificación y precipitación de jabones de calcio, que generalmente se da entre el cuarto y quinto día, y a veces puede llegar a tener

valores muy bajos que se consideran de riesgo cuando son inferiores a 7.5mg/dl, la hipocalcemia puede persistir hasta por dos semanas.

La amilasa sérica continua siendo la prueba laboratorialmente mas ampliamente aceptada para el diagnóstico de PA, en especial cuando su valor aumenta tres veces por encima del valor máximo normal, sin embargo su sensibilidad no supera el 85%, ya que su valor puede ser altamente normal en las siguientes condiciones:

1. Cuando el intervalo entre el comienzo y la medición sea de mas de 48 horas,
2. cuando el suero sea lechoso,
3. hasta en un 30% de los pacientes con PA por alcoholismo. Además es muy inespecífica ya que puede aumentar en otras patologías como ser ulcera péptica perforada, isquemia mesentérica y embarazo ectópico. También debido a un cambio benigno en el procesamiento péptico en el aparato golgi tienen moléculas de amilasa grandes que son difíciles de filtrar a través de los riñones, esto da como resultado un incremento leve en los niveles de amilasa sérica, condición benigna conocida como macroamilasemia, también se pueden ver niveles elevados durante la insuficiencia renal.- Existen las denominadas isoamilasas que sumándolas constituyen la amilasa sérica total, una es la amilasa pancreática (P) y la otra la amilasa salival (S). La isoamilasa (P) es específica del páncreas, mientras que la (S) puede estar presente en otros órganos.

La amilasa urinaria presenta una elevación mas persistente que la amilasa sérica (7-10 días), se pueden hacer mediciones en orina de 24 horas y esta prueba es mas sensible que la amilasa sérica, para fines diagnósticos sobre todo en casos de hiperlipidemias importantes en los que la amilasa y lipasa sérica suelen ser normales.

La lipasa sérica es mas útil que la amilasa sérica, ya que es ligeramente más sensible y específica, tiene la ventaja que no se eleva en algunas situaciones de patología abdominal como ocurre con la amilasa sérica. Persiste mas tiempo elevado que la amilasa lo cual facilita el diagnóstico en casos que se presentan tardíamente, sin embargo acompaña a la amilasa sérica en la detección de falsos positivos en alcoholismo (5,6,7,8).

Para fines diagnósticos de pancreatitis aguda esta internacionalmente aceptado que se hará el diagnóstico probable de PA cuando la amilasa y al lipasa sérica presenten valores mayores de tres veces por encima de su valor normal. (5,6,9)

### **MÉTODO DE DIAGNÓSTICO POR IMAGEN**

#### **Los Rayos X simple de abdomen.**

En la actualidad son de poco valor para confirmar el diagnóstico de PA y solamente se recomienda su utilidad cuando se desea excluir otras causas de dolor abdominal.

En ocasiones puede demostrar signos sugestivos de PA como son: asa distendida (asa del campo), íleo paralítico generalizado, borramiento de la línea del psoas, ascitis y presencia de calcificaciones en le área pancreática o renal.(9)

#### **El Ultrasonido Abdominal**

Es actualmente el método inicial de elección para confirmar la sospecha clínica de PA. La presencia de signos pancreáticos o extrapancreáticos: el agrandamiento de la Glándula y los cambios en ecogenicidad, son signos frecuentes pero de valor relativo. En una situación clínica apropiada un páncreas, aumentado de tamaño y deformado es suficiente para confirmar el diagnóstico. Un signo muy específico es la separación del páncreas con respecto a los tejidos circundantes ya sea por diferencias macadas en la ecogeneidad o por interposición de una lámina líquida. (9)

#### **La Tomografía Axial Computarizada**

Es el método estándar para evaluar La PA y sus complicaciones.

El grado de inflamación pancreática se clasifica según la escala de grados de Balthazar.(8,9)

Balthazar et al desarrolló un sistema en el cual los pacientes con PA se clasifican en cinco grados:

- Grado A Páncreas con apariencia normal.
- Grado B Aumento focal o difuso del páncreas.
- Grado C Anormalidades de glándula pancreática relacionados con infiltración grasa.

Grado D Colección líquida única intra o extrapancreática

Grado E Dos o más colecciones líquidas con o sin presencia de gas retroperitoneal

Pacientes con pancreatitis grado A y B sonj considerados con un proceso leve de evolución clínica benigna, mientras que la mayoría de ías; complicaciones de la( PA) se presentan en los grados D y E.

Posteriormente se realizó un índice tomografico de severidad (CTSI por siglas en ingles) en la PA, que combina el grado de pancreatitis con la extensión de necrosis pancreática, asignando puntos al paciente de acuerdo al grado de pancreatitis así como el de necrosis pancreática. El puntaje más alto sería para los pacientes con grado importante de pancreatitis y zonas más extensas de necrosis. Pacientes con CTSI de 0-3 tienen una mortalidad de 3% y un rango de complicaciones de 8%. Pacientes con CTSI de 4-6 tienen una mortalidad de 6% y un rango de complicaciones de 35%. Pacientes con un CTSI de 7-10 tienen una mortalidad de 17% y un rango de complicaciones de 92%. (9)

Grados de PAy puntos asignados por grad

Grado A 0 puntos.

Grado B 1 puntos.

Grado C 2 puntos.

Grado D 3 puntos.

Grado E 4 puntos

Grado de necrosis y puntos asignados por grado

Ninguno 0 puntos

< 30 2 puntos

30-50 4 puntos

>50 6 puntos

## **CRITERIOS TOPOGRÁFICOS DE INFLAMACIÓN PANCREÁTICA DE BATHAZAR**

|       | TAC SIN CONTRASTE  |         | TAC CON CONTRASTE |         |
|-------|--|---------|-------------------|---------|
| GRADO | HALLAZGOS  | PUNTAJE | % NECROSIS        | PUNTAJE |
| A     | páncreas normal  | 0       | 0                 | 0       |
| B     | Aumento de tamaño focal o difuso                                 | 1       | <30               | 2       |
| C     | Páncreas anormal con inflamación peri pancreática                | 2       | 30-50             | 4       |
| D     | Una colección intra o extrapancreática                           | 3       | >50               | 6       |
| E     | Dos o mas colecciones con o sin presencia de gas retroperitoneal |         |                   |         |

La clasificación de Balthazar, en estudios prospectivos realizados por Gavien et al en 202 pacientes con PA, su valor predictivo fue de un a sensibilidad de un 92% y una especificidad de un 100% con Tac contrastado. Balthazar et al reportó una seguridad de un 80-90% en la detección de necrosis pancreática. En otro estudio realizado por Block et al, se reportó un valor predictivo de un 92%.

### **TRATAMIENTO**

1. Hospitalización del paciente: según el criterio de gravedad la interacción será en sala de observación o en UCI. Una vez definido esto, el tratamiento será médico, al menos que exista una duda diagnóstica justificada junto a signos de obstrucción intestinal o peritonitis.

2. Hidratación parenteral: se indicará una solución salina o lactato de ringer en caso de shock y luego líquidos de mantenimiento con soluciones mixtas, dependiendo de los niveles de glicemia y además se dejará aporte de calcio en las soluciones de mantenimiento para prevenir las complicaciones

severas asociadas a la hipocalcemia. El volumen de líquidos de mantenimiento deberá ser de 2 a 2.5 veces los de mantenimiento según Holiday Segar y así asegurarnos mantener un adecuado volumen urinario de por lo menos 1ml/kg/día.

3. Se colocará al paciente sondanaso gástrica aspirativa abierta para producir reposo gástrico, además se colocará sonda vesical para control de diuresis horaria. Se dejará nada por boca y se realizará monitoreo de signos vitales y control de balance hidroelectrolítico cada turno como mínimo y en los casos graves cada hora, así como el monitoreo de presión venosa central hidroelectrolítico.

4 .Analgesia: Se deberá utilizar Meperidina: 1-2mg/Kg./3-4hrs o Meta mizo 1: 0.1ml/Kg./6h para evitar shock neurogénico siempre y cuando el paciente no se encuentre en shock hipovolémico.

5. Se valorara la administración de insulina, calcio y potasio según los resultados de los niveles séricos cada 4-6 horas en los casos graves y cada turno en los menos graves.



6. Se indicarán protectores gástricos del tipo de los bloqueadores H2: Ranitidina(1mg/kg/dosis cada 6 horas )
7. Administración de antibióticos: No hay evidencia de que el uso profiláctico de los antibióticos prevenga la aparición de complicaciones sépticas, algunos autores los recomiendan en casos de necrosis pancreática severas extensas (alto índice de Ramson)(10).

Los aminoglucósidos no penetran al páncreas humano. La penicilina, céfalosporinas, quinolonas, así como los imipenen, muestran ser eficaces en el tratamiento de La pancreatitis aguda severa. Claudio Bassi en 1991 randomizo a los pacientes que presentan pancreatitis necrotizante severa aguda y trató a la mitad de ellos con imipenen y a la otra mitad fueron randomizados para formar un grupo control sin tratamiento antibiótico. Se demostró, que el tratamiento con antibióticos de pacientes con pancreatitis necrotizante permite bajar la incidencia de sepsis pancreática en un 30% en los controles(10). En 1995 Lancet publicó un artículo donde se randomizaron pacientes con (PA) severa, dividiéndolos en un grupo control y otro con tratamiento antibiótico. Este último recibió una cefalosporina de segunda generación y se pudo demostrar que la mortalidad disminuyó en forma significativa en el grupo que recibió antibióticos( Siete de 30 murieron en el grupo sin antibióticos, contra uno de 30 en el grupo con antibióticos).(8,10).

8. Nutrición parenteral. Se deberá instaurar la misma cuando aparezcan complicaciones como la persistencia de íleo por más de 5 días, hipoproteinemia menor de 2.9mg/dl, disminución de la hemoglobina e hipocalcemia.

9. Tratamiento quirúrgico. La cirugía solamente esta indicada por duda diagnóstica justificada o en forma temprana para actuar sobre las vías biliares. La cirugía tardía se reserva solamente para la resolución de un pseudo quiste o de una obstrucción intestinal. {10}

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. Sierra, F. MD; Torres, D. MD; Pancreatitis aguda: Una propuesta clínica basada en la "mejor" evidencia disponible. Tomado de la revista gastro, publicado en [www.encolombia.com/gastro14399/pancreatitis.htm](http://www.encolombia.com/gastro14399/pancreatitis.htm), 31 enero 2004. Pág. 1-8.
2. Ruiz, J. MD; Montero, R. MD; Guerrero, J. MD; Galán, J. MD; Romero, A. MD; López, G. MD; Manual de diagnóstico terapéutica en pediatría 4.a edición, Hospital Infantil "La Paz" Universidad Autónoma de Madrid. Pág. 65.
3. Martines, J. MD; Pancreatitis aguda, actualizada el 05 dic/2003, tomado de <http://escuela.med.puc.cl>, el 31/01/2004, Pág. 1-7.
4. Gutiérrez, C. MD; Aguilera, G. MD; Actualización en el diagnóstico y tratamiento de la Pancreatitis Aguda. Rev. Cubana de MED. Intensiva y emergencia, tomado de la pagina Web, [www.infomed.sld.cu/revistas/mie/vol1-1:29](http://www.infomed.sld.cu/revistas/mie/vol1-1:29), el 02/02/2004.
5. Martines, C. MD; Generalidades de pancreatitis aguda, tomado de la página web. [www.monografias.com/trabajos / pancreatitis aguda/pancreatitis aguda: shtml](http://www.monografias.com/trabajos/pancreatitis_aguda/pancreatitis_aguda.shtml), Pág. 1-17.
6. Patino, J. MD, FACS; Pancreatitis aguda, departamento de cirugía, fundación Santa Fe de Bogotá, tomado de la pagina Web, <http://www.AIBARRA.org/guías/default/htm>, Pág. 1-11.
7. Behrman, R. MD; Kliegman, R. MD; Jonson, H. MD; TRATADO DE PEDIATRÍA, 16 edición 2001, pag 1302-1307.
8. Tarrío, Francisco et al; Manual de cuidados intensivos pediátricos, 3ra edición 2003 Pág. 119.
9. Romero, Glenda MD. et al; Pancreatitis Acute, Department of radiology, Harbor Medical Center, University of California at Los Angeles. Marzo 25 2002, pag. 1- 12.
10. Vlodov, Jane; MD. Scott, Turner; MPH. Primary care, Revista clinics in office Practice, vol.28, N° 3, September 2001, Front the división of gastroenterology, Maimonides Medical Center, Brooklyn, New York.

REVISIÓN DE TEMA CIENTÍFICO

**GUIA PARA DIAGNOSTICO Y MANEJO  
DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON SOSPECHA DE  
ABUSO FÍSICO**

*José Antonio Samra V\**

**INTRODUCCIÓN**

El abuso físico constituye parte del conglomerado de acciones lesivas en contra de la niñez, conocidas como maltrato Infantil. El resto de este conglomerado de abusos cometidos en contra de la niñez se tipifican como abuso sexual, abuso emocional y la negligencia paterna. (1)

El abuso físico infantil, tiene una incidencia mundial, desconocida con exactitud. Muchos casos generalmente no son reportados por el temor a las represalias por parte del agresor o porque generalmente el agresor es un miembro de la misma familia.

Al abuso físico infantil, usualmente lo suele acompañar un breve período de negligencia por parte del agresor o de la familia. Este generalmente se observa en el hogar asociado a episodios de violencia doméstica, depresión materna, uso de sustancias (alcohol o drogas), familias socialmente aisladas y problemas conyugales de los padres. (1)

El abordaje de un niño con sospecha de abuso es usualmente complejo y requiere un conocimiento íntimo del desarrollo humano, un entrenamiento especial y debe ser considerado como una urgencia siquiátrica.

El examen físico es fundamental para proveer signos de maltrato físico, pero la seguridad del niño es la primera prioridad y de acuerdo al Código de la Niñez, todos los médicos estamos obligados a reportar estos casos de maltrato físico a la Fiscalía del Menor, a través de las oficinas de asesoría legal de nuestros hospitales. (1)

**\*Pediatra Sala de Lactantes.- Departamento de  
Pediatria,- Hospital Escuela**

La sospecha de maltrato físico se debe de investigar cuando exista una historia inconsistente o inadecuada a una injuria, una respuesta paterna inadecuada, retraso en la búsqueda de ayuda medica, discrepancia entre el mecanismo de la lesión y los hallazgos del examen físico. (2)

Si existen eventos anteriores o se comprueba uso de sustancias o drogas por los padres, esto agravara aun más las cosas y la seguridad del menor puede continuar en riesgo. Al reportar estos casos al departamento de asesoría legal del hospital, tendremos que hacerlo con letras legibles, despacio y documentando lo siguiente: la historia reportada y la historia sospechada, el mecanismo de la lesión, cualquier historia dada por la víctima en sus propias palabras(entrecorchetes), Las declaraciones de testigos, los dibujos de las lesiones y de ser necesario haciéndoles los detalles más mínimos de las dimensiones, color, forma y textura de las lesiones. (3)

Este artículo de revisión tiene como fin solo analizar el abuso físico.

**INCIDENCIA**

Se estima que el abuso infantil ocurre en 19/1000 niños entre la edad de 3-17 años. El abuso sexual acompañado de maltrato físico se estima en 300, 000 nuevos casos cada año. (1,4)

**DEFINICIÓN**

El abuso físico infantil se define internacionalmente como cualquier forma de maltrato físico en forma intencional hacia un menor de edad, producido por una persona mayor

de edad o por otro menor pero de mayor edad que la víctima y con capacidad de análisis y raciocinio en donde existe alevosía y premeditación. (4)

### **LA ELABORACIÓN DE LA ENTREVISTA**

Cuando tengamos que entrevistar a un niño en que sospechemos abuso o maltrato físico, siempre debemos preguntar como ocurrió la lesión que nos hizo pensar en maltrato físico, incluyendo la secuencia de los eventos, personas presentes y los retrasos que se presentaron antes de buscar atención médica. Hay que copiar textualmente la explicación de los padres de cada hallazgo físico encontrado. Si el niño es mayor de 2.5 a 3 años de edad, se deberá tomar la historia propia del mismo niño en otro lugar, aislado de sus padres y compararla con la versión de los padres. (5,6)

Hay que usar traductores adultos que no sean amigos o parientes del niño en caso de haber una barrera en cuanto al lenguaje. (6)

Hay que obtener una bien detallada historia sobre la alimentación, sueño y conducta del paciente en las ultimas 48 horas. Hay que interrogar por historia de falta de crecimiento, muerte de otro hermano, o antecedentes de abuso físico previo hacia otro hermano o de algunos de los padres. (6)

### **LA REALIZACIÓN DEL EXAMEN FÍSICO**

En el examen físico hay que documentar cualquier moretón encontrado, indicando el sitio exacto de localización del mismo, así como su tamaño, forma y color; hay que tratar de comparar si la forma de los moretones es similar a cualquier objeto conocido. Hay que prestar bastante atención al cráneo, retina, pabellones auriculares, cavidad oral y genitales, en busca de signos de trauma oculto. En casos severos se deberán toma fotografías a colores para tener recuerdos más exactos. (4,6)

Hay que palpar todos los huesos en busca de dolor o hipersensibilidad y además probar las articulaciones para evaluar la adecuada movilidad de la misma. Un cambio súbito e inexplicable en el nivel de conciencia o signos de focalización

neurológica, deberán hacernos sospechar abusó físico por trauma de la cabeza, aún en niños lactantes que no haya evidencia de signos de trauma externo ( esto ocurre en el síndrome de sacudida.) Hay que revisar cuidadosamente los antecedentes médicos y quirúrgicos del niño en forma apropiada, sin importar la causa.

Debemos hospitalizar en sala al niño mientras el trámite social y legal se cumple o en la emergencia en caso de que el niño presente injurias severas y amerite vigilancia estricta.(5,6)

Es importante tener en cuenta que existen enfermedades orgánicas sistémicas que pueden semejarse a un abuso físico. Como ejemplo podemos citar el ámbito de huesos fracturados, ( se pueden observar en osteogénesis imperfecta, sífilis congénita y acondrodisplasia metafisiaria); a nivel de lesiones en la piel (podemos ver Lesiones similares en diátesis hemorragia, manchas mongólicas, impétigo buloso y púrpura), a nivel de daño del cráneo podemos ver cambios neurológicos y focalización en meningitis y sepsis.(5,6)

Una vez hecha la anamnesis y el examen físico, debemos determinar el patrón o tipo de injuria (hallazgo clínico).

Este se puede clasificar como:

- a) Moretones o trauma de tejido blando
- b) Trauma óseo o limitación del momento
- c) Trauma abdominal
- d) Trauma de cabeza o signos neurológicos.

Es importante también descartar previamente cualquier discrasia sanguínea, mediante la realización de un screen de la coagulación, en especial si el caso pudiese llegar al juzgado o si Los parientes niegan haber inflingido daño alguno y argumentan que el niño presenta simplemente fragilidad capilar cada vez que se golpea espontáneamente. (6)

El screening de La coagulación incluirá un conteo de plaquetas, tiempo de sangrado, tiempo de trombo plastina parcial, tiempo de protombina> tiempo de trombina, nivel de fibrinógeno. (Los dos últimos son opcionales).

Al tener estos resultados podemos concluir dos posibilidades: moretones por abuso físico o desordenes de la coagulación (por enfermedades sistémicas). En caso que encuentre trauma óseo o limitación del movimiento { el cual se halla con una frecuencia del 11% al 55% de los niños físicamente maltratados,} se deberá realizar radiografías de todo el esqueleto, en especial en niños pequeños los cuales son más vulnerables. (6,7)

Como norma es recomendable hacer una serie radiológica completa en niños menores de 2 años de edad. Entre los 2 y 5 años solo se pedirá el estudio radiológico completo si encontramos lesiones óseas o se encuentran en maternales.

Para los niños mayores de 5 años se realizara estudios radiológicos solo si hay hipersensibilidad ósea o una importante limitación del movimiento. Hay que solicitar al radiólogo que certifique y presente cualquier hallazgo positivo existentes. Las fracturas pequeñas metafisiarias o las fracturas múltiples en diferentes estados de consolidación nos debe hacer sospechar fuertemente en maltrato físico. Siempre hay que recordar la posibilidad de trauma en la cabeza cuando los niños tengan fracturas y sospechar de abuso físico, (6-8)

En caso de sospecha trauma abdominal debemos realizar pruebas de laboratorio de páncreas ( amílase y lipasa) del hígado ( TGOS, TGPS, fosfatasa alcalina) o de los riñones (nitrógeno ureico, creatinina y examen de orina.

También en caso de que estos resultados se encuentren alterados, deben realizarse estudios de imagen como ser la tomografía abdominal y el ultrasonido abdominal para evaluar el páncreas, el hígado, los riñones y el bazo. Esto ayudara a diagnosticar un hematoma o una laceración renal, un hematoma o laceración de hígado, pancreatitis o un hematoma o laceración del bazo.

En caso de detectar trauma de cráneo o signos neurológicos con sospecha de abuso físico deberemos realizar una tomografía axial computarizada de cerebro o una resonancia magnética nuclear.

La tomografía es un buen estudio inicial para diagnóstico de injuria en la cabeza. Se deberá considerar una resonancia magnética nuclear cuando los hallazgos neurológicos y clínicos no sean compatibles con los hallazgos de la tomografía axial computarizada. (7,8)

Los niños con trauma de la cabeza podrán requerir de medidas de emergencia para controlar la presión intra craneana o el shock. (7,8)

El objetivo de la resonancia o la tomografía es detectar edema cerebral, hematoma epidural, fractura de cráneo o hematoma subdural. Con todo esto analizado podremos determinar la causa de la injuria. Si fue accidental, sospechosa o inflingida intencionalmente. (9)

Muchos de los casos de abuso físicos son sospechados debido a que la injuria es inexplicable o la explicación dada por la familia es incompatible con los hallazgos físicos. Un niño mayor de 3 a 4 años podrá confirmar sí fue maltratado o no por un adulto. Hay que estar preparados en caso de acusaciones mutuas de un padre hacia el otro. La mayoría de los diagnósticos de abuso físico (por trauma no accidental) pueden ser basado simplemente en los hallazgos físicos.

Muchos moretones, quemadas o cicatrices son patognomónicas. Moretones en los glúteos y la espalda baja casi siempre son relacionados a nalgadas. Huellas digitales y dedos marcados son encontrados donde el niño ha sido sujetado bruscamente. Los pellizcones fuertes dejan moretones curvilíneos. Las cachetadas dejan un moretón con líneas paralelas corriendo a través de él. (8,9)

El intento de callar bruscamente a un niño que esta llorando puede dejar moretones en el labio superior y el frenillo; las marcas de mordedura humana dejan moretones en pares de frente uno al otro. El sitio más común de moretes accidentales es la frente, tibia anterior y las prominencias óseas. (9)

Hay que sospechar abuso físico cuando existan heridas que amenacen la vida sobre todo si estas ocurren después de una caída leve o de caída de gradas. (9)

Las quemaduras por inmersión usualmente producen una línea de nivel de agua y pueden dividir las superficies. Se deben sospechar aun más si son en las regiones glúteas o en las regiones intertriginosas de las manos. (10)

En casos de escaldaduras, las propiedades de tensión de la superficie de los objetos de la superficie de los objetos de contacto pueden explicar el patrón de la escaldadura.

Las quemaduras intencionales por cigarrillo deben ser distinguidas de las quemaduras no intencionales, las cuales son más superficiales y de las producidas por trauma de la piel o de las infecciones.(10)

Si se clasifica la causa de la injuria como accidental debemos determinar si existió negligencia familiar o no.

Los accidentes son el resultado de fuerzas no explicables sin intención. Padres razonablemente prudentes permiten a sus niños exponerse algún grado de riesgo que generalmente tienen un potencial de injuria y daño bajo o bastante bajo en frecuencia. Hay que sospechar de los padres cuando estos hallan fallado en cumplir con las medidas de seguridad para el niño o en aquellos casos en que su niño halla presentado injurias serias consecutivas debido a una supervisión negligente.(8,10)

En caso de no confirmarse negligencia por la historia obtenida deberemos hacer seguimiento del paciente cada 2-4 semanas.

Si confirmamos que hubo negligencia debemos reportar este con los servicios de protección del menor, asesoría legal y la fiscalía del menor o medicina forense.

Al reportar el caso debemos incluir un resumen de la evaluación y tratamiento inicial, así como el plan de seguimiento y las recomendaciones que se proponen para la protección del niño, así como su seguimiento (10).

Hay que estar disponible de atestiguar en el juzgado de menores cuando sea solicitado y hay que reportar cualquier preocupación acerca de la seguridad de los hermanos o del otro padre que no maltrata a su hijo.

## **REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA**

- (1) American Academy of Pediatrics. Section on child abuse and neglect. A guide to references and resources in child abuse and neglect. Pediatrics 2002; 10:211-218.
- (2) Kleiman PK. Diagnostic imaging of child abuse. 3rd ed Baltimore William and Wilkins. 2001.
- (3) Ludwig S, Kornberg AE. Child abuse: A medical reference. 5th ed New York. Churchill and Livingstone. 2002.
- (4) Schmitt BD. The child with non-accidental trauma: the battered child. 4th ed Chicago. University of Chicago Press. 1999:178-180.
- (5) Sirotna K, Krugman RD. Physical abuse in children: An update. Pediatric in Review 2003; 15:394-396.



- (6) Sports Medical Council. Guideline for the \ Management of Physical Child Abuse. Denver: Colorado Medical Society.2001.
- (7) Bracken MB, Shepard MJ, Collins WF. A randomized controlled trial of steroids or naloxone in the treatment of acute spinal injury in association to child abuse. N Engl J Med2000; 332(30): 1410-1415.
- (8) May HC. Emergency Medicine. Vol. 1, 15 ed, Boston: Little brown: 2002.
- (9)Ogden JA. Skeletal injury in the child with child abuse.5 ed. Philadelphia. WB Saunders. 2002: 124-132.
- (10)Barkin RM, Rosen P. Emergency pediatrics: a guide to ambulatory care. 10 ed. St. Louis. Mosby; .2004

*Los sabios son los que buscan la sabiduría; los necios piensan ya haberla encontrado.*

Bonaparte, Napoleón

ARTÍCULO DE REVISIÓN

## TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Fátima Rico\*

### INTRODUCCIÓN

La prioridad en un paciente con traumatismo craneoencefálico es su completa y rápida reanimación fisiológica. En ausencia de signos de herniación transtentorial o de deterioro neurológico progresivo no atribuibles a etiologías extracerebrales, no se debe tratar la hipertensión intracraneal. Sin embargo, cuando aparezcan signos de herniación transtentorial o deterioro neurológico progresivo no atribuibles a etiologías extracerebrales, el médico debe suponer que existe hipertensión intracraneal y tratarla convenientemente.

Objetivo: Limitar el daño cerebral

Objetivos específicos:

1. Evitar la segunda injuria:

- Hipercapnia
- Hipoxémia
- Hipotensión sistémica
- Hipertensión cerebral

2. Punto Básico: primera hora después del traumatismo, evaluación de los siguientes hechos:

- Mecanismos de injuria en el lugar del accidente
- Edad del paciente
- Peso del niño
- Entorno familiar
- Escala de Glasgow

La hipotensión tiene un valor predictivo de mal pronóstico estadísticamente comprobado de hasta un 61%; hipotensión más hipoxia hasta de un 85%

### Traumatismo Craneoencefálico Severo

Paciente con puntuación en la Escala de Glasgow menor de 8

1. Debe ser transportado al centro de Trauma.

- Condiciones de transporte

A. Asegurar vía aérea:

- a) Colocar cabeza con elevación de 30 grados
- b) Proteger columna cervical inmovilización siempre. No quitar hasta que traumatólogo descarte la posibilidad de trauma.

B. Evitar hipoxémia: (definida como PaO<sub>2</sub> 60-65 mm Hg o saturación menor del 90% o apnea, cianosis) mascarilla con reservorio. Si escala de Glasgow menor de 8, intubación endotraqueal esta indicado.

#### **Pasos de intubación:**

- Aspiración de material en orofaringe {secreciones, sangre) si hay cuerpo extraño, no retirar hasta que se le visualice con laringoscopia directa.
- Mascarilla con oxígeno al 100 %
- Premedicación : Atropina 0.02mg/kg, lidocaina: 1.5 mg/kg, midazolam: 0.1mg/kg, vecuroniu: 0.1mg/kg.
- Tubo endotraqueal elección según edad. Usar formula (16 + edad)/4. Profundidad de inserción 3 por el diámetro interno del tubo endotraqueal, o 12 + (edad en años /12). Tubo con captor de CO<sub>2</sub>, mantener presión de CO<sub>2</sub> = 35-40mmHg
- Colocación de sonda orogástrica gruesa, nunca nasal hasta que por TAC corrobore que no hay fractura de base de cráneo.
- Trauma pélvico; no cateterizar 30% cursan con estallamiento de vejiga
- Protección ocular : evita la ulcera de cornea en pacientes paralizados

\*Médica Pediatra.-Sala de Emergencias Pediátricas.-  
Departamento de Pediatría.- Hospital Escuela

C. Monitoreo de perfusión cerebral: PAM (presión arterial media) y PIC. Lactantes: 40 a 50 mm Hg. Y en adolescentes 70 a 80 mm Hg.

La presión sanguínea que recibe el cerebro es igual a PIC menos TAS (tensión arterial sistólica ).

### **Accesos vasculares:**

Catéter venoso de triple luz : proximal: PVC e hidratación

Medio: Droga vasoactiva

Distal: Sedación, analgesia y Parálisis

Catéter arterial: P/A, toma de muestras

Catéter venoso de grueso calibre : Reposición rápida de líquidos

Catéter del golfo de la yugular: Infusión de la permeabilización goteo mínimo va en contra corriente.

Asegurar que P/A sistólica no este por debajo del percentil 5 para la edad y/o signos de descompensación volumétrica, uso de expansores volumétricos, mantener euglicémico aún en el momento del transporte, Solución de elección: solución salina, si paciente esta euvoLémico mantener con líquidos entre 1,500-2,000 ml/m2, verificar glucometria al ingreso del Hospital.

2. Al movilizar el paciente debe ser movilizado en bloque por lo menos tres personas.

3. Si hay evidencia de choque sospechar pérdida aguda de sangre, verificar trauma abdominal, torácico, pelvis, fracturas del fémur o sospechar trauma de medula, en cuyo caso la posición de transporte será La de Trendelenburg.

4. Para transporte puede usarse relajantes, analgésicos y bloqueo neuromuscular.

5. Monitoreo de las siguientes constantes durante el transporte: fc, fr, temperatura central, P/A, excursión torácica, color, pulsos dístales y pedios, frialdad distal, llenado capilar, vigilancia o valoración pupilar, presencia de convulsiones, fiebre.

6. Establecer contacto con el punto de trauma y referir:

- historia del paciente.
- Tiempo transcurrido
- Escala de Glasgow
- Patrón pupilar
- Patrón respiratorio: toracoabdominal, apneas,

ruidosa, presencia de cianosis.

- Constantes vitales.
- Presencia o no de convulsiones
- Estado metabólico

7. En el Hospital: Anticipación de recursos: si se establece como traumatismo craneoencefálico severo debe realizarse tomografía axial computarizada a su ingreso y establecer monitoreo continuo de presión intracraneal con los siguientes hallazgos:

- Hematomas
  - Contusiones
  - Edema cerebral
  - Compresión de las cisternas básicas
  - En niños puede no aparecer ninguna de las anteriores y cursar con hipertensión endocraneal, por lo que si hay deterioro de su Glasgow, o Glasgow a su ingreso menor de 8 se considerará cursando con tal.
  - Lactantes aun con suturas no contraindica monitoreo.
  - En pacientes con TEC leve o moderado pero que en tomografía tienen masa ocupativa
  - En pacientes cuya valoración neurológica se difiere por encontrarse bajo efecto de anestesia o con sedación y bloqueo neuromuscular.
  - TEC con TAC normal pero con:
    - o Postura motora
    - o Hipotensión sistémica o
- Edad mayor de 40 años.

Parámetros de monitoreo de presión intracraneal

- Debe estar debajo de 30 mm Hg
- Debe iniciarse manejo médico cuando la presión intracraneal esta entre 20 y 25 mm Hg
- Manejo médico PIC menor 30 mm Hg.
- Manejo quirúrgico PIC mayor de 30 mm Hg.

Manejo Médico

- Terapia hiperosmolar
- Terapia sedativa
- Terapia paralizante
- Terapia barbitúrico

Presión intracraneal aumentada, se repite tomografía, ya que un paciente podría herniarse con un PIC 20 a 25 mm Hg. Este dependerá de la localización de la masa ( así que este monitoreo es con medición de PIC, clínico y TAC )

Si hay aumento de PIC sin efecto de herniación, el manejo médico será así:

a) Uso de sedación y analgésico y bloqueo neuromuscular: diazepam en infusión, uso de antiemético y anticonvulsivo; disminuye la presión intracraneal, en general disminuye el tono simpático evitando las posibilidades de sangrado de los sitios operativos; si con esta condición no mejora proceder a drenaje del líquido cefalorraquídeo hasta que PIC este menos de 20 mm Hg. Si aún hay manifestaciones de PIC realizar nuevamente TAC, si la TAC resulta normal iniciar bloqueo neuromuscular siempre y cuando se asegure vigilancia de oxemia (valor de saturación del golfo de la yugular), actividad convulsiva, y vigilancia por la posibilidad de neumonía nosocomiales.

b) Si aún manifestaciones de PIC con TAC normal iniciar terapia con manitol o con solución salina hipertónica.

Requisitos para su uso:

- Paciente euvolémico
- Cuantificación de diuresis por riesgo de poliuria
- La osmolaridad debe ser mantenida debajo de 320 mosmol/L

Terapéutica: manitol: Dosis 0.25g/Kg. a 1g/Kg.

Solución salina hipertónica: 0.1 a 1ml/Kg./hora tratando de mantener PIC menor de 20 mm y osmolaridad de 360 mosmol/L.

c) Si persiste TAC sin masas a pesar del inciso b iniciar hiperventilación por largo tiempo, y se utiliza únicamente en aquellos en los que se sospecha herniación cerebral deterioro neurológico o PIC refractario manejo médico siempre y cuando se haya corregido previamente la hipotensión y la hipoxemia rangos de hiperventilación:

- Adultos: 20 por minuto
- Infantes: 25 por minuto
- Lactantes: 30 por minuto

- no se contempla la hiperventilación profiláctica

d) El uso de barbitúricos esta contemplado en el control del trauma craneoencefálico severo, o también utilizado como profilaxis después del daño del trauma, usado con precaución con la.

hipoxia oligémica, monitoreo con electroencefalograma y manejo de la hipotensión (uso de dopamina). Dosis de inicio: Fenobarbital: 10 mg. /Kg. a pasar en 30 min., luego 5 mg/Kg. c/hora por 3 dosis, mantenimiento mg/Kg/hora. Tiopental: 10 a 20 mg/Kg. mantenimiento 3-5 mg/Kg. /hora, la dosis se disminuye si la P/A sistólica disminuye debajo de 25 mm Hg. e) Evitar la fiebre, mantener eutérmico ¿cómo?, inclusive llevar a la hipotermia temperatura menos de 35 grados.

Uso de craneotomía

- para los que a pesar de las anteriores medidas no mejoran y tienen una evolución menor de 8 horas sin experiencia sostenida de PIC mayor de 40 mm Hg. Y tienen un daño que puede ser recuperable.
- Si tiene daño cerebral secundario siempre y cuando no tengan PIC mayor de 40 mm Hg.
- Son candidatos los que tienen deterioro neurológico, disminución de la escala de Glasgow no menor de 3, y con el involucramiento de herniación cerebral en las primeras 48 horas o datos como gráficos con comprensión de las cisternas menor de 5mm o desplazamiento de la línea media.
- Síndrome de herniación cerebral en el primer día del trauma a pesar de drenaje ventricular. I
- Menor de dos años con TEC con hipertensión intracraneal refractaria (mayor de 30 mm Hg.)
- Efecto de lesión de masa menor de 25 ml.

No son candidatos a esta intervención

- demostración de daño del tallo cerebral
- ausencia de potenciales evocados auditivos.
- ausencia de flujo cerebral en un ultrasonido doppler
- escala de Glasgow menor de 3 sin mejoría
- pupilas fijas y dilatadas

Técnica quirúrgica:

- craneotomía bitemporal de 4cm
- craneotomía + aereoplastia expansión
- craneotomía bilateral con hueso intacto sobre el seno sagital
- craneotomía bifrontal con sección del faix anterior a la base cerebral

## **REFERENCIAS**

1. Bullock R, Chesnut R, Clifton GL, et al: Guidelines for the management of severe head injury. Brain Trauma Foundation, American Association of Neurological Surgeons, Joint Section on Neurotrauma and Critical Care. J Neurotrauma 2000; 17;449-627.
2. Tepas JJ, DiScala C, Ramenofsky ML, et al: Mortality and head injury: The pediatric perspective. J PediatrSurg 1990; 25:92-96
3. Berger K: The Devetoping Person Through the Ufe Span. New York, Worth, 1998.

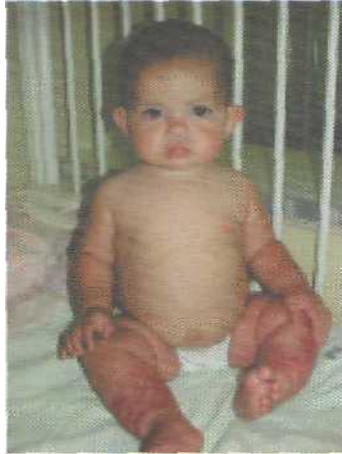
*El sabio no se sienta para lamentarse, sino que se pone  
alegremente a su tarea de reparar el daño hecho.*

Shakespeare, William

**FOTO CLÍNICA**

**SÍNDROME PAPULAR PURPÚRICO EN GUANTES Y MEDIAS**

*Verónica!. Meléndez O\**



Es una rara dermatosis caracterizada por exantema petequial-purpúrico y edema doloroso de las manos y pies, que se extiende hasta las piernas y brazos y con menor frecuencia a mejillas, tronco, glúteos, región inguinal.

El parvovirus B19 es el agente causal implicado.

El cuadro se puede acompañar de fiebre, síntomas constitucionales y trastornos hematológicos con crisis aplásicas transitorias en algunos pacientes con un trastorno hematológico de base.

El diagnóstico es clínico y/o con técnicas de hibridación con "dot blot" y PCR.

El tratamiento es sintomático y si hay crisis aplásicas transfusión de hemoderivados.

El pronóstico es bueno en individuos sanos previamente, con un curso autolimitado.

**\*Residente de Tercer Año de Dermatología.-  
Universidad Nacional Autónoma de Honduras.-  
Hospital Escuela.**



## PURPURA FULMINANS

Verónica I. Melendez\* Miriam Y. González\* José Samra\*\*



### CONTENIDO TEMÁTICO

Se refiere a un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por un cuadro de lesiones purpúricas rápidamente progresivas que pueden cubrir áreas extensas de piel con necrosis y gangrena periférica. Está asociado con evidencias laboratoriales de coagulopatía de consumo.

Es un trastorno raro, agudo, severo, más frecuente en niños, por lo general fatal, que ocurre durante la evolución o inmediatamente después de una variedad de infecciones, más frecuentemente bacterianas

(escarlatina, *N meningitidis*, neumococo, estafilococo) y menos frecuente virus (varicela), además se ha relacionado con enfermedades autoinmunes, vasculitis, drogas, toxinas y venenos de serpientes.

Las alteraciones más frecuentes son Trombocitopenia, depresión de protrombina (factor II), fibrinógeno (factor I), proacelerina (factor V), factores antihemolíticos y elevados niveles de plasminógeno, asociado con microtrombosis y diátesis hemorrágica.

Clínicamente observamos: Equimosis extensas, distribuidas simétricamente, a menudo con bordes irregulares y límites nítidos.- Las lesiones se localizan en las extremidades sobre todo en áreas de presión; pero pueden involucrar labios, orejas, nariz y tronco.- Las equimosis periféricas (dedos) pueden necrosarse con rapidez y progresar a gangrena.

---

\* Residentes de Tercer Año de Dermatología.-  
Hospital Escuela.

\*\* Médico Pediatra.- Sala de Lactantes.-  
Departamento de Pediatría.-Hospital Escuela

La enfermedad a menudo progresa en el término de 48-72 horas, puede haber hematuria, hemorragia gastrointestinal, con vasoconstricción periférica y shock.

Tratamiento individual: Dependiendo de la identificación y mecanismo fisiopatológico de la enfermedad subyacente. Administrar antibióticos de amplio espectro.

Administrar volúmenes grandes de coloides para corregir la hipovolemia.

El pronóstico: Dependerá de la enfermedad subyacente. Los pacientes que sobreviven pueden tener secuelas severas como pérdida de piel, dedos, miembros, por la isquemia y gangrena.

*No hay que confundir nunca el conocimiento con la sabiduría. El primero nos sirve para ganarnos la vida; la sabiduría nos ayuda a vivir.*

Carey, S.

**EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA**

## **DIARREA CRÓNICA EN NIÑOS**

*Glenda López \* Jorge Humberto Meléndez B \*\**

### **ANTECEDENTES**

El hábito evacuatorio normal de lactantes y niños pequeños sanos es muy variable, siendo por lo tanto difícil encontrar una definición precisa y objetiva del término diarrea. La definición operativa más utilizada es: "diarrea es el aumento de la frecuencia, el volumen o el contenido de Líquido de las defecaciones respecto al hábito usual de cada individuo". - En este sentido, volúmenes superiores a 10 g/kg/día o mayores de 200 g/m<sup>2</sup> de superficie corporal diarios son considerados diarrea. - Existen, además, controversias respecto al tiempo necesario para considerarla crónica; La mayoría concordaría en que se requiere más de un mes de duración para considerarla así.

Con frecuencia el pediatra se encuentra enfrentado a pacientes que presentan cuadros diarreicos prolongados, de evolución tórpida o recidivante, que ocasionan compromiso general y nutritivo de grado variable, además de intranquilidad y angustia en el grupo familiar.

Las causas de diarrea crónica son múltiples, en el siguiente cuadro mostramos la etiología probable de la diarrea crónica según la edad del paciente.

### **CAUSAS DE DIARREA CRÓNICA SEGÚN LA EDAD DEL PACIENTE**

| Menos de 6 meses                             | De 6 meses - 3 años                          | Más de 3 años                      |
|--|--|------------------------------------|
| Alergias alimentarias                        | Diarrea crónica inespecífica                 | Giardiasis                         |
| Fibrosis quística                            | Giardiasis                                   | Otras enteroparasitosis            |
| Síndrome de intestino corto                  | Otras enteroparasitosis                      | Enfermedad celíaca                 |
| Deficiencia congénita de sacarasa-isomaltasa | Enfermedad celíaca                           | Diarrea asociada a antibióticos    |
|  | Diarrea asociada a antibióticos              | Enfermedad inflamatoria intestinal |
|  | Alergias alimentarias                        |                                    |
|  | Fibrosis quística                            |                                    |
|  | Deficiencia congénita de sacarasa-isomaltasa |                                    |

\* Residente de Tercer año de Pediatría.-  
Departamento de Pediatría. - Hospital Escuela. \*\*  
Médico Pediatra. - Jefe Departamento de  
Pediatría. - Hospital Escuela

A continuación detallaremos las entidades mas frecuentes:

### ***Diarrea Crónica Inespecífica***

Por definición, este diagnóstico se hace por descarte, se presenta sin mala absorción de nutrientes y parece más bien ser secundaria a alteraciones de la motilidad intestinal. Es muy frecuente en la práctica pediátrica y se ve especialmente en niños de estratos medios y altos.

El diagnóstico de diarrea inespecífica debe plantearse con razonable seguridad en todo paciente entre 6 y 36 meses de edad, que presente un cuadro persistente o intermitente con deposiciones frecuentes, disgregadas o semilíquidas con restos vegetales sin digerir y en el cual no se ha comprobado impacto en el estado general y nutricional, así como tampoco una alteración de la absorción intestinal.

En la mayoría de los casos, el mecanismo de la diarrea parece estar vinculado al consumo excesivo de líquidos (bebidas carbonatadas, zumos de frutas, etc.) o de golosinas o productos dietéticos que contienen fructosa o sorbitol. También se ha propuesto una relación patogénica con la ingestión de dietas pobres en grasa y con trastornos de la motilidad intestinal.

El manejo racional de la diarrea crónica inespecífica debe basarse en la prescripción de un esquema de alimentación absolutamente normal, con supresión o reducción drástica de los líquidos o golosinas ya mencionados, así como también de los líquidos fríos y la ingestión frecuente de alimentos entre las comidas principales, con el objeto de evitar la hiperomotilidad intestinal. El uso de antibióticos, medicamentos antidiarreicos y dietas de eliminación no tiene fundamentos racionales ni ventajas terapéuticas y debe por lo tanto evitarse. Junto con indicar una alimentación normal, el pediatra debe proporcionar su apoyo y consejo a la familia ya que, típicamente, los padres se muestran confusos y preocupados ante la persistencia del síntoma y los repetidos ensayos, infructuosos, de encontrarle una mejoría.

### ***Giardiasis***

Es la infección producida por el protozoo flagelado *Giardia intestinalis* (o *Giardia lamblia*). Su espectro clínico va desde los casos asintomáticos hasta la diarrea crónica con mala absorción.

La giardiasis suele presentar más sintomatología a menor edad del huésped. La mayor parte de los lactantes y preescolares infectados por este parásito tienen diarrea de moderada intensidad, una mala absorción intestinal subclínica a moderada, y pocas repercusiones sobre el estado nutricional. Los niños mayores muestran efectos mucho menos acentuados e incluso pueden ser asintomáticos. En general, la infección es autolimitada con permanencia del parásito hasta 9 meses. Sin embargo, la reinfección es frecuente.

A pesar de que la forma habitual y más práctica de investigar giardiasis es mediante el examen coproparasitológico seriado, debe tenerse en cuenta que este procedimiento - por diversas razones - puede subestimar la infección hasta en un 40% de los casos. De ahí a que se haya propuesto el tratamiento empírico cuando en un paciente con fuerte sospecha clínica y epidemiológica de giardiasis se encuentra negatividad del examen coproparasitológico. Al efectuarse un tratamiento empírico, debe tenerse en cuenta que puede ocurrir mejoría por razones ajenas a la presunta erradicación de la *G. intestinalis*, si se usa metronidazol; este fármaco es activo entre otros, contra el *C. difficile*, la *E. histolytica* y los anaerobios. Si, por otra parte, se ha usado furazolidona, puede estarse tratando una infección por alguna cepa patogénica de *E. coli*.

### ***Enfermedad Celíaca***

De acuerdo al consenso a que ha llegado la Sociedad Europea de Gastroenterología Pediátrica y Nutrición, la enfermedad celíaca se define por las siguientes características: •Alteración permanente de la mucosa del intestino delgado mientras el paciente ingiere gluten (contenido en los cereales trigo, avena, cebada y centeno).

- Mejoría clínica, bioquímica e histológica al excluir totalmente el gluten de la dieta.
- Reaída ante la reintroducción del gluten, con reaparición de las lesiones histológicas intestinales características.

El bajo índice de sospecha con respecto a esta enfermedad, resulta en una derivación tardía del paciente al especialista. El mecanismo por el cual el gluten daña la mucosa intestinal no está totalmente claro, pero se sabe que una de las fracciones polipeptídicas del gluten: la gliadina,

es el mediador de la reacción local que lleva a daño progresivo de la mucosa, a través de la producción de anticuerpos específicos contra el gluten.

El diagnóstico de la enfermedad requiere en todos los casos, la comprobación histológica de las alteraciones intestinales características de la enfermedad, mediante una biopsia o endoscópica de duodeno o yeyuno.

El cuadro clínico de la enfermedad celiaca es el siguiente:

#### **A.- Típica**

- 1) Diarrea crónica (esteatorrea) de iniciación insidiosa, con compromiso secundario y progresivo del peso y luego de la talla.
- 2) Iniciación más frecuente en el 2 ó 3er semestre de la vida.
- 3) Vómitos, anorexia, decaimiento, irritabilidad, retraimiento.
- 4) Hipotrofia muscular, abdomen prominente, meteorismo, edema, palidez.

#### **B.-Atípica**

- 1) iniciación tardía o presentación sin diarrea aparente, con otros síntomas predominantes o únicos: anemia, baja estatura, problemas psiquiátricos, raquitismo, etc.
- 2) Iniciación muy precoz, con síndrome diarreico de evolución prolongada

Con respecto al tratamiento de la enfermedad celiaca, para obtenerse una remisión completa de las anormalidades clínicas, bioquímicas e histológicas, el paciente debe eliminar en forma absoluta y permanente el gluten de la dieta. A la indicación de supresión del gluten, debe sumarse la prescripción de minerales {hierro, zinc, potasio en ciertos caos) y vitaminas (especialmente las vitaminas liposolubles), nutrientes todos que están en carencia en el paciente celíaco.

### ***Criptosporidiosis***

Es la infección producida por el *Cryptosporidium parvum*, un protozoo, que infecta a los humanos. La forma infectante es el ooquiste, de 3 micrones de diámetro. Como los ooquistes se eliminan por las deposiciones, el mecanismo de transmisión de la criptosporidiosis, es fecal-oral, tal como el de la giardiasis y otras enteroparasitosis.

Alrededor del 50% de los niños que excretan sólo *Cryptosporidium* en las heces presentan diarrea crónica, que en la mayor parte de ios casos ocurre en los dos primeros años de vida. La criptosporidiosis intestinal se caracteriza por diarrea líquida más o menos profusa, en cierto modo indistinguible de la diarrea provocada por otros patógenos, pero al igual que la giardiasis, puede ser asintomática en algunos individuos.

Además de la diarrea se ha descrito: fiebre baja, anorexia, náuseas y decaimiento.

### ***Diarrea asociada a antibióticos***

Esta entidad produce sus efectos a través de diversos mecanismos. Uno de ellos es la erradicación de la flora intestinal que coopera en el "rescate" y recuperación de hidratos de carbono no absorbidos, en el lumen intestinal. En este

caso se produce diarrea, principalmente por una mala absorción temporal de hidratos de carbono. Sin embargo, la forma más conocida de diarrea asociada a uso de antibióticos es la vinculada al *CLostridium difficile*, bacteria que se sobreimplanta en el intestino grueso al ser eliminada la flora residente y actúa por un mecanismo diferente al recién descrito, ya que lo hace por medio de toxinas.

En la mayoría de los neonatos la presencia de oxina de *C. difficile* fecal no está asociada a síntomas probablemente por la carencia del receptor para la toxina, en contraste con los niños mayores, especialmente a partir de los 6 años, en que las cepas de *C. difficile* productoras de toxinas, ocasionan diarreas recurrentes, meteorismo, dolor abdominal e inclusive, prolapso rectal.

Una estrategia terapéutica actualizada y particularmente práctica contempla el uso de metronidazol, que puede repetirse una segunda y hasta una tercera vez, si el paciente recae con la toxina del *C. difficile*, dejando el empleo de vancomicina para los casos (inusuales) de resistencia comprobada al metronidazol.

### **Intolerancia a carbohidratos**

La intolerancia a carbohidratos es la manifestación de una deficiencia enzimática primaria (congénita) o secundaria (adquirida) que afecta la digestión o absorción de los carbohidratos. En la práctica clínica la única deficiencia primaria de cierta frecuencia es la intolerancia primaria a la sacarosa por deficiencia congénita de la disacaridasa sacarasa/isomaltasa (también denominada sacarasa-alfadextrinasa).

En esta entidad, la diarrea comienza con las primeras ingestiones de alimentos con sacarosa (azúcar de caña), tales como: fórmulas Lácteas, jugos o postres.

Las heces son característicamente ácidas (ph menor o igual a 5,5), y contienen además, elevadas concentraciones de sustancias reductoras. Esta entidad suele ser pasada por alto y diagnosticada erróneamente, como una intolerancia secundaria a lactosa, por lo que los

pacientes suelen ser objeto de variados cambios empíricos de la dieta, derivándose generalmente tarde al especialista, ya con desnutrición establecida.

### **Enfermedades inflamatorias intestinales**

La colitis ulcerosa y la enfermedad de Crohn son las 2 formas principales de enfermedad inflamatoria intestinal.

La colitis ulcerosa se caracteriza por compromiso continuo de la mucosa rectal y colónica, con leve inflamación en la submucosa pero sin afectar la capa muscular y serosa de la pared intestinal.

La enfermedad de Crohn puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal, desde la boca hasta el ano, y causar inflamación transmural de la pared intestinal. La mayoría de los casos pediátricos se presentan en niños mayores de 10 años; sin embargo, la enfermedad inflamatoria intestinal ha sido descrita inclusive en lactantes.<sup>1</sup>

Dolor abdominal, pérdida de peso, vómito, náusea, y enfermedad perianal son comunes en la enfermedad de Crohn, mientras que diarrea y hematoquezia es más frecuente en colitis ulcerosa.

Manifestaciones extraintestinales (iridociclitis, artritis, dermatitis, etc.) son comunes en ambas entidades.

Otras etiologías de diarrea crónica Los protozoos *Dientamoeba fragilis* y *Blastocystis hominis*, han sido objeto de creciente atención en los últimos años, como causa de diarrea crónica.

Un grupo variable de pacientes presentan diarrea crónica como principal manifestación de una enfermedad metabólica, tal como hiperparatiroidismo, hipertiroidismo, insuficiencia adrenal y otras.

En ciertas circunstancias, los recién nacidos y lactantes pueden presentar diarrea como principal manifestación de una enterocolitis. La insuficiencia pancreática se manifiesta como diarrea en la Fibrosis Quística y en otras enfermedades menos frecuentes, como el síndrome de Shwachman-Diamond, la deficiencia congénita de Lipasa o de tripsinógeno.



Ciertos tumores pueden producir diarrea crónica como consecuencia de una anomalía anatómica (linfoma) o como consecuencia de excesiva producción de un secretagogo (tumores neuroendocrinos: Lipoma, Síndrome de Zollinger-Ellison, etc.) Otras entidades en la práctica clínica que también pueden presentarse como diarrea crónica y que no deben ser olvidadas: inmunodeficiencias primarias o secundarias, diarrea ficticia, linfangiectasia intestinal y abetalipoproteinemia.

### ***Aproximación al paciente con diarrea crónica***

#### ***Anamnesis:***

Una historia clínica completa e inquisitiva es el eje en la aproximación diagnóstica del paciente con diarrea crónica y suele dar un alto índice predictivo si se siguen los pasos correctos en su obtención.

#### ***Examen físico:***

Particularmente importante evaluar el estado nutricional del paciente, consignando los índices antropométricos y las carencias específicas que puedan existir.

#### ***Exámenes de laboratorio:***

Como existe una gran diversidad etiológica en la diarrea crónica, la solicitud de exámenes complementarios en niños debe ser altamente individualizada y basada en los elementos de la Anamnesis y del examen físico.

##### 1) Exámenes que evalúan mala absorción

a) **Generales:** La sospecha de mala absorción se puede apoyar bioquímicamente mediante la determinación del caroteno sérico y de la d-xilosa sérica de 1 hora. Debe recordarse que si un lactante no ha estado recibiendo una alimentación sólida estable, por lo menos durante tres o cuatro meses, es poco probable que pueda tener niveles séricos "normales" de caroteno (> 100 g/dl).

b) Mala absorción de grasas. En la literatura se ha preconizado el uso de la prueba denominada "esteatocrito", en la investigación de esteatorrea. Sin embargo, no ha sido un examen muy reproducible en la práctica y algunos centros informan de dificultades en su validación.

c) Mala absorción de carbohidratos. La medición del pH y sustancias reductoras fecales constituyen pruebas in vitro en la investigación, la prueba más confiable actualmente en el diagnóstico de la mala absorción de hidratos de carbono, en pacientes preescolares y escolares es la medición de hidrógeno (H<sub>2</sub>) en aire espirado, luego de una carga oral del carbohidrato en estudio.

##### 2) Exámenes que evalúan etiologías

Ciertos exámenes generales que pueden ser útiles en la investigación etiológica del paciente con diarrea crónica son el Hemograma, la determinación de la albúmina sérica y de las otras fracciones de proteínas plasmáticas (incluyendo las varias clases de inmunoglobulinas) y el perfil bioquímico como screening de enfermedades sistémicas y como complemento en la evaluación nutricional.

Como las enteroparasitosis constituyen una causa frecuente de diarrea crónica infantil en nuestro medio, es necesario investigarlas mediante exámenes seriados de deposiciones. El hallazgo de un parásito fecal; sin embargo, no garantiza en forma automática que éste sea el responsable del problema, por la alta frecuencia de infección parasitaria, en muchos casos en forma de portación asintomática.

Los exámenes parasitológicos habituales no reconocen la presencia del criptosporidio; si desea investigarse este parásito debe solicitarse la tinción de Ziehl-Nielsen.

La determinación de electrolitos en sudor mediante el clásico método de Gibson & Cooke es la prueba definitiva de la fibrosis quística del páncreas.

El estudio radiológico del intestino delgado tiene indicaciones precisas ante la sospecha de defectos

anatómicos intestinales (malrotación, diafragmas intestinales, etc.), de enfermedad inflamatoria intestinal, de linfangiectasia intestinal o de alteraciones de la motilidad. El estudio baritado de colon es necesario en la investigación de una presunta enfermedad inflamatoria intestinal, ya sea idiopática: colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn, o específica: tuberculosis intestinal, amebiasis, etc. En la investigación de todo cuadro diarreico en que se sospecha compromiso de intestino grueso, la rectosigmoidoscopia o mejor aún, la colonoscopia si es posible, son importantes.

Cuando se sospecha daño de la mucosa intestinal y especialmente ante hechos clínicos y de laboratorio sugerentes de enfermedad celíaca, debe efectuarse precozmente una biopsia intestinal peroral o endoscópica. En ésta y otras enteropatías, los hallazgos histológicos tienen un valor apreciable y proporcionan la base necesaria para la toma de decisiones del clínico que, en el caso de la enfermedad celíaca, tienen vigencia por el resto de la vida del sujeto.

### **Tratamiento**

El tratamiento de la diarrea crónica debe basarse en tres pilares:

1. Tratamiento etiológico, si es posible.
2. Tratamiento nutricional para evitar o recuperar la malnutrición, mientras se estudia la etiología.
3. Evitar dietas incorrectas que sean perjudiciales, sea por hipocalóricas, desequilibradas o que favorezcan la persistencia de la diarrea. El tratamiento nutricional puede ser:

### **Específico de la enfermedad.**

- a) Curativo: Exclusión de gluten en la enfermedad celíaca.
- b) No curativo
  - Alargo plazo: Insuficiencia pancreática, linfangiectasia.
  - Transitorio: Intolerancia secundaria a la lactosa.
  - Inespecífico o de soporte nutricional
- c) Aportando calorías y nutrientes para mantener un adecuado estado nutricional.

### **Normas generales de actuación**

- No retirar la lactancia materna.
- No introducir alimentos nuevos.
- Retirar los zumos de frutas, especialmente los comerciales, por el elevado contenido de azúcares.
- Intentar que la dieta sea equilibrada y proporcione las calorías adecuadas.
- Evitar los inhibidores del peristaltismo intestinal.
- Evitar el empleo indiscriminado de antibióticos.

### **Recomendaciones:**

- En los casos de diarrea de comienzo en la época neonatal o con importante repercusión, se puede necesitar la nutrición parenteral o nutrición enteral a débito continuo.
- En lactantes menores de 12 meses, si las características de la diarrea sugieren una intolerancia a hidratos de carbono, pueden emplearse fórmulas sin lactosa.
- En lactantes malnutridos, especialmente los menores de 6 - 12 meses, se pueden utilizar hidrolizados de proteínas. La mayoría de los hidrolizados llevan parte de su contenido graso en forma de MCT, facilitando su absorción en caso de mala digestión de grasas o Lesión vellositaria. Un paso posterior sería la utilización de fórmulas elementales con aminoácidos.
- Si se sospecha una enfermedad celíaca, no retirar el gluten hasta realizar una biopsia intestinal. Si el estado del niño aconseja retirarlo, no excluir el gluten más de 1 - 2 semanas sin haber realizado la biopsia intestinal.
- Si hay sospecha de desarrollo bacteriano o de parasitosis intestinales, puede ser útil el empleo juicioso de metronidazol oral.
- Si el cuadro es compatible con una diarrea crónica inespecífica, emplear una dieta variada y equilibrada. Restringir el consumo de zumos e incrementar la grasa de la dieta

## **Bibliografía**

1. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Celiac sprue. En: U p ToDate. www. u p t odate.com, 2002, vol 9, n° 3.
2. Barnes L.A., Ed.: Manual de Nutrición en Pediatría. Tercera Edición. Comité de Nutrición de la Academia Americana de Pediatría. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires. 1994.
3. Guiraldes E. Enfoque diagnóstico del paciente pediátrico con diarrea crónica. Boletín del Hospital San Juan de Dios; 2,002:39:10-15.
4. Varea V. Evaluación de las estrategias diagnósticas en la enfermedad celíaca. An Esp Pediatr2003; 53:509-512.
5. Judd R H. Diarrea crónica inespecífica. Pediatrics in Review (en español) 1997; 18:43-48.
6. Torún B: Requerimientos y recomendaciones nutricionales para niños de 0 a 5 años de edad. En: O'Donnell A, Bengoa J.M, Caballero B, Lara Patín E, Peña M: eds. Nutrición y Alimentación del niño en los primeros años de vida. Washington, D. C.Estados Unidos. OPS/OMS; CESNI; Fundación CAVENDES 1997; 49-130. .
7. Speziale AM, Torres LT: Enfermedad diarreica e Intolerancia a la lactosa en México. Rev Med IMS5 2002; 40: 329-41.

---

*Lo que quiere el sabio, lo busca en sí mismo; el vulgo, lo busca en los demás.*

Confucio

## EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

### ABORDAJE DE LAS ADENOPATIAS CERVICALES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO.

Marly Castellanos\* Jorge Humberto Meléndez B\*\*

#### INTRODUCCIÓN

Las linfadenopatías son un motivo frecuente de consulta al pediatra, ya que la tendencia de los niños a reaccionar con hiperplasia linfoide es mucho más frecuente que en los adultos, e incluso, presentan reacciones a estímulos relativamente menores.-A veces es el primero y único síntoma de una enfermedad que por lo general resulta ser una entidad benigna, pero en algunos casos traduce un trastorno grave.

Su presencia puede generar angustia importante, ante todo en los padres {particularmente porque se piensa en un proceso neoplásico}.

En ocasiones es difícil precisar su causa, por lo que se requiere un método diagnóstico muy bien dirigido. (1)

Las anomalías de los ganglios linfáticos palpables se valoran de acuerdo con el tamaño, localización, movilidad, reacción inflamatoria y la consistencia.- Es frecuente palpar ganglios menores de 1 centímetro en las cadenas inguinales y cervicales, las cuales se consideran fisiológicas hasta los 12 años de edad. (2)

Aproximadamente el 55% de los niños de todas las edades y un 80-90% de niños entre 4 y 8 años tienen adenopatías palpables no asociadas a infecciones o enfermedades sistémicas. (3)

#### DEFINICIÓN

Como primer paso en la atención de las linfadenopatias, es importante tener en cuenta las siguientes definiciones:

---

\*Residente de III año de pediatría.- Departamento de Pediatría.- Hospital Escuela. \*\* Medico Pediatra.- Jefe del Departamento de pediatría.- Hospital Escuela.

---

- La linfadenopatía se define como el agrandamiento de uno o más ganglios linfáticos, que puede ser agudo o crónico, y que constituye una respuesta a diversos procesos infecciosos, inflamatorios o neoplásicos.
- Linfadenitis: es un proceso inflamatorio doloroso que afecta a uno o más ganglios linfáticos.
- Linfadenopatía cervical se aplica a una reacción inflamatoria del huésped, desencadenada por un estímulo que puede ser infeccioso o de otro tipo. Esta respuesta puede deberse a un estímulo local, que corresponde al drenaje de puntos anatómicos de cabeza y cuello.

Según el tiempo de evolución se puede clasificar en aguda (< de 2 semanas); subaguda (> de 2 semanas) y crónica. (2)

#### FISIOPATOLOGÍA:

Los ganglios linfáticos cervicales superficiales están localizados sobre el músculo esternocleidomastoideo que incluye un grupo anterior y posterior, reciben el drenaje de las mastoides, tejidos del cuello y parótidas.

Los ganglios linfáticos cervicales profundos están localizados a lo largo de la vena yugular interna y son divididos en grupo superior e inferior, drenan las tonsilas palatinas, la laringe, traquea, tiroides y esófago.

Es posible que las linfadenopatias sea causada por proliferación de células intrínsecas del ganglio, como Unfocitos, células plasmáticas e hastiositos; o por infiltración de células extrínsecas, así como neutrófilos y células malignas. (4)

## **ETIOLOGÍA:**

La causa más común es una hiperplasia reactiva resultado de un proceso infeccioso, mas frecuentemente una infección aguda del tracto respiratorio alto seguido de infecciones dentales.

Mas del 25% de los tumores malignos en niños ocurren en cabeza y cuello, y los ganglios linfáticos cervicales son el sitio más común.

Durante los primeros 6 años de vida el neuroblastoma y la leucemia son los tumores mas comúnmente relacionados con linfadenopatía cervical, seguido de rabdomiosarcoma y linfoma no Hodgkin.

Después de los 6 años el linfoma de hodgkin es el tumor más asociado con linfadenopatía cervical. (4)

### **Causas infecciosas:**

#### 1. Virales

Infecciones por virus respiratorios: adenovirus, VSR, influenza, parainfluenza, rinovirus, otros.- Infecciones virales sistémicas: Sarampión, rubéola, Varicela, citomegalovirus (CMV), virus Epstein Bar (EVB), VIH.

#### 2. Bacterianas

Infecciones respiratorias piógenas: faringitis, faringoamigdalitis.- Adenitis piógena (s.pyogenes, s aureus, anaerobios).- Infecciones de la cabeza y cuello. Infecciones sistémicas:

- Endocarditis bacteriana
- Sífilis
- Zoonosis: brucelosis, tularemia, leptospirosis, ántrax, enfermedad por arañazo de gato.
- Tuberculosis: *Mycobacterium tuberculosis*, micobacterias atípicas.

### **Tuberculosis**

Actualmente, aproximadamente el 95% de las infecciones cervicales por micobacterias en adultos son causadas por *Mycobacterium tuberculosis* y el resto son causadas por micobacterias atípicas o micobacterias no tuberculosas. En los niños esta tendencia se invierte, con un 92% de los casos atribuidos a micobacterias atípicas (16).

La tuberculosis de los nódulos linfáticos, en ocasiones referida como escrófula, es la forma más común de tuberculosis extrapulmonar en niños (17). En La afectación por *Micobacterium tuberculosis* las cadenas ganglionares del cuello afectadas son la cervical anterior y la preauricular (18). Históricamente, la escrófula era consecuencia de la ingesta de leche de vaca no pasteurizada conteniendo *M. Bovis*, actualmente la mayoría de los casos ocurren a los 6-9 meses posteriores a la infección inicial por *M. Tuberculosis*. Los nódulos tonsilares, cervicales anteriores, submandibulares y supraclavículares llegan a involucrarse secundariamente a la extensión de una lesión primaria de los campos pulmonares superiores o abdomen. Los nódulos linfáticos usualmente aumentan de tamaño en las etapas tempranas de la enfermedad, estos son firmes pero no duros y no sensibles. A menudo los nódulos se palpan fijos al tejido subyacente.

La enfermedad es en la mayoría de las ocasiones unilateral, pero el involucramiento bilateral puede ocurrir debido a los patrones de drenaje de los vasos linfáticos del tórax y la región inferior del cuello. Tal como la enfermedad progresa, múltiples nódulos serán infectados, resultando en una masa o nódulos enmarañados.

La tuberculosis de los nódulos linfáticos puede resolver sin tratamiento pero la mayoría de las ocasiones progresa a la caseificación y necrosis.

La Linfadenitis tuberculosa usualmente responde bien a la terapia antituberculosa, aunque algunos nódulos linfáticos no retornan a su tamaño normal en meses o incluso años. (18). Un diagnóstico definitivo de adenitis tuberculosa usualmente requiere confirmación histológica o bacteriológica.

La Linfadenitis de los nódulos cervicales superiores anteriores o submandibulares es la manifestación más frecuente de infección por micobacterias atípicas (MNT: micobacterias No Tuberculosas). Los ganglios cervicales posteriores se involucran ocasionalmente. Esta infección es más común en niños de 1-5 años de edad debido a su tendencia a levantar objetos contaminados con tierra, polvo y llevárselos hacia la boca. (16), con reportes que comunican una media de edad de 3 años y otros que mencionan que la mayoría de los casos

reportados de MAI (*Mycobacterium Avium* Intracelular) cutáneo primario ha sido en individuos entre los 2-10 años de edad (11).

Los niños viviendo en los ambientes rurales o suburbanos tienen más probabilidad de desarrollar adenitis cervical por MNT(17). Los niños afectados carecen de síntomas constitucionales y se presentan con aumento de tamaño de un nódulo linfático o un grupo de nódulos cercanos entre sí, de forma subaguda, mayor de 1.5 cm. consistencia firme, dolorosa, movilidad libre y no eritematoso, en algunos casos resuelve espontáneamente pero la mayor parte sufre rápida evolución a supuración después de varias semanas. El centro del nódulo comienza a ser fluctuante, y la piel circundante comienza a tornarse eritematosa y delgada. Eventualmente los nódulos se rompen y forman tractos cutáneos que drenan por meses o años pareciéndose a la clásica escrófula de la tuberculosis.

En Estados Unidos el complejo *M. Avium* acontece en cerca del 80% de los casos de Linfadenitis por Micobacterias no Tuberculosas en niños y la *Mycobacterium Avium* intracelular es la causa más frecuente de adenitis cervical en niños(19,20).

Infecciones por *Yersinia enterocolitica*.

3. Micóticas: Histoplasmosis, Actinomicosis.

4. Parasitarias:

Toxoplasmosis(*Toxoplasma gondii*).

Los niños inmunocompetentes que han adquirido la enfermedad de manera postnatal, pueden no presentar elementos clínicos que permitan reconocer la enfermedad cuando Las manifestaciones clínicas son aparentes, estas pueden incluir casi cualquier combinación de fiebre, rigidez del cuello, mialgias, artralgias, rash maculopapular que respeta las palmas y plantas, linfadenopatía localizada o generalizada, hepatomegalia, linfocitosis reactiva, meningitis, encefalitis, confusión, malestar, Coriorretinitis ocurre en aproximadamente 1% de los casos.- Los síntomas pueden estar presentes algunos días o persistir por meses.- La manifestación mas común es el agrandamiento de uno o mas nódulos linfáticos en la región cervical, los cuales pueden ser sensibles pero no supurativos. -

La linfadenopatía puede aparecer y desaparecer por tanto tiempo como uno o dos años (21)

### **Causas no infecciosas:**

#### 1. Neoplasias

Hematológicas:

- Leucemia linfoblástica
- Leucemia mieloide
- Histiocitosis.

Linfoides:

- Enfermedad de Hodgkin
- Linfoma no Hodgking
- Linfosarcoma.

Neuroblastoma

Neoplasias tiroideas

Rabdomiosarcoma (localizado en cabeza y cuello).

#### 2. Enfermedades autoinmunes:

- Artritis reumatoide juvenil
- Lupus eritematoso sistémico
- Poliarteritis nodosa.

#### 3. Reacciones de hipersensibilidad:

- Enfermedad del suero
- Reacción a medicamentos.
- Reacción posvacunal.

#### 4. Otros:

- Enfermedad de Kawasaki.
- Enfermedad de Kikuchi
- Enfermedad de Kimura
- Sarcoidosis
- Hiperplasia linfoide reactiva inespecífica.

### **DIAGNOSTICO:**

Las claves diagnósticas en el estudio de la adenitis cervical se constituyen en la historia clínica, que incluyen anamnesis remota y próxima, aproximación epidemiológica y examen físico, fundamentos que orientarán la conducta de manejo, dada la gran cantidad de posibles etiologías involucradas. Usualmente esta cede con antibióticos, sin embargo la problemática surge cuando no remite con antibióticos, siendo necesario entonces contar con protocolos de manejo basados en casuísticas propias.



### **Evaluación clínica:**

#### **Historia:**

- Edad del niño
- Lateralidad y cronicidad: la linfadenopatía cervical aguda bilateral usualmente es causada por infecciones virales del tracto respiratorio superior o faringitis estreptocócica.

La linfadenopatía cervical unilateral es causada por infecciones estreptocócicas en un 40-80% de los casos.

En caso de cronicidad las causas más comunes son infecciones por Micobacterias y toxoplasmosis y con menos frecuencia CMV y mononucleosis infecciosa.

- Síntomas asociados: fiebre, odinofagia, tos, sudoración nocturna, pérdida de peso, fatiga, artralgias.
- Exposición a enfermedades infecciosas (contacto con personas con faringitis estreptocócica, Tuberculosis).
- Exposición a mascotas o insectos.
- Uso de medicamentos (uso prolongado de antibióticos sin ninguna respuesta clínica); uso de isoniazida o fenitoína.

#### **Examen físico:**

- Buscando de manera intencionada lesiones en piel, boca y adenopatías en otro sitio de la economía.  
También es importante un examen físico completo haciendo énfasis en el estado nutricional del niño.
- La evaluación de los ganglios linfáticos: Un diámetro mayor de 2 cm. es indicativo de adenopatía patológica.- Los ganglios deben ser medidos para futuras comparaciones.
- La presencia de cambios inflamatorios como dolor, eritema, calor, fluctuación deben ser evaluados.  
Signos asociados: abscesos dentales, hiperemia faríngea, exudado amigdalino.

#### **Estudios de laboratorio:**

- Hemograma completo.
- Velocidad de eritrosedimentación (VES)
- Prueba de detección rápida de antígeno estreptocócico.

- PPD
- Rayos X de tórax
- Pruebas serológicas (HIV, EVB, CMV, toxoplasmosis)
- Biopsia por aspiración con aguja fina (BAAF).
- Biopsia excisional (puede ser necesaria para establecer el diagnóstico si los síntomas y signos de malignidad persisten o si los ganglios persisten de igual tamaño o aumentan de tamaño en presencia de una cobertura antimicrobiana apropiada o si el BAAF no nos reporta un dato para confirmar la patología). (5)

### **DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL**

Debe descartarse otros procesos que pueden causar masas en el cuello:

- Quiste tirogloso
- Quiste branquial
- Neoplasias tiroideas o infiltrativas
- Hemangiomas
- Laringocele
- Higroma quístico. (6,7,8)

### **TRATAMIENTO:**

El tratamiento de una adenopatía cervical depende de la enfermedad de base.

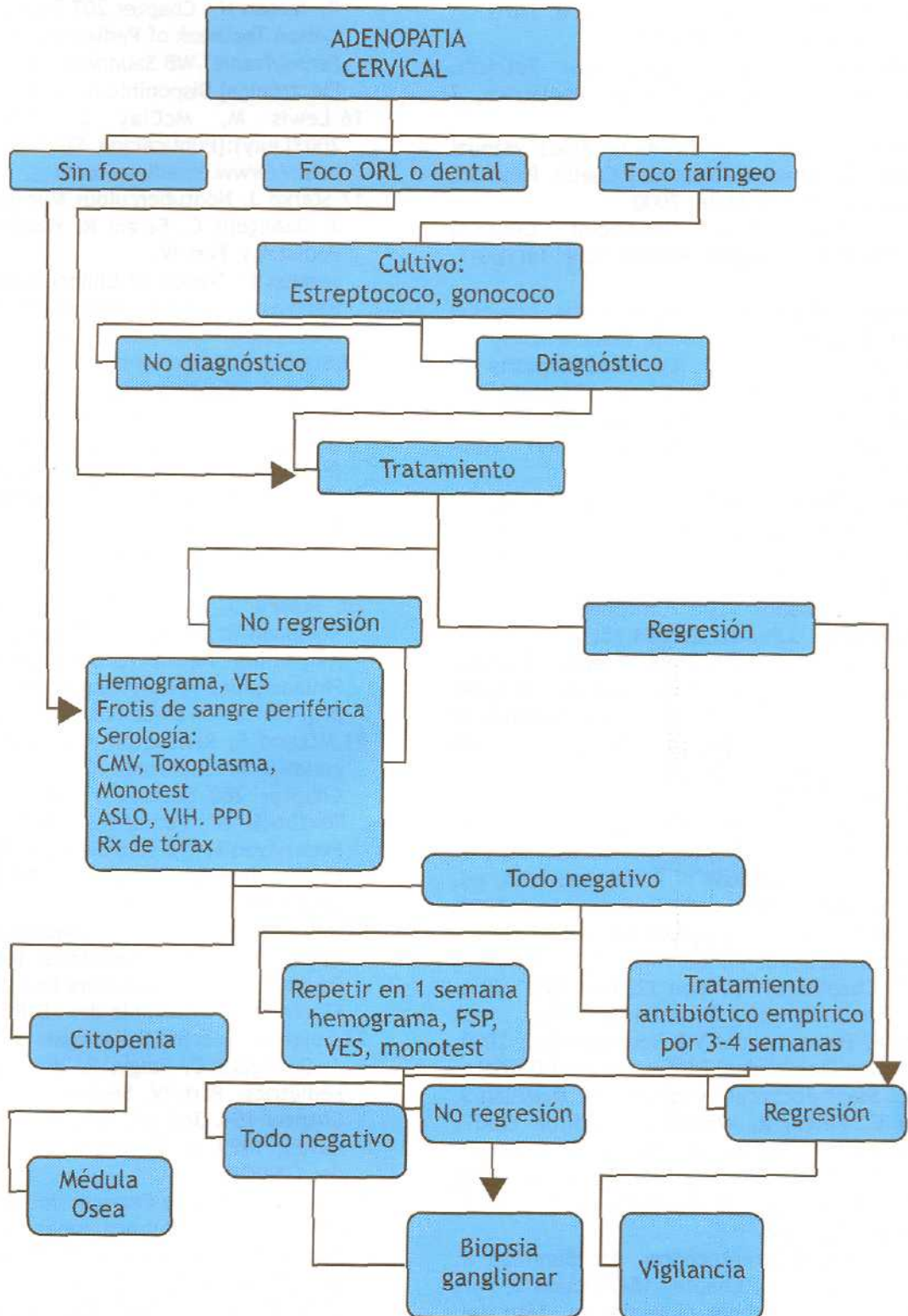
Muchos casos son autolimitados y no requiere tratamiento, solo observación.

La falta de regresión del ganglio en 4 a 6 semanas es indicación de realizar biopsia.

#### **¿Cuándo derivar un paciente con adenopatía cervical?**

- Cuando la historia clínica y la exploración física no sugieran una etiología infecciosa.
- Cuando los ganglios aparentemente infectados no respondan a tratamiento antibiótico.
- Cuando existan adenopatías mediastínicas e hiliares.
- Cuando se considere la práctica de una biopsia. (5).

ALGORITMO DE MANEJO DE UADENOPATIA CERVICAL



## **Bibliografía**

1. Segel GB, Bréese HC. Lymphadenopathy. En Hoekelman RA (ed): Primary pediatric Care, 3rd ed. Mosby-Year Book, 1997; 1054-57.
2. Ranero Agustín, Vidal Vásquez Rosa Patricia. Linfadenopatía. Infectología Clínica Pediátrica, 7 ed. 2004;781-91.
3. Zúñiga Sergio. Lesiones Cervicales en niños. Manual de Patología Quirúrgica de Cabeza y Cuello. Pontificia Universidad Católica de Chile. 2000.
4. Leung Alexander K.C. Childhood Cervical Lymphadenopathy. J Pediatr Health Care 18(1):3-7, 2004.
5. Segel George B. Bréese HC. Linfadenopatía. Atención Primaria en Pediatría, 4 ed, Vol.III, Océano Mosby.
6. Grosman M. Shiramisu B. Lymphadenopathy in children. Current Opinión in Pediatrics 1994;6:68-76.
7. Koempel JA, Maddalozzo J. Evaluation of head and neck masses. Indian J Pediatr. 1997 Nov-Dec;64(6):771-6
8. Calvo García E, Blanco Rodríguez AM. Linfadenopatía y esplenomegalia. Manual de Diagnóstico y Terapéutica Médica en Atención Primaria. 2 ed. Madrid: Díaz de Santos, 1996; 466-475.
9. Leung A, Robson L. Childhood Cervical Lymphadenopathy. J Pediatr Care 04;18(1):3-7.
10. Kenna M. Upper Respiratory Tract: Infection Disease. In: Behrman R, Kliegman R, Jensen H., Chapter 381 Section 2, Part XVIII, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
11. Jenson H. Epstein-Barr Virus. In: Behrman R, Kliegman R, Jensen H., Chapter 247, Section 12, Part XVI, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000.p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
12. Maldonado Y. Rubella. In: Behrman R, Kliegman R, Jensen H., Chapter 241 Section 12, Part XVI, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM
13. Patrick C. Staphylococcal Infections. In: McMillan J, DeAngelis C, Feigin R, Warshaw J, editor. Oski's Pediatrics. Part IV, Section A: Disease of Childhood. Chapter 181. 3rd. ed. Norcross, Georgia: Lippincott Et Raven; 1999. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
14. Todd J. Group A Streptococcus. In: Behrman R, Kliegman R, Jensen H., Chapter 184 Section 3, Part XVI, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
15. Stechenberg B. Bartonella. In: Behrman R, Kliegman R, Jensen H., Chapter 207 Section 4, Part XVI, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
16. Lewis M, McClay J. Scrofula. E-medicine 2003(July):[Publicación Electrónica] Disponible de: <http://www.emedicine.com>.
17. Starke J. Nontuberculous Mycobacteria. In: McMillan J, DeAngelis C, Feigin R, Warshaw J, editor. Oski's Pediatrics. Part IV, Section A: Disease of Childhood. Chapter 186. 3rd. ed. Norcross, Georgia: Lippincott & Raven; 1999. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
18. Starke J. Tuberculosis. In: McMillan J, DeAngelis C, Feigin R, Warshaw J, editor. Oski's Pediatrics. Part IV, Section A: Disease of Childhood. Chapter 212. 3rd. ed. Norcross, Georgia: Lippincott & Raven; 1999. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
19. Tomar S, Kress D. Mycobacterium Avium-Intracellulare Infection. E-medicine 2003(June) [Publicación Electrónica] Disponible de: <http://www.emedicine.com>.
20. Powell D. Atypical Mycobacteria. In: Behrman R, Kliegman R, Jensen H., Chapter 214 Section 6, Part XVI, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
21. McLeod R, Remington J. Toxoplasmosis (Toxoplasma gondii). In: Behrman R, Kliegman R, Jensen H., Chapter 280 Section 13, Part XVI, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
14. Gilchrist G. Lymphoma. In: Behrman R.
22. Kliegman R, Jensen H., Chapter 503, Part XXI, editor. Nelson Textbook of Pediatrics. 16th. ed. Philadelphia, Pennsylvania: WB Saunders Co.; 2000. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM
23. Feigin R, Cecchin F. Kawasaki's Disease. In: McMillan J, DeAngelis C, Feigin R, Warshaw J, editor. Oski's Pediatrics. Part IV, Section A: Disease of Childhood. Chapter 154. 3rd. ed. Norcross, Georgia: Lippincott & Raven; 1999. p. [Publicación Electrónica] Disponible de: CD-ROM.
24. Camus M. Nodulo Cervical. In: Martínez V, División de Cirugía, PUC. Publicaciones Alumnos, Referencia Postgrado, Actividades, editor. Manual de Patología Quirúrgica de Cabeza y Cuello (PUC). Santiago de Chile, Chile: Pontificia Universidad Católica de Chile; 2002.



## CONTENIDO

### I. EDITORIAL

Un país donde se pueda vivir

*Jorge Humberto Meléndez B.* ..... PAG.2

### II. TRABAJOS ORIGINALES

1. Dengue Hemorrágico: Perfil epidemiológico y comparación de dos esquemas terapéuticos, en la población pediátrica ingresada en la Unidad de Dengue del Departamento de Pediatría del Hospital Escuela.

*Emily Ordóñez Rodas, José Samra Vásquez* ..... PAG.4

2. Transfusión de componentes sanguíneos en el Servicio de Recién Nacidos del Hospital Escuela: Perfil epidemiológico y seguimiento de los estándares internacionales para su uso.

*Karla Escolán-Rodezno, Ileana Eguigurens- Zamora* ..... PAG.11

### III. REPORTES DE CASOS CLÍNICOS

Pancreatitis Aguda: Presentación de caso y revisión de literatura.

*Darwin López, José Antonio Samra.* ..... PAG.17

### IV. ARTÍCULOS DE REVISIÓN

1. Guía para el diagnóstico y manejo del paciente pediátrico con sospecha de abuso sexual.

*José Antonio Samra* ..... PAG.24

2. Traumatismo Craneoencefálico

*Fátima Rico* ..... PAG.29

### V. FOTO-CLÍNICA

1. Síndrome Papular Purpúrico en Guantes y Medias.

*Verónica I. Meléndez O.* ..... PAG.33

2. Púrpura Fulminans

*Verónica I. Meléndez O., Miriam Y. González*

*y José Antonio Samra* ..... PAG.34

### VI. EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

1. Diarrea Crónica en niños

*Glenda López, Jorge Humberto Meléndez B.* ..... PAG.36

2. Abordaje de las adenopatías cervicales en el paciente pediátrico

*Marly Castellanos, Jorge Humberto Meléndez B.* ..... PAG.43