

noviembre 2013



# BOLETIN

**Servicio de Pediatría**

HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN

**Departamento de Pediatría**

UNIVERSIDAD DE CHILE. CAMPUS CENTRO

**VOLUMEN 12 Nº55**

## **CONTENIDO**

### **EDITORIAL**

Síndrome post paro cardíaco

### **TEMA 1**

Cuerpo extraño esofágico y gástrico

### **TEMA 2**

Insuficiencia hepática aguda

### **EDITORES**

Dr. Francisco Barrera Quezada

Dra. Marcela Godoy Peña

Dr. Francisco Prado Atlagic

### **SECRETARIA**

Yini Esbeile Luna

### **SERVICIO DE PEDIATRÍA**

HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN

DEPARTAMENTO DE PEDIATRÍA

UNIVERSIDAD DE CHILE. CAMPUS CENTRO

Santa Rosa 1234 - SANTIAGO

FONOFAX: 2556 6792



■ [www.saval.cl](http://www.saval.cl) **SAVAL**

Revista de circulación exclusiva para personal médico

# Lukanex®

MONTELUKAST / SAVAL

Todas las presentaciones  
para **RESPIRAR MEJOR**



#### Lukanex® (Montelukast)

- Lukanex® Comp. Recubiertos 10mg x 40
- Lukanex® Comp. Masticables 5mg x 40
- Lukanex® Comp. Masticables 4mg x 40
- Lukanex® Sobres con Granulado 4mg x 40



GARANTÍA  
**INVIMA**

**Nueva Planta SAVAL**  
Tecnología de Punta  
Certificada según normas  
Internacionales

Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en [www.saval.cl](http://www.saval.cl)  
y/o a través de su representante médico. Material promocional exclusivo para Médicos y Químicos Farmacéuticos.

Unidad | **Pediatría**

■ [www.saval.cl](http://www.saval.cl)

Elaborado y distribuido por  
Laboratorios Saval S.A.

**LS**  
**SAVAL**

• EDITORIAL •

**SÍNDROME POST PARO CARDÍACO**

Dra. María Adela Godoy Ramos  
 Pediatra. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico San Borja Arriarán.

Hace más de 40 años se inició la reanimación cardiopulmonar, consiguiéndose que cada vez, una mayor proporción de pacientes con Paro Cardio Respiratorio (PCR) logren la recuperación de la circulación espontánea, pero aún no se ha logrado disminuir el porcentaje de estos pacientes que fallecen en los primeros días tras su ingreso a UCIP, asociándose en gran medida esta mortalidad a daño cerebral.

Esta situación ha llevado a plantearse como el reto más importante para los próximos años el manejo adecuado y oportuno del síndrome post paro (SPP), teniendo como meta la sobrevivida con la menor cantidad de secuelas.

Para lograr este fin se están realizando una serie de estudios, incluido un reciente documento de consenso de International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) sobre el Síndrome post PCR, a raíz del cual diversos autores han propuesto que los cuidados post paro se integren como un quinto eslabón de la cadena de supervivencia, tras la alerta precoz por testigos, la desfibrilación precoz y el soporte vital avanzado precoz.

A pesar del concepto de cadena de la supervivencia y la educación en manejo de PCR extrahospitalario, el porcentaje de pacientes que fallecen en los primeros días sigue cercano al 70%, situación que es un poco mayor en niños alcanzando un 72 a 75%.

De todos estos estudios se puede concluir que conocer y evitar las situaciones que llevan a un

PCR sigue siendo lo más importante y de allí se deduce que:

La priorización de recursos debería centrarse en el soporte vital básico y la desfibrilación precoz.

El manejo del PCR esta protocolizado y este protocolo se cumple muy bien, pero se sabe que existen diferencias y variaciones muy importantes en el pronóstico de los pacientes recuperados, entre los diferentes hospitales de la misma ciudad y de diferentes ciudades y esta variabilidad podría estar relacionada con los diferentes cuidados post resucitación.

A raíz de esto desde el año 2005 se ha propuesto que se agreguen los cuidados post resucitación como un quinto eslabón en la cadena de supervivencia, pero hasta la fecha este eslabón se ha considerado el más débil de la cadena, llamado incluso por algunos como “el eslabón perdido”, y se siguen dejando los cuidados de los pacientes post paro de acuerdo a una serie de medidas de soporte basadas en el “juicio clínico”.

Existen medidas “probadas y aprobadas” como eficaces para mejorar en forma significativa la supervivencia de los pacientes con síndrome post paro como: la hipotermia terapéutica y la revascularización precoz, siendo la más importante en el área pediátrica la hipotermia terapéutica que ya es recomendada en las guías internacionales:

Berenholz y Provost autores con mucha experiencia en este tema dicen: “la oportunidad más coste/efectiva para mejorar el pronóstico

de los pacientes, probablemente no vendrá del descubrimiento de nuevas terapias, sino del descubrimiento de cómo conseguir que se apliquen las terapias que ya se saben que son efectivas”.

De acuerdo a estudios recientes se han diseñado protocolos guiados por objetivos que incluyen medidas terapéuticas que han demostrado ser eficaces: hipotermia terapéutica inducida leve y revascularización precoz (cuando esté indicada en niños) con los cuales se ha logrado mejorar pronóstico y condiciones neurológicas post paro.

En Chile se está realizando un estudio experimental, multicéntrico, de comparación de efectividad y seguridad entre la aplicación de hipotermia terapéutica con un sistema servo controlado versus medidas físicas, en el manejo del Síndrome Post Paro Cardiorrespiratorio en pacientes pediátricos, este estudio está liderado por el Dr. Mauricio Yunge Bertini (myunge@clc.cl) de la Clínica las Condes y participan en él médicos de Hospitales y Clínicas de Chile, Argentina, Uruguay, España, País Vasco, Portugal e Italia.

---

### DEFINICIÓN

---

El SPP es una entidad clínica única que se produce como consecuencia de la aplicación de maniobras de Reanimación Cardio Pulmonar (RCP), que consiguen la recuperación efectiva de la circulación en una víctima de paro cardiorrespiratorio.

La intensidad y la gravedad de las manifestaciones clínicas de este síndrome guardan proporción directa con la duración del intervalo paro cardiorrespiratorio - recuperación

circulación efectiva y con el tiempo de PCR sin recibir RCP, si la recuperación de la circulación efectiva se consigue rápidamente tras el comienzo del PCR, el SPP podría no ocurrir.

Siendo los cuidados tras la recuperación de la circulación un eslabón más de la RCP, ILCOR ha propuesto este nuevo término: síndrome postparo”.

---

### DESCRIPCIÓN

---

El SPP se inicia con un episodio precipitante (la causa del PC, un síndrome coronario agudo, asfixia) que produce isquemia corporal global, seguida de una RCP exitosa que consigue la recuperación de la circulación efectiva (RCE), lo que origina una reperfusión corporal global y produce daños adicionales sobre múltiples tejidos y órganos.

Este síndrome tiene los siguientes componentes claves sobre los que hay que aplicar todos los esfuerzos:

- 1.- Persistencia de la enfermedad precipitante, es fundamental su manejo lo más precoz posible.
- 2.- Daño cerebral post paro secundario a la isquemia y potenciado por la generación de radicales libres de oxígeno y la pérdida de la autorregulación cerebral, con lo que la presión de perfusión pasa a depender directamente de la presión arterial sistémica. Ésta es la principal causa de muerte según la mayoría de los estudios.
- 3.- Daño miocárdico post paro, con “aturdimiento” miocárdico muy importante y disfunción sistólica y diastólica, producida por depleción de depósitos de

alta energía, ATP y subsecuente encharcamiento de calcio en el citoplasma de los miocitos.

4.- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que produce un cuadro hemodinámico similar al observado en la sepsis.

Por lo tanto un protocolo de cuidados post paro tiene que tener como objetivo clave el tratamiento óptimo de la causa precipitante y de éstos tres subsíndromes, teniendo en cuenta que cada actuación sobre un aspecto concreto podría poner en peligro la recuperación de los otros.

---

### FASES DE ACCIÓN

---

ILCOR propone cambiar la definición de las distintas fases del SPP, basadas hasta ahora en la localización del paciente (ingreso al SU1, ingreso a UCIP, alta de la UCIP, alta hospitalaria, etc.) aplicando un criterio más fisiológico:

**Se proponen las siguientes fases tras la RCE:**

- 1.- Fase inmediata: los primeros 20 minutos tras la RCE.
- 2.- Fase precoz: desde los 20 minutos hasta las 6 a 12 horas cuando las intervenciones precoces podrían tener mayor efectividad.
- 3.- Fase intermedia: desde las 6 a 12 horas hasta las 72 horas, cuando los mecanismos de lesión aún permanecen activos y se debe mantener un tratamiento intensivo.
- 4.- Fase de recuperación: a partir de las 72 horas, cuando el pronóstico se hace más fiable y los resultados finales son más predecibles.

5.- Fase de rehabilitación: desde el alta hospitalaria hasta lograr la máxima función.

---

### PLAN DE TRATAMIENTO DEL SÍNDROME POST PARO

---

En el año 2005 las recomendaciones de ILCOR ya aconsejaban una estrategia de soporte hemodinámico guiada por objetivos, pero al extrapolar esta recomendación de los buenos resultados obtenidos en otros procesos (shock séptico, fundamentalmente) no se especifican cuáles deben ser esos objetivos y en una revisión sistemática reciente tampoco se encontró hasta la fecha, evidencia que indique cuáles son los mejores objetivos, que deben formar parte de esta estrategia.

No obstante “cualquier protocolo es mejor que ninguno”.

El documento ILCOR propone el desarrollo de planes de tratamiento que se acomoden a todo el espectro de pacientes, desde el que recupera la conciencia y permanece hemodinámicamente estable hasta el que permanece comatoso, inestable y con persistencia del episodio precipitante. En todos los casos, el tratamiento se debe centrar en revertir las manifestaciones fisiopatológicas del SPP con una adecuada priorización y ejecución en el momento adecuado. Estos planes contemplan además la capacitación de los médicos, las enfermeras y demás personal de salud en la optimización de los cuidados post paro para evitar la retirada prematura de medidas antes de que pueda establecerse un pronóstico a largo plazo.

Cualquier plan de tratamiento que se diseñe debe incluir las siguientes medidas recomendadas

previamente, dado que existe suficiente evidencia sobre su eficacia en mejorar la supervivencia:

1.- Hipotermia (HT) leve inducida en pacientes que permanecen en coma.

2.- Reperusión inmediata en pacientes con sospecha de oclusión coronaria.

---

### SUGERENCIA DE PLAN DE TRATAMIENTO

---

#### *Fase inmediata:*

Ingresado el paciente a SUI o UCIP, asegurada la vía aérea y conseguida estabilización inicial, se procede a realizar una valoración inicial y a establecer la monitorización para poder desarrollar una optimización guiada por objetivos.

Breve historia clínica: buscar causa del paro, revisar ritmo inicial encontrado en la resucitación (desfibrilable o no desfibrilable), buscar si el paro fue de causa cardíaca o no cardíaca, realizar ecocardiograma si la patología previa que podría haber desencadenado el PCR era cardíaca.

Valorar el estado de conciencia, usar la escala de Glasgow, es fundamental para decidir durante esta fase inmediata la necesidad o no de iniciar las medidas para instaurar la Hipotermia terapéutica. Es importante realizar un TAC cerebral (siempre que no se pierda tiempo si es necesario realizar revascularización inmediata) en los casos en que existan dudas sobre si el coma puede ser de origen neurológico estructural e interfiera con la decisión de establecer HT.

Realizar exámenes para evaluar metabolismo, estado hidroelectrolítico, ácido láctico, gases

arteriales, marcadores de daño miocárdico, Radiografía de Tórax.

La monitorización debe incluir: ECG continuo, saturometría, presión arterial invasiva continua, presión venosa central, temperatura central (por sonda esofágica, vesical o pulmonar) sonda folley y saturación venosa central de oxígeno.

Si es posible realizar monitoreo hemodinámico avanzado con gasto cardíaco, resistencias vasculares (PICCO) ecocardiogramas seriados y electroencefalogramas seriados.

Tras la valoración inicial, decidir lo antes posible si califica para HT, en pediatría es menos probable que el paro sea de causa cardíaca, pero si fuera así plantear la necesidad de reperusión coronaria urgente. Previo a iniciar estas medidas es necesario realizar una estricta valoración neurológica con la escala de Glasgow:

**Glasgow  $\geq 8$  ó Glasgow  $\leq 8$  tras 20 minutos de RCE**

---

### HIPOTERMIA TERAPÉUTICA

---

Está descrito su uso desde la década de 1950, pero solo hace pocos años se ha vuelto a considerar gracias a dos estudios aleatorios publicados en el año 2002, uno de ellos se realizó en 9 hospitales europeos de 5 países, se analizaron 275 pacientes resucitados tras PCR extra hospitalario presenciado con fibrilación ventricular, estos pacientes se trataron en forma aleatoria de manera habitual y con 24 horas de hipotermia a 33° (32° a 34°C) conseguida con bolsas de hielo y mantas térmicas, el grupo que se trató con hipotermia tuvo una mejor recuperación neurológica y menor mortalidad al alta y a los 6 meses. El otro estudio realizado por Bernard et al analizó 77 pacientes recuperados

de un PCR extrahospitalario secundario a FV, también fue un estudio aleatorio y los que recibieron hipotermia presentaron un mejor pronóstico neurológico. Estos trabajos y otros estudios experimentales y clínicos son la base de las recomendaciones de las sociedades científicas a favor de la HT en el PCR.

Es necesario, sin embargo conocer el comportamiento pediátrico en el SPP, antes de implementar estas recomendaciones.

Durante los últimos años se le ha dado mayor importancia a lo que ocurre luego de la recuperación de la circulación efectiva, definiéndose el síndrome post paro, en un intento por mejorar los resultados a largo plazo expresados en sobrevida y evolución neurológica favorable.

Las guías clínicas de manejo de adulto comprenden un conjunto de medidas que ha mostrado mejoría en los resultados, estas medidas están enfocadas hacia metas hemodinámicas: presión arterial media (PAM), presión venosa central (PVC) saturación venosa central de oxígeno; respiratorias: normoxemia y normocapnia, homeostasis metabólica: normonatremia y normoglicemia además de hipotermia controlada como medida neuroprotectora en un esfuerzo de resucitación cerebral que resulte promisorio.

Estudios pediátricos han mostrado que la aparición de fiebre en las primeras 24 horas post PCR es frecuente (>40%) y poco predecible, se sabe que es deletérea y que puede empeorar el pronóstico neurológico, por lo que la recomendación de las guías de la AHA y del PALS es evitar la fiebre (2005 y 2010).

Aún cuando no existe evidencia de la utilidad de la hipotermia terapéutica en pacientes pediátricos, las guías internacionales de RCP de la American Heart Association, de European Resuscitation Council y de ILCOR la recomiendan con evidencia IIb en los niños que logren circulación espontánea y se mantengan en coma y IIa en adolescentes que presenten FV fuera del hospital.

Aunque existen aún muchas preguntas sin respuesta respecto a la Hipotermia Terapéutica, básicamente que grado usar, por cuanto tiempo y con qué velocidad llegar a los grados propuestos y luego recalentar, la recomendación actual es manejar el SPP en forma estandarizada en un protocolo guiado por metas que incluye hipotermia leve controlada por 48 horas, la que debe iniciarse antes de 6 horas post RCE y llegando a hipotermia de 33°C (32 a 34°C) lo antes posible, más el conjunto de metas hemodinámicas, respiratorias y metabólicas.

Es posible inducir hipotermia terapéutica a través de medidas físicas: aplicación de hielo a la piel e infusiones ev frías o través de una frazada o colchón que use agua con un sistema servo controlado que mide la temperatura del paciente y la lleva a la temperatura fijada en el equipo. Existen en Chile centros que cuentan con equipos de este tipo siendo el más usado Blancketroll, la mayoría no tiene sistemas servo controlados.

Usar sistemas de este tipo es más efectivo en lograr la meta de hipotermia, mantener la estabilidad de la temperatura, en el retorno controlado a la normotermia y en presentar menos reacciones adversas asociadas a la hipotermia no controlada como: arritmias, coagulopatías o infecciones.

**La hipotermia terapéutica, en resumen actúa por un mecanismo multifactorial que es neuroprotector:**

- Disminuye el metabolismo cerebral
- Disminuye la demanda de O<sub>2</sub> cerebral
- Mejora la relación de aporte y consumo de oxígeno
- Disminuye la presión intracraneana
- Reduce niveles intracelulares de glutamato y otros neurotransmisores
- Disminuye la producción de radicales libres de O<sub>2</sub>
- Retardo en las reacciones enzimáticas degradativas post isquemia-reperfusión
- Protección de la fluidez de las membranas lipoproteicas
- Disminución de la acidosis intracelular
- Tiene capacidad anti comicial
- Puede inhibir la síntesis, liberación y recaptación de catecolaminas

---

**SOPORTE MIOCÁRDICO POST RESUCITACIÓN**

---

Después de una reanimación exitosa las disfunciones del miocardio son reversibles en los que sobreviven a largo plazo. Después de un infarto masivo la fisiopatología es similar a las disfunciones cardiopulmonares y miocárdicas de la sepsis, incluyendo el aumento de los mediadores inflamatorios y la producción de óxido nítrico. A pesar que el soporte agresivo hemodinámico con un óptimo manejo de la hipotensión y de la disfunción miocárdica en el post paro cardíaco aún no está bien establecido, hay evidencias que esta conducta mejora el pronóstico. Trabajos controlados en modelos animales ha mostrado que la dobutamina, milrinona o levosimendan pueden efectivamente mejorar la disfunción del miocardio post paro. En un trabajo retrospectivo en que se comparaba el soporte mecánico circulatorio con

ECMO con el no uso de ECMO, se encontró que su uso se asociaba a una mejor sobrevida.

**Los principios generales del cuidado crítico del post paro se enfatizan en los siguientes objetivos terapéuticos:**

Adecuadas presiones sanguíneas.

Flujo sanguíneo adecuado miocárdico, cerebral y sistémico.

Intercambio de oxígeno adecuado.

Las intervenciones razonables en el shock hipotensivo con PVC baja incluyen soluciones de reanimación e infusión de vasoactivos. Las consideraciones apropiadas para el manejo de la disfunción miocárdica izquierda incluyen euvolemia, infusiones de inotrópicos y disminución de la post carga.

**Control de la glucosa**

La hiperglicemia que aparece después del paro cardíaco en el adulto se asocia a un peor pronóstico neurológico, asociado a la duración del paro y al shock cardiogénico. En modelos animales de paro cardíaco secundario a asfixia y a isquemia, se vio que la administración de insulina más glucosa mejoraba el pronóstico neurológico, lo que no ocurría con la administración de glucosa sola, comparado con la infusión de solución salina normal. Los datos para la valoración basada en la evidencia de estos criterios específicos en niños no están disponibles.

---

**RESULTADOS DE LA POST RESUCITACIÓN Y CALIDAD DE VIDA**

---

La información sobre los predictores de evolución neurológica post paro en adultos y en niños es limitada, los exámenes actuales no son definitivos y son difíciles de interpretar en las fases agudas.

Actualmente se están titulando biomarcadores como herramientas más sensibles para predecir la evolución neurológica, se ha estudiado niveles de enolasa neuronal específica (NSE) y de proteína S100-B, que son altamente sensibles en diagnosticar muerte cerebral o estado

neurovegetativo persistente, niveles elevados de ambas sustancias se asocian a mal pronóstico neurológico 48 horas después de haberse recuperado la circulación en un paro. Aún no está claro si estos marcadores pueden ser también de utilidad en paros cardíacos infantiles.

---

**Referencias:**

- 1.- H. Martín-Hernández, J.B. López-Messa, J.L. Pérez-Vela, et al Manejo del síndrome posparada cardíaca. *Med Intensiva* 2010;34 (2):107-26.
- 2.- Consenso de Guías ILCOR del Síndrome Post-Paro Cardíaco. *Circulation* <http://circ.ahajournals.org/cgi/reprint/CIRCULATIONAHA.108.190652v1>
- 3.- Topjian A, Berg R., Nadkarni V. Pediatric Cardiopulmonary Resuscitation: Advances in Science, Techniques, and Outcomes. *Pediatrics* 2008;.122(5):1086-98.
- 4.- Neumar RW, Nolan JP, Adrie C, Aibiki M, Berg RA, et al. Post-cardiac arrest syndrome: epidemiology, pathophysiology, treatment, and prognostication. A consensus statement from the International Liaison Committee on Resuscitation (American Heart Association, Australian and New Zealand Council on Resuscitation, European Resuscitation Council, Heart and Stroke Foundation of Canada, Inter American Heart Foundation, Resuscitation Council of Asia, and the Resuscitation Council of Southern Africa); the American Heart Association Emergency Cardiovascular Care Committee; the Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; the Council on Cardiopulmonary, Perioperative, and Critical Care; the Council on Clinical Cardiology; and the Stroke Council. *Circulation*. 2008;118(23):2452-83.
- 5.- Mauricio Yunge Bertini, Estudio experimental, multicéntrico, de comparación de efectividad y seguridad entre la aplicación de hipotermia terapéutica con un sistema servo controlado versus medidas físicas, en el manejo del Síndrome Post Paro Cardiorrespiratorio en pacientes pediátricos. Departamento Pediatría-CLC.
- 6.- Fink E, Clark R, Kochanek P, Bell M, Watson S, A tertiary care center's experience with therapeutic hypothermia after pediatric cardiac. *Pediatr Crit Care Med* 2010;11(1) 66-74.
- 7.- Fink E, Kochanek P, Clark R, Bell M, Fever control and application of hypothermia using intra venous cold saline. *Pediatr Crit Care Med* 2012;13:80-84.
- 8.- Meaney PA, Nadkarni VM, Cook EF, Testa M, Helfaer M, et al. Higher survival rates among younger patients after pediatric intensive care unit cardiac arrests. *Pediatrics*. 2006; 118: 2424-2433.

• TEMA 1 •

**CUERPO EXTRAÑO ESOFÁGICO Y GÁSTRICO**

Dra. Gladys Guevara Pacheco  
Gastroenteróloga Pediátrica. Hospital Clínico San Borja Arriarán. Universidad de Chile.

La ingestión de cuerpo extraño (CE) ocurre frecuentemente en pediatría con una máxima incidencia entre los 6 meses y 6 años. En USA hay sobre 100.000 casos de ingestión de CE en esófago por año y 1.500 de estos pacientes fallecen, cerca del 80 a 90% de los CE pasan espontáneamente a través del tracto gastrointestinal pero algunas veces permanecen en el esófago y necesitan ser extraídos para evitar complicaciones como obstrucción o perforación del tracto gastrointestinal, sangramientos, ulceraciones, o fístulas.

Los objetos que se ingieren más frecuentemente son monedas, objetos punzantes como alfileres de gancho y agujas, también se describen pilas de botón o juguetes. Los CE alimentarios en el niño rara vez producen obstrucción, a menos que existan condiciones anatómicas predisponentes, como atresia esofágica o fístula traqueoesofágica operada en el período neonatal, o estenosis esofágica post ingesta de cáusticos, como se describe en algunos pacientes.

En general la minoría de los niños tiene una enfermedad esofágica subyacente asociada a la ingestión del CE, sin embargo se ha visto casos de niños con ingesta de CE que tenían como enfermedad asociada una esofagitis eosinofílica.

Las principales localizaciones anatómicas para la retención de cuerpos extraños en esófago son: nivel cricofaríngeo, la entrada al tórax, el arco aórtico, y el esfínter esofágico inferior. Radiológicamente, estas áreas anatómicas se correlacionan con el tercio proximal (cricofaríngeo y entrada al tórax),

tercio medio (arco aórtico) y tercio distal (esfínter esofágico inferior) del esófago, todas con una frecuencia relativamente igual.

El diagnóstico se realiza fácilmente en los casos en que se observa la ingestión del cuerpo extraño, sin embargo si la ingestión no es visualizada, a menudo se retarda la sospecha, debido a que los síntomas son inespecíficos. Es importante hacer notar que hasta un 35% de los pacientes en edad pediátrica puede estar asintomático después de la ingestión.

Los síntomas que se describen más frecuentemente son: fiebre inexplicada, tos, odinofagia, estridor, sibilancias, anorexia, vómitos, salivación, disfagia, dolor torácico o abdominal. Se describen tres fases clínicas en la aspiración o ingestión de un CE: fase inicial en que se observa náuseas, atoro, crisis de tos, obstrucción de la vía aérea que ocurre en el momento de la ingestión, estos signos ceden cuando el CE se localiza en esófago y el reflejo de tos se agota (segunda etapa o fase asintomática), esta fase puede durar horas o semanas lo que puede llevar a retardar el diagnóstico. Las complicaciones ocurren en la tercera etapa (fase de complicaciones), donde la obstrucción, erosión o infección causan neumonías, atelectasia o fiebre (CE en la vía aérea) o disfagia, absceso mediastínico, perforación o erosión en el esófago (CE en el esófago).

En el examen físico posterior a la ingesta del cuerpo extraño siempre se debe registrar la presencia de odinofagia, disfagia y sialorrea,

como también signos de obstrucción de la vía aérea (estridor, disfonía, posición anormal del cuello y la cabeza). En la auscultación pulmonar se puede observar: disminución o asimetría de los ruidos pulmonares, espiración prolongada, sibilancias o ruidos pulmonares asimétricos. En relación a las complicaciones: la perforación esofágica proximal u orofaríngea puede causar edema cervical, eritema, sensibilidad o crépitos, también se deben evaluar en el examen abdominal signos de peritonitis u obstrucción intestinal.

---

### **DIAGNÓSTICO**

---

- Radiografía de tórax anteroposterior y lateral y radiografía de abdomen, con el fin de localizar el tamaño, forma, y número del cuerpo extraño. Los objetos metálicos, a excepción del aluminio, son radio-opacos y son fácilmente identificables. Las monedas tienen una densidad homogénea con sus bordes lisos o dentados. Si una moneda se localiza en el esófago aparece completa en la Radiografía frontal, si se localiza en la tráquea aparece en sentido sagital. A diferencia de las monedas, las pilas de botón presentan un doble contorno, debido a que están compuestas por 2 partes de metal, ánodo y cátodo que tienen un diámetro levemente diferente, el diámetro de las pilas de botón es variable entre 6,8 a 23 mm.

La ingestión de un cuerpo extraño radio-lúcido ofrece dificultad al diagnóstico. Aunque no es visible en la radiografía, puede ser localizado indirectamente por sus efectos al distorsionar la anatomía, como desviación de la tráquea o compresión intestinal con presencia de complicaciones como enfisema subcutáneo, neumoperitoneo, neumomediastino, derrame

pleural o neumonía aspirativa. No se debe realizar estudio con medio de contraste debido al riesgo de aspiración, además el medio de contraste puede cubrir al cuerpo extraño y a la mucosa esofágica y alterar la visión a la endoscopía. El Scanner tampoco permite ver cuerpo extraño radio-lúcidos.

Los cuerpos extraños radio-lúcidos que ingieren más comúnmente los niños son: botones, bolitas, juguetes pequeños y lápices. Los huesos de pescado y pollo son radio-opacos, pero difíciles de visualizar en la placa radiográfica, con hasta un 50% de falsos negativos.

---

### **MANEJO**

---

Depende de varios factores:

- Localización del objeto
- Tamaño y composición del material ingerido
- Presencia o ausencia de síntomas

#### **Monedas**

En relación a la ingestión de monedas, un 10% a 20% de los casos requiere extracción por endoscopía y solo un 1% requiere cirugía.

Hay varios métodos para el manejo, tanto en pacientes sintomáticos como asintomáticos. Las técnicas quirúrgicas incluyen extracción utilizando un catéter tipo balón, bujías esofágicas, fórceps de Magille y endoscopía. Cada técnica presenta ventajas y desventajas.

Dado las potenciales complicaciones asociadas con la extracción del cuerpo extraño algunos promueven un período de observación en pacientes asintomáticos, ya que estudios retrospectivos han demostrado un pasaje espontáneo de la moneda al estómago en un

30% de los casos. Monedas localizadas en el tercio proximal del esófago pasan al estómago en un 14% de los pacientes; aquellas localizadas en el tercio medio tienen un porcentaje de un 43% de paso espontáneo al estómago; mientras que aquellas localizadas en esófago distal tienen un pasaje espontáneo de un 67%.

Se recomienda entonces, extracción en las localizadas en tercio proximal y un período de observación vigilada de 12 a 24 horas en los casos de pacientes asintomáticos con monedas localizadas en tercio medio y distal de esófago. Una vez localizada en estómago, aproximadamente un 90% presenta paso espontáneo a intestino. Si la moneda permanece en estómago dentro de tres a cuatro semanas, se recomienda extracción por endoscopía. Se debe sugerir a los padres examinar las deposiciones del niño para confirmar la eliminación del cuerpo extraño, si esto no ocurre se debe realizar un seguimiento con radiografías de abdomen cada 5 a 7 días, para asegurar la progresión distal del objeto, si esto no ocurriera y el objeto permaneciera fijo por más de una semana o aparecieran signos de complicaciones se debe realizar la extracción quirúrgica de inmediato.

#### **Objetos punzantes:**

Se han descrito una gran variedad: huesos de pollo y de pescado, clips, agujas etc. Objetos punzantes localizados en el esófago son una emergencia médica, aquellos ubicados sobre el área cricofaríngea pueden ser extraídos con una laringoscopia directa, si ésta falla se puede extraer por endoscopía. Aunque la mayoría de los objetos punzantes localizados en estómago pasan sin incidentes, el riesgo de complicaciones es alto (35%) por lo tanto deben ser extraídos endoscópicamente, si el procedimiento es seguro,

de lo contrario se deben seguir con control radiológico y si no avanzan en tres días se debe considerar la cirugía. Objetos con un diámetro mayor a 2 cm y de más de 5 cm de longitud, generalmente no pasan por el píloro y deben extraerse por vía endoscópica o quirúrgica.

#### **Pila de botón:**

Existen cinco tipos de baterías basado en su composición química: manganeso, plata, mercurio, litio y zinc. La gran mayoría son de la variedad alcalina.

En todos los casos se requiere una extracción urgente. Una pila impactada en esófago puede producir daño en un período de 4 horas y el daño puede extenderse a la capa muscular dentro de 6 horas con el riesgo de perforación.

La pila produce daño por cuatro mecanismos, primero, el álcali altamente concentrado (26% a 45% de hidróxido de sodio y potasio) se puede liberar desde el cátodo produciendo necrosis de licuefacción con disolución de las proteínas y colágeno, saponificación de los lípidos, deshidratación del tejido, lo que lleva a un daño tisular severo, segundo la descarga eléctrica de la batería puede provocar daño de la mucosa (quemadura química), tercero se produce necrosis por presión con muerte de las células de la mucosa y erosión y cuarto efecto local tóxico debido a la absorción de sustancias, esto se puede ver en el caso de baterías de óxido de mercurio.

Una vez que la pila se localiza en estómago debido al riesgo de ulceración gástrica, se recomienda extracción endoscópica antes de 48 horas, una vez que pasa al duodeno el 85% se elimina dentro de 72 hrs., se sugiere el control radiológico cada 3 a 4 días para evaluar el paso por el tracto gastrointestinal.

El tamaño de la pila es un factor importante para

potenciales complicaciones, en pacientes menores de 5 años se ha visto impactación en el esófago con pilas de diámetro > a 20 mm, en lactantes de 4 y 11 meses se ha visto impactación con diámetros menores 11.6 mm a 15 mm respectivamente.

Entre las complicaciones por la ingestión de la pila se pueden ver: perforación esofágica o aórtica, mediastinitis, fistulización (fístula traqueo esofágica), fístula traqueo esofágica con shock hemorrágico debido a erosión de vasos tiroideos, estenosis esofágica, parálisis bilateral de cuerdas vocales y intoxicación por metales pesados: (litio, mercurio). Se ha descrito también el caso de perforación del divertículo de Meckel tras la ingestión de pila de botón. La estenosis esofágica se puede detectar pocos meses después de la extracción del cuerpo extraño.

### **Magnetos:**

La ingestión de magnetos puede asociarse a serias complicaciones, la fuerza de atracción entre los magnetos puede atrapar un segmento de la pared intestinal entre los dos magnetos lo que se produce por la presión entre los dos objetos necrosis de la pared intestinal con formación de fístulas (entéricas, vascular y biliar) perforación, obstrucción, vólvulo o peritonitis. Se sugiere extraer lo antes posible todos los magnetos aunque sea evidente solo un magneto a la radiografía o la historia refiera la ingestión de solo uno ya que puede existir la ingestión accidental de más de

uno o piezas de metal junto con el magneto.

En resumen en la ingestión de cuerpo extraño la realización de la endoscopia tiene un momento en que se debe realizar según el tipo de CE y la evolución del paciente:

### **Endoscopia de emergencia:**

- Paciente con obstrucción esofágica (incapaz de manejar secreciones).
- Baterías de botón en el esófago.
- Objetos punzantes en esófago.

### **Endoscopia urgente:**

- Cuerpo extraño esofágico que no son punzantes.
- Impactación de alimento en esófago en pacientes sin cuadro clínico de obstrucción.
- Objetos punzantes en el estómago o duodeno.
- Objetos de más de >6 cm de longitud o sobre el duodeno proximal.
- Magnetos que estén al alcance del endoscopio.

### **Endoscopia no urgente:**

- Monedas en el esófago pueden ser observadas por 12 a 24 hrs. en pacientes asintomáticos.
- Objetos en estómago con diámetro >2.5 cms.
- Pilas de botón o cilíndricas que están en el estómago de pacientes asintomáticos pueden ser observados hasta por un período de 48 hrs. Pilas que permanezcan en el estómago por más de 48 hrs. deben ser extraídas.

### **Referencias:**

- 1.- Rodríguez H, Passal G, Gregori D, Chinski A. Management of foreign bodies in the airway and oesophagus. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology 76S (2012) S84-S91.
- 2.- Rybojad B, Niedezielska G, Niedzielski A, Rudnicka-Drozak E and Rybojad P. Esophageal Foreign Bodies in Pediatric Patients: A Thirteen-Year. Retrospective Study. The ScientificWorld Journal. Volume 2012, Article ID 102642, 6 pages.
- 3.- Rodríguez H, Cuestas G, Botto H. Foreign bodies in esophagus in children. Case series Arch Argent Pediatr 2013; 111(e):e62-e65.
- 4.- Mc Neill M, Sperry S, Crockett S et al. Epidemiology and management of esophageal coin impaction in children. Dig Liver Dis. 2012 June; 44(6): 482-486.
- 5.- American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE). Management of ingested foreign bodies and food impactions. Gastrointestinal Endoscopy. 2011; 73 (6):1085-1091.
- 6.- Virginia Amanatidou, MD, PhD, Vassiliki Sofidiotou, MD, Kostas Fountas MD, Button Battery Ingestion. Pediatr Emer Care 2011; 27: 186.
- 7.- Kenton L. Anderson, MD, Anthony J. Dean, MD. Foreign Bodies in the Gastrointestinal Tract and Anorectal Emergencies. Emerg Med Clin N Am 2011; 29:369-400.
- 8.- Tal Marom, Abraham Goldfarb, Eyal Russo Yehudah Roth. Battery ingestion in children. International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology. 2010; 74: 849-854.
- 9.- Intestinal Complications of Magnet Ingestion in Children from the Pediatric Surgery Perspective. Eur J Pediatr Surg 2009; 19: 328-340.

• TEMA 2 •

**INSUFICIENCIA HEPÁTICA AGUDA**

Dra. Marcela Godoy Peña  
Gastroenteróloga Pediátrica. Hospital Clínico San Borja Arriarán.

**DEFINICIÓN**

*Insuficiencia hepática aguda (IHA)* es un deterioro agudo de la función hepática, con ictericia progresiva y encefalopatía sin síntomas de enfermedad hepática previa. Se clasifica de acuerdo al intervalo entre el comienzo de la ictericia y el inicio de la encefalopatía hepática en: hiperaguda (0-7 días), aguda (8-28 días) y subaguda (29 días a 12 semanas).

*Insuficiencia hepática fulminante (IHF)* se define por la presencia de: coagulopatía (tiempo de protrombina > de 24 segundos o INR > de 2) y encefalopatía hepática sin preexistencia de

enfermedad hepática en las 8 semanas previas al inicio de la clínica de enfermedad hepática.

**PRIORIDADES EN EL MANEJO**

- Establecer la etiología de la IHA o del IHF.
- Prevenir y tratar las posibles complicaciones.
- Manejo e iniciar la terapia específica si existe.
- Instaurar racionalmente terapias de detoxificación y de regeneración.
- Pronosticar que IHA o que IHF va a precisar como tratamiento el Trasplante hepático.

**Establecer la etiología de IHA o IHF: Etiologías más frecuentes**

Lactante <1 año	- Metabólica:	Hemocromatosis neonatal Galactosemia - Tirosinemia - Fructosemia Enf. Mitocondrial - Neimann Pick tipo C
	- Infecciosa:	Virus Herpes simple - Echovirus - Parvovirus B19 - Hepatitis B Epstein Barr - Enterovirus- Citomegalovirus - E Coli
Niños	- Metabólica - Inmune:	Hepatitis autoinmune S Hemofagocítico Enfermedad de Wilson Enfermedad Mitocondrial
	- Infecciosa:	Hepatitis A - B - C - D - E Virus Epstein Barr Leptospirosis
	- Drogas:	Acetaminofeno - Ácido Valproico - Ácido acetilsalicílico - Isoniazida
Adolescentes:	- Metabólica - Inmune:	Hepatitis autoinmune Defecto de oxidación de ácidos grasos Enfermedad de Wilson
	- Infecciosa:	Hepatitis A - B - C - D - E
	- Drogas:	Paracetamol - Ac. Valproico-Isoniazida
	- Tóxicos y venenos:	Amanita phalloides - Mercurio

---

### CLÍNICA

---

Ictericia y compromiso de conciencia progresivos. Petequias, equimosis, sangramiento en sitios de punción, hemorragias. Se debe buscar signos de enfermedad hepática crónica (hipertensión portal) u otra enfermedad crónica y signos de infección. Medir tamaño del hígado (vigilar disminución de tamaño).

---

### LABORATORIO

---

**-Hemograma:** evitar transfusiones más aún cuando se sospecha Hemocromatosis neonatal o enfermedad de Wilson. Considerar necesidad de transfusión de plaquetas ya que hemorragia cerebral se asocia principalmente a trombocitopenia más que a coagulopatía.

-Perfil Bioquímico completo incluyendo GGT.

-Glicemia, Gases y electrolitos plasmáticos, amonemia.

-Tiempo de protrombina, INR (International Normalized Ratio).

**-Marcadores virales:** serología para virus A, B, C, E, Epstein Barr, Citomegalovirus, Parvovirus B19.

**-Ecografía abdominal:** con doppler en busca de enfermedad hepática crónica y signos de hipertensión portal.

**-Estudio metabólico:** acylcarnitina, ferritina, cupremia, cupruria, ácidos orgánicos en orina, alfa feto proteína, lactacidemia, piruvato, Succinilacetona en orina.

**-Toxicológico:** frente a sospecha clínica de ingesta medicamentosa o cuando no es posible definir la causa de IHA. Niveles de Mercurio en orina.

**-Inmunológico:** sospecha de hepatitis autoinmune.

**-Biopsia hepática:** puede ser de utilidad para determinar la necesidad de algún tratamiento específico.

**-Biopsia de labio:** sospecha de Hemocromatosis neonatal.

---

### PREVENIR Y TRATAR COMPLICACIONES

---

- Encefalopatía y Edema cerebral

- Hipertensión endocraneana

- Síndrome hepatorenal

- Hemorragia pulmonar y digestiva

- Sepsis

- Ascitis refractaria

- Hipoglicemia y alteraciones hidroelectrolíticas y ácido - base

---

### MANEJO E INICIAR TERAPIA ESPECÍFICA SI EXISTE

---

En todo paciente sin enfermedad hepática conocida que presente niveles elevados de transaminasas y/o hiperbilirrubinemia conjugada debe evaluarse coagulopatía y evidencia de encefalopatía. Si hay pruebas bioquímicas de daño hepático, sin antecedentes conocidos de

enfermedad hepática crónica y coagulopatía o cambio en el estado mental, el niño debe ser hospitalizado, de preferencia en un centro que tenga experiencia en el manejo de insuficiencia hepática aguda y la capacidad de realizar trasplante hepático, si fuera necesario.

El manejo de los niños con IHA debe ser multidisciplinario.

**Monitorización en Unidad de paciente crítico:**

signos vitales, balance incluyendo diuresis y peso. Evaluación permanente de compromiso encefálico (escala de coma).

**Nutrición:** evitar sobrecarga proteica (aporte de 0,8 a 1 g/kg/día de proteínas, manteniendo balance nitrogenado) y deshidratación.

Evitar hipoglicemia manteniendo aporte de glucosa en infusión 6 a 8 mg/kg/min.

**Hemodinamia:** colocar cáteter venoso central, lo que permite aportar un adecuado volumen, administrar coloides, cristaloides, medicamentos si son requeridos.

**Coagulopatía:** su corrección se debe realizar sólo con hemorragia o en preparación para procedimientos invasivos. Inicialmente la vitamina K1 (Konakion®) ofrece la posibilidad de corregir coagulopatía reversible en dosis de 0,5 mg/kg/día endovenoso por 3 días.

**Neurológico:** evitar medicamentos que interfieran en la evaluación del nivel de conciencia. Si se encuentra en grado III o IV de la escala de coma de Encefalopatía hepática, debe considerarse la intubación endotraqueal y la monitorización de la

presión intracraneana mediante colocación de transductor.

**Ascitis:** restricción en el aporte de sal. Diurético: inicialmente espironolactona 2 a 3 mg/kg/día c/8-12 horas oral. Furosemida se podría adicionar en dosis de 0,25 a 1 mg/kg/dosis c/6 horas, sólo si no hay respuesta a espironolactona y con monitorización permanente de natremia y kalemia.

En el manejo de ascitis refractaria, se ha intentado prótesis de Shunt portosistémico intrahepático transyugular (TIPS). Una siguiente alternativa es el trasplante hepático.

**Hiperamonemia:** evitar las infecciones y hemorragia digestiva.

**Lactulosa:** dosis inicial de 0,3 a 0,4 cc/kg c/8 horas oral.

**Neomicina:** 50 mg/kg/día c/6 horas oral (máximo 7 días).

**Omeprazol:** 1 a 2 mg/kg/día EV.

**Síndrome hepatorenal:** la prevención es fundamental evitando factores precipitantes como infección, hemorragia digestiva y agresivas paracentesis. Se debe sospechar frente al aumento de creatinemia, disminución de filtración glomerular y ascitis refractaria.

**N-Acetilcisteína:** En estudio placebo controlado realizado en niños con IHA secundaria a Acetaminofenol, la N-Acetilcisteína mejoró la sobrevida a 1 año, a diferencia de los adultos.

Los autores destacan la importancia de llevar a

cabo ensayos de medicamentos pediátricos, independiente de los resultados en los adultos.

### MANEJO ESPECÍFICO

El tratamiento específico debe administrarse si la causa subyacente de insuficiencia hepática aguda ha sido determinada, por ejemplo, hepatitis autoinmune, tirosinemia hemocromatosis neonatal, galactosemia o sobredosis de paracetamol. El realizar la terapia específica aumenta la probabilidad de sobrevida del paciente con el órgano nativo y disminuye la necesidad de trasplante hepático.

#### Instaurar racionalmente terapias de detoxificación y de regeneración

MARS (Molecular Adsorbent Recirculating System) es un soporte hepático extracorpóreo que puede mejorar la función renal y la supervivencia en pacientes con síndrome hepatorenal.

#### Pronosticar que IHA o que IHF va a precisar como tratamiento el Trasplante hepático

Desde la introducción del Trasplante hepático (TH) como opción terapéutica en IHA la sobrevida alcanza el 60 a 80%. El desafío consiste en identificar precozmente los niños que requerirán TH. Para definir si un paciente requiere trasplante hepático es necesario conocer factores pronósticos.

Utilizar criterios de King's College que predicen riesgo de mortalidad y necesidad de trasplante hepático. Los Criterios de King's College: son marcadores de coagulopatía, función renal y

estado mental, por lo tanto, predictores de insuficiencia hepática fulminante. Se debe considerar que son diferentes si la insuficiencia hepática es secundaria a acetaminofeno o a otra causa (Tabla 1).

**Tabla 1: Criterios de King's College**

#### 1. Insuficiencia hepática fulminante por acetaminofeno

- pH arterial < 7.3.
- INR > 6.5 (tiempo de protrombina > 100 segundos).
- Creatininemia > 300 micromol/L (3,4 g/dl).
- Encefalopatía grado III o IV.

#### 2. Insuficiencia hepática fulminante no acetaminofeno

- INR > 6.5 (tiempo de protrombina > 100 segundos) o 3 de los siguientes criterios:
- Edad < de 11 años.
- Bilirrubina > 300 micromol/L (17,5 mg/dl).
- Tiempo de inicio de ictericia al desarrollo de coma > de 7 días.
- INR > 3,5 (tiempo de protrombina > 50 segundos).
- Toxicidad farmacológica, independiente de si es la causa de la insuficiencia hepática aguda.

Otro índice pronóstico es PELD (pediatric end-stage liver disease) score.

**Para calcular ver link:**

<http://optn.transplant.hrsa.gov/resources/MeldPeldCalculator.asp?index=99>

Es muy importante definir que niños requerirán Trasplante hepático ya que implica riesgo quirúrgico e inmunosupresión permanente.

---

**Referencias:**

- 1.- Squires R. Acute Liver Failure in Children. *Semin Liver Dis* 2008;28(2):153-66.
- 2.- Godbole G, Shanmugam N, Dhawan A, Verma A. Infectious Complications in Pediatric Acute Liver Failure. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2011;53(3):320-25.
- 3.- Sundaram S, Alonso E, Narkewicz M, Zhang S, Squires R, Characterization and Outcomes of Young Infants with Acute Liver Failure. *J Pediatr* 2011;159:813-8.
- 4.- Al-Sinani S, Al-Rawas A, Dhawan A. Mercury as a cause of fulminant hepatic failure in a child: Case report and literature review. *Clin Res Hepatol Gastroenterol*. 2011;35(8-9):580-2.
- 5.- Sanchez M, and D'Agostino D. Pediatric End-stage Liver Disease Score in Acute Liver Failure to Assess Poor Prognosis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 54: 193-96.
- 6.- Squires R, Dhawan A, Alonso E. Intravenous N-acetylcysteine in Pediatric Patients With Nonacetaminophen Acute Liver Failure: A Placebo-Controlled Clinical Trial. *Hepatology* 2013; 57:1542-1549.

# Dolo drops<sup>®</sup>

DICLOFENACO RESINATO 1,5%

Diseñado  
para el pediatra



GARANTÍA  
**INVIMA**

**Nueva Planta SAVAL**

Tecnología de Punta  
Certificada según normas  
Internacionales

Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en [www.saval.cl](http://www.saval.cl)  
y/o a través de su representante médico. Material promocional exclusivo para Médicos y Químicos Farmacéuticos.

Unidad | **Pediatría**

■ [www.saval.cl](http://www.saval.cl)

Elaborado y distribuido por  
Laboratorios Saval S.A.

**LS**  
**SAVAL**

En terapia antialérgica

# Zival<sup>®</sup>

LEVOCETIRIZINA DICLORHIDRATO / SAVAL

## Valora las diferencias

- Presentaciones líquidas adecuadas para una **mejor continuidad del tratamiento**
  - Gotas x 20 ml
  - Jarabe x 120 ml
  - Estuche con **40 comprimidos recubiertos de 5 mg**
- Excelente relación **precio/calidad**



GARANTÍA  
**INVIMA**

**Nueva Planta SAVAL**

Tecnología de Punta  
Certificada según normas  
Internacionales

Información completa para prescribir disponible para el cuerpo médico en [www.saval.cl](http://www.saval.cl) y/o a través de su representante médico. Material promocional exclusivo para Médicos y Químicos Farmacéuticos.

Unidad | **Pediatría**

■ [www.saval.cl](http://www.saval.cl)

Elaborado y distribuido por  
**Laboratorios Saval S.A.**

**LS**  
**SAVAL**

M0156