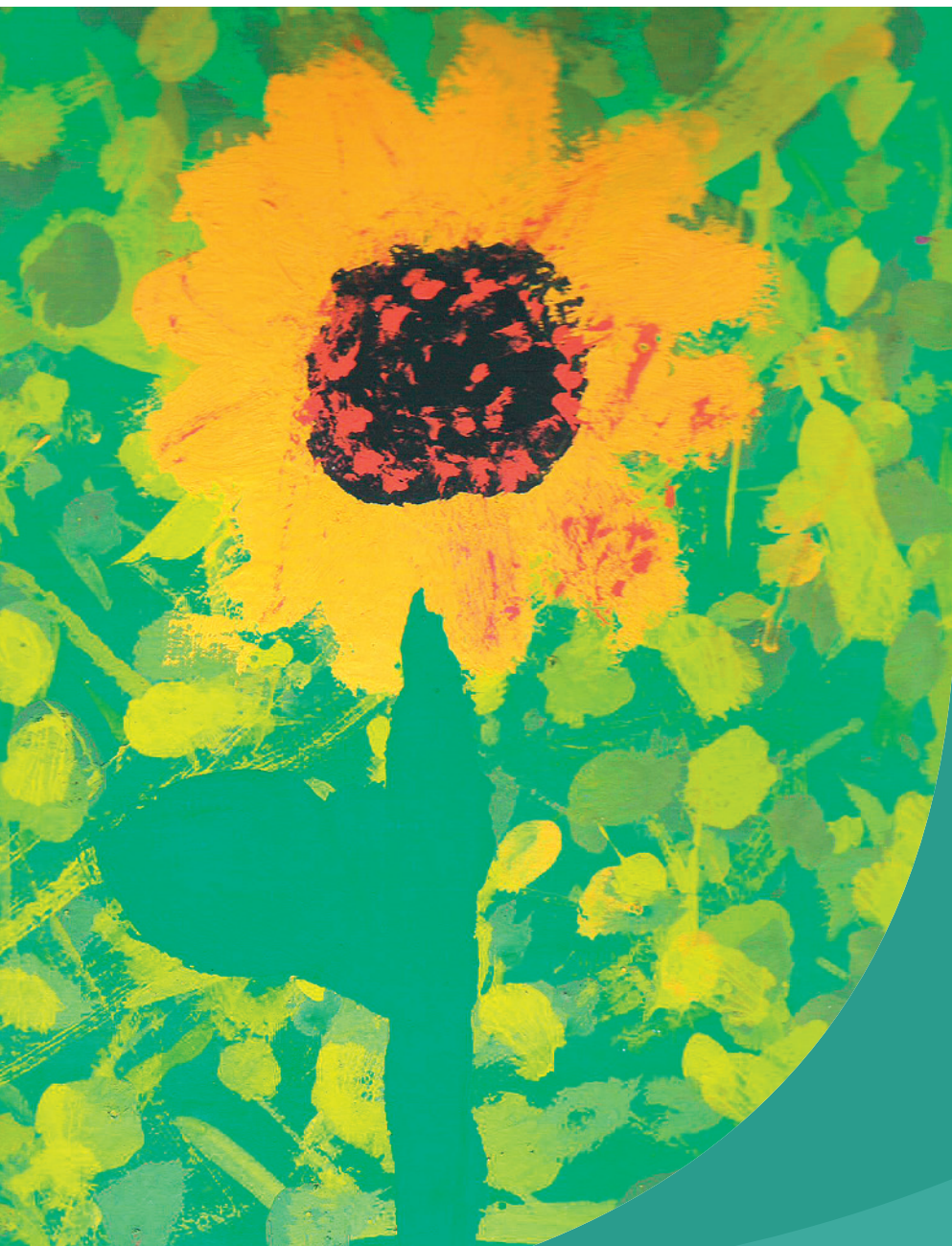


SOCIEDAD CHILENA DE NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

Órgano oficial de difusión de la **Sociedad Chilena de Neumología Pediátrica (SOCHINEP)**
y de la **Sociedad Latinoamericana de Neumología Pediátrica (SOLANEP)**



CONTENIDO

Bronquiolitis

Asma bronquial

Displasia broncopulmonar

Saturometría

Hernia y eventración diafragmática

RESUMENES CONGRESO SOCHINEP 2015





JORNADAS MES DE MAYO

“Actualización en trastornos respiratorios del sueño en pediatría”

Invitadas extranjeras:

Dra. Carole Marcus, EE.UU. / Dra. Vivian Leske, Argentina

Fecha: 27 y 28 de mayo

Hotel Plaza El Bosque Manquehue



NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

ABRIL 2016 VOLUMEN 11 NÚMERO 2 Páginas 61 - 109

Órgano oficial de difusión de la
Sociedad Chilena de Neumología Pediátrica (SOCHINEP)
y de la *Sociedad Latinoamericana de Neumología Pediátrica (SOLANEP)*

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

EDITOR RESPONSABLE

Dra. Solange Caussade

Pediatra Especialista en Enfermedades Respiratorias
Profesor Asociado Adjunto
Facultad de Medicina
Pontificia Universidad Católica de Chile

COMITÉ EDITORIAL

Dra. María Lina Boza

Pediatra Especialista en
Enfermedades Respiratorias
Jefe Unidad Respiratorio Infantil
Hospital San Borja - Arriarán
Profesor Adjunto de Pediatría
Universidad de Chile

Dr. Claudio Castaños

Pediatra Neumólogo
Jefe Servicio de Neumonología
Hospital de Pediatría
Juan Pedro Garrahan
Docente Universidad Nacional
de Buenos Aires
Buenos Aires, Argentina

Dr. Pablo Jorquera

Pediatra Especialista en
Enfermedades Respiratorias
Hospital Dr. Sótero del Río
Santiago, Chile

Dr. Agustín León

Pediatra Especialista en
Enfermedades Respiratorias
Clínica Santa María
Santiago, Chile

Dra. Marcela Linares

Pediatra Especialista en
Enfermedades Respiratorias
Clínica Indisa
Docente
Universidad Finis Terrae
Santiago, Chile

Dr. Iván Stand

Pediatra Neumólogo
Clínica Portoazul
Docente Post-Grado
Universidad Metropolitana
Barranquilla, Colombia

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

ABRIL 2016 VOLUMEN 11 NÚMERO 2 Páginas 61 - 109

CONTENIDO / CONTENTS

EDITORIAL

Dr. Pablo E. Brockmann / Dr. Jury Hernández 64

ARTÍCULOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLES

- **Actualización en el tratamiento de bronquiolitis aguda: menos es más**
Update in the treatment of acute bronchiolitis: less is more
Dra. Claudia Fuentes S, Dr. Guillermo Cornejo C, Dr. Raúl Bustos B. 65-70

- **Actualización en el tratamiento del asma crónica**
Update on treatment of chronic asthma
Dr. José Luis Pérez S. 71-75

- **Actualización en Displasia Broncopulmonar**
Bronchopulmonary dysplasia: an update
Dra M. Ester Pizarro, Dra. M. Angélica Oyarzún 76-80

- **Oximetría de pulso. ¿Cuál es el equipo ideal?**
Pulse oximetry. The best equipment is...?
Dr. José A. Perillán 81-84

- **Hernia diafragmática en pediatría**
Diaphragmatic hernia in children
Dr. Julio Maggiolo, Dra. Lilian Rubilar, Dr. Guido Girardi, Dra. Lizbet Pérez M. 85-89

CASO CLÍNICO

- **Eventración diafragmática en pediatría: revisión de un caso y revisión de la literatura**
Diaphragmatic eventration in children: a case report and review of the literature
Dr. Julio Maggiolo, Dra. Lilian Rubilar, Dr. Guido Girardi, Dra. Lizbet Pérez M. 90-92

TRABAJOS LIBRES XI CONGRESO SOCHINEP, OCTUBRE 2015 93-101

- Asma bronquial
- Malformaciones congénitas
- Terapia en enfermedades respiratorias
- Sueño
- Fibrosis quística y otras enfermedades pulmonares crónicas
- Tuberculosis y otras enfermedades infecciosas
- Función pulmonar
- Salud pública

Estimados socios y amigos de SOCHINEP

Los trastornos respiratorios del sueño son uno de los más frecuentes problemas que se pueden producir durante esta etapa del día. En Chile, hasta un 28% de la población infantil ronca, 1 a 2 % sufre de apneas obstructivas, es decir en Chile hay al menos 20.000 niños con apneas cada año, muchos de ellos sin diagnosticar.

En adultos, el problema tiene un impacto aún mayor, las cifras chilenas según un trabajo recientemente publicado en una revista internacional puede llegar a un 40-50% de prevalencia de ronquido y un 2-5% de sospecha de apneas obstructivas. La presencia de ronquido y riesgo de apnea se demostró en ese estudio que podía estar ya presente antes de los 30 años y que la enfermedad tendía a aumentar en frecuencia, especialmente en varones y después de los 45 años.

Las consecuencias cardiovasculares, neurocognitivas, sociales y laborales asociadas al síndrome de apnea obstructiva del sueño son importantes. Además de producir toda esta serie de consecuencias a largo plazo, los trastornos respiratorios del sueño afectan la calidad de vida y el buen dormir de las personas.

Recientemente hemos celebrado el día internacional del sueño, cuyo lema fue “dormir bien es un sueño alcanzable”. Dormir bien se asocia a respirar bien. Nuestra misión es, por lo tanto, detectar los problemas respiratorios que pudieran suscitarse durante el sueño de manera oportuna. Una pesquisa precoz permitiría el inicio de un tratamiento adecuado antes que las consecuencias asociadas se establezcan.

Este año, SOCHINEP organiza su curso anual el 27 y 28 de mayo, en el Hotel El Bosque Manquehue con el tema “Actualización en trastornos respiratorios del sueño en pediatría”. Dos importantes invitadas extranjeras, la Dra. Carole Marcus del Children’s Hospital de Philadelphia, Estados Unidos y la Dra. Vivian Leske del Hospital Garrahan de Buenos Aires, Argentina junto a numerosos invitados nacionales darán lo mejor para aclarar la importancia que tienen los trastornos del sueño para nuestra especialidad. Nos parece una oportunidad única para todos nosotros en acercar y establecer esta área como un pilar importante de la neumología pediátrica en nuestro país. Además el desarrollo de cursos como este organizado por SOCHINEP nos permite la integración con otras sociedades científicas, como es la Sociedad Chilena de Medicina del Sueño (SOCHIMES).

Como directores queremos darles la más cordial bienvenida y los esperamos en nuestro curso.

Dr. Pablo E. Brockmann
Director curso
Presidente SOCHIMES

Dr. Jury Hernández
Director curso
Presidente SOCHINEP

Santiago, abril de 2016

ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE BRONQUIOLITIS AGUDA: MENOS ES MÁS

UPDATE IN THE TREATMENT OF ACUTE BRONCHIOLITIS: LESS IS MORE

Claudia Fuentes S.¹, Guillermo Cornejo C.², Raúl Bustos B.³

1. Pediatra Especialista en Enfermedades Respiratorias.

Profesor Asistente. Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina. Universidad de Concepción. Chile.

2. Médico Residente de Pediatría. Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina. Universidad de Concepción. Chile.

3. Medicina Intensiva Pediátrica. Clínica Sanatorio Alemán. Concepción. Chile

ABSTRACT

Viral bronchiolitis is a major worldwide cause of morbidity and mortality in children under two years old. Evidence-based management guidelines suggest that there is no effective treatment for bronchiolitis and that supportive care - hydration and oxygenation - remains the cornerstone of clinical management. In this review we describe the current guidelines of treatment with emphasis in the limitation of unnecessary testing and intervention. Also, we discuss the future directions in the research of new therapies for bronchiolitis.

Keywords: bronchiolitis, respiratory syncytial virus, guidelines

RESUMEN

La bronquiolitis viral es una causa importante de morbilidad y mortalidad en niños de menos de dos años de edad en todo el mundo. Las guías clínicas basadas en la evidencia sugieren que no existe un tratamiento efectivo para la bronquiolitis y que la hidratación y una adecuada oxigenación, siguen siendo la base del manejo clínico. En esta revisión, se describen las actuales guías de tratamiento haciendo énfasis en limitar los exámenes e intervenciones innecesarias. También discutimos la investigación en nuevas terapias para la bronquiolitis.

Palabras clave: bronquiolitis, virus respiratorio sincicial, guías clínicas

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis aguda se define como el primer episodio de sibilancias en un lactante menor de 12 meses de edad (1). Es una infección viral del tracto respiratorio inferior que se caracteriza por inflamación, edema y necrosis de células epiteliales que revisten la vía aérea pequeña, aumentando la producción de mucus. Clínicamente se manifiesta inicialmente con rinitis y tos evolucionando posteriormente con taquipnea, sibilancias, crépitos, uso de musculatura accesoria y/o aleteo nasal (2).

Hace aproximadamente 50 años, Reynolds y Cooke publicaron una revisión de bronquiolitis aguda, la cual señala similares conceptos a los actuales en relación a definición de la enfermedad y tratamiento, lo que nos demuestra que los puntos claves de esta patología han permanecido prácticamente sin cambios en el tiempo (3).

Esta patología representa la causa más frecuente de hospitalización en lactantes menores de un año, lo que implica elevados costos para los sistemas de salud y una alta morbilidad tanto en niños sanos, como en pacientes con factores de riesgo (4).

Correspondencia:

Dra. Claudia Fuentes Sáez
Departamento de Pediatría, Universidad de Concepción
Chacabuco esquina Janequeo S/N
Concepción, Región del Biobío, Chile
Correo electrónico: claufuentessaez@gmail.com

ETIOLOGÍA

Los principales agentes etiológicos de la bronquiolitis aguda son los virus, siendo el más importante el virus respiratorio sincicial (VRS). Otros agentes se presentan en la Tabla 1. Si bien las características clínicas de la bronquiolitis por diferentes virus son en general similares, se ha observado que la bronquiolitis por rinovirus, tendría un curso clínico menos severo que la bronquiolitis por VRS con menos días de hospitalización (5).

Tabla 1. Etiología de bronquiolitis

Frecuencia (%) #	
Virus Respiratorio Sincicial	50-80
Rinovirus	5-25
Parainfluenza tipo 3	5-25
Metaneumovirus	5-10
Adenovirus	5-10
Coronavirus	5-10
Influenza	1-5
Enterovirus	1-5

Frecuencia aproximada en % según referencia 1

El VRS es un virus que pertenece a la familia paramyxoviridae, junto con otros agentes como el parainfluenza y metapneumovirus, y representa por si solo el agente etiológico más frecuente de bronquiolitis aguda con una frecuencia de hasta un 75-80% (6). La importancia del VRS como agente patogénico ha sido ampliamente demostrada en la literatura. Estudios señalan que corresponde a la principal causa de infección respiratoria grave en lactantes y niños menores, y a la primera causa de hospitalización en Estados Unidos en el primer año de vida (7).

El 99% de la población pediátrica ha sido infectada por VRS a los 2 años. Solo el 40% presenta signos de infección respiratoria baja, y entre 1-3% se hospitaliza. La mortalidad es menor a 1%.

Existe controversia respecto a la importancia de la coinfección viral en niños hospitalizados por bronquiolitis, la que puede variar de un 6 a 30%. Si bien algunos estudios describen mayor severidad en la enfermedad, otros revelan lo contrario, incluso un curso clínico menos grave en aquellos niños en los que más de un virus respiratorio ha sido aislado (8).

FISIOPATOLOGÍA

La bronquiolitis comienza con signos de infección del tracto respiratorio superior, evolucionando posteriormente con la infección del epitelio respiratorio inferior, generando daño ciliar, inflamación e infiltración celular y edema de la submucosa y adventicia. Esto genera obstrucción parcial o total de la vía aérea por tapones mucosos, epitelio necrótico y fibrina, lo que lleva a la formación de atelectasias y alteración de la ventilación – perfusión, derivando finalmente en hipoxemia y polipnea (9).

FACTORES DE RIESGO

Se han descrito múltiples factores de riesgo para desarrollar bronquiolitis aguda, los cuales se clasifican en factores modificables y no modificables (Tabla 2).

Estudios señalan que la severidad de la enfermedad aumenta en recién nacidos prematuros, pacientes menores de 12 semanas de edad, ausencia de lactancia materna, inmunodeficiencia y enfermedad cardiopulmonar de base (10).

Tabla 2. Factores de riesgo para bronquiolitis aguda (6)

NO MODIFICABLES	MODIFICABLES
Edad	Exposición a tabaco
Sexo Masculino	Factores socioeconómicos
Hermanos en edad escolar	Niveles de Vitamina D en estudio
Recién nacido pretérmino	
Enfermedad pulmonar crónica	
Cardiopatía Congénita	
Inmunodeficiencia	

DIAGNÓSTICO

La Academia Americana de Pediatría (AAP) señala que el diagnóstico se basa principalmente en la historia clínica y examen físico, evaluando la presencia de factores de riesgo como prematuridad, inmunodeficiencia y enfermedad cardiopulmonar de base.

Presentación clínica y estudio

El cuadro clínico se inicia con sintomatología respiratoria alta como rinorrea, estornudos, fiebre baja e intolerancia oral, evolucionando a los dos o tres días con signología respiratoria baja como tos, polipnea, retracción costal, sibilancias espiratorias y crépitos bilaterales a la auscultación. Las apneas, especialmente en pacientes prematuros durante los primeros dos meses de vida, podrían ser una manifestación temprana de una bronquiolitis viral (11).

No se recomiendan de rutina los exámenes de laboratorio, ni tampoco la radiografía de tórax. Estudios demuestran que la obtención de esta última se asocia a un mayor uso de antibióticos. Está indicada solo en caso de enfermedad severa, enfermedad de curso inhabitual y presencia de factores de riesgo. Aproximadamente un 25% de los lactantes hospitalizados por bronquiolitis aguda tienen evidencias radiológicas de atelectasias.

TRATAMIENTO

Actualmente no existe un tratamiento curativo de la bronquiolitis ni terapias que acorten el curso o aceleren la resolución de los síntomas de la enfermedad. La AAP a fin de mejorar la estandarización del diagnóstico y tratamiento, el año 2014 publicó guías de práctica clínica basados en el sistema Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation (GRADE) que a continuación se resumen.

En la Tabla 3 se resumen los principales cambios de las guías del año 2014 respecto a las guías del año 2006.

Tabla 3. Principales cambios en las guías de AAP entre el año 2006 y 2014

1.-No se recomienda ensayos con broncodilatadores
2.-No se recomienda medición continua de la saturación de oxígeno
3.-Se discute el uso de cánulas nasales de alto flujo sin recomendación por escasa evidencia
4.-Las nebulizaciones con suero hipertónico no son recomendadas en la sala de emergencia. Recomendación débil en niños hospitalizados
5.-La hidratación podría realizarse por sonda oro o nasogástrica como por vía endovenosa

Adrenalina

La AAP señala que no se debe administrar en niños con bronquiolitis aguda. Hartling et al compararon adrenalina versus placebo como tratamiento de la bronquiolitis, demostrando que a nivel ambulatorio disminuyó la admisión hospitalaria al día uno pero no al día siete, y en pacientes hospitalizados no hubo diferencias en días de estadía, encontrando solo mejoría de puntaje clínico a la 1ª o 2ª horas. Luego compararon adrenalina versus salbutamol, no demostrando diferencias en la admisión hospitalaria al día uno y siete; sin embargo en pacientes hospitalizados disminuyó la estadía hospitalaria y mejoró el puntaje clínico a la 1ª y 2ª horas, con mejoría de la saturación de oxígeno respecto al salbutamol (12).

Broncodilatadores

La guía de la AAP indica que no se debe administrar en niños con bronquiolitis aguda. Gadomski et al analizaron 30 estudios clínicos randomizados, con 1992 lactantes, demostrando que no hubo mejoría en la saturación de oxígeno ni el puntaje clínico, y no disminuyó el rango de admisión hospitalaria ni los días de estadía hospitalaria, por lo tanto no son efectivos en el manejo rutinario de la bronquiolitis aguda (13).

Solución hipertónica al 3%

Las recomendaciones actuales indican que no se debe administrar en niños con bronquiolitis aguda en el servicio de urgencia, sin embargo podría ser útil en pacientes hospitalizados. Zhang analizó 11 estudios randomizados controlados comparando el uso de solución hipertónica al 3% con o sin broncodilatadores versus solución salina 0,9%, en lactantes menores de 24 meses con bronquiolitis leve a moderada, en el ámbito hospitalizado, ambulatorio y en el servicio de urgencia. A nivel ambulatorio y hospitalizado disminuyeron los días de hospitalización y el puntaje clínico los primeros 3 días, no encontrando diferencias en los pacientes del servicio de urgencia (14). Posteriormente, el mismo autor, publica una revisión sistemática con 24 estudios, que incluyeron 3209 pacientes. Los pacientes hospitalizados tratados con suero hipertónico tuvieron menor estadía hospitalaria comparada con placebo, y disminución del puntaje clínico los primeros 3 días post tratamiento. En pacientes ambulatorios reduce el riesgo de hospitalización en un 20%. No se reportaron eventos adversos (15).

Corticoides

La AAP propone que no se debe administrar en niños con bronquiolitis aguda. Fernández analizó 17 estudios randomizados controlados, con 2596 lactantes, comparando eficacia y seguridad de corticoides sistémicos e inhalados vs placebo u otra intervención, encontrando que no disminuye la admisión hospitalaria tanto en el ámbito ambulatorio como hospitalario (16). Blom evaluó mediante 5 estudios randomizados controlados, con 374 pacientes, el efecto de los corticoides inhalados, iniciados en etapa aguda, para prevenir sibilancias posterior a la bronquiolitis, no encontrando diferencias significativas en relación a prevenir sibilancias y readmisión hospitalaria (17).

Antibióticos

Las guías de AAP no recomiendan el uso de antibióticos de rutina, excepto en pacientes con alta sospecha de bacteremia, la cual ocurre en menos de 1% de los pacientes. McCallum evaluó la eficacia de la claritromicina por tres semanas para disminuir los síntomas respiratorios persistentes post bronquiolitis, no encontrando diferencias en la reducción de síntomas o rehospitalizaciones comparada con placebo dentro de 6 meses posteriores (18). Spurling analizó en cinco estudios randomizados controlados la eficacia de ampicilina y macrólidos en reducir el tiempo resolución de síntomas, no encontrando diferencias significativas en ambos tipos de antibióticos (19).

Kinesioterapia respiratoria

No debe ser indicada de rutina en niños con diagnóstico de bronquiolitis. Roque evaluó la eficacia de la kinesioterapia respiratoria en lactantes menores de 24 meses cursando con bronquiolitis aguda. Los resultados fueron negativos para los distintos tipos de terapia kinésica estudiadas. No se encontraron diferencias en relación a parámetros respiratorios, requerimientos de oxígeno y estadía hospitalaria. Además se evidenció efectos adversos como vómitos e inestabilidad respiratoria (20).

Hidratación y aseo nasal

Se debe asegurar una adecuada hidratación. La AAP recomienda la terapia endovenosa cuando existe polipnea mayor de 60 respiraciones por minuto, abundantes secreciones nasales y retracción costal.

Los lavados nasales con suero fisiológico están indicados principalmente antes de la alimentación y procedimientos inhalados.

Oxígeno

No se recomienda utilizar oxígeno suplementario si la saturación es mayor a 90%, ni la saturación continua en pacientes con bronquiolitis aguda.

No existe actualmente consenso en el punto de corte de la saturación, distinguiéndose grupos que recomiendan la normoxemia con saturaciones mayores o iguales a 94% o la hipoxemia permisiva con saturaciones mayores o iguales a 90%. Cunningham et al realizaron un estudio encontrando que el manejo de paciente con bronquiolitis aguda con saturaciones iguales o superiores a 90% es seguro y clínicamente efectivo en comparación con un grupo de pacientes tratados con saturaciones iguales o mayores a 94%; tenían menor necesidad de oxígeno, realimentación y altas a domicilio más rápidas, y con menos readmisiones (21).

Terapia de alto flujo de Oxígeno

Este sistema aporta flujos de hasta 40 l/minuto de oxígeno humidificado y a temperatura entre 33 y 41°C a través de cánulas nasales, proporcionando presión positiva continua a la vía aérea. En general es bien tolerado en niños con insuficiencia respiratoria moderada y representa una alternativa a la ventilación mecánica no invasiva. González evaluó el impacto de esta terapia en 25 lactantes con bronquiolitis VRS, encontrando disminución significativa de la frecuencia cardíaca,

frecuencia respiratoria y mejoría significativa del score clínico (22). Beggs realizó un estudio randomizado controlado con 19 pacientes comparando cánula de alto flujo versus halo, encontró mejores niveles de saturación de oxígeno a las 8 horas (100% versus 96%, $p = 0.04$) y 12 horas (99% versus 96%, $p = 0.04$), pero sin diferencias a las 24 horas. No se observaron efectos adversos (23). Estos ensayos no sugieren una disminución en la necesidad de intubación y ventilación mecánica por lo que no se recomienda.

Surfactante

Jat analizó 3 estudios randomizados controlados, con 79 pacientes con bronquiolitis severa. Al eliminar un estudio por su heterogeneidad se encontró disminución significativa de duración de VM y estadía en UCI (24).

INMUNOPROFILAXIS

Actualmente, el único método de inmunoprofilaxis recomendado es el Palivizumab, un anticuerpo monoclonal IgG humanizado, aprobado en 1998 por la FDA. Está indicado en niños de alto riesgo de enfermedad grave por VRS y se administra en dosis de 15 mg/kg intramuscular, con un máximo de cinco dosis mensuales. Desde la aprobación del uso de Palivizumab y con la aparición de nueva información disponible sobre el beneficio de esta estrategia, se ha evolucionado hacia un uso más restrictivo de inmunoprofilaxis pasiva (25). Incluso, algunos autores han propuesto un esquema abreviado de tratamiento (26).

Las recomendaciones actuales de uso del Palivizumab se presentan en la Tabla 4.

Tabla 4. Recomendaciones y consideraciones para uso de palivizumab

Recomendaciones
Prematuros de menos de 29 semanas 0 días, sin enfermedad pulmonar crónica del prematuro, con menos de 12 meses al iniciar la estación de VRS
Lactantes menores de 12 meses con cardiopatía hemodinámicamente significativa o lactantes menores de 24 meses sometidos a trasplante cardiaco durante la estación de VRS
Considerar
Lactantes con enfermedad pulmonar crónica del prematuro menores de 24 semanas que necesiten continuar con tratamiento médico dentro de las seis primeras semanas del inicio de la estación de VRS
Lactantes menores de 12 meses con anomalía de la vía aérea o enfermedades neuromusculares que debiliten la tos
Lactantes menores de 24 meses con inmunodepresión severa durante la estación de VRS

El motamizumab es un anticuerpo monoclonal de segunda generación, con mayor potencia contra el VRS que el palivizumab. En un estudio aleatorizado y controlado en lactantes previamente sanos hospitalizados por bronquiolitis VRS, el uso de motamizumab no logró disminuir la carga viral, la duración de hospitalización, la severidad de la enfermedad ni la aparición de sibilancias en el seguimiento a 12 meses respecto al placebo (27). Un segundo estudio, también aleatorizado y controlado en cerca de 3000 niños, demostró que si bien el motamizumab lograba una reducción significativa en las consultas por infecciones respiratorias por VRS, no se observó una reducción en los episodios de sibilancias al seguimiento de 3 años (28). La producción de este anticuerpo monoclonal ha sido discontinuada.

IMPACTO DE LAS RECOMENDACIONES INTERNACIONALES

A pesar de los estudios y guías clínicas existentes para el manejo de la bronquiolitis aguda en niños, aun no es posible evidenciar un cambio significativo en el manejo de esta patología. Johnson evaluó el impacto de las guías clínicas de la AAP en un servicio de urgencia, concluyendo que la publicación de éstas no está asociada a un cambio en el uso de medicamentos, pero sí a una disminución en el uso de la radiografía de tórax (29).

Recientemente, un estudio multicéntrico reveló que la difusión de las guías de la AAP, a través de seminarios vía web, permitió disminuir de manera significativa el uso de broncodilatadores, esteroides y radiografía de tórax en niños hospitalizados por bronquiolitis. La estadía hospitalaria también se acortó en 5 horas (30).

PROYECCIONES

El VRS es de los pocos virus que causan brotes anuales contra el cual no existen vacunas seguras y efectivas. Cuatro tipos de vacunas están en desarrollo; vacunas vivas atenuadas, vacunas no infectivas (subunidades), vacunas basadas en vectores o en nano partículas. En la década recién pasada se han desarrollado 10 vacunas para prevenir la infección por VRS (31). La vacunación materna aparece como relevante, ya que la infección por VRS es más severa en los primeros 6 meses de vida. De tal modo que si anticuerpos neutralizantes logran un paso a través de la placenta, los niños podrían estar protegidos los primeros meses de vida. Un ensayo de vacuna recombinante de la proteína F del VRS demostró un perfil seguro y adecuada inmunogenicidad en mujeres de edad fértil (32).

La investigación en vacunas, se ha complementado con el desarrollo de agentes antivirales, once de los cuales están siendo investigados en ensayos clínicos. Estos antivirales actúan en 5 de las 11 proteínas encodadas en el genoma del VRS : F (fusión), G (adherencia viral), N, P y L (polimerasa RNA).

Los desafíos pendientes en el desarrollo de nuevas terapias para la bronquiolitis, incluyen lograr un consenso en los desenlaces clínicamente relevantes, la definición de que poblaciones deben tratarse y superar barreras en el acceso a estas nuevas drogas.

VITAMINA D Y BRONQUIOLITIS POR VRS

Estudios genéticos, epidemiológicos y experimentales han permitido establecer nuevos efectos fisiológicos de la vitamina D en el organismo, particularmente, en el sistema inmune. La hidroxilación de la 25 OH D produce 1 25 OH D, el cual estimula la transcripción del péptido antimicrobiano humano catelicidina (hCAP -18). Este péptido se produce en las células epiteliales bronquiales y glóbulos blancos circulantes. Así, por este mecanismo, el déficit de la vitamina D se ha relacionado con una mayor susceptibilidad a las infecciones respiratorias (33). Por otro lado, un polimorfismo genético de los receptores de la Vitamina D (VDR) ha sido asociado a hospitalizaciones por bronquiolitis en la infancia. Un meta análisis de la literatura existente, ha determinado que el polimorfismo Fkol del VDR se presenta con mayor frecuencia en niños con infecciones severas por VRS (34).

Moreno Solís, en un estudio de cohorte en 48 lactantes españoles, describe una alta prevalencia de déficit de Vitamina D (52%) en los pacientes con Bronquiolitis por VRS comparado a un grupo control, que presentó una prevalencia de 26% (35).

Otros autores, han planteado que la suplementación con vitamina D durante el embarazo podría ser útil en prevenir infecciones respiratorias, incluida la bronquiolitis. Belberdos, demostró que neonatos nacidos con niveles bajos de vitamina D medidos en sangre de cordón (< a 20 ng/ml), tenían un riesgo mayor de presentar una infección respiratoria baja por VRS en el primer año de vida comparado a aquellos recién nacidos con valores normales de Vitamina D (36). En la misma dirección, Camargo describió que la ingesta aumentada de vitamina D en el embarazo, podría disminuir el riesgo de sibilancias recurrentes en lactantes (37).

En resumen, los niveles de vitamina D aparecen como un factor de riesgo modificable de la bronquiolitis en niños; la suplementación y restauración rápida de estos niveles, podría transformarse en una herramienta de prevención en el futuro.

CONCLUSIÓN

La bronquiolitis aguda es una patología prevalente en lactantes, siendo el virus respiratorio sincicial la causa más frecuente. Las guías de tratamiento de la bronquiolitis del año 2014 enfatizan una reducción en el uso de exámenes y terapias que no estén basadas en la evidencia. La traducción de estas guías a la práctica clínica diaria es un desafío

Los autores declaran no presentar conflicto de intereses

REFERENCIAS

1. Meissner HC. Viral Bronchiolitis in Children. *N Engl J Med* 2016;374:62-72
2. Ralston SL, Lieberthal AS, Meissner HC, Alverson BK, Baley JE, Gadomski AM et al. Clinical Practice Guideline: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. *Pediatr* 2014;134:e1474-e1502
3. Reynolds EO, Cook CD. The treatment of bronchiolitis. *J Pediatr* 1963;63:1205-7
4. Castro-Rodriguez JA, Rodriguez-Martinez CE, Sossa-Briceño MP. Principal findings of systematic reviews for the management of acute bronchiolitis in children. *Paediatr Respir Rev* 2015;16:267-75
5. Mansbach JM, Piedra PA, Teach SJ, Sullivan AF, Forgey T, Clark S et al. Prospective multicenter study of viral etiology and hospital length of stay in children with severe bronchiolitis. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2012;166:700-6.
6. Wainwright C. Acute viral bronchiolitis in children- a very common condition with few therapeutic options. *Paediatr Respir Rev*. 2010;11:39-45
7. Nair H, Nokes DJ, Gessner BD, Dherani M, Madhi SA, Singleton RJ, et al. Global burden of acute lower respiratory infections due to respiratory syncytial virus in young children: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2010;375:1545-55
8. Martin ET, Kuypers J, Wald A, Englund JA. Multiple versus single virus respiratory infections: viral load and clinical disease severity in hospitalized children. *Influenza Other Respir Viruses*. 2012 ;71-7
9. Zorc JJ, Hall CB. Bronchiolitis: recent evidence on diagnosis and management. *Pediatr* 2010;125:342-9
10. Piedimonte G, Perez MK. Respiratory syncytial virus infection and bronchiolitis. *Pediatr Rev* 2014;35:519-30
11. Schroeder AR, Mansbach JM, Stevenson M et al. Apnea in children hospitalized with bronchiolitis. *Pediatr* 2013 ;132 e1194-201
12. Hartling L, Bialy L, Vandermeer B, Tjosvold L, Johnson D, Plint A et al. Epinephrine for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;6:CD003123
13. Gadomski AM, Scribani MB. Bronchodilators for bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;6:CD001266
14. Zhang L, Mendoza-Sassi RA, Wainwright C, Klassen TP. Nebulised hypertonic saline solution for acute bronchiolitis in infants. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;7:CD006458
15. Zhang L, Mendoza-Sassi RA, Klassen TP, Wainwright C. Nebulized Hypertonic Saline for Acute Bronchiolitis: A Systematic Review. *Pediatr* 2015;136:687-701
16. Fernandes RM, Bialy LM, Vandermeer B, Tjosvold L, Plint AC, Patel H et al. Glucocorticoids for acute viral bronchiolitis in infants and young children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;6:CD004878
17. Blom D, Ermers M, Bont L, van Aalderen WM, van Woensel JB. Inhaled corticosteroids during acute bronchiolitis in the prevention of post-bronchiolitic wheezing. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;1:CD004881
18. McCallum GB, Morris PS, Chang AB. Antibiotics for persistent cough or wheeze following acute bronchiolitis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*)2012;(Issue 12)
19. Spurling GKP, Doust J, Del Mar CB, Eriksson L. Antibiotics for bronchiolitis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*)2011;(Issue 6)
20. Roqué i Figuls M, Giné-Garriga M, Granados Rugeles C, Perrotta C. Chest physiotherapy for acute bronchiolitis in paediatric patients between 0 and 24 months old. *Cochrane*

- Database Syst Rev. 2012;2:CD004873
21. Cunningham S, Rodríguez A, Adams T, Boyd KA, Butcher I, Enderby B. Bronchiolitis of Infancy Discharge Study (BIDS) group. Oxygen saturation targets in infants with bronchiolitis (BIDS): a double-blind, randomised, equivalence trial. *Lancet* 2015;386:1041-8
 22. González Martínez F, González Sánchez MI, Rodríguez Fernández R. Clinical impact of introducing ventilation with high flow oxygen in the treatment of bronchiolitis in a paediatric ward. *An Pediatr (Barc)* 2013;78:210-5
 23. Beggs S, Wong ZH, Kaul S, Ogden KJ, Walters JA. High-flow nasal cannula therapy for infants with bronchiolitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;1:CD009609
 24. Jat KR, Chawla D. Surfactant therapy for bronchiolitis in critically ill infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;9:CD009194
 25. American Academy of Pediatrics Committee on Infectious Diseases, American Academy of Pediatrics Bronchiolitis Guidelines Committee. Update guidance for palivizumab prophylaxis among infants and young children at increased risk of hospitalization for respiratory syncytial virus infection. *Pediatr* 2014;134:e620-e638
 26. Lavoie PM, Solimano A, Taylor R, Kwan E, Claydon J, Turvey SE, Marr N. Outcomes of Respiratory Syncytial Virus Immunoprophylaxis in Infants Using an Abbreviated Dosing Regimen of Palivizumab. *JAMA Pediatr* 2015 ;28:1-2
 27. Ramilo O, Lagos R, Sáez-Llorens X, Suzich J, Wang CK, Jensen KMM et al. Motavizumab treatment of infants hospitalized with respiratory syncytial virus infection does not decrease viral load or severity of illness. *Pediatr Infect Dis J.* 2014 ;33:703-9
 28. O'Brien KL, Chandran A, Weatherholtz R, Jafri HS, Griffin MP, Bellamy T et al. Efficacy of motavizumab for the prevention of RSV disease in healthy Native American infants: a Phase 3 randomized double-blind placebo-controlled trial. *Lancet Infect Dis* 2015;15: 1398-408
 29. Johnson LW, Robles J, Hudgins A, Osburn S, Martin D, Thompson A. Management of bronchiolitis in the emergency department: impact of evidence-based guidelines? *Pediatr* 2013;131 Suppl 1:S103-9
 30. Ralston SL, Garber MD, Rice-Conboy E, Mussman GM, Shadman KA, Walley SC et al. A Multicenter Collaborative to Reduce Unnecessary Care in Inpatient Bronchiolitis. *Pediatr* 2016 ;137 :1-9
 31. Mazur NI, Martínón-Torres F, Baraldi E, Fauroux B, Greenough A, Heikkinen T et al. Lower respiratory tract infection caused by respiratory syncytial virus: current management and new therapeutics. *Lancet Respir Med* 2015; 3:888-900
 32. Glenn GM, Fries LF, Thomas DN, Smith G, Kpamegan E, Lu H et al. A Randomized, Blinded, Controlled, Dose-Ranging Study of a Respiratory Syncytial Virus Recombinant Fusion (F) Nanoparticle Vaccine in Healthy Women of Childbearing Age. *J Infect Dis.* 2016 1;213 :411-22
 33. Esposito S, Lelii M. Vitamin D and respiratory tract infections in childhood. *BMC Infect Dis.* 2015; 15:487
 34. McNally JD, Sampson M, Matheson LA, Hutton B, Little J. Vitamin D receptor (VDR) polymorphisms and severe RSV bronchiolitis: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Pulmonol.* 2014;49:790-9
 35. Moreno-Solís G, Fernández-Gutiérrez F, Torres-Borrego J, Torcello-Gáspar R, Gómez-Chaparro Moreno JL, Pérez-Navero JL. Low serum 25-hydroxyvitamin D levels and bronchiolitis severity in Spanish infants. *Eur J Pediatr.* 2015; 174:365-72
 36. Belderbos ME, Houben ML, Wilbrink B, Lentjes E, Bloemen EM, Kimpfen JL, Rovers M, Bont L. Cord blood vitamin D deficiency is associated with respiratory syncytial virus bronchiolitis. *Pediatr* 2011 ;127: e1513-20
 37. Camargo Jr CA, Ingham T, Wickens K, Thadhani R, Silvers KM, Epton MJ et al. Cord-blood 25-hydroxyvitamin D levels and risk of respiratory infection, wheezing, and asthma. *Pediatr* 2011;127:e180-7

ACTUALIZACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL ASMA CRÓNICA EN NIÑOS

AN UPDATE ON THE MANAGEMENT OF CHRONIC ASTHMA IN CHILDREN

Dr José Luis Pérez S.

Pediatra Especialista en Enfermedades Respiratorias. Hospital Base San José de Osorno
Profesor Auxiliar Instituto de Ciencias Clínicas Campo Clínico Osorno. Universidad Austral de Chile

ABSTRACT

The mainstays of chronic asthma treatment are education, trigger avoidance and medications. Educational programs have shown that improving asthma control and trigger avoidance can have beneficial effects on disease activity. Medications most commonly used for acute relief of symptoms are inhaled short-acting beta-2 adrenergic agonists and first-line medications for controlling asthma are inhaled corticosteroids. New therapies have emerged such as vilanterol / fluticasone furoate, tiotropium and sublingual immunotherapy. Current guidelines suggest stepwise approach and before modifying, to assess inhaler technique, adherence, persistent exposure to triggers, presence of comorbidities and incorrect diagnosis.

Keywords: education, trigger factor, step, medication

RESUMEN

Los pilares fundamentales del tratamiento del asma crónica son la educación, el manejo ambiental y la farmacoterapia. Programas educacionales han demostrado mejorar el control del asma y el manejo ambiental puede tener efectos beneficiosos en la actividad de la enfermedad. Los fármacos de rescate más utilizados son los agonistas beta-2 adrenérgicos de acción corta y los fármacos de primera línea para el control del asma son los corticoides inhalados. Nuevas terapias han aparecido como la asociación de vilanterol/fluticasona furoato, tiotropio e inmunoterapia sublingual. Guías actuales proponen tratamiento escalonado y antes de modificar, evaluar técnica inhalatoria, adherencia, exposición ambiental, presencia de comorbilidades y diagnóstico diferencial.

Palabras clave: educación, factores gatillantes, escalón, tratamiento

INTRODUCCIÓN

El asma es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea asociada a la presencia de hiperreactividad bronquial y obstrucción variable del flujo aéreo. Se presenta con episodios recurrentes de sibilancias, tos, dificultad respiratoria y opresión torácica (1). Es la enfermedad respiratoria crónica más frecuente en la niñez y en nuestro país: datos del estudio ISAAC muestran una prevalencia de síntomas de asma en escolares de 6-7 años de 18% (2). Debido a su alta prevalencia, se hace perentoria la necesidad de mantener actualizada las pautas de tratamiento.

Los objetivos del tratamiento del asma son: 1) conseguir el control de los síntomas y mantener niveles de actividad normal y 2) minimizar el riesgo de exacerbaciones, limitación crónica del flujo aéreo y efectos adversos del tratamiento (3).

Los pilares fundamentales del tratamiento del asma crónica son la educación, el manejo ambiental y la farmacoterapia (1), ninguno menos importante que el otro.

complementado en cada consulta. Existe consenso general de los elementos básicos de educación en asma, los cuales deben incluir información esencial acerca de la naturaleza de la enfermedad, gatillantes, tipos de medicamentos, técnica inhalatoria y adherencia. La educación para el automanejo es fundamental, la que no pretende sustituir la atención médica, sino reforzar a los niños y padres para ayudar a alcanzar y mantener el control del asma (1). Un metanálisis que evaluó la efectividad de programas educacionales para el automanejo del asma incluyendo 3.076 niños entre 2 y 18 años, demostró mejoría en la función pulmonar y redujo los días de ausentismo escolar y visitas a la unidad de emergencia (4).

Se recomienda un plan de manejo escrito que incluya el régimen diario de medicamentos, instrucciones específicas para el reconocimiento precoz de exacerbaciones y manejo apropiado de pérdida de control del asma. Este plan se denomina comúnmente "plan de acción en asma" pero desafortunadamente, su puesta en marcha es escaso por parte de los médicos, padres y pacientes asmáticos (1).

EDUCACIÓN

Debe ser un proceso continuo, repetido y

Correspondencia:

Dr. José Luis Pérez
Instituto de Ciencias Clínicas Campo Clínico Osorno
Universidad Austral de Chile
Guillermo Bühler 1615 Osorno
Correo electrónico: joseluisperez@uach.cl

MANEJO AMBIENTAL

Los síntomas y exacerbaciones de asma son gatilladas por estímulos específicos e inespecíficos entre los que destacan infecciones virales, alérgenos y contaminantes ambientales. Evitar estos estímulos puede tener efectos beneficiosos en la actividad de la enfermedad.

Es bien conocida la fisiopatología del asma y la respuesta mediada por inmunoglobulina E (IgE) a alérgenos

específicos, sin embargo, no todos los alérgenos tienen igual importancia para cada paciente en particular. Debido a esto, debiera realizarse un estudio alergológico previo cualquier esfuerzo por reducir la exposición a alérgenos específicos. Los alérgenos intradomiciliarios son los más importantes y blanco de intervenciones específicas. Los extradomiciliarios son generalmente menos manejables, siendo la única intervención recomendable permanecer dentro de los hogares (1). Algunas guías (5) realizan recomendaciones específicas para reducir la exposición a alérgenos en pacientes con asma sensibilizados (Tabla 1). Por otra parte, otras guías destacan la falta de evidencia de estrategias de evitación de alérgenos en el control del asma (3).

En relación a la exposición a contaminantes ambientales, el humo de tabaco se ha relacionado con aumento de los síntomas y exacerbaciones de asma y es factor de riesgo para su persistencia (6). Un trabajo que evaluó la exposición a humo de tabaco ambiental mediante la medición de niveles de cotinina en orina (metabolito de la nicotina) en un grupo de niños asmáticos, demostró un aumento de las exacerbaciones y un deterioro en la función pulmonar (7). Un problema actual es que dado el aumento de la presión oficial para prohibir el tabaquismo en los lugares de trabajo y los lugares públicos, muchos fumadores podrían fumar más en sus hogares. Por tanto, los programas estatales para reducir el tabaquismo en los lugares públicos pueden aumentar paradójicamente el riesgo de exposición de los niños a los efectos a largo plazo del tabaco (6).

Tabla 1. Medidas para evitar alérgenos específicos

ALÉRGENO	MEDIDAS DE EVITACIÓN
Mascotas	Eliminar la mascota y limpiar especialmente alfombras y superficies tapizadas
Ácaros	Lavar ropa de cama en agua caliente cada 1-2 semanas. Usar fundas impermeables en colchones y almohadas
Cucarachas	Idem a lo anterior. Servicios profesionales de control de plagas
Hongos	Eliminar filtraciones. Quitar alfombras

FARMACOTERAPIA

A pesar del progreso de investigación en asma, los medicamentos que actualmente se utilizan corresponden a solo 2 grupos: 1) medicamentos utilizados para el alivio de los síntomas agudos (aliviadores o de rescate) y 2) medicamentos utilizados para el control del asma a largo plazo (controladores).

Medicamentos de rescate

Agonistas beta-2 adrenérgicos de acción corta

Son los fármacos de elección para el alivio de los síntomas agudos de asma a través de la broncodilatación

rápida en pocos minutos. El más utilizado en Chile y a nivel internacional es el salbutamol. En nuestro medio existe también una presentación de fenoterol asociado a bromuro de ipatropio.

Anticolinérgicos de acción corta

Son fármacos de segunda línea siendo el principal representante el bromuro de ipatropio. Un metanálisis demostró que, al agregar múltiples dosis de bromuro de ipatropio a agonistas beta-2 adrenérgicos en niños y adultos con exacerbaciones asmáticas moderadas a severas que consultaron en unidades de emergencia, se redujo significativamente las hospitalizaciones y mejoró la función pulmonar a la hora y a las dos horas de iniciado el tratamiento (8). Otro metanálisis realizado en niños hospitalizados por asma aguda, no demostró disminuir los días de hospitalización ni otros marcadores de respuesta a tratamiento, al agregar anticolinérgicos a los agonistas beta-2 adrenérgicos (9).

Medicamentos controladores

Corticoides inhalados

Son los fármacos de primera línea para el control del asma bronquial. Existe robusta evidencia que mejoran los síntomas y función pulmonar, disminuyen las exacerbaciones y las hospitalizaciones por asma en niños de todas las edades (10).

Son potentes antiinflamatorios y su mecanismo de acción es fundamentalmente a través de la unión a receptores intracitoplasmáticos para glucocorticoides, además de interacciones moleculares con otros receptores importantes para la expresión de genes que codifican para la síntesis de proteínas específicas pro-inflamatorias y anti-inflamatorias (11). Gran parte de los niños con asma leve logra un buen control con dosis bajas de corticoides (budesonida 200 µcg/día y fluticasona propionato 100 µcg/día) y la eficacia parece alcanzar un plateau con dosis moderada para la mayoría de los pacientes (12).

Uno de los posibles efectos adversos del uso de corticoides inhalados en niños que tiene mayor impacto en los padres, constituye el retraso en la talla. Estudios clásicos que evaluaron el uso de budesonida 400 µcg al día por varios años en un gran número de niños asmáticos, demostraron disminución de la talla aproximadamente 1 cm/año durante los primeros años de tratamiento, los cuales posteriormente se recuperaron no afectando la talla final de adulto (13, 14).

De los nuevos corticoides inhalados que se han lanzado al mercado en los últimos años, destaca la ciclesonida, mometasona y fluticasona furoato.

Antagonistas de receptores de leucotrienos

El más ampliamente utilizado es el montelukast. Son efectivos en mejorar síntomas y función pulmonar y prevenir exacerbaciones en todas las edades (15, 16), en menor intensidad que los corticoides inhalados, aunque existen trabajos que han demostrado que no son inferiores a estos (17, 18).

La mayoría de las guías los mencionan como terapia de segunda línea después de los corticoides inhalados y serían de elección en pacientes con asma inducida por ejercicio (19) y aquellos con rinitis alérgica concomitante (5).

Agonistas beta-2 adrenérgicos de acción prolongada

Los principales representantes son el salmeterol y formoterol asociados con fluticasona propionato y budesonida respectivamente. Estudios en niños mayores de 4 años y adultos, han demostrado mayor efectividad en asma que corticoides inhalados en dosis altas (20).

Tomando en consideración la rápida acción del formoterol, la estrategia SMART propone el uso de un solo inhalador para uso de rescate y controlador, la cual ha sido evaluada en varios trabajos de adultos y también en niños (21).

Recientemente ha salido al mercado el vilanterol, un nuevo agonista beta-2 adrenérgico de acción prolongada asociado a fluticasona furoato de uso 1 vez al día, razón por la cual podría mejorar la adherencia en muchos pacientes. Estudios comparativos con fluticasona/salmeterol realizados en adolescentes mayores de 12 años y adultos asmáticos, han demostrado similar eficacia y seguridad (22). Otro estudio realizado en un grupo pequeño de niños asmáticos entre 5 y 11 años, demostró seguridad y tolerancia al comparar esta asociación con fluticasona furoato sola (23).

Omalizumab

Es un anticuerpo monoclonal contra IgE y es el primero de una familia de agentes biológicos inmunomoduladores de las cuales varias otras moléculas están actualmente en evaluación en estudios clínicos. Está indicado en niños con asma no controlada que no responde a los fármacos previamente mencionados. Ha demostrado disminuir los síntomas y exacerbaciones, mejora la calidad de vida y en menor grado la función pulmonar (24, 25).

Nuevas terapias

Tiotropio

Es un anticolinérgico de acción prolongada ampliamente utilizado en Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y que ha demostrado eficacia en asmáticos adultos y adolescentes (26). Un estudio reciente realizado en

101 niños de 6 a 11 años asmáticos no controlados, demostró mejoría en la función pulmonar, seguridad y tolerancia al agregar tiotropio a corticoides inhalados en dosis moderadas con o sin uso de antileucotrienos (27).

Inmunoterapia sublingual

El principal objetivo de la inmunoterapia es inducir "tolerancia inmune" mediante la administración gradual de cantidades crecientes de extractos alergénicos. En rinitis alérgica es el único tratamiento capaz de alterar el curso de la enfermedad alérgica, impidiendo la progresión hacia un asma (28). La inmunoterapia sublingual ha demostrado eficacia clínica y seguridad sin reacciones anafilácticas graves descritas (29). Una revisión sistemática que evaluó la efectividad y seguridad de inmunoterapia sublingual en 1.814 niños con rinoconjuntivitis alérgica y asma, demostró mejoría significativa en los síntomas, calidad de vida y disminución del uso de medicamentos (30).

ESTRATEGIAS PARA FARMACOTERAPIA EN ASMA

Existen diversas guías que describen las estrategias para la farmacoterapia en asma. Aunque existen diferencias en sus estructuras, se identifican varios elementos en común. La edad siempre es tomada en consideración, especialmente por la falta de evidencia para el uso de ciertos fármacos en lactantes y niños pequeños.

Las guías de la Global Initiative for asthma (GINA) proponen un tratamiento escalonado, diferenciando a aquellos niños menores de 5 años de los niños mayores, adolescentes y adultos (Tablas 2 y 3). Además antes de escalar en tratamiento sugieren considerar 5 elementos: 1) técnica inhalatoria incorrecta 2) pobre adherencia 3) exposición persistente a alérgenos o contaminantes ambientales 4) presencia de comorbilidades (rinitis alérgica, obesidad, reflujo gastroesofágico) y 5) evaluar diagnóstico incorrecto de asma (3).

Tabla 2. Tratamiento escalonado en escolares y adolescentes

PASO 1	PASO 2	PASO 3	PASO 4	PASO 5
Educación Manejo ambiental Agonistas beta-2 de acción corta según necesidad				
Controlador de elección	Corticoides inhalados dosis bajas	Corticoides inhalados dosis bajas + Agonista beta-2 acción prolongada	Corticoides inhalados dosis moderada/alta + Agonista beta-2 acción prolongada	Agregar Omalizumab
Otras opciones de controladores	Antileucotrienos	Corticoides inhalados dosis moderada/alta Corticoides inhalados dosis bajas Antileucotrienos	Corticoides inhalados dosis moderada/alta + Antileucotrienos	Agregar corticoides orales en dosis bajas

Tabla 3. Tratamiento escalonado en niños menores de 5 años

PASO 1	PASO 2	PASO 3	PASO 4
Educación Manejo ambiental			
Agonistas beta-2 de acción corta según necesidad			
Controlador de elección	Corticoides inhalados dosis bajas	Corticoides inhalados "doble" dosis bajas	Referir a especialista
Otras opciones de controladores	Antileucotrienos Corticoides inhalados uso intermitente	Corticoides inhalados dosis bajas + Antileucotrienos	Agregar Antileucotrienos

CONCLUSIONES

Los pilares fundamentales del tratamiento del asma crónica son la educación, el manejo ambiental y la farmacoterapia. Los corticoides inhalados son los fármacos de primera línea para el control del asma. Existen nuevas terapias promisorias. Se propone un tratamiento escalonado por pasos y debe evaluarse la técnica inhalatoria, adherencia, exposición ambiental, presencia de comorbilidades y diagnóstico diferencial antes de modificar la terapia.

Conflicto de intereses: el autor declara haber sido invitado como asistente a cursos nacionales por Laboratorio GlaxoSmithKline.

REFERENCIAS

1. Papadopoulos NG, Arakawa H, Carlsen KH, Custovic A, Gern J, Lemanske R et al. International consensus on (ICON) pediatric asthma. *Allergy* 2012;67(8):976-97
2. Mallol J, Aguirre V, Aguilar P, Calvo M, Amarales L, Arellano P et al. Changes in the prevalence of asthma in Chilean school age children between 1994 and 2002. *International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)-Chile phases I and III. Rev Med Chi.* 2007;135(5):580-6
3. Global Strategy for Asthma Management and Prevention GINA. Update 2015. <http://www.ginasthma.org>
4. Guevara JP, Wolf FM, Grum CM, Clark NM. Effects of educational interventions for self management of asthma in children and adolescents: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2003;326(7402):1308-9
5. Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH, Eigenmann PA, Frischer T, Gotz M et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. *Allergy* 2008;63(1):5-34
6. Henderson AJ. The effects of tobacco smoke exposure on

- respiratory health in school-aged children. *Paediatr Respir Rev* 2008;9(1):21-7
7. Chilmonczyk BA, Salmun LM, Megathlin KN, Neveux LM, Palomaki GE, Knight GJ et al. Association between exposure to environmental tobacco smoke and exacerbations of asthma in children. *N Engl J Med* 1993;328(23):1665-9
8. Rodrigo GJ, Castro-Rodriguez JA. Anticholinergics in the treatment of children and adults with acute asthma: a systematic review with meta-analysis. *Thorax* 2005;60(9):740-6
9. Vezina K, Chauhan BF, Ducharme FM. Inhaled anticholinergics and short-acting beta(2)-agonists versus short-acting beta2-agonists alone for children with acute asthma in hospital. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;7:CD010283
10. Barnes PJ. Inhaled glucocorticoids for asthma. *N Engl J Med* 1995;332(13):868-75
11. Holmgren L. Corticoides Inhalados. *Neumol Pediatr* 2006;1(2):73-6
12. Zhang L, Axelsson I, Chung M, Lau J. Dose response of inhaled corticosteroids in children with persistent asthma: a systematic review. *Pediatr* 2011;127(1):129-38
13. Long-term effects of budesonide or nedocromil in children with asthma. The Childhood Asthma Management Program Research Group. *N Engl J Med* 2000;343(15):1054-63
14. Agertoft L, Pedersen S. Effect of long-term treatment with inhaled budesonide on adult height in children with asthma. *N Engl J Med* 2000;343(15):1064-9
15. Lipworth BJ. Leukotriene-receptor antagonists. *Lancet* 1999;353(9146):57-62
16. Drazen JM, Israel E, O'Byrne PM. Treatment of asthma with drugs modifying the leukotriene pathway. *N Engl J Med* 1999;340(3):197-206
17. Price D, Musgrave SD, Shepstone L, Hillyer EV, Sims EJ, Gilbert RF et al. Leukotriene antagonists as first-line or add-on asthma-controller therapy. *N Engl J Med* 2011;364(18):1695-707
18. Garcia Garcia ML, Wahn U, Gilles L, Swern A, Tozzi CA, Polos

- P. Montelukast, compared with fluticasone, for control of asthma among 6- to 14-year-old patients with mild asthma: the MOSAIC study. *Pediatr* 2005;116(2):360-9
19. Stelmach I, Grzelewski T, Majak P, Jerzynska J, Stelmach W, Kuna P. Effect of different antiasthmatic treatments on exercise-induced bronchoconstriction in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121(2):383-9
 20. Ducharme FM, Ni Chroinin M, Greenstone I, Lasserson TJ. Addition of long-acting beta2-agonists to inhaled steroids versus higher dose inhaled steroids in adults and children with persistent asthma. *Cochrane Database Syst Rev* 2010(4):CD005533
 21. Bisgaard H, Le Roux P, Bjamer D, Dymek A, Vermeulen JH, Hultquist C. Budesonide/formoterol maintenance plus reliever therapy: a new strategy in pediatric asthma. *Chest* 2006;130(6):1733-43
 22. Woodcock A, Bleecker ER, Lotvall J, O'Byrne PM, Bateman ED, Medley H et al. Efficacy and safety of fluticasone furoate/vilanterol compared with fluticasone propionate/salmeterol combination in adult and adolescent patients with persistent asthma: a randomized trial. *Chest*. 2013;144(4):1222-9
 23. Oliver A, VanBuren S, Allen A, Hamilton M, Tombs L, Inamdar A, et al. Tolerability of fluticasone furoate/vilanterol combination therapy in children aged 5 to 11 years with persistent asthma. *Clin Ther* 2014;36(6):928-39
 24. Walker S, Monteil M, Phelan K, Lasserson TJ, Walters EH. Anti-IgE for chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 2006(2):CD003559
 25. Rodrigo GJ, Neffen H, Castro-Rodriguez JA. Efficacy and safety of subcutaneous omalizumab vs placebo as add-on therapy to corticosteroids for children and adults with asthma: a systematic review. *Chest* 2011;139(1):28-35
 26. Vogelberg C, Engel M, Moroni-Zentgraf P, Leonaviciute-Klimantaviciene M, Sigmund R, Downie J, et al. Tiotropium in asthmatic adolescents symptomatic despite inhaled corticosteroids: a randomised dose-ranging study. *Respir Med* 2014;108(9):1268-76
 27. Vogelberg C, Moroni-Zentgraf P, Leonaviciute-Klimantaviciene M, Sigmund R, Hamelmann E, Engel M et al. A randomised dose-ranging study of tiotropium Respimat® in children with symptomatic asthma despite inhaled corticosteroids. *Respir Res* 2015;16:20
 28. Soler-Escoda JM, Alonso RE. Inmunoterapia en patología alérgica pediátrica. *Pediatr Integral* 2005;IX(8):575-90
 29. Cox LS, Larenas Linnemann D, Nolte H, Weldon D, Finegold I, Nelson HS. Sublingual immunotherapy: a comprehensive review. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117(5):1021-35
 30. Lin SY, Erekosima N, Kim JM, Ramanathan M, Suarez-Cuervo C, Chelladurai Y et al. Sublingual immunotherapy for the treatment of allergic rhinoconjunctivitis and asthma: a systematic review. *JAMA* 2013;309(12):1278-88

ACTUALIZACIÓN EN DISPLASIA BRONCOPULMONAR

BRONCHOPULMONARY DYSPLASIA UPDATE

Dra. M. Ester Pizarro¹, Dra. M. Angélica Oyarzún²

1. Pediatra Especialista en Enfermedades Respiratorias. Instructor adjunto, Departamento Cardiología y Enfermedades Respiratorias Pediátricas. Pontificia Universidad Católica de Chile.

2. Pediatra Especialista en Enfermedades Respiratorias. Departamento Cardiología y Enfermedades Respiratorias Pediátricas. Pontificia Universidad Católica de Chile.

ABSTRACT

Bronchopulmonary dysplasia is one of the most common pediatric chronic lung diseases. In the recent decades the advances made in perinatal care and the increase survival of extreme preterm have shown an overall change in the characteristics of this disease giving rise to the concept of new dysplasia. In the development of the disease is essential the exposure of the immature lung to various factors such as nutritional deficiency, pre and post-natal infections, persistent ductus arteriosus, and genetic susceptibility. This article reviews the most important characteristics of this disease, treatment and follow-up.

Keywords: prematurity, bronchopulmonary dysplasia, therapy, prognosis, palivizumab

RESUMEN

La displasia broncopulmonar (DBP) es una de las enfermedades pulmonares crónicas frecuentes en pediatría. Los avances experimentados en las últimas décadas en cuidados perinatales y la sobrevida de prematuros cada vez más extremos han demostrado un cambio global en las características de esta enfermedad dando lugar al concepto de nueva displasia, en cuyo desarrollo son fundamentales la exposición del pulmón inmaduro a diversos factores como deficiencia nutricional, infecciones pre y post-natales, ductus arterioso persistente, y susceptibilidad genética. El presente artículo revisa las características más relevantes de esta patología, su enfrentamiento global, manejo y seguimiento ambulatorio.

Palabras clave: prematuridad, displasia broncopulmonar, terapia, pronóstico, palivizumab

DEFINICIÓN CLÍNICA

Enfermedad pulmonar crónica de inicio en edad neonatal, caracterizada por dependencia de oxígeno por un período mayor a 28 días, producida por exposición del pulmón inmaduro del prematuro a diversas noxas perinatales.

DEFINICIÓN ANATOMOPATOLÓGICA

Descrita por Northway en 1967, la DBP clásica se caracteriza por compromiso marcado de la morfología pulmonar, con fibrosis alveolar, atelectasias y áreas hiperinsufladas. La vía aérea pequeña presenta disminución de su calibre, metaplasia escamosa, hipertrofia muscular, edema y fibrosis. Además se observa remodelación de las arterias pulmonares y disminución de la alveolarización (1,2).

Tras los avances en cuidados neonatales y aumento en la sobrevida de recién nacidos de muy bajo peso se observó un cambio en las características de la enfermedad, denominándose "nueva DBP". Esta se caracteriza por un daño pulmonar más homogéneo, con escasos cambios fibroproliferativos en parénquima y daño leve de la vía aérea con engrosamiento muscular. Las características fundamentales son una reducción general en la cantidad de alvéolos, los que además son de mayor tamaño asociado a un menor número y dismorfia arterial (3,4).

Correspondencia:

Dra. María Ester Pizarro.
Pontificia Universidad Católica.
Lira 85, Santiago Chile.
mepizarr@med.puc.cl

INCIDENCIA Y LETALIDAD

Los avances en terapia neonatal han conseguido disminuir la incidencia de DBP en RN de 1500 gr o más al nacer, sin embargo la sobrevida de prematuros de menos de 1000 gramos ha aumentado, lo que ha condicionado un aumento de la DBP en forma global.

La incidencia de DBP referida en la literatura extranjera varía ampliamente, lo que depende fundamentalmente del adecuado uso de la definición de DBP, si se consideran todos los prematuros o solo los sobrevivientes de cada centro, así como el acceso al uso de surfactante pulmonar y niveles de oxigenación considerados.

En los distintos centros del NICH/NHNBI de USA, la DBP varió entre 3 y 43% en los prematuros de 500 – 1500 gr al nacer (5). Datos publicados por el grupo colaborativo NEOCOSUR describen en una población de 1825 recién nacidos de muy bajo peso al nacer (500 -1500 gramos al nacer) una incidencia de DBP de 24,4% (entre 2000-2003) (6). En Chile en el período comprendido entre los años 2000 y 2004 nacieron 9716 niños < 32 semanas y/o < de 1500 g (0.99% de los RN vivos en el período). La sobrevida global aumentó de 70 % a 76 % durante este período, especialmente en el tramo entre los 750 a 999gramos, en el cual aumentó de 58% a 70%. En el período descrito la incidencia global de DBP en Chile fue 33% en < 32 semanas fluctuando entre 67 % a las 23 semanas y 8 % a las 31 semanas. Durante este período aumentó la DBP desde un 29% a 33%. Un 9 % de los niños displásicos falleció antes del alta de Neonatología. El 15 % de estos pacientes fallecen durante el primer año de vida, siendo la principal causa de muerte las infecciones respiratorias agudas (IRA), en comparación con los prematuros no displásicos que presentan 1% de mortalidad por IRA (6-8).

ETIOPATOGENIA

Los factores que intervienen en el desarrollo de la DBP son múltiples, siendo fundamental la presencia de un pulmón inmaduro. En la nueva DBP no siempre están presentes mecanismos agresores tradicionalmente relacionados con la DBP clásica como el barotrauma y volutrauma por ventilación mecánica y la administración de altas concentraciones de oxígeno: adquiriendo relevancia factores como la deficiencia nutricional, infecciones pre y post-natales, ductus arterioso persistente, y susceptibilidad genética. Lo anterior condicionaría una respuesta inflamatoria, con

desbalance entre factores pro y anti-inflamatorios. En la nueva DBP el resultado final es una alteración en la vasculogénesis y desarrollo alveolar. (5,9-11).

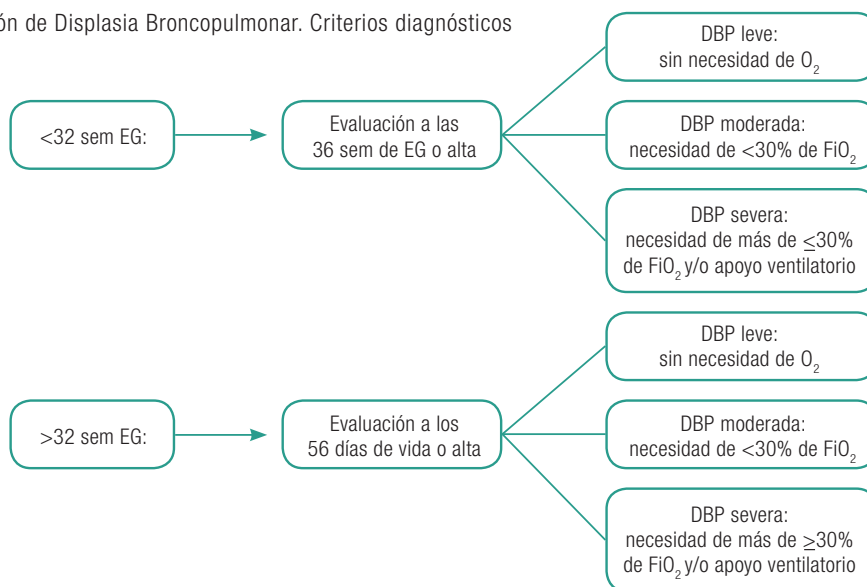
DIAGNÓSTICO (10):

Requerimientos de oxígeno suplementario por un plazo mayor a 28 días.

CLASIFICACIÓN (10):

Según la edad gestacional al nacer y requerimientos de oxígeno, se clasifica según severidad (Figura 1).

Figura 1. Definición de Displasia Broncopulmonar. Criterios diagnósticos



ESTUDIO COMPLEMENTARIO (5,11-13)

En la Figura 2 se mencionan los exámenes que deben realizarse previo y posterior al alta, como base para el seguimiento.

Figura 2. Estudio complementario

Saturometría arterial de oxígeno:	previo al alta estudio nocturno continuo de 8-12 horas para evaluar niveles de saturación arterial y requerimientos de oxígeno. Controlar saturometría diurna 1 vez al mes. Una vez suspendido el aporte en vigilia repetir estudio nocturno continuo para evaluar suspensión del aporte de oxígeno nocturno.
Radiografía de tórax:	para control y seguimiento en caso de presentar imágenes persistentes o recurrentes.
Ecocardiograma:	en todos los pacientes oxígeno dependientes previos al alta.
Electrolitos plasmáticos:	en todos los pacientes que reciben diuréticos.
Fibrobroncoscopia:	en casos de estridor, tanto congénito como adquirido, estudio de apneas obstructivas; o en casos de atelectasia, enfisema o hiperinsuflación localizada.
Control multidisciplinario:	nutrición, broncopulmonar, oftalmología, cardiología, neurología.

TRATAMIENTO (5,12)

• **Nutricional:** Asegurar un aporte nutricional 140-180 cal/Kg/día. Mantener un aumento ponderal entre 15 a 30 gr/día. En caso de no ser posible administrar alimentación vía oral debe usarse sonda nasogástrica por periodos cortos o gastrostomía para periodos de mayor duración. En cada control debe objetivarse antropometría.

• **Vitaminas y elementos traza:** ACD, hierro, ácido fólico y sulfato de zinc.

• **Calcio:** en presencia de enfermedad metabólica ósea. Dosis 45-90 mg/Kg/día.

• **Oxigenación:** mantener saturación entre 88-92% en los menores de 44 semanas o retina inmadura. En los mayores de 44 semanas o con retina madura se utiliza 93- 95% (13).

• **Diuréticos:** Furosemida, hidroclorotiazida y espironolactona han demostrado mejor oxigenación y mecánica pulmonar, sin embargo este efecto es de corta duración, y su uso se han asociado a complicaciones como nefrocalcinosis e hipercalciuria. Su uso a largo plazo se ha restringido debido al poco efecto demostrado en supervivencia, duración de la asistencia respiratoria o duración de la administración de oxígeno en pacientes con DBP establecida. La furosemida se utiliza en pacientes con evidencia de congestión pulmonar (14).

• **Broncodilatadores:** Usar solo en caso de necesidad y si se obtiene una buena respuesta clínica. Recomendado en pacientes con demostrado broncoespasmo (15).

• **Teofilinas:** tiene efecto broncodilatador, diurético y efecto en la musculatura diafragmática; pero para obtener respuesta máxima son necesarios niveles cercanos a los niveles de toxicidad.

• **Cafeína:** en pacientes que presentan apneas presenta menos efectos colaterales que teofilina.

• **Kinesioterapia:** Indicada en pacientes hipersecretores o con atelectasias persistentes.

• **Corticoides inhalatorios:** su uso está recomendado en pacientes que presentan sibilancias recurrentes, que responden a broncodilatadores y con historia familiar de asma y alergia. Utilizar dosis bajas (5,12,15).

RECOMENDACIONES A LOS PADRES ANTES DEL ALTA (7,17)

Es frecuente que durante el primer año de vida tengan infecciones respiratorias graves por lo que es importante su prevención y tratamiento oportuno y de esta manera evitar segundas noxas.

- Lavado de manos
- Promocionar lactancia materna
- No asistir a sala cuna los primeros 2 años de vida
- Evitar contagio de infecciones respiratorias extrafamiliares e intrafamiliares.
- Evitar contaminación intradomiciliaria: TABACO
- Evitar calefacción contaminante.
- Posponer cirugías electivas durante el primer periodo invernal y/o hasta las 50 sem de edad postconcepcional
- Consultar en forma expedita y precoz ante síntomas respiratorios.
- Inmunizaciones: Se recomienda además de Programa Nacional de Inmunizaciones
- Palivizumab (anticuerpos monoclonales para VRS) en RNPT

con DBP durante los primeros 12 meses de vida. Para el segundo año de vida solo se recomienda en aquellos que requieren terapia de soporte (Oxígeno, diuréticos, corticoides, broncodilatadores) los 6 meses previos al inicio de la segunda temporada de VRS. Además se recomienda en prematuros menores a 29 semanas sin DBP menores de un año. Deben recibir 5 dosis intramuscular en los meses de circulación del virus (15mg/kg) (16)

• Vacuna influenza a todos los mayores de 6 meses y a todos los contactos.

COMPLICACIONES (12)

• **Hipoxemia:** Los momentos en los que presentan mayor riesgo de hipoxemia son durante el sueño, especialmente sueño REM, y durante la alimentación.

• Saturaciones de oxígeno $\geq 93\%$ con oxígeno suplementario demuestran mejor crecimiento, menos eventos asociados a hipoxemia, reducción de la presión de arteria pulmonar y resistencia de la vía aérea y menor incidencia de muerte súbita, hipertensión pulmonar y cor pulmonale.

• **Retraso del crecimiento:** en pacientes con DBP puede deberse a:

• Ingesta inadecuada ya sea por dificultad respiratoria, restricción de volumen, trastorno de deglución, esofagitis por RGE.

• Hipoxemia

• Gasto energético aumentado por aumento del trabajo respiratorio o por uso de medicamentos.

• **Obstrucción vía aérea periférica:** puede presentar episodios recurrentes de sibilancias. Requieren uso de bronco- dilatadores en forma habitual y en casos seleccionados corticoides inhalados.

• **Obstrucción vía aérea central:**

• Traqueomalacia, broncomalacia

• Estenosis traqueal y granulomas traqueales secundarios a intubación.

• Daño post intubación: Estenosis subglótica, quistes laríngeos, lesiones de cuerdas vocales.

• **Alteraciones del desarrollo neurológico:** el riesgo es inversamente proporcional a la edad gestacional.

• Déficit visual y auditivo

• Retraso desarrollo sicomotor

• Parálisis cerebral

PRONÓSTICO A LARGO PLAZO (17-19)

• **Neurológico:**

• **Neurosensorial:** presentan parálisis cerebral en forma más frecuente, OR 1.66. Además presentan alteraciones motoras gruesas y finas; alteraciones auditivas y visuales.

• **Cognitivo:** Presentan retraso del desarrollo psicomotor con el doble de frecuencia que pacientes sin DBP.

• Presentan problemas de atención hasta en un 59%, y síndrome de déficit atencional e hiperactividad hasta un

15% (el doble que la población general).

• Alteraciones del lenguaje, de memoria y aprendizaje se presentan en mayor porcentaje versus pacientes prematuros sin DBP.

• **Respiratorio:**

• Presentan un alto índice de hospitalización por causa respiratoria durante los 2 primeros años de vida, con 53% en pacientes con DBP versus un 26% en lactantes prematuros sin DBP. Durante el primer año de vida el 50% se hospitaliza y el 37% durante el segundo año de vida. Las estadías hospitalarias son además más largas, con periodos >31 días en 12% de los pacientes con DBP versus 5% en prematuros sin DBP; y múltiples rehospitalizaciones en 26% de los paciente con DBP versus 5% en los lactantes prematuros sin este antecedente.

• Pacientes con DBP clásica presentan obstrucción de vía aérea de distinta magnitud hasta en un 25% de ellos, episodios de sibilancias, infecciones respiratorias (incluyendo neumonía), limitación para realizar ejercicio uso de medicamentos por largo plazo y cambios crónicos en radiografía de tórax.

• En pacientes con nueva DBP se observa disminución del VEF1 en los casos de DBP moderada/severa y alteraciones en TAC de tórax, que se correlacionan con la duración de terapia con oxígeno.

• No se ha demostrado aumento de la prevalencia de asma en este grupo, pero si una tendencia.

• En el seguimiento a largo plazo se observa mejoría de función pulmonar en los primeros años de vida y disminución a los 18 años mayor a lo esperado lo que sugiere declinación más rápida de la función pulmonar a lo largo de la vida.

PREVENCIÓN (5,12)

- Prevención del parto prematuro
- Corticoides prenatales: disminuyen mortalidad, hemorragia intraventricular, enterocolitis necrotizante, necesidad de soporte ventilatorio, hospitalización en UCI.
- Reanimación con FIO2 y presión controladas
- Surfactante precoz antes de las 2 horas de vida: disminuye el riesgo de daño pulmonar agudo (neumotórax y enfisema intersticial), mortalidad neonatal y DBP.
- Ventilación mecánica "gentil" (tiempo inspiratorio corto, presión inspiratoria mínima, presión final de espiración baja), hipercapnia permisiva
- Restricción hídrica y adecuada nutrición: estudios randomizados controlados demuestran disminución significativa de ductus arterioso persistente (DAP) y de enterocolitis necrotizante. En pacientes dependientes de ventilación mecánica se sugiere aporte de 110-130 ml/Kg/día y en etapa de recuperación de crecimiento 140-150 ml/Kg/día.
- Detección y cierre precoz de DAP
- Detección y tratamiento precoz de infecciones sistémicas y pulmonares
- Vitamina A: En menores de 1500 grs. se asocia a disminución de mortalidad y requerimientos de oxígeno a los 28 días de vida y disminución de requerimientos de oxígeno a las 36

semanas de edad postconcepcional en los menores de 1000 grs.

• Oxígeno controlado: niveles de oxígeno altos se asocian a retinopatía, mayor probabilidad de neumonía y mayor tiempo de uso de oxígeno en domicilio.

CONCLUSIÓN

La displasia broncopulmonar es aún una enfermedad frecuente en recién nacidos prematuros. Las medidas preventivas tanto pre-parto como dentro del manejo neonatal están claramente establecidas. Actualmente en nuestro país se cuenta con programa domiciliario para oxigenoterapia, y la administración de palivizumab previo a la temporada del VRS. Los tratamientos específicos como los diuréticos, esteroides y broncodilatadores deben ser utilizados individualmente en cada caso y con precaución.

Los autores declaran no presentar conflicto de intereses

REFERENCIAS

1. Northway WH Jr, Rosan RC, Porter DY. . Pulmonary disease following respiratory therapy of hyaline-membrane disease. Bronchopulmonary dysplasia. N Engl J Med 1967; 276:357-368
2. Sánchez Luna MMoreno Hernando J, Botet Mussons F, Fernández Lorenzo JR, Herranz Carrillo G, Rite Gracia S y cols. Displasia broncopulmonar: definiciones y clasificación. An Pediatr (Barc) 2013; 79:262
3. Linares M. La nueva displasia broncopulmonar del punto d vista del neumólogo pediatra. Neumol Pediatr 2015;10; 111-113
4. Merritt T, Deming D, Boynton B. The "new" bronchopulmonary dysplasia: challenges and commentary. Semin Fetal Neonatal Med 2009;14:345-357
5. Bancalari E, Claure N. Definitions and diagnostic criteria for bronchopulmonary displasia. Sem Perinatol 2006;30:164-170
6. Tapia JL, Agost D, Alegria A, Standen J, Escobar M, Grandi C y cols. Bronchopulmonary dysplasia: incidence, risk factors and resource utilization in a population of South American very low birth weight infants. J Pediatr (Rio J) 2006;82:15-20
7. MINISTERIO DE SALUD. Guía Clínica Displasia Broncopulmonar del Prematuro. Santiago:MINSAL,2009.web.minsal.cl/portal/url/item/721fc45c974a9016e04001011f0113bf.pdf
8. Informe técnico: Recién nacidos con menos de 32 semanas de edad gestacional. Sistema nacional de servicios de salud de Chile. Quinquenio 2000-2004. www.prematuros.cl
9. Kinsella J, Greenough A, Abman S. Bronhcopulmonary dysplasia. Lancet 2006;367:1421-1431
10. Jobe A, Bancalari E. NICHD/NHLBI/ORD workshop summary. Bronchopulmonay dysplasia. Am J Respir Crit Care Med 2001;163:1723-1729
11. Bancalari A. Actualización en presentación y patogénesis de la displasia broncopulmonar. Rev Chil Pediatr 2009;80:213-224

12. Palomino M, Morgues M, Martinez F. Management of infants with chronic lung disease of prematurity in Chile. *Early Human Development* 2005; 85, 143-149
13. Ola Didrik Saugstad, Dagfinn Aune. Optimal Oxygenation of Extremely Low Birth Weight Infants: A Meta-Analysis and Systematic Review of the Oxygen Saturation Target Studies. *Neonatal* 2014;105:55-63
14. Stewart AB, Brion LP, Ambrosio-Perez I. Diuretics acting on the distal renal tubule for preterm infants with (or developing) chronic lung disease. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2011, Issue 1.
15. Ng G, da Silva O, Ohlsson A. Bronchodilators for the prevention and treatment of chronic lung disease in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 2
16. Updated Guidance for Palivizumab Prophylaxis Among Infants and Young Children at Increased Risk of Hospitalization for Respiratory Syncytial Virus Infection. *Pediatr* 2014;134:415-420
17. Greenough A. Long term respiratory outcomes of very premature birth (<32 weeks). *Semin Fetal Neonatal Med* 2012;17:73-6
18. Pérez G, Navarro M. Displasia broncopulmonar y prematuridad. Evolución respiratoria a corto y largo plazo. *An Pediatr (Barc)* 2010, 72: 79e1-79e16
19. Doyle L, Anderson P, Long-term outcomes of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Fetal Neonatal Med* 2009;14:391-395

OXIMETRÍA DE PULSO: ¿CUAL ES EL EQUIPO IDEAL?

PULSE OXIMETRY. THE BEST EQUIPMENT IS...?

Dr. José Antonio Perillán

Pediatra Especialista en Enfermedades Respiratorias. Jefe Unidad de Enfermedades Respiratorias Infantiles Hospital San Juan de Dios. Universidad de Chile.
Docente Universidad Finis Terrae

ABSTRACT

The introduction of pulse oximetry in clinical practice has allowed for simple and non-invasive measurement of arterial oxygen saturation. However, theoretical principles are not always well known and well understood by health care professionals. They must know factors that affect measurements, like motion artifacts poor perfusion being the most important. The calculation of the percentage of arterial oxyhemoglobin is based on the distinct characteristics of light absorption in the red and infrared spectra by oxygenated versus deoxygenated hemoglobin. Now they are new technologies to minimize measurement errors, thus contributing to an appropriate clinical decision making

Keywords: pulse oximetry, children, hemoglobin oxygen saturation

RESUMEN

La introducción de la oximetría de pulso en la práctica clínica ha permitido medir en forma sencilla y no invasiva la saturación arterial de oxígeno. Sin embargo, los principios teóricos no siempre son bien conocidos ni bien comprendidos por los profesionales de la salud. Deben conocer los factores que afectan a las mediciones, como artefactos de movimiento y mala perfusión, siendo los más importantes. El cálculo del porcentaje de oxihemoglobina arterial se basa en las características distintivas de absorción de luz en el espectro rojo e infrarrojos por parte de la hemoglobina oxigenada frente a la desoxigenada. Actualmente existen nuevas tecnologías para reducir al mínimo los errores de medición, lo que contribuye a una adecuada toma de decisiones clínicas.

Palabras clave: oximetría de pulso, hemoglobina, oxígeno, niños

GENERALIDADES

La insuficiencia respiratoria hipoxémica es la primera causa de hospitalización en pediatría. La evaluación de la hipoxemia se realiza fácilmente con saturómetro de pulso; sin embargo esta medición puede verse afectada por diversos factores como la intensidad de la luz ambiental, pigmentación de la piel, perfusión tisular, concentración de hemoglobina y otros. La cianosis es un signo tardío de hipoxemia apareciendo habitualmente con saturación de oxígeno menor a 75% (1).

La oximetría de pulso es una herramienta que permite medir en forma no invasiva la saturación de oxígeno (O₂) de la hemoglobina y ha significado una revolución en el manejo y monitorización de los pacientes con insuficiencia respiratoria. Se caracteriza por ser simple, no invasiva y razonablemente confiable, por lo que algunos autores la han denominado "el 5° signo vital" (1,2).

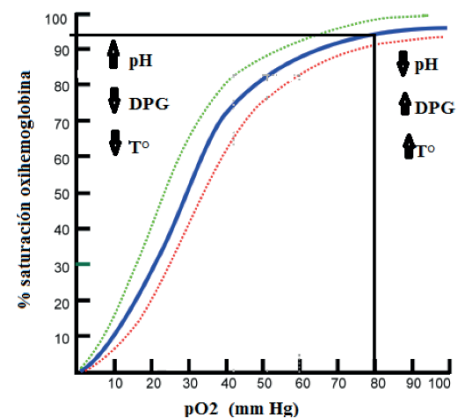
Siempre se debe tener en cuenta la curva fisiológica de disociación de la hemoglobina, la cual puede desplazarse a derecha o izquierda según factores como el pH, temperatura corporal, alteraciones de la hemoglobina, concentración de 2,3-difosfoglicerato y presión arterial de dióxido de carbono

Correspondencia:

Dr. José Antonio Perillán
Hospital San Juan de Dios
Huérfanos 3255
Santiago de Chile
Correo electrónico: joseperillan@gmail.com

(CO₂). Por lo tanto a una misma presión arterial de O₂ puede haber distinta saturación de hemoglobina según como varíen estos factores (Figura 1).

Figura 1. Factores que afectan la curva de disociación de la hemoglobina



La curva de disociación de la hemoglobina relaciona saturación y presión parcial arterial de oxígeno.

Los factores que desvían la curva hacia la derecha disminuyen la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno, favoreciendo su liberación. Los factores que la desplazan hacia la izquierda aumentan la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

DPG: difosfoglicerato, T°: temperatura

Los oxímetros de pulso se introdujeron en clínica en la década los 80 y se difundieron rápidamente con una escasa preparación en cuanto a sus bases funcionales, principios técnicos y limitaciones. Llegó a haber, en 1989, 29 fábricas y 45 modelos. Actualmente su producción se ha restringido, existiendo unos 20 modelos (3).

PRINCIPIOS DE LA MEDICIÓN

La hemoglobina unida a O₂ (oxihemoglobina) y la hemoglobina reducida absorben en diferente cuantía las ondas de la luz roja e infrarroja generadas por un emisor de ondas luminosas, es decir tienen un distinto coeficiente de extinción o absorción de la luz (Figura 2). La tecnología convencional no es capaz de identificar la hemoglobina unida a monóxido de carbono (carboxihemoglobina), la cual tiene igual coeficiente de absorción que la oxihemoglobina para la luz roja, ni la metahemoglobina, que absorbe a la vez ondas rojas e infrarrojas. Para la medición de la saturación de pulso arterial de oxígeno (SpO₂) se toman en cuenta los tejidos que presentan una absorción de luz constante y aquellos con una absorción de luz variable que en general corresponde a la onda de pulso arterial, pero cuando hay movimientos del paciente se agregan las ondas de pulso generadas por sangre venosa (Figura 3). Los oxímetros de pulso convencionales son poco precisos para medir saturaciones de oxígeno bajas (menores a 85%). Por otro lado, se debe tener

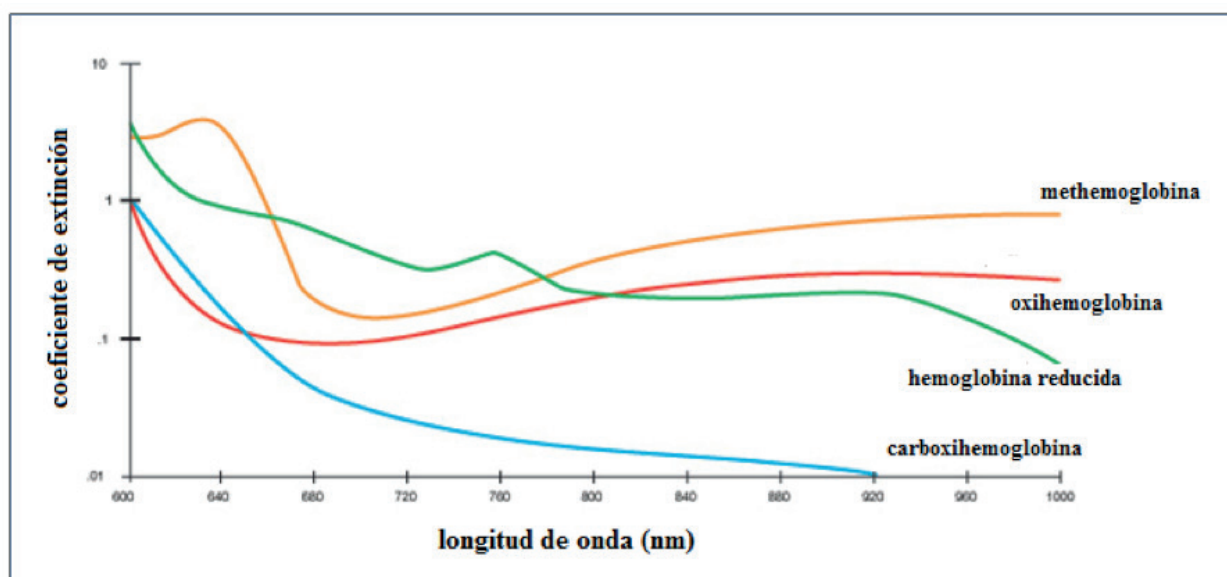
en cuenta que este método mide un máximo de 100% de SpO₂, independiente que la presión arterial de oxígeno (PaO₂) muestre valores muy elevados, como se observa en la Figura 1. A partir de 80 mmHg de PaO₂ los valores de SpO₂ pueden ser de 97-100% (4).

ERRORES DE MEDICIÓN

Los 2 principales factores de error son los artefactos por movimiento y la hipoperfusión. Cuando el paciente se mueve aparece una "onda de pulso venosa", el oxímetro no es capaz de diferenciarla de la onda de pulso arterial y, ya que la saturación de la sangre venosa es menor a la arterial, el equipo calcula un registro menor al real (Figura 3). En el caso de la hipoperfusión baja la intensidad de la señal generando un registro menor al real. Cuando hay hipoperfusión la saturación venosa es muy baja y si se agrega movimiento el registro resulta aún menor (Figura 4).

Otros factores que pueden afectar las mediciones son el ruido ambiental, la luz ambiental intensa (fototerapia por ejemplo), drogas que afecten la perfusión (dopamina, anestésicos, sedantes), pigmentación de la piel, carboxihemoglobina, hemoglobina fetal (mayor afinidad por O₂), metahemoglobina (unida a drogas), temperatura y altura (7). Producto de estas limitaciones el 50-90% de las alarmas de los oxímetros convencionales son "falsas alarmas" (5).

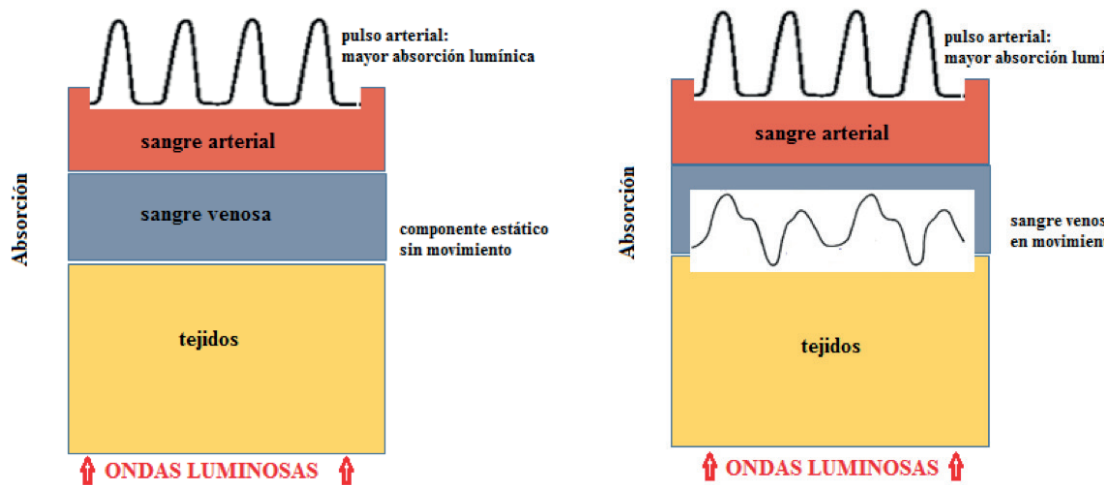
Figura 2. Espectros de referencia que representan los coeficientes de absorción de la hemoglobina



Luz roja: 660 nm.

Luz infrarroja: 940 nm

Figura 3. Componentes de la señal de pulso

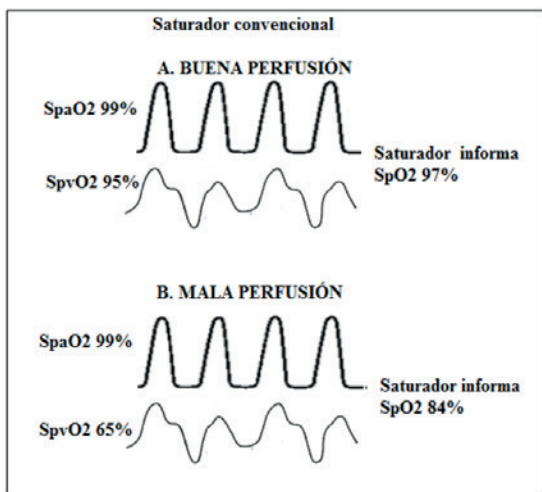


A. Al atravesar los tejidos la luz se absorbe. Cuando no hay movimiento la única variable de absorción de la luz proviene de la sangre arterial pulsátil.
 B. Durante el movimiento la medición convencional de la saturación de oxígeno presenta un valor falsamente bajo, ya que mide los componentes pulsátiles arteriales y no arteriales.

TECNOLOGÍA DE EXTRACCIÓN DE SEÑAL (SET)

Durante los últimos 20 años se han desarrollado nuevo equipos con tecnología de extracción de señal (SET). Estos han demostrado disminuir el número de errores en la medición, disminuir significativamente el número de falsas alarmas y tener una mayor precisión en la medición, en estados de hipoperfusión

Figura 4. Registro de equipo convencional en situación de mala perfusión



SpaO2: saturación arterial. SpvO2: saturación venosa

y durante el movimiento (6,7). Esta tecnología utiliza las señales fotopleximográficas roja e infrarroja convencionales, y luego con técnicas de radiofrecuencia, sensores ópticos de luz blindados, procesamiento de señal digital, y filtración de artefactos emite el valor preciso de SpO2. Cuando no hay movimiento sólo el componente de saturación producido por la sangre arterial pulsátil está presente. En contraste, durante el movimiento del paciente, el movimiento de los componentes no arteriales (por ejemplo, sangre venosa) puede ser identificado como componentes de saturación adicionales (con una saturación inferior O2), y no se considera para emitir el valor de SpO2 (6,7).

La tecnología de extracción de señal consta de algoritmos, sensores y cables que permiten mantener el monitoreo exacto durante estados de hipoperfusión y movimiento. Además los sensores de los monitores reducen la interferencia acústica, están protegidos para disminuir interferencia por luz, disminuyen interferencia electromagnética y tienen mayor duración (7). Actualmente los equipos Masimo® cuentan con esta tecnología SET.

PUBLICACIONES

Existen varios estudios clínicos que confirman estas diferencias entre los nuevos monitores con tecnología de extracción de señal respecto a los equipos convencionales. Se comentarán los más relevantes para la práctica pediátrica

- Sahni (8) comparó el efecto del movimiento en el registro de oximetría de 15 recién nacidos de término sanos con distinto nivel de movimiento, usando un monitor Masimo versus un equipo Nellcor N-200 y monitor estándar de frecuencia cardiaca (FC) (Hewlett-Packard). El

monitor Masimo mostró un promedio de saturación de O₂ y FC superior a Nellcor (97 v/s 93%, p<0.005) y menos artefactos debidos a movimiento (25 v/s 64%, p< 0.0001). El correlato con el monitor de FC fue mejor con Masimo que con Nellcor

- Malviya (9) evaluó el registro de monitores Masimo respecto a Nellcor N-200 en 75 niños post-anestesia. Masimo identificó todas las alarmas verdaderas versus solo el 59% por Nellcor (p <0.05). Por otro lado, el equipo convencional tuvo el doble de falsas alarmas que Masimo

- Bohnhorst (10) comparó la detección de hiperoxemia mediante 3 monitores: Agilent Viridia M3 , Masimo SET y Nellcor N3000 Oxismart en 56 recién nacidos. Los 3 instrumentos detectaron los episodios de hiperoxemia, definida como una PaO₂ > 80 mm Hg, con una sensibilidad entre 93 y 95% cuando el límite superior de alarma se programó en 95%

- El estudio de Hay (11) comparó el desempeño de Masimo SET con otros 4 monitores marca Nellcor, en 26 neonatos hospitalizados en cuidado intensivo con oxigenoterapia o ventilación mecánica. El equipo Masimo registró 86% menos de falsas alarmas y además identificó todas las bradicardias reales versus un 14% de Nellcor

- Workie (12) comparó 2 monitores de nueva generación: Masimo SET y Philips FAST, en 36 recién nacidos prematuros en UCI neonatal. No encontraron diferencias significativas para la detección de falsas y verdaderas alarmas. El equipo Philips presentó 247 pérdidas de señal v/s 38 de Masimo (p< 0.001).

ÚLTIMAS TECNOLOGÍAS

Los últimos años se han incorporado nuevos monitores que son capaces de distinguir el coeficiente de extinción de la carboxi-hemoglobina (unida a CO) y la meta-hemoglobina (Figura 2), además de entregar valores de índice de perfusión, hemoglobina total, contenido arterial de O₂ e índice de variabilidad pletismográfica. Esta tecnología recibe el nombre de "Rainbow".

CONCLUSIONES

La oximetría de pulso es una herramienta de apoyo fundamental para el manejo de la insuficiencia respiratoria a toda edad. Los clínicos deben conocer el funcionamiento y limitaciones del equipo utilizado, ya que los resultados pueden inducir a errores diagnósticos. En los últimos años se han desarrollado nuevos monitores con tecnología de extracción de señal que tienen la ventaja de filtrar los artefactos por movimiento e hipoperfusión y los cuales han demostrado un rendimiento superior a los oxímetros de pulso convencionales.

El autor declara no presentar conflicto de intereses

REFERENCIAS

1. Fouzas S, Priftis K, Anthracopoulos M. Pulse Oximetry in Pediatric Practice. *Pediatr* 2011;128:740
2. Sola A, Chow L, Rogido M. Pulse oximetry in neonatal care in 2005. A comprehensive state of the art review. *An Pediatr (Barc)* 2005;62(3):266-81
3. Salyer J. Neonatal and Pediatric Pulse Oximetry. *Resp Care* 2003;48 (4): 386-398
4. Pretto JJ, Roebuck T, Beckert L, Hamilton G. Clinical use of pulse oximetry: Official guidelines from the Thoracic Society of Australia and New Zealand. *Respirol* 2014; 19:38-46
5. Jubran A. Pulse oximetry. *Crit Care* 2015; 19:272
6. Nitzan M, Romem A, Koppel R. Pulse oximetry: fundamentals and technology update. *Med Devices* 2014;7 231-239
7. Goldman JM, Petterson MT, Kopotic RJ, Barker SJ. Masimo Signal Extraction Pulse Oximetry. *J Clin Monit.* 2000;16: 475-483
8. Sahni R, Gupta A, Ohira-Kist K, Rosen TS. Motion resistant pulse oximetry in neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2003;88(6):F505-F508
9. Malviya S, Reynolds PI, Voepel-Lewis T, Siewert M, Watson D, Tait AR, Tremper K. False Alarms and Sensitivity of Conventional Pulse Oximetry Versus the Masimo SET™ Technology in the Pediatric Postanesthesia Care Unit. *Anesth Analg* 2000;90(6):1336 -40
10. Bohnhorst B, Peter CS, Poets CF. Detection of hyperoxaemia in neonates: data from three new pulse oximeters. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2002;87:F217-F219
11. Hay WW, Rodden DJ, Collins SM, Melara DL, Hale KA, Fashaw LM. Reliability of conventional and new pulse oximetry in neonatal patients. *J Perinatol.* 2002;22(5):360 -366
12. Workie FA, Rais-Bahrami K, Short BL. Clinical Use of New-Generation Pulse Oximeters in the Neonatal Intensive Care Unit. *Am J Perinatol* 2005; 22(7):357-360

HERNIA DIAFRAGMÁTICA EN PEDIATRÍA

DIAPHRAGMATIC HERNIA IN CHILDREN

Julio Maggiolo¹, Lilian Rubilar O.¹, Guido Girardi², Lizbet Pérez³

1. Pediatra Especialista en Enfermedades Respiratorias. Unidad Broncopulmonar. Hospital Exequiel González Cortés.

2. Pediatra Especialista en Enfermedades Respiratorias. Profesor Titular de Pediatría Universidad de Chile. Unidad Broncopulmonar. Hospital Exequiel González Cortés.

3. Radiólogo Pediatra. Centro de Imagenología. Hospital Clínico Universidad de Chile.

ABSTRACT

The diaphragmatic hernia is a disorder in the development of the diaphragm, causing the passage of the abdominal contents into the thoracic cavity. The main ones are Bochdalek, hiatal and Morgagni hernias. Prenatal ultrasound determines the diagnosis, prognosis and therapy. Lately nuclear magnetic resonance is being used. The surgical procedure consists of the closure of the defect and correcting the intestinal malrotation. The goal of the treatment is to maintain adequate gas exchange and to prevent or minimize hypoplasia and pulmonary hypertension. This article discusses the diagnosis and management of the various forms of diaphragmatic hernia.

Keywords: diaphragmatic hernia, ultrasound, surgery, children

RESUMEN

La hernia diafragmática (HD) consiste en un trastorno en el desarrollo del músculo diafragmático, produciéndose el paso de contenido abdominal a la cavidad torácica.

Las principales son hernia de Bochdalek, Morgagni y hiatal. La ecografía prenatal determina el diagnóstico, pronóstico y terapia, últimamente se está utilizando la resonancia nuclear magnética. La cirugía consiste en cerrar el defecto y corregir la malrotación intestinal, siendo el objetivo del tratamiento mantener un adecuado intercambio gaseoso y evitar o minimizar la hipoplasia y la hipertensión pulmonar. En este artículo se revisa el diagnóstico y manejo de las diferentes modalidades de hernia diafragmática.

Palabras clave: hernia diafragmática, ecografía, cirugía, niños

INTRODUCCIÓN

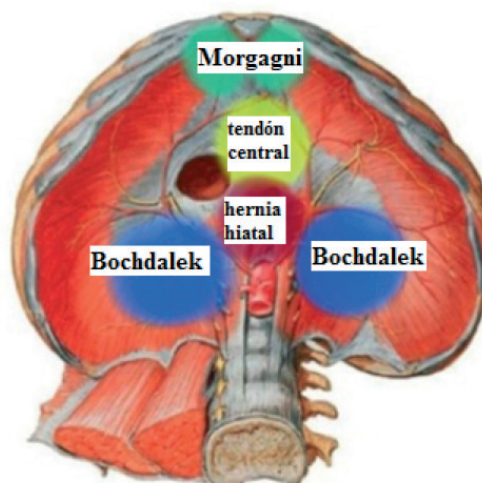
Embriológicamente el diafragma se forma entre la octava y décima semana de gestación, lo que produce la separación de la cavidad celómica en compartimiento abdominal y torácico (1). Para que se produzca una hernia diafragmática (HD) debe existir un trastorno en el desarrollo embrionario de este músculo, siendo variable la ubicación y el tamaño; como consecuencia se produce el paso de parte del contenido abdominal hacia el tórax (1).

La HD más frecuente es la de Bochdalek (HB, 95% de los casos). Consiste en un defecto posterolateral, más frecuente a izquierda. La hernia de Morgagni (HM), defecto ventral y paraesternal, es más prevalente a derecha, y la hernia hiatal (HH), ocurre cuando la unión gastroesofágica se desplaza hacia el tórax a través del hiato esofágico, siendo más frecuente en adultos (1). La Figura 1 muestra la ubicación de las diferentes HD.

Últimamente se está utilizando la RNM, la que presenta a la vez un rol diagnóstico al visualizar las vísceras abdominales en la cavidad torácica, y además pronóstico, ya que permite evaluar la hipoplasia pulmonar, lo que trasciende en el riesgo

de insuficiencia respiratoria neonatal, siendo complementaria y superior a la ecografía prenatal en la evaluación de anomalías asociadas ya que no la limita ni el oligoamnios, ni la obesidad materna (3). Además es útil cuando se realiza terapia intrauterina (7).

Figura 1. Localización de las hernias diafragmáticas



Correspondencia:

Dr. Julio Maggiolo
Hospital Exequiel González Cortés
Ramón Barros Luco 3301
Santiago
E-mail : maggiolojulio@gmail.com

PATOLOGÍA

En la HB el paso del contenido abdominal hacia el tórax ocurre a través del foramen posterolateral del diafragma, el 85% se produce en el lado izquierdo (1-3). La presencia de vísceras abdominales en el tórax produce compresión del pulmón que se encuentra en desarrollo, lo que genera hipoplasia y en algunos casos hipertensión pulmonar (3).

La presencia de HD habitualmente es aislada, sin embargo puede asociarse al uso de talidomida, quininas, drogas antiepilépticas, hijo de madre diabética y a deficiencia o toxicidad por vitamina A, además diferentes síndromes genéticos, tales como Fryns, Turner y Down. Por último se ha demostrado un aumento de la expresión del receptor de corticoides en recién nacidos (RN) portadores de HD con pulmones hipoplásicos (2-5).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico prenatal de HB se hace mediante ecografía, la que debe ser practicada a partir de la semana 24, momento en la cual se visualizan las vísceras en el tórax, pudiendo encontrarse además polihidroamnios, desviación del mediastino y del corazón, anomalías cardíacas como ductus arterioso persistente, tetralogía de Fallot, comunicación interventricular, hipoplasia pulmonar y eventualmente malformaciones renales, gastrointestinales y del sistema nervioso central (2-5).

Se han descrito factores de mal pronóstico, dentro los que destacan el diagnóstico antes de las 25 semanas de gestación, burbuja gástrica intratorácica, polihidroamnios, herniación del hígado (no herniado sobrevida mayor al 75 % y herniado menor al 50%), hidrops fetal, hipoplasia ventricular izquierda y relación cabeza/pulmón < 1. En relación a este último, si se encuentra un valor menor a 1 la sobrevida es menor de 10 % y si es mayor de 1,4 la sobrevida es mayor de 70%.

Recientemente se ha descrito la relación pulmón/tórax como mejor predictor para el pronóstico, además la medición prenatal del diámetro de la arteria pulmonar podría ser un buen indicador de mortalidad postnatal (6).

Últimamente se está utilizando la RNM, la que presenta a la vez un rol diagnóstico al visualizar las vísceras abdominales en la cavidad torácica, y además pronóstico, ya que permite evaluar la hipoplasia pulmonar, lo que trasciende en el riesgo de insuficiencia respiratoria neonatal, siendo complementaria y superior a la ecografía prenatal en la evaluación de anomalías asociadas ya que no la limita ni el oligoamnios, ni la obesidad materna (3). Además es útil cuando se realiza terapia intrauterina (7).

La radiografía de tórax permite la sospecha diagnóstica en etapas precoces y tardías, especialmente en HD asintomáticas u oligosintomáticas. La confirmación se hace solicitando estudio contrastado del tubo digestivo superior o radiografía esófago-estómago-duodeno (Rx EED) (7).

Figura 2. Hernia de Bochdaleck



Paciente de 2 años de edad, presentación oligosintomática. Radiografía de tórax (AP y lateral): opacidad difusa del hemitórax izquierdo, con imágenes aéreas tubulares que se continúan hacia el abdomen, falta de visualización del contorno diafragmático izquierdo, lo que sugiere ascenso de asas intestinales al tórax. Hay discreta desviación del mediastino hacia el lado contralateral.

HERNIA DE BOCHDALECK

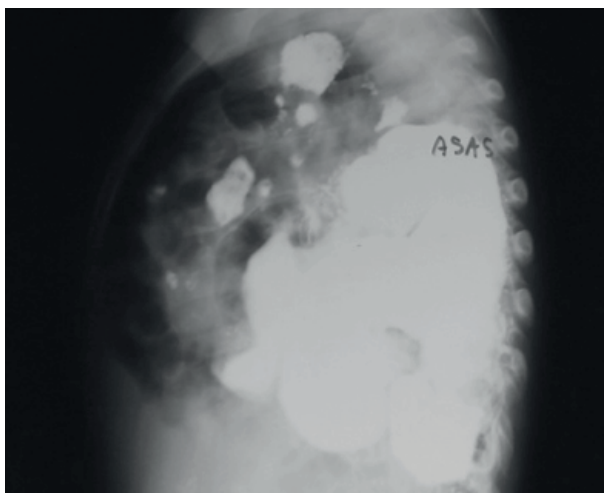
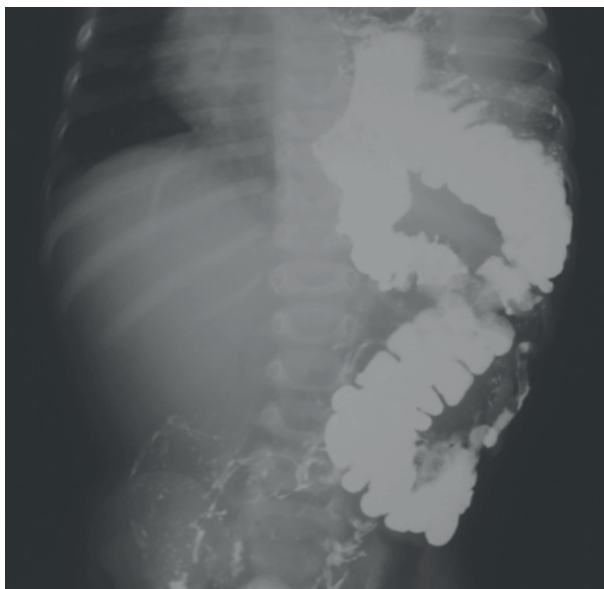
Es la más frecuente, su incidencia es de 1:2200 RN vivos (1:2000-1:5000), algo superior en mujeres (2,3). Se debe a un cierre incompleto de alguna de las porciones laterales y posteriores del diafragma con la pared costal, lo que ocurre más tardíamente a izquierda, la frecuencia a este lado es de 85%, 10% a derecha y 2% bilateral (2,3).

La hipoplasia pulmonar sería debida a la compresión

del pulmón ipsilateral, por otro lado se ha postulado que existe un anormal desarrollo pulmonar como defecto primario.

En el RN puede representar una emergencia médica, si no es diagnosticada y tratada oportunamente presenta una alta mortalidad, manifestándose como un distress respiratorio severo, caracterizado por taquipnea, taquicardia y cianosis, abdomen excavado, tórax asimétrico, aparente dextrocardia, hemitórax hipersonoro, murmullo vesicular disminuido o ausente, latido cardíaco desplazado hacia el lado contralateral, pudiendo auscultarse ruidos hidroaéreos (2,3).

Figura 3. Hernia de Bochdaleck



Radiografía esófago-estómago-duodeno (AP y lateral): hemitórax izquierdo opaco, desviación del mediastino hacia el lado contralateral, ascenso de las asas intestinales y parte del colon transverso al hemitórax izquierdo, especialmente en zona posterior, escaso gas en el abdomen que tiene un aspecto excavado en la proyección lateral, el estómago no se encuentra herniado.

La radiografía de tórax muestra imágenes aéreas, las que corresponden a asas intestinales, visualizándose más claramente mediante una Rx EED, además desplazamiento del mediastino hacia el lado contralateral, ausencia de la sombra diafragmática del lado herniado y ausencia de aire intestinal en el abdomen (Figuras 2 y 3).

Desde el punto de vista de la función pulmonar se presenta un patrón ventilatorio restrictivo severo, con disminución de la compliance pulmonar, que posteriormente puede recuperarse. Menos frecuentemente pequeñas HB oligosintomáticas se diagnostican en niños mayores como un hallazgo radiológico (5). Aproximadamente el 40% de las HB tienen otras anomalías, 50% cardíacas, 25% genitourinaria, 10% sistema nervioso central y el resto en otras localizaciones (4,5).

Los diagnósticos diferenciales más importantes son malformaciones pulmonares congénitas, especialmente malformación adenomatoídea quística, además de neumotórax, dextrocardia, eventración diafragmática, neumonía excavada (2,3). El uso de corticoides es útil para la maduración pulmonar en prematuros, sin embargo en pacientes con HD no existen evidencias de mayor sobrevida, menos días de hospitalización, ni de menor uso de oxígeno, uso de surfactante se recomienda sólo en prematuros. El tratamiento se debe hacer mediante intubación endotraqueal inmediata, no ventilar con ambú por distensión de asas intestinales, instalación de sonda nasogástrica, vía venosa y arterial. La ventilación gentil que permite mantener pCO₂ de 60 a 65 mmHg y oxigenación adecuada, saturaciones de O₂ preductales mayor de 85%, con presiones máximas inspiratorias menores de 20 cm de H₂O, mejora la sobrevida y disminuye el barotrauma. La ventilación de alta frecuencia (VAFO) y óxido nítrico inhalado (NOi) baja los índices de morbilidad respiratoria.

El tratamiento es quirúrgico, si no se interviene la mortalidad puede ser del 100%, aún en operados la mortalidad es de 30%, debido a la hipoplasia e hipertensión pulmonar. Se ha descrito recidiva en el 22% en cierre primario y en el 40% cuando se usa un material protésico (8,9). Últimamente se ha practicado cirugía antenatal, que consiste en la oclusión endoluminal temporal de la tráquea del feto, lo que previene el egreso del líquido pulmonar, favoreciendo su crecimiento, mejorando la sobrevida (10).

HERNIA DE MORGAGNI

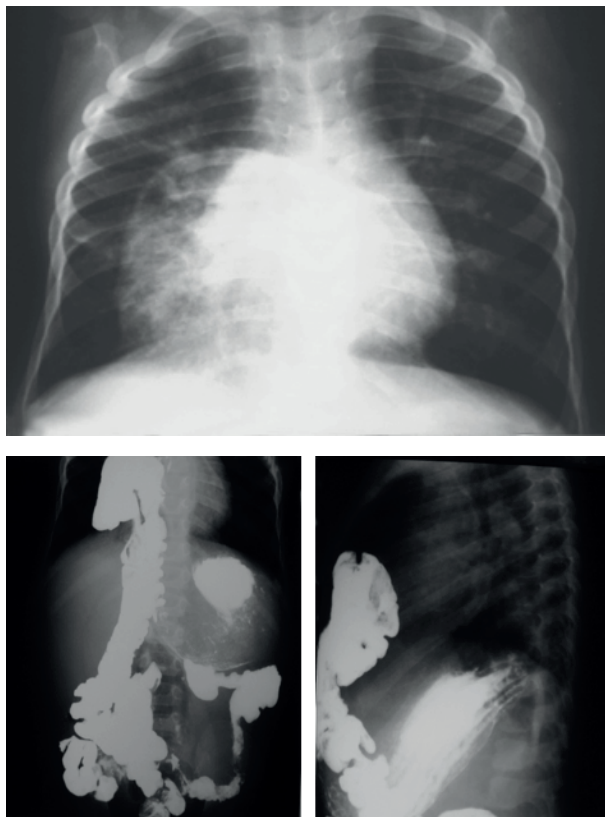
Forma menos frecuente, se debe a un defecto de la formación del septum transversum que forma la porción anterior del diafragma, más frecuente a derecha, debido a que en el lado izquierdo son ocluidas por el corazón y el pericardio, puede contener asas intestinales, epiplón e hígado (11,12). Ocurre más frecuentemente en pacientes portadores de síndrome de Down.

Habitualmente no se presenta como una emergencia médica, diagnosticándose en niños mayores o adultos, como hallazgo en una Radiografía de tórax solicitada por algún síntoma respiratorio inespecífico, como tos, disnea, dolor torácico. Si el contenido herniario es hígado o epiplón radiológicamente aparece como una masa sólida, para el diagnóstico definitivo se debe solicitar una Rx EED que puede demostrar la presencia de asas intestinales (11,12) (Figura 4). El saco herniario puede contener

epiplón (92%), colon (58%), estómago (25%), intestino delgado (17%) y duodeno (8%) (13).

Es fundamental el tratamiento precoz de estos defectos junto con la pesquisa temprana de anomalías asociadas en la etapa perinatal, con el objeto de disminuir la morbimortalidad de los pacientes afectados (6) y de esta manera mejorar la calidad de vida en la etapa adulta, evitando consultas reiteradas por cuadros inespecíficos que hacen muy dificultoso el diagnóstico certero (5). El tratamiento quirúrgico presenta buen pronóstico ya sea por laparotomía o mediante vía laparoscópica (14,15).

Figura 4. Hernia de Morgagni



Paciente de 3 años de edad, síndrome de Down, neumonías recurrentes a Radiografía de tórax (AP): Opacidad mediastínica inferior derecha que se sobreproyecta a la silueta cardíaca. Esta opacidad es redondeada, de contorno inferior mal definido.

Radiografía esófago-estómago-duodeno (AP y lateral): colon transverso herniado al tórax, ocupando el espacio retroesternal anterior derecho.

HERNIA HIATAL

La HH ocurre cuando la unión gastroesofágica se desplaza hacia el tórax a través del hiato esofágico, su etiología es desconocida, se ha planteado asociación con retardo en el vaciamiento gástrico, elevación de la presión intragástrica junto con un peristaltismo gástrico activo (16).

La unión gastroesofágica en niños pequeños, especialmente en lactantes, se diferencia de la de adultos en

varios aspectos, a saber en los primeros el hiato presenta un canal más estrecho, el esófago subdiafragmático es corto, el ángulo a nivel de la unión esofagogástrica (ángulo de His) es menos agudo y el límite entre la mucosa gástrica y la esofágica puede ser difícil de reconocer. Estas características podrían predisponer a los niños pequeños a un mayor riesgo de presentar HH y reflujo gastroesofágico (RGE) (17).

Se describen dos tipos de HH: por deslizamiento y paraesofágicas.

La HH por deslizamiento corresponde al 95% y se caracteriza por pérdida del ángulo de His, de tal manera que el esófago y el estómago forman un tubo recto, el que presenta una constricción proximal (esfínter esofágico inferior) y una distal (hiato). Tiene una alta incidencia de RGE asociado, el diagnóstico es esencialmente radiológico y el método diagnóstico de elección es la Rx EED.

La HH paraesofágica corresponde al 5%, el ángulo de His se mantiene y parte del fondo gástrico se hernia sobre el diafragma a través del hiato, quedando el segmento gástrico herniado al lado del esófago, de esta manera la unión gastroesofágica permanece por debajo del diafragma. Este tipo de HH se asocia con menor frecuencia a RGE, el diagnóstico también es radiológico (18).

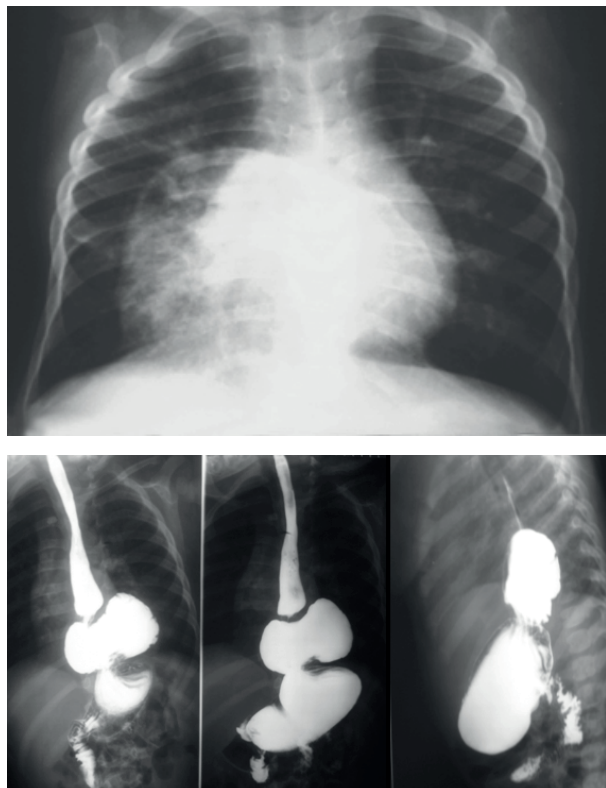
La sintomatología de HH es altamente variable, desde pacientes completamente asintomáticos hasta síntomas secundarios a esofagitis debida a RGE. Otros síntomas incluyen vómitos, hematemesis, melena, disfagia, anemia, bajo peso, retraso en el crecimiento, broncoaspiración, infecciones pulmonares recurrentes u obstrucción bronquial. Cuando existen vómitos, estos son en general de difícil manejo y generalmente no responden al tratamiento médico (16-18).

Puede ser evidente en una Rx simple de tórax o de abdomen, generalmente se manifiesta como un área de mayor transparencia retrocardíaca, en pacientes que consultan por otro motivo e incluso que no presentan sintomatología gastroesofágica. Ante la sospecha diagnóstica debe realizarse una Rx EED, la que permite evaluar en forma adecuada la anatomía del esófago, de la unión gastroesofágica, del estómago y del duodeno; permite además evaluar el peristaltismo esofágico, el vaciamiento gástrico y detectar RGE asociado (16-18) (Figura 5).

Mediante el estudio radiológico contrastado es posible identificar el esfínter esofágico inferior, el que al estar elevado, sugiere una HH. Otros signos radiológicos incluyen un hiato muy ancho con un esófago proximal dilatado y ascenso del estómago por sobre el nivel del diafragma.

La complicación más frecuente es la esofagitis péptica secundaria a RGE. Ocasionalmente una HH paraesofágica grande puede llevar a un vólvulo del estómago con obstrucción del píloro (17,18).

La corrección quirúrgica generalmente es definitiva y logra la regresión de los síntomas y complicaciones. La cirugía consiste en la reparación del hiato con fijación del estómago en la cavidad abdominal y plicatura a nivel del fondo para prevenir el reflujo (funduplicatura de Nissen). Si a pesar de estas maniobras no se resuelve el espasmo o estrechez del esófago, puede ser necesaria una cirugía adicional (16-18).

Figura 5. Hernia de hiatal

Hernia hiatal por deslamiento, niña de 2 años de edad con síntomas gastrointestinales.

Radiografía de tórax (AP): Opacidad mediastínica central que se sobreproyecta a la silueta cardíaca. Esta opacidad es lobulada, de contorno lateral izquierdo mal definido.

Radiografía esófago-estómago-duodeno (AP y lateral): unión gastroesofágica está desplazada al tórax, al igual que parte del cardias y fondo gástrico, a través del hiato esofágico.

CONCLUSIONES

Las HD se producen por un defecto en el cierre del diafragma, lo que conduce el paso del contenido abdominal a la cavidad torácica, siendo la más importante en pediatría la HB, la cual debiera ser diagnosticada mediante ecografía prenatal. Puede manifestarse como insuficiencia respiratoria en el período neonatal inmediato, requiriendo tratamiento médico y quirúrgico agresivo con el fin de evitar o minimizar la hipoplasia y la hipertensión pulmonar. La segunda en frecuencia en pediatría es la HM, defecto ventral y lateral más frecuente a derecha, asintomática u oligosintomática, más frecuente en portadores de síndrome de Down, de tratamiento quirúrgico y finalmente la HH, que consiste en el desplazamiento de la unión gastroesofágica a través del hiato esofágico, más prevalente en el adulto, puede asociarse a RGE, situación que produce más frecuentemente síntomas gastrointestinales, también es de resolución quirúrgica.

Los autores declaran no presentar conflicto de intereses

REFERENCIAS

1. Saldler TW, Langman. Embriología Médica. 7ma ed. Capítulo 11. México DF: Médica Panamericana, 1996; 165-702.
2. Ramírez P, Paublo M, Bustos J. Hernia diafragmática congénita: diagnóstico y manejo prenatal. Bol Hosp S J de Dios 1998; 45: 232-241.
3. Quinteros A, Bancalari M. Hernia diafragmática congénita en recién nacidos. Rev Chil Pediatr 2001; 72: 19-25. 7.
4. Austin-Ward E, Nazer J, Castillo S. Hernia diafragmática congénita y malformaciones asociadas. Rev Chil Pediatr 1998; 69: 191-194.
5. Hosgor M, Karaca I, Karkiner A, Ucan B, Temir G, Erdag G et al. Associated malformations in delayed presentation of congenital diaphragmatic hernia. J Pediatr Surg 2004; 39: 1073-1076.
6. Skari H, Bjornland K, Haugen G, Egeland T, Emblem R. Congenital diaphragmatic hernia: a meta-analysis of mortality factors. J Pediatr Surg 2000; 35 (8): 1187-97.
7. Pérez L. Evaluación por imágenes del diafragma en el niño. Rev Chil Enf Respir 2012; 28: 236-248.
8. Cabezali D, Cano I, García A, López R, Benavent. Minimally invasive surgery for management of congenital diaphragmatic pathology. Cir Pediatr 2007; 20 (2): 111-15 9.
9. Shalaby R, Gabr K, Al-Saied G, Ibrahim M, Shams AM, Dorgham A et al. Thoracoscopic repair of diaphragmatic hernia in neonates and children. A new simplified technique. Pediatr Surg Int 2008; 24(5): 543-47.
10. Deprest J, Jani J, Grataco E, Naulaers G, Delgado J, Greenough a et al. Fetal intervention for congenital diaphragmatic hernia: the european experience. Semin Perinatol 2005; 29(2): 94-103.
11. LaRosa DV, Esham RH, Morgan SL, Wing SW. Diaphragmatic hernia of Morgagni. South Med J. 1999; 92: 409-411.
12. Haubrich WS. Morgagni of the foramen and columns of Morgagni. Gastroenterology 2002; 123: 424.
13. Minneci PC, Deans KJ, Kim P, Mathisen DJ. Foramen of Morgagni hernia: changes in diagnosis and treatment. Ann Thorac Surg 2004; 77: 1956-1959.
14. Loong T, Kocher H. Clinical presentation and operative repair of hernia of Morgagni. Postgrad Med J 2005; 81: 41-44.
15. Marin-Blazquez AA, Candel MF, Parra PA, Mendez M, Rodenas J, Rojas MJ et al. Morgagni hernia: repair with a mesh using laparoscopic surgery. Hernia 2004; 8: 70-72.
16. Darling DB, Fisher JH, Gellis SS: Hiatal hernia and gastroesophageal reflux in infants and children: Analysis of the incidencia in North American children. Pediatrics 1984; 54: 450-5.
17. Johnston JH. Hiatus hernia in childhood. Arch Dis Child 1985; 35: 61-5.
18. Steiner GM: Review article: Gastroesophageal reflux, hiatus hernia and the radiologist, with special reference to children. Br J Radiol 1987; 50: 164-74

EVENTRACION DIAFRAGMÁTICA EN PEDIATRÍA: REVISIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

DIAPHRAGMATIC EVENTRATION IN CHILDREN: A CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

Julio Maggiolo¹, Lilian Rubilar¹, Guido Girardi², Lizbet Pérez³

1. Pediatra Especialista en Enfermedades Respiratorias. Unidad Broncopulmonar. Hospital Exequiel González Cortés.

2. Pediatra Especialista en Enfermedades Respiratorias. Profesor Titular de Pediatría Universidad de Chile. Unidad Broncopulmonar. Hospital Exequiel González Cortés.

3. Radiólogo Pediatra. Centro de Imagenología. Hospital Clínico Universidad de Chile.

ABSTRACT

Diaphragmatic eventration is an abnormal elevation of one of the hemidiaphragms, with deviation of the mediastinum to the contralateral side. It is usually asymptomatic.

It can be either congenital or acquired. If it is asymptomatic, the patient should be kept under observation. The resolution must be surgical if the ascent of the diaphragm is pointed, if there is any symptom or recurrent pneumonia.

This article describes the case of a patient with congenital diaphragmatic eventration. The difficulties the patient presented in the diagnosis are reviewed.

Keywords: eventration, diaphragm, children

RESUMEN

La eventración diafragmática es la elevación anormal de uno de los hemidiafragmas, con desviación del mediastino hacia el lado contralateral, generalmente asintomática.

Se clasifica en congénita y adquirida, si es asintomática el paciente se debe mantener en observación, la resolución debe ser quirúrgica si el ascenso diafragmático es acentuado, presenta síntomas o neumonía recurrente. En este artículo se revisa el caso de un paciente con eventración diafragmática congénita, que presentó dificultades en el diagnóstico.

Palabras clave: eventración, diafragma, niño

INTRODUCCIÓN

La eventración diafragmática (ED) es la elevación anormal de uno o menos frecuentemente de los dos hemidiafragmas, con desviación del mediastino hacia el lado contralateral, generalmente asintomática (1,2).

Se clasifica en congénita y adquirida, si es asintomática el paciente se debe mantener en observación, la resolución debe ser quirúrgica si el ascenso diafragmático es hasta la séptima costilla, frente a la presencia de síntomas respiratorios, neumonía o atelectasia recurrentes en el lado ipsilateral de la ED o si es adquirida (1,2).

El objetivo de este artículo es describir un caso de ED congénita y revisar la literatura.

CASO CLÍNICO

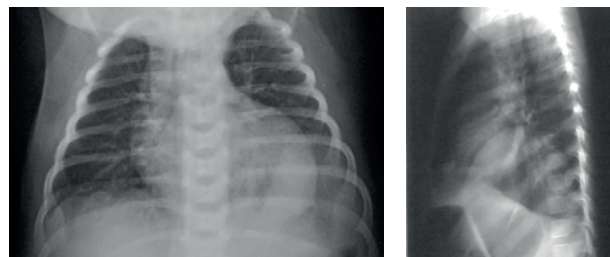
Paciente varón de 1 año 6 meses de edad quien consulta en su policlínico por un cuadro de 2 días de evolución caracterizado por fiebre, coriza mucosa, tos, vómitos, rechazo

Correspondencia:

Dr. Julio Maggiolo
Hospital Exequiel González Cortés
Ramón Barros Luco 3301
Santiago
E-mail : maggiolojulio@gmail.com

alimentario. Se constata a un paciente febril (38,5°), en relativas buenas condiciones generales, escasa tos, se ausculta disminución del murmullo vesicular en la base izquierda y escasas sibilancias, se indica salbutamol MDI, amoxicilina y paracetamol y se solicita una radiografía (Rx) de tórax (Figura 1). El paciente es derivado al servicio de urgencia, con los diagnósticos de neumonía inferior izquierda y síndrome bronquial obstructivo leve.

Figura 1. Radiografía de tórax



Eventración diafragmática congénita izquierda, niño de 1 año 6 meses de edad, asintomático.

Radiografía de tórax (AP): Se aprecia ascenso anormal del hemidiafragma izquierdo, el domo diafragmático conserva su posición media y se ubica a la altura del quinto arco costal anterior izquierdo, no hay desviación significativa del mediastino hacia el lado contralateral.

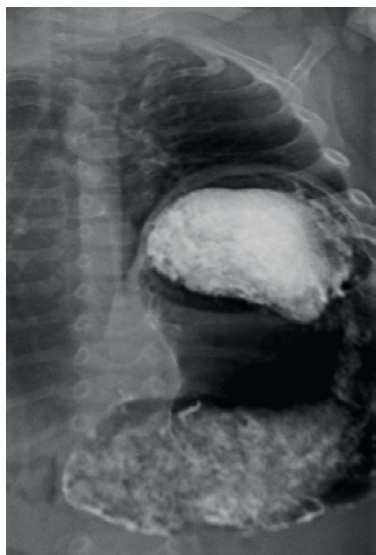
Radiografía de tórax (lateral): ascenso del diafragma izquierdo. Opacidad parenquimatosa basal posterior izquierda, posiblemente corresponde a una atelectasia.

En el hospital se observa a un paciente febril (38°C), en buenas condiciones generales, sin dificultad ni apremio respiratorio, escasa tos, a la auscultación murmullo vesicular presente disminuido en base izquierda, sin ruidos agregados, se diagnostica estado gripal, indicándose ibuprofeno en caso necesario y se deriva a la unidad de broncopulmonar, con el diagnóstico de masa torácica izquierda.

En la unidad de broncopulmonar se sospecha clínica y radiológicamente eventración diafragmática izquierda, solicitándose una radioscopia, la que demuestra una menor excursión respiratoria del hemidiafragma izquierdo, con movimiento paradójico, es decir elevación durante la inspiración. Además se pide una Rx esófago-estómago-duodeno (RxEED) que evidencia elevación del hemidiafragma izquierdo y del fondo gástrico, no se observan órganos abdominales en la cavidad torácica (Figura 2). La tomografía computada de tórax (corte coronal) muestra gran elevación del estómago y hemidiafragma izquierdo, resto de los órganos abdominales en situación normal y ausencia de masa torácica y abdominal (Figura 3). Se confirma el diagnóstico de eventración diafragmática izquierda y se mantiene en observación.

Actualmente el paciente tiene 4 años de edad, es asintomático respiratorio y hace una vida completamente normal.

Figura 2. Rx esófago-estómago-duodeno



Ascenso anormal del hemidiafragma izquierdo, el domo diafragmático se mantiene en su posición media. Hay desviación del corazón hacia el lado contralateral. El estómago se encuentra ascendido hacia el hemitórax izquierdo, pero bajo del hemidiafragma.

Figura 3. Tomografía computada de tórax



Ascenso anormal del hemidiafragma izquierdo, desviación del corazón hacia el lado contralateral, estómago, bazo y parte del colon derecho se encuentran ascendidos hacia el hemitórax izquierdo, pero bajo el hemidiafragma.

DISCUSIÓN

Se denomina eventración diafragmática (ED) a la posición anormalmente alta del músculo diafragmático con movilidad paradójica, disminuida o nula, lo que conduce a una alteración de la mecánica respiratoria de grado variable (1,2). Se clasifica en congénita y adquirida, cada una corresponde a entidades distintas y con características diferentes (1,2).

La ED congénita consiste en un trastorno en el desarrollo del músculo diafragmático durante el período embrionario, entre la novena y décima semana de edad gestacional, esta alteración determina un diafragma atrofico, hipoplásico y flácido, que en algunos casos llega a ser una verdadera lámina fibrosa, en concordancia con lo que se evidencia histopatológicamente, se observan escasas y pequeñas células musculares. El diafragma se encuentra en una posición anormalmente alta, presentando en los casos más severos trastornos en la movilidad, como ascenso paradójico durante la inspiración y desviación del mediastino hacia el lado contralateral, comprimiendo también el parénquima del lado sano (1,2).

Más frecuente a izquierda y en varones, aunque han sido descritos casos bilaterales (3,4), se asociado a infecciones de la gestación como rubéola y citomegalovirus, también a patologías congénitas como la displasia espondilotorácica de Jarcho-Levin, hipoplasia y secuestro pulmonar, cardiopatías congénitas, ectopia renal y vólvulo gástrico, enfermedades cromosómicas y diversas miopatías y anomalías de la médula espinal (1,2). En muchas ocasiones la ED es asintomática, retrasando el diagnóstico, pudiendo ser precoz si se presentan síntomas como taquipnea, disnea, neumonías recurrentes o atelectasias del pulmón comprometido, menos frecuentemente cuadros graves de insuficiencia respiratoria. En la mayoría de los casos es un hallazgo radiológico, si hay dudas en el diagnóstico de debe solicitar una radioscopia con el objeto de visualizar el movimiento del diafragma y una RxEED, por otro lado la ecografía visualiza el grosor del diafragma (1,2).

La ED adquirida es producida por algún trastorno en la inervación, con un músculo diafragmático estructuralmente normal. La lesión nerviosa puede tener origen central (medular) o periférica (nervio frénico) y puede ser de carácter reversible o irreversible (Tabla 1). Entre las enfermedades de origen central, se destacan las siguientes: degenerativas como el síndrome de Werdnig-Hoffman; infecciosas destacando la poliomielitis; oncológicas como el neuroblastoma intrarraquídeo y las de causas traumáticas entre los que se cuentan los traumatismos cervicales. Entre las causas que producen lesión del nervio frénico, se encuentran: elongación como la distocia de parto, la compresión en este caso se encuentra el tumor de mediastino. También pueden ser causa los drenajes pleurales, el empiema pleural, uso de electrobisturí, irradiación mediastínica y la sección del nervio durante la cirugía cardíaca o torácica. Las causas más frecuentes son la sección accidental durante un procedimiento quirúrgico cardiovascular y el trauma obstétrico.

Tabla 1. Etiología eventración diafragmática adquirida

CENTRALES:
1. Degenerativas (síndrome Werdnig-Hooffman)
2. Oncológicas (neuroblastoma intrarraquídeo)
3. Traumáticas (traumatismos cervicales)
PERIFÉRICAS:
1. Elongación (distocia del parto)
2. Compresión (tumor mediastínico)
3. Punción (drenajes pleurales)
4. Irritación (empiema pleural, radiación mediastínica)
5. Sección (cirugía cardíaca o torácica)

Para el diagnóstico el estudio de elección es la Rx tórax en proyección posteroanterior y lateral, en donde se comprueban la elevación del diafragma afectado y la desviación del mediastino hacia el lado contralateral (Figura 1). También es útil la radioscopia y/o ecografía diafragmática para detectar el movimiento disminuido, nulo o paradójico del diafragma afectado. La Rx EED demuestra ascenso del estómago e intestino bajo el diafragma, sin la presencia de órganos abdominales en la cavidad torácica (Figura 2) (1,2).

La TC confirma los hallazgos radiológicos, identifica el grado de compresión del parénquima pulmonar y además sirve para el diagnóstico diferencial con hernias diafragmáticas, patologías torácicas y del hemiabdomen superior ipsilateral (Figura 3) (1,2).

En la mayoría de los casos de ED congénita la conducta debe ser conservadora (5), el tratamiento quirúrgico se hará considerando el ascenso del diafragma, en este sentido si la altura alcanza el séptimo arco costal posterior en la Rx tórax, lo que no permite una alveolización completa, además si se asocia a síntomas como retracción, polipnea y neumonías o atelectasias recurrentes ipsilaterales. En la ED adquirida la mayoría requiere una resolución quirúrgica (6-8).

CONCLUSIÓN

Aunque la ED es poco frecuente, es importante pensar en este diagnóstico en pacientes cuya radiografía presenta imágenes radiológicas persistentes y dificultad para la visualización del diafragma.

Los autores declaran no tener conflictos de interés

REFERENCIAS

- Garrido P, Acastello E. Eventración diafragmática en edad pediátrica. *Rev Med Clin Condes* 2009; 20(6): 776-81.
- Pérez L. Evaluación por imágenes del diafragma en el niño. *Rev Chil Enf Respir* 2012; 28: 236-248.
- Rodgers BM, Hawks P. Bilateral congenital eventration of the diaphragms: successful surgical management. *J Pediatr Surg* 1986; 21: 858-64.
- Oh A, Gulati G, Sherman ML, Golub R, Kutin N. . Bilateral eventration of the diaphragm with perforated gastric volvulus in an adolescent. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 1824-6
- Tsugawa C, Kimura K, Nishijima E, Muraji T, Yamaguchi M. Diaphragmatic eventration in infants and children: is conservative treatment justified. *J Pediatr Surg* 1997; 32 (11): 1643-4.
- Yazici M, Karaca J, Arikan A, Erikçi V, Etensel B, Temir G, Sencan A, Ural Z, Mutaf O. Congenital Eventration of the Diaphragm in children: 25 years'experience in three pediatric surgery centres. *Eur J Pediatr Surg* 2003; 13: 298-301.
- Akay TH, Ozkan S, Gultekin B, Uguz E, Varan B, Sezgin A, Tokel K, Aslamaci S. Diaphragmatic paralysis after cardiac surgery in children: incidence, prognosis and surgical management. *Pediatr Surg Int* 2006; 22: 341-6.
- De Vries Reilingh T, Koens B, Vos A. Surgical treatment of diaphragmatic eventration caused byphrenic injury in the newborn. *J Pediatr Surg* 1998 ; 33:602-555.

TRABAJOS LIBRES XI CONGRESO SOCHINEP, OCTUBRE 2015

1. ASMA – SINDROME BRONQUIAL OBSTRUCTIVO

ESTUDIO PILOTO EN MENORES DE 15 AÑOS HOSPITALIZADOS POR CRISIS DE ASMA MEDIDO EN SEGUIMIENTO Y REHOSPITALIZACIÓN. INFORME PRELIMINAR HOSPITAL CLÍNICO SAN BORJA ARRIARÁN. SANTIAGO, CHILE

Autores: Rivas M.¹, Boza M.L.¹, Barrientos H.¹, Koppmann A.¹, Montes S.¹, Sepúlveda A.M.¹, Antilef R.¹, Peñeipil M.², Medina J.²

1. Hospital San Borja Arriarán

2. Dirección de Atención Primaria, Servicio Salud Metropolitano Central.

Introducción: El asma es una enfermedad crónica de alta prevalencia en la infancia. La falta de diagnóstico o de control se traduce en crisis de asma con insuficiencia respiratoria que requiere hospitalización. En nuestro centro hospitalario las crisis de asma representan 2,5% del total de egresos de pediatría. La ausencia de seguimiento o inadecuada terapia al alta tiene como resultado reingresos, y consultas ambulatorias recurrentes.

Objetivo: Evaluar los resultados de un estudio piloto en hospitalizados por crisis de asma durante 1 año (2014).

Método: Estudio prospectivo, comparativo y descriptivo de pacientes hospitalizados por crisis de asma durante 2014 (inicio proyecto) en que se realiza pesquisa en sala, educación durante hospitalización y control precoz post alta en policlínico de especialidad broncopulmonar. Comparación con año 2013 de 2 indicadores: rehospitalización y seguimiento en broncopulmonar.

Resultados: Los egresos por crisis de asma 2013- 2014 fueron de 125 y 89 pacientes respectivamente; reingresos: 13 (10%) en 2013 y 8 (8,9 %) 2014; seguimiento en broncopulmonar de pacientes de la red: 63,5% en 2013 y 90% en 2014. La evaluación del estudio piloto 2014 reveló que el tiempo de espera desde el alta hasta el control por especialidad fue de 26 días en promedio (1 a 135 días) Educación en asma durante hospitalización: 77% del total Diagnóstico previo de asma: 37%.

Conclusiones: El trabajo en equipo y en red, con una planificación estratégica, aumenta el seguimiento de asmáticos, optimiza los tiempos para control y disminuye re hospitalizaciones. Se necesita un seguimiento más prolongado para demostrar impacto.

SINDROME DE CIMITARRA. CAUSA RARA DE SBO SECUNDARIO

Autores: Luis Campusano¹, Germán Araneda²

1. Universidad de Antofagasta

2. Hospital regional Antofagasta

Caso clínico: Paciente de 11 meses de edad, sexo femenino, con antecedentes de RNT (2460 g, 49 cm, Apgar 8-9-9) que comienza con ruido tipo estridor desde las primeras semanas de vida con hospitalización a los 9 días de vida por bronquiolitis. Rx de tórax de ingreso revela dextroversión, se maneja con oxigenoterapia y broncodilatadores. Se realiza NFLC que confirma laringomalacia leve a moderada. Rx EED normal. Eco doppler color muestra dextroversión y discreta hipoplasia

de la arteria pulmonar derecha. Posteriormente sufre cuadros de sibilancias recurrentes, consultas frecuentes al servicio de urgencia. Segunda hospitalización a los 3 meses de edad por SBO moderado, Rx de tórax muestra dextroversión y banda atelectásica retrocardiaca derecha, leve incurvación de la tráquea de convexidad derecha. Tercera hospitalización a los 5 meses de edad por SBO moderado. Cuarta hospitalización a los 8 meses por SBO moderado/neumonía, (hemograma con leucocitosis y PCR elevada) se maneja con antibióticos EV, oxigenoterapia, corticoides, bromuro de ipatropio. Test del sudor de 33(macroduct®). La madre insiste que las crisis de tos son de tipo laríngeas al principio y luego aparecen sibilancias. Su estado nutricional muestra desnutrición con bajos incrementos de peso a pesar de aporte hipercalórico. Desarrollo neurológico adecuado y vacunas al día. Está en tratamiento permanente con fluticasona(125ug) 1puff c/12hrs, montelukast (4 mg)diarios y bromuro de ipatropio en las crisis. Se solicita AngioTAC para descartar otras malformaciones, la cual muestra hallazgos compatibles con un síndrome venolobar (variante del Síndrome de Cimitarra).

ANILLOS VASCULARES (AV) PRESENTACIÓN DE 3 PACIENTES

Autores: Maggiolo Julio, Abara Selim, Rubilar Lilian, Pavón Dolores

Unidad Neumología, Hospital Exequiel González Cortés, Chile

Introducción: Los AV son malformaciones de los arcos aórticos primitivos, pueden ser completos o verdaderos o incompletos o sling. Si comprimen la tráquea (doble arco aórtico, arteria innominada), producen síntomas como estridor, tos, dificultad respiratoria, apnea, cianosis, infecciones respiratorias recurrentes, asma de difícil manejo. La compresión esofágica (arteria subclavia aberrante), se puede manifestar como disfagia, desnutrición.

Caso 1: Niña de 9 años derivada por asma refractaria, refiere estridor inspiratorio nocturno, disfagia lógica, espirometría muestra obstrucción vía aérea central intratorácica, fibrobroncoscopia (FBC) compresión traqueal extrínseca pulsátil, angioTC cérvico/torácico (ATCCT) doble arco aórtico.

Caso 2: Niño de 11 meses quien desde época de recién nacido presenta estridor persistente, otorrino diagnóstica laringomalacia, además de síndrome bronquial obstructivo (SBO) persistente, tratado con budesonida, recibiendo varias curas esteroidales, se indica fluticasona 250 mg/día. FBC compresión traqueal extrínseca pulsátil, ATCCT doble arco aórtico, no se interviene por decisión paterna, actualmente tiene 8 años, hace una vida normal, no presenta estridor, asma moderada.

Caso 3: Niño con Síndrome de Down, derivado el primer año de vida por SBO refractario, actualmente tiene 7 años, asmático moderado, refiere disfagia, espirometría no colabora, FBC normal, esofagograma muesca esofágica posterior, ATCCT arteria subclavia aberrante con compresión retroesofágica.

Discusión: Los síntomas sugerentes de AV son estridor,

sibilancias y disfagia, la espirometría orientó el diagnóstico en un paciente, la FBC compresión extrínseca pulsátil en doble arco aórtico en dos niños, esofagograma indentación retroesofágica, ATCCT estableció el diagnóstico definitivo. En pacientes sintomáticos se debe recurrir a la resolución quirúrgica, la que presenta resultados satisfactorios.

2. MALFORMACIONES CONGÉNITAS

QUILOTÓRAX DE CAUSA INHABITUAL. REPORTE DE UN CASO

Autores: Shirley Sarmiento¹, José Perillán², Pablo Bravo², Jorge Godoy², Patricio Vargas³

1. Médico, Programa de Formación de Especialistas en Pediatría, Universidad de Chile.

2. Médico Servicio de Pediatría, Hospital San Juan de Dios, 3 Médico Radiólogo, Clínica Alemana de Santiago.

Introducción: el quilotórax es un cuadro raro en pediatría, generalmente secundario a una lesión traumática del conducto torácico.

Objetivo: reportar un caso de quilotórax en contexto de enfermedad linfática difusa rara

Caso clínico: Paciente de 4 años, sano. Inicia en septiembre 2014 edema progresivo hasta anasarca. Se hospitaliza en Hospital Metropolitano y descarta patología renal, infecciosa, hemato-oncológica, inmuno-reumatológica y endocrina. Tomografía de tórax-abdomen-pelvis muestra derrame pleural bilateral y ascitis moderada, sin adenopatías. Paracentesis compatible con quiloperitoneo. Sin células neoplásicas. Se traslada al HSJD en Octubre. Cintigrafía con albúmina marcada plantea fuga linfática. Se maneja con régimen cero y nutrición parenteral. Toracocentesis con transudado que luego cambia a quilotórax. Cursa con insuficiencia respiratoria instalándose drenajes pleurales. Se realizan PETSCAN, Cintigrafía ósea y Lincintigrafías (2) con resultados negativos. En diciembre se realiza biopsia peritoneal (normal) y ventana pericárdica (por quilopericardio). En Enero 2015 se realiza, en Clínica Alemana, linfangiografía directa y embolización de conducto torácico. En marzo ecografías torácicas muestran engrosamiento pleural con disminución de expansión pulmonar, asociado a insuficiencia respiratoria hipercapnica y necesidad de O₂ y BPAP nocturno. Se trata con corticoides sistémicos prolongados logrando mejoría de fibrosis pleural y expansión pulmonar y suspensión de O₂ y BPAP. Mejoría progresiva. Se suspende nutrición parenteral y se da de alta en mayo 2015.

Conclusiones: se presenta caso de linfangiomatosis difusa, malformación linfática rara, de tratamiento paliativo. La velocidad de progresión de la enfermedad es impredecible y el desarrollo de quilotórax y compromiso multivisceral son signos de mal pronóstico.

LINFANGIOMA QUISTICO TORÁCICO (LQT)

Autores: Maggiolo Julio, Rubilar Lilian

Unidad Neumología, Hospital Exequiel González Cortés, Chile.

Introducción: El LQT es una tumoración benigna poco frecuente, resulta de un anormal desarrollo y proliferación de vasos linfáticos. En la mayoría de los casos el curso evolutivo de la

enfermedad es progresivo con morbilidad e incluso mortalidad.

Caso clínico: Niña de 2 años de edad, padres asmáticos, presenta un síndrome bronquial obstructivo desde los 6 meses, recibe budesonida y salbutamol en caso necesario.

Al 1 año 8 meses y a los 2 años de edad se hace el diagnóstico de neumonía izquierda, en la primera oportunidad es tratada con amoxicilina ambulatoriamente y en la segunda es hospitalizada. Se solicita una Rx tórax que muestra una extensa zona opaca que compromete la base izquierda y parte de la derecha, ecotomografía de tórax es informada como una zona de condensación en base pulmonar izquierda, sin derrame pleural. Angio TC revela una masa hipodensa de 8 x12 cm que ocupa hemitórax izquierdo y parcialmente a derecha, pudiera ser de origen quístico o tratarse de un tumor neurogénico. Se solicita LDH, perfil bioquímico, hemograma, PCR, VHS, catecolaminas que resultan normales, además se descarta hidatidosis mediante ELISA. Se interviene quirúrgicamente para biopsia pulmonar, dando salida a líquido café oscuro, pandy positivo, glucosa 66,3 mg/dl y proteínas totales 4,19 g/dl. Además se instila una sustancia esclerosante. Biopsia pulmonar es informada como linfangioma quístico inflamado.

Discusión: La linfangiomatosis torácica es una enfermedad muy rara. Requiere de biopsia para su diagnóstico. Presenta buena respuesta terapéutica al tratamiento radioterápico.

HIPOXEMIA CRÓNICA POR MALFORMACIÓN ARTERIOVENOSA PULMONAR DE RESOLUCIÓN TARDÍA. CASO CLÍNICO

Autores: Dra. María Carolina Cruz, Dra. Marietta Núñez, Dr. Daniel Aguirre

Hospital Roberto del Río.

Caso clínico: Paciente sin antecedentes mórbidos hasta hospitalización a los 2 años de vida por Neumonía, manejada con oxigenoterapia. Destaca hipoxemia refractaria a oxigenoterapia e hipocratismo digital, sin otros síntomas asociados, con ecocardiograma normal. Alta con saturación de oxígeno de 85% ambiental, con plan de completar estudio ambulatorio. En control destaca persistencia de hipoxemia con radiografía de tórax, al mes de hospitalización, con imágenes reticulares persistentes en lóbulo inferior izquierdo. Se solicita AngioTac de tórax; sin embargo, paciente abandona controles sin completar estudio. Evoluciona oligosintomático reanudando controles médicos a los 8 años motivado por disnea secundaria a esfuerzo moderado, objetivándose hipocratismo digital, cianosis y saturación de oxígeno de 78%. En estudio realizado destaca Ecocardiograma normal, sin hipertensión pulmonar y dudosas colaterales aortopulmonares. Radiografía de tórax sin cambios. Espirometría normal. Hemograma con poliglobulia, con hematocrito de 50%. AngioTac de tórax muestra malformación arteriovenosa intrapulmonar en segmento apical de lóbulo inferior izquierdo, asociado a vaso venoso eferente drenando directamente a aurícula izquierda. Se realiza cateterismo cardiaco confirmando malformación arteriovenosa múltiple, con flujo significativo a aurícula izquierda en lóbulo inferior izquierdo. Embolización con 2 coil y dispositivo Amplatzer por 2. Procedimiento exitoso, con mejoría de Saturación de oxígeno hasta 90% y alta al día siguiente.

Conclusión: Se presenta paciente que evoluciona con años

de hipoxemia, llamando la atención la poca repercusión en su calidad de vida.

3. TERAPIA EN ENFERMEDADES RESPIRATORIAS

USO DE VIDEOS DURANTE EL ENTRENAMIENTO EN REHABILITACIÓN RESPIRATORIA: EFECTO SOBRE LA PERCEPCIÓN DE ESFUERZO

Autores: Klga. Natalia Galaz, Dr. Daniel Zenteno

Hospital Guillermo Grant Benavente, Universidad de Concepción

Introducción: Se ha utilizado la escala de Borg para evaluar la Percepción de Esfuerzo, y relacionarla con variables fisiológicas. Sin embargo, el modelo Psicobiológico del Rendimiento de la Resistencia sugiere que existe además un componente motivacional. El objetivo de este estudio fue investigar el efecto que tiene el uso de videos durante el entrenamiento en la Percepción de Esfuerzo en niños con enfermedad pulmonar crónica.

Pacientes y Métodos: Se incluyeron 7 pacientes, edad: 8 (5-13) años con: Asma (2), Bronquiolitis obliterante (3), Distrofia muscular de Duchenne (1) y Escoliosis severa (1). Los pacientes debieron realizar primero el Test de Marcha 6 minutos (TM6⁶). Se analizaron los registros de Disnea y Fatiga de Piernas (escala de Borg) durante el entrenamiento sin el uso de videos y dos semanas después utilizando videos durante el entrenamiento. El entrenamiento se realizó de manera continua, en banda sin fin, con el 60% de la velocidad promedio del TM6⁶. Se utilizó el test no paramétrico de Wilcoxon con un intervalo de confianza de 95%.

Resultados: Se observaron cambios significativos ($p < 0,05$) en la media tanto del puntaje de Disnea (de 5,1 a 2,6) como de Fatiga de Piernas (de 4,7 a 2,7).

Conclusiones: Se observan cambios significativos en percepción de esfuerzo en niños menores de 15 años con enfermedad pulmonar crónica cuando se utilizan videos durante el entrenamiento aeróbico, independiente de la patología de base. Este recurso podría ser útil para mejorar el rendimiento físico de los niños durante protocolos de entrenamiento en rehabilitación.

REALIDAD DE UN HOSPITAL DE ALTA COMPLEJIDAD EN EL MANEJO DE PACIENTES VENTILADOS CRÓNICOS

Autores: Montes S, Koppmann A, Rivas M, Barrientos , Boza ML
Hospital Clínico San Borja Arriaran – Santiago, Chile

Introducción: El uso de ventilación prolongada hospitalaria y ambulatoria ha aumentado en la última década en pediatría. Se debe a un aumento en la indicación médica gracias a estudio oportuno, mejoría en la sobrevida de pacientes con necesidades especiales y mayor disponibilidad de equipos adaptables en domicilio.

Objetivo: Describir el seguimiento de los pacientes con Ventilación Domiciliaria Invasiva (VMI) y No Invasiva (VMNI) pertenecientes al Programa Nacional de Ventilación Domiciliaria

Método: Estudio descriptivo de los pacientes con ventilación domiciliaria en control en HCSBA.

Resultados: Entre 2010-2015, 97 pacientes han sido controlados, Actualmente en seguimiento: 75 (20 VMI y 55 VMNI).

Del total: 9 fallecidos, 14 altas (11 altas por no adherencia); y 19 ingresos durante 2015 (aumento principal de VMNI). Edad promedio 11,6 años (6 meses a 20 años). 47 hombres y 27 mujeres. Causas de ingreso VMNI: 52,7% neuromuscular, 18,2% síndrome apneico (6 obesidad mórbida, 3 mielomeningocele, 3 otros), 18,2% daño neurológico y/o síndrome genético y 10,9% daño pulmonar crónico (4 bronquiolitis obliterante y 2 fibrosis quística. Causas de ingreso a VMI = 45% daño neurológico y/o síndrome genético, 30% neuromuscular, 15% daño pulmonar crónico (hernia diafragmática) y 10% otros. Tres altas por mejoría de la condición base del paciente durante 2015, siendo 2 pacientes VMI.

Conclusión: Terapia disponible y efectiva destacando la labor conjunta con Programa Nacional de Ventilación Domiciliaria que disminuye el uso de cama crítica/intermedio al dar la posibilidad de egreso a domicilio. Se debe optimizar la sospecha y estudio para una indicación más oportuna.

LAS NEBULIZACIONES CON SOLUCIÓN SALINA HIPERTÓNICA 5% DISMINUYEN EXACERBACIONES RESPIRATORIAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS TRAQUEOSTOMIZADOS

Autores: Astudillo M. C, Villarroel G, Paul MA, Trincado V, Barañao P, Méndez M.

Hospital Josefina Martínez

Introducción: Se ha demostrado beneficio con el uso de nebulizaciones con solución salina hipertónica en enfermedades pediátricas, sin embargo no se ha estudiado su efecto en pacientes crónicos respiratorios. Es por esto que nos interesó determinar la utilidad de las nebulizaciones con solución hipertónica al 5% (SSH5%) en esta población.

Material y método: Estudio prospectivo cross over, doble ciego, aleatorizado, controlado por placebo. Aprobado por el comité de ética del Servicio de Salud Metropolitano Suroriente (SSMSO). De 37 pacientes traqueostomizados hospitalizados desde febrero 2013 a mayo 2013, se seleccionaron 34. Estos fueron sometidos a wash out de un mes y posteriormente se dividieron en forma aleatoria, en un grupo tratamiento y un grupo placebo. El grupo tratamiento recibió SSH5% y el grupo placebo solución salina al 0.9% (SSF). Ambos grupos recibieron nebulización una vez al día durante 30 días. A continuación, un segundo periodo de lavado y luego cross over. Los datos se recolectaron en una planilla Excel con la identificación del paciente, número de aspiraciones/día, tipo de secreciones aspiradas, presencia de tapón mucoso, fiebre, cantidad de oxígeno suministrado, presiones del ventilador mecánico. La primera nebulización del grupo tratamiento se analizó como prueba de tolerancia. El análisis de los datos se realizó con chi cuadrado, Mann-Whitney y t de Student. El efecto principal medido fue la presencia y número de exacerbaciones respiratorias, evaluado con test de Prescott (valor significativo $p < 0.05$).

Resultados: 52.9% sexo femenino, media de edad 47.38 meses (3.98 años), 85.3% estaban recibiendo ventilación mecánica. No encontramos diferencias significativas en relación a las variables edad, sexo o presencia de bronquiectasias. El grupo tratamiento SSH 5% presentó menor número de exacerbaciones respiratorias, con un valor de p de 0.00595. No se observaron efectos adversos con el uso de SSH5%.

Conclusiones: Las nebulizaciones con SSH5% disminuyeron las exacerbaciones respiratorias en pacientes traqueostomizados, siendo segura su aplicación.

IMPACTO DE UNA UNIDAD DE VENTILACION MECANICA PROLONGADA EN PEDIATRIA

Autores: Zenteno D, Tapia J, Rivas C, Barraza C, Rodríguez I Servicio de Pediatría, Hospital Gmo Grant Benavente, Concepción, Chile. Departamento de Pediatría, Universidad de Concepción.

Introducción: Los avances en UCI pediátrica, neonatal y esquemas terapéuticos más efectivos; han aumentado la prevalencia de niños hospitalizados con apoyo tecnológico prolongado. La Unidad de Ventilación Mecánica Prolongada (UVMP) es una instancia de transición entre UCI y hogar.

Objetivo: Medir el impacto de una UVMP luego de 3 años de funcionamiento.

Metodología: Se incluyen a 33 pacientes trasladados consecutivamente de UCI, entre Junio 2012 y Junio 2015, para gestionar una transición hospitalaria hacia los Programas de salud respiratoria- MINSAL. Se realiza estadística descriptiva de características generales, tiempo de hospitalización y condiciones al egreso. Se calcula el impacto de la UVMP para liberar camas críticas, en base al cambio en el índice de rotación y ocupacional en UCI y los egresos potenciales que pudieron generarse.

Resultados: La edad de ingreso fue 4,6 años($r=0,3-16$); varones 18(55%). Diagnósticos: daño neurológico 43%($n=14$), enfermedad neuromuscular 24 % ($n=8$), pulmonar crónica 21 %($n=7$), y obstructiva de VAS 12 %($n=4$). Tiempo de hospitalización total 174 días($r=5-1721$) y en UVMP 57 ($r=2-783$). No hubo mortalidad. Al egreso, la mayor parte se fue el domicilio 76% ($n=25$). Ingresaron a programas MINSAL 79%(26); AVI 43%(14), AVNI 30%(10), Oxígeno 58%(19). En la UVMP se ocuparon 5450 días camas en el período; esto habilitó el ingreso a UCIP a 125 niños. El Índice ocupacional en UCI y el promedio de días de hospitalización, bajó a partir de la creación de UVMP.

Conclusión: El impacto de la implementación UVMP es favorable; aumenta la rotación de pacientes en UCI y permitió el egreso de pacientes con patologías respiratorias complejas.

4. SUEÑO

RENDIMIENTO DIAGNÓSTICO DE LA SATUROMETRÍA NOCTURNA CONTINUA EN RECIÉN NACIDOS CON SOSPECHA DE APNEA

Autores: Daniel Zenteno¹, Aldo Bancalari¹, Ximena Navarro¹, Paula Torres¹, Carla Rivas¹, Iván Rodríguez¹, Pablo Brockmann².

1. Hospital Guillermo Grant Benavente, Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Concepción, Chile.

2. División Pediatría. Pontificia Universidad Católica de Chile.

Introducción: Los estudios de sueño en recién nacidos (RN) determinan conductas terapéuticas; la Poligrafía (PG) constituye un método diagnóstico con valores de referencia recientemente reportados. La saturometría nocturna continua (SO2C), es ampliamente utilizada en neonatología; sin embargo, se

desconoce su rendimiento diagnóstico. El objetivo fue evaluar el rendimiento diagnóstico de la SO2C en RN con sospecha de apneas.

Métodos: Se registran los resultados de SO2C y PG simultáneas en RN, con sospecha de apneas. Se emplea saturómetro massimo® con 2 canales y polígrafo Apnea Link Plus® con 5 canales de registro simultáneos. Análisis de exámenes por especialista, según recomendaciones actuales. Se considera PG alterada con índice de desaturaciones bajo 80% por hora \geq a 1 y/o número de desaturaciones bajo 80% \geq 20 segundos $>$ a 1 y/o índice de apnea hipoapnea \geq a 1 evento por hora. Se define SO2C alterada con ambos criterios de saturometría bajo 80%. Se calculan valores de sensibilidad, especificidad y valores predictivos para la SO2C. Resultados se expresan en valor absoluto, con 95% de intervalo de confianza.

Resultados: Se realizaron 33 SO2C y PG en RN de 33 \pm 4 semanas; 54% varones($n=21$). Un 39,4%($n=13$) de SO2C fueron alteradas y un 12,1%($n=4$) de las PG. Resultados obtenidos muestran que SO2C presenta sensibilidad de 100% y especificidad de 69 %, VPP de 100% y VPN de 30%.

Conclusión: En los RN estudiados; la SO2C demostró un alto valor diagnóstico. Se sugiere confirmación de SO2C alteradas con estudio de sueño y utilizar SO2C solo como método de tamizaje.

TRASTORNOS RESPIRATORIOS DEL SUEÑO EN NIÑOS CON SINDROME DE DOWN

Autores: Molina I, Barraza C, Rivas C, Gatica D, Ximena N, Zenteno D.

Servicio de Pediatría, Hospital Gmo Grant Benavente, Concepción, Chile. Departamento de Pediatría, Universidad de Concepción

Introducción: Los pacientes con Síndrome de Down (SD) presentan alto riesgo de padecer Trastornos Respiratorios del Sueño (TRS); se hace necesario realizar estudios para su diagnóstico objetivo. La Poligrafía (PG) es una alternativa confiable y accesible en nuestro medio.

Objetivo: Describir estudios poligráficos y determinar la frecuencia de TRS en niños con SD.

Metodología: Se realizan poligrafías en niños con SD, entre Julio 2013 a Marzo 2015; empleando polígrafos Apnea Link Plus y Alice Pdx, análisis por médico especialista según recomendaciones de Academia Americana de Sueño. Se recolectan datos demográficos y se analizan resultados.

Resultados: Se realizaron 15 poligrafías en 12 pacientes. Se obtuvo registro confiable e interpretable en el 100% de los estudios realizados. Se excluyen PG de control (3) para el análisis. Edad de pacientes 3,5 años ($r: 0,1-12$), 50% varones. La saturación promedio fue 94% ($r=91-99$) y mínima de 86% ($r=69-89$). El índice apnea hipopnea fue 2,1 ($r: 0-12,5$), principalmente a expensas de eventos obstructivos. 11 (92%) PG estaban alteradas, en estas 8 SAHOS: 5 grado leve, 2 moderado y 1 severo; y 6 pacientes presentaron signos de hipoxemia persistente con o sin eventos de Apneas-hipopneas.

Conclusión: Los pacientes pediátricos con SD presentaron una frecuencia elevada de SAHOS, algunos asociados a signos de hipoxia persistente. La poligrafía es una alternativa viable que permitiría el diagnóstico objetivo de TRS en niños con SD.

ESTUDIOS DE SUEÑO EN UNIDAD DE PACIENTE CRÍTICO PEDIÁTRICA

Autores: Barraza C, Molina I, Rivas C, Gatica D, Ximena N, Zenteno D.

Servicio de Pediatría, Hospital Gmo Grant Benavente, Concepción, Chile. Departamento de Pediatría, Universidad de Concepción.

Introducción: Los trastornos respiratorios del sueño (TRS) pueden ser sospechados y estudiados en Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP); su diagnóstico objetivo puede permitir un enfoque terapéutico adecuado.

Objetivo: Describir y analizar estudios poligráficos en niños hospitalizados en UCIP, solicitadas por sospecha de TRS.

Metodología: Se realizan poligrafías (PG) en niños hospitalizados en UTIP, entre Abril 2013 a julio 2015, por sospecha de TRS; utilizando polígrafos Apnea Link Plus y Alice Pdx, constatando registro de eventos por padres o personal paramédico. Análisis por médico especialista según recomendaciones de Academia Americana de Sueño y Brockmann et al (Sleep Med. 2013; 14:1323-7). Se recolectan datos demográficos y se analizan resultados.

Resultados: Se realizaron 23 poligrafías en 19 pacientes. Se obtuvo registro confiable e interpretable en el 100%. Se excluyen PG de control (4) para el análisis. Edad de pacientes 54 días (r=6días a 8,5 años), 63% varones. Diagnósticos: ALTE (9), Síndrome de Down (4), Malformaciones de la VAS (1), daño pulmonar crónico (2), daño neurológico (2) y otros (1). La saturación fue 97% (r=91-99) y mínima de 85% (r=59-91). El índice apnea hipopnea fue 0,1 (r: 0-9,5), principalmente a expensas de eventos obstructivos. 9 (43%) PG estaban alteradas; en estas SAHOS (6), Respiración periódica aumentada (2), y apneas centrales (1).

Conclusión: La PG permite el diagnóstico objetivo de TRS en pacientes hospitalizados en UCIP para determinar eventuales enfoques terapéuticos.

5. FIBROSIS QUISTICA

DETERMINACIÓN CUANTITATIVA DE CLORO EN SUDOR UTILIZANDO LA TÉCNICA DE GIBSON Y COOKE, EVALUACIÓN Y COMPARACIÓN DE LOS EQUIPOS LABCONCO® Y SHERWOOD CLORIDE ANALYSER 926®

Autores: Carolina Salas, Daniel Navea, Lorena Ureta, Verónica Carrera, German Lobos.

Hospital Doctor Luis Calvo Mackenna-Universidad de Talca

Introducción: La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad que se produce por mutaciones en el gen de la proteína CFTR. El 99 % de los pacientes posee una elevada concentración de Na y Cl en sudor (mayores 60 mEq/l), por esta razón el del test del sudor sigue siendo el examen confirmatorio de la enfermedad. Actualmente en Chile el equipo utilizado mayoritariamente para la determinación de cloro es el equipo Labconco®, sin embargo éste ya cumplió su vida útil y no existen nuevos modelos de reposición que utilicen la metodología de referencia.

Objetivo: Evaluación de un equipo analítico para medir cloro en sudor utilizando la metodología de referencia pudiendo dar continuidad a la medición de cloro en sudor.

Metodología: Estudio prospectivo realizado entre Mayo a Agosto del 2015. Se analizaron 410 muestras obtenidas en el Hospital Dr. Luis Calvo Mackenna. Utilizando la misma muestra se determinó la concentración de cloro en equipo Labconco® (referencia) y Sherwood Chloride Analyser 926®. Los resultados obtenidos fueron analizados usando MedCalc v.15.8 y SPSS 22.0®.

Resultados: Según la prueba C de Cochran no se observaron valores anómalos. El test W permitió rechazar la normalidad de los resultados obtenidos por ambos equipos. Se obtuvo un grado de acuerdo de ambas medidas con valores de CCI=0.9534 y CCC =0.9112 para el I.C. al 90% de confianza.

Conclusión: Los resultados indican que se pueden usar ambos equipos indistintamente, dando continuidad a la medición del examen del test del sudor con el equipo Sherwood Chloride Analyser 926®.

RESPUESTA DE LA FUNCIÓN PULMONAR MEDIDA CON VEF1 EN UN PROGRAMA DE INTERVENCIÓN KINÉSICA EN NIÑOS CON FIBROSIS QUISTICA

Autores: G. Moscoso¹, H. Barrientos¹, S. Gamble², H. Gutiérrez², M.I. Boza¹.

1. Hospital Clínico San Borja Arriarán

2. Children's Hospital Alabama USA

Introducción: La Fibrosis Quística (FQ) es una patología hereditaria, causada por una mutación que afecta el canal del cloro (CFTR), sus principales manifestaciones son de carácter respiratorio y digestivo. La kinesioterapia respiratoria (KTR) constituye uno de los tratamientos fundamentales y obligados. Su aplicación debe ser individualizada, teniendo en cuenta la edad y el grado de afectación respiratoria.

Objetivo: Describir la respuesta de la función pulmonar en niños con FQ entre 6 y 16 años de edad del Hospital San Borja Arriarán (HCSBA) mediante una evaluación prospectiva de la función pulmonar (FEV1) tras la implementación de un programa multidisciplinario con la colaboración del Children's Hospital de Alabama.

Método: Entre Octubre 2014 y Agosto 2015 se implementó un programa para atender todos los aspectos clínicos de los pacientes con FQ cuyo énfasis principal se fijó en educación y el automanejo, siguiendo las normas de atención establecidos por la Fundación de Fibrosis Quística (CFF). Las intervenciones **incluyeron:** Instrucción a los cuidadores de las maniobras kinésicas, evaluación, personalización y esquematización de las técnicas y control mensual de la función pulmonar

Resultados: Luego 11 meses de seguimiento se observó en este grupo (n=7) un aumento del VEF1 de 90% a 97%. (Mediana)

Conclusión: Con las modificaciones del tratamiento se obtuvo un aumento del VEF1 en un período corto de tiempo. La transferencia de conocimientos y la autonomía de estos para no asistir a centros de salud a realizar sus terapias fueron cambios importantes. Se espera que la tendencia positiva en los resultados clínicos continúe.

IMPLEMENTACIÓN DE LA MONITORIZACIÓN DE NIVELES DE ANTIMICROBIANOS EN PACIENTES CON FIBROSIS QUÍSTICA. INFORME PRELIMINAR

Autores: Rubén Hernández M., Luis Delpiano M., María Lina Boza C.

Hospital Clínico San Borja Arriarán

Introducción: Las exacerbaciones pulmonares infecciosas, frecuentes en pacientes con fibrosis quística (FQ), se asocian a mayor morbimortalidad. Su manejo con antimicrobianos incluye habitualmente β -lactámicos, amikacina y ocasionalmente vancomicina, los que presentan cambios farmacocinéticos dificultando su dosificación y generando la necesidad de monitorizar sus niveles plasmáticos, para aumentar eficacia y reducir efectos adversos.

Objetivo: Optimizar las terapias de amikacina y vancomicina en pacientes con fibrosis quística mediante la utilización de niveles plasmáticos.

Metodología: Estudio prospectivo 2015 que incluye pacientes con FQ internados en el Servicio de Pediatría del Hospital Clínico San Borja Arriarán cursando con exacerbación pulmonar y cuyo terapia incluya amikacina y/o vancomicina por más de 3 días. Para amikacina se miden niveles peak, considerando óptimo un valor 10 veces sobre la CIM y niveles valle que deben ser menores a 1 $\mu\text{g/mL}$. Con relación a vancomicina, se miden niveles valle que deben estar entre 15-20 $\mu\text{g/mL}$.

Resultados: Se han incluido 8 pacientes con medición de 13 niveles plasmáticos: 10 de amikacina y 3 de vancomicina. Para amikacina se midió 6 niveles peak y 4 valles, sólo 2 niveles peak lograron concentraciones óptimas siendo las 4 concentraciones restantes inferiores a la CIM de *Pseudomonas aeruginosa*. Todos los niveles valle fueron menores a 1 $\mu\text{g/mL}$. De los 3 niveles de vancomicina 2 cumplieron con el objetivo.

Conclusión: Dada la variabilidad reportada y para mejorar eficacia, resulta primordial implementar la medición de niveles de antimicrobianos en pacientes FQ.

IMPACTO EN LOS RESULTADOS NUTRICIONALES DE UN PROGRAMA MULTIDISCIPLINARIO DE FIBROSIS QUÍSTICA (FQ), HCSBA

Autores: Cáceres J.¹, Anderson V.², Barrientos H.¹, Gutiérrez H.², Contreras I.³, Perillán J.⁴, Boza M.L.¹

1. Hospital Clínico San Borja Arriarán

2. Children's Hospital Alabama USA

3. Hospital Padre Hurtado

4. Hospital San Juan de Dios

Introducción: En Chile los resultados clínicos de los pacientes FQ no han alcanzado los estándares internacionales siendo la sobrevida en nuestro país de 22.4 años, con pobre calidad de vida. El estado nutricional es un marcador de sobrevida.

Objetivo: Evaluación prospectiva del estado nutricional de pacientes con FQ después de la intervención según normas establecidas por el Centro de Fibrosis Quística del Children's Hospital Alabama USA

Método: Entre Mayo 2014 a Julio 2015, a 19 niños del Hospital San Borja, 7 del Hospital Padre Hurtado y 12 del Hospital San Juan de Dios, se les realizó: evaluación nutricional, aumento de enzimas pancreáticas, aumento del % de adecuación calórica, educación y controles frecuentes.

Resultados: Después de 12 meses de intervención en el HCSBA el percentil promedio de peso para talla (P/T) en 5 pacientes menores de 2 años mejoró del 24 al 66 %, el percentil promedio de Índice de masa corporal (IMC) de 14 pacientes mejoró del 57 al 70%. En los pacientes del HSJDD el percentil promedio de P/T (2 pacientes) se incrementó del 42 al 56 % y el percentil promedio de IMC mejoró del 71 a 75 % y en HPH el IMC mejoró de 32% a 39 %. De los 38 pacientes el 76% (29) presentan insuficiencia pancreática.

Conclusiones: Los resultados nutricionales en un período corto de tiempo con una intervención eficiente demuestran una mejoría significativa que esperamos mejore el pronóstico de sobrevida de los pacientes FQ.

6. ENFERMEDAD PULMONAR CRÓNICA

HEMOSIDEROSIS PULMONAR IDIOPÁTICA (HPI): SEGUIMIENTO DE 12 PACIENTE (1995-2015)

Autores: Maggiolo J, Rubilar L, Girardi G, Pavón D.

Unidad Neumología. Hospital Exequiel González Cortés. Chile.

Introducción: La HPI forma parte del síndrome de hemorragia alveolar difusa, sin capilaritis.

Objetivo: Describir las características clínicas, dificultad diagnóstica, respuesta al tratamiento. Diseño: serie prospectiva.

Resultados: N: 12 pacientes, género femenino 6, rango 11 a 33 años. Se confunde con neumonía anemia de diversas etiologías, produciendo retraso en el diagnóstico. Seis pacientes provienen de una zona agrícola con intenso uso de pesticidas, dos usan insecticidas intradomiciliario. Los pacientes recibieron tratamiento de acuerdo a un protocolo: en la fase aguda bolos de metilprednisolona o prednisona, luego prednisona más un inmunosupresor, azathioprina de elección y budesonida. Las reacciones adversas observadas fueron osteoporosis, Sd. Cushing y opacidades retrocapsulares. Nueve pacientes detienen los episodios de sangrado, 7 sin tratamiento, 2 fallecieron. Dos pacientes presentan embarazos sin incidentes, una durante el tratamiento, naciendo un niño sano y la otra en 3 oportunidades luego de suspender la terapia. La evolución fue mejor en pacientes adolescentes del género femenino, con diagnóstico precoz, presentando menor número de reagudizaciones, espirometría normal 5/6 y no hecha en 1, tomografía computada (TC) tórax normal 4/6, 1 mostró un patrón intersticial y 1 atelectasias. En el género masculino presentaron peor pronóstico, espirometría patrón restrictivo 4/6, obstructivo 1 y normal 1. TC tórax patrón intersticial 4/6, fibrosis 1/6 y vidrio esmerilado 1/6.

Discusión: Se observaron diferentes modalidades de presentación. Mejor pronóstico en el género femenino. Nueve pacientes dejan de sangrar y 2 fallecen, sólo un paciente mantiene la enfermedad activa. Los pacientes de nuestra serie muestran estabilización hacia la edad adulta.

USO DE VIDEOS DURANTE EL ENTRENAMIENTO EN REHABILITACIÓN RESPIRATORIA: EFECTO SOBRE LA PERCEPCIÓN DE ESFUERZO

Autores: Klga. Natalia Galaz, Dr. Daniel Zenteno.

Hospital Guillermo Grant Benavente, Universidad de Concepción.

Introducción: Se ha utilizado la escala de Borg para evaluar la Percepción de Esfuerzo, y relacionarla con variables fisiológicas. Sin embargo, el modelo Psicobiológico del Rendimiento de la Resistencia sugiere que existe además un componente motivacional. El objetivo de este estudio fue investigar el efecto que tiene el uso de videos durante el entrenamiento en la Percepción de Esfuerzo en niños con enfermedad pulmonar crónica.

Pacientes y Métodos: Se incluyeron 7 pacientes, edad: 8 (5-13) años con: Asma (2), Bronquiolitis obliterante (3), Distrofia muscular de Duchenne (1) y Escoliosis severa (1). Los pacientes debieron realizar primero el Test de Marcha 6 minutos (TM6⁺). Se analizaron los registros de Disnea y Fatiga de Piernas (escala de Borg) durante el entrenamiento sin el uso de videos y dos semanas después utilizando videos durante el entrenamiento. El entrenamiento se realizó de manera continua, en banda sin fin, con el 60% de la velocidad promedio del TM6⁺. Se utilizó el test no paramétrico de Wilcoxon con un intervalo de confianza de 95%.

Resultados: Se observaron cambios significativos ($p < 0,05$) en la media tanto del puntaje de Disnea (de 5,1 a 2,6) como de Fatiga de Piernas (de 4,7 a 2,7).

Conclusiones: Se observan cambios significativos en percepción de esfuerzo en niños menores de 15 años con enfermedad pulmonar crónica cuando se utilizan videos durante el entrenamiento aeróbico, independiente de la patología de base. Este recurso podría ser útil para mejorar el rendimiento físico de los niños durante protocolos de entrenamiento en rehabilitación.

7. TUBERCULOSIS Y OTRAS INFECCIONES

CASO CLÍNICO: MUCORMICOSIS PULMONAR

Autores: Helena Seguel, José Perillan, Yenis Labraña, Daniela Alvarez, Jorge Godoy

Servicio de Pediatría, Hospital San Juan de Dios

Introducción: La Mucormicosis pulmonar es un cuadro raro y grave, asociado a estados de inmunosupresión.

Objetivo: Se presenta caso de Mucormicosis pulmonar en paciente con Leucemia.

Caso clínico: Preescolar de 3 años de edad, con diagnóstico de Leucemia Linfoblástica Aguda en abril 2015, en quimioterapia. En julio 2015 presenta cuadro de 24 horas de dolor torácico y tos escasa, sin fiebre. Radiografía muestra masa en lóbulo superior izquierdo, con ascenso diafragmático. Se hospitaliza para estudio. Al ingreso en buenas condiciones generales, sin dificultad respiratoria. Leucocitosis de 22.940 y PCR 81 mg/dl. Terapia antibiótica con Cefotaxima y Cloxacilina. TAC de tórax con contraste (22/07/15) muestra masa pulmonar izquierda con centro necrótico hacia pared anterior. Evoluciona clínicamente estable, con leve taquipnea, afebril, y PCR en descenso. Se decide biopsiar bajo visión ecografía (24/07/15) con informe no concluyente y una segunda biopsia (VATS) (30/07/15) compatible con Mucormicosis, que se confirma posteriormente con PCR. Se realiza escisión de masa pulmonar, con resección de dos cartílagos costales e inicia Anfotericina Liposomal y trasposol oral.

Conclusión: La Mucormicosis pulmonar es una infección que se puede presentar en niños inmunocomprometidos. La presentación clínica es inespecífica y similar a neumonías por otros hongos angio-invasivos, con dolor pleurítico, tos, fiebre y/o hemoptisis. Los signos radiológicos son inespecíficos: incluye lesiones nodulares, cavitaciones e incluso el signo del halo, simulando una Aspergilosis pulmonar invasiva. La mortalidad es alta por retraso en el diagnóstico y por persistencia de la inmunosupresión severa subyacente que predispone a la infección.

ADENITIS BCG DE EVOLUCIÓN DESFAVORABLE EN LACTANTE CON INMUNODEFICIENCIA CELULAR

Autores: Helena Seguel, Jose Perillan, Daniela Pavez, Alvaro Melys, David Astorga

Servicio de Pediatría, Hospital San Juan de Dios

Introducción: La vacuna BCG puede presentar complicaciones severas, de alta letalidad, en pacientes con inmunodeficiencia celular.

Objetivo: Presentar caso de lactante con inmunodeficiencia celular y complicación asociada a BCG.

Caso clínico: Lactante de 1 año y 10 meses, con diagnóstico de inmunodeficiencia celular severa no clasificable, Coartación aórtica operada, Craneosinostosis operada, Anemia diseritropoyética, Neumonía por P. jirovecii, Colección yuxtadural frontotemporoparietal izquierda sobreinfectada, que desde el año de vida (diciembre 2014) presenta BCGitis y adenitis axilar izquierda asociada a fiebre intermitente, con estudio amplio de otros focos infecciosos negativos (ecocardiografía, fondo de ojo, eco abdominal, punción lumbar, hemocultivos, urocultivo, estudio CMV, baciloscopías, cintigrafía ósea). Se decide manejar con esquema biasociado de Isoniacida y Rifampicina, evolucionando de forma desfavorable al pasar a fase intermitente, con aumento del tamaño ganglionar. Se adicionan dos drogas (Pirazinamida y Etambutol) y se reinicia fase diaria (febrero 2015), sin respuesta después de un mes de tratamiento y sin signos clínicos ni de laboratorio de diseminación sistémica. Se decide ampliar esquema a seis drogas (marzo 2016) con Claritromicina y Ciprofloxacino, y se realiza biopsia escisional del ganglio y curetaje de la cicatriz BCG, con buena respuesta. Biopsia confirma adenitis BCG. Completa seis meses de tratamiento, con plan de seguir con Isoniazida profiláctica.

Conclusión: Se presenta caso clínico de paciente con inmunodeficiencia celular y adenitis BCG refractaria a tratamiento, que se logra manejar con cirugía y ampliación de es

TUBERCULOSIS (TBC) EN NIÑOS ONCOLÓGICOS

Autores: Rubilar L, Maggiolo J, Parietti M, EU Avalos K Hospital Exequiel González Cortés (HEGC)

Introducción: La TBC en niños con patología oncológica son muy escasos en la literatura tanto nacional como mundial.

Objetivo: presentar 3 casos de TBC en niños oncológicos en el período de 2014 a 2015, diagnosticados en el HEGC.

Material y Método: Estudio descriptivo, prospectivo. Diagnóstico, tratamiento y seguimiento, según norma TBC MINSAL.

Resultados:

Caso 1. Masculino, 8 años, en tratamiento por LLA; en octubre

2014 inicia fiebre más condensación persistente. Baciloscopia (BK) de LBA (-). Persiste sin cambios un mes (pese a múltiples esquemas antibióticos. Inicio de diciembre 2014, biopsia pulmonar: granulomas TBC, cultivo líquido y PCR (+) para M tuberculosis. Se inicia tratamiento TBC con mejoría sin secuelas. Caso 2. Masculino, 15 años, en tratamiento por tumor SNC. Marzo 2015 fue contacto TBC, PPD:0mm BK (3) de esputo (-) y Rx torax normal. Familia rechaza quimioprofilaxis. Al mes fiebre, convulsión febril, queda en coma, sin status. Se descarta progresión de tumor. Punción lumbar: líquido claro, 50% de mononucleares, aumento de proteínas., ADA: 12,8. Se inicia tratamiento TBC. Evolucionando con hidrocefalo fallece al día 13 evolución.

Caso 3: masculino, 23 m, en tratamiento por LLA, contacto TBC+, con PPD(-), Rx torax: no sugerente TBC, BK contenido gástrico(+). Inicia tratamiento con buena respuesta. TC de torax al mes: áreas de compromiso miliar.

Los casos 2 y 3 fueron contactos de misma persona, junto con otros 35 niños. El caso 1 sin contacto identificado y la cepa de M tuberculosis es diferente.

Discusión: Se destaca importancia de isoniacida en manejo de contactos TBC.

Se debe mantener alto índice de sospecha de tuberculosis en niños oncológicos aún en nuestro medio con baja prevalencia de TBC.

TUBERCULOSIS PERITONEAL. REPORTE DE 3 CASOS CLÍNICOS

Autores: Garrido H, Rubilar L, Kogan R

Unidad Broncopulmonar Hospital Exequiel González Cortés (HEGC)

Introducción: La tuberculosis peritoneal es una forma poco frecuente de afectación extrapulmonar de la enfermedad tuberculosa, generalmente causada por *Mycobacterium tuberculosis*.

Objetivo: Descripción de 3 casos clínicos controlados en Unidad Broncopulmonar HEGC entre 2010-2015.

Metodología: Revisión de fichas clínicas.

Resultados: Caso 1: 12 años, masculino. Cuadro 20 días evolución de Síndrome Febril Prolongado, hospitalizándose para estudio. En exámenes destaca Eco Abdominal líquido tabicado, aglutinamiento de asas en FID. Evolución desfavorable realizándose cirugía con gran plastrón adherido a pared abdominal, realizándose omentectomía subtotal. Biopsia destaca Epiplón con múltiples granulomas con necrosis con caseificación central, sugerente de Epiplonitis granulomatosa. Destaca antecedente ruralidad y consumo quesos artesanales. Completa tratamiento TBC ambulatoriamente. Caso 2: 10 años, femenino. Derivada a Oncología HEGC por masa abdominal pelviana, sugerente de tumor sólido. Se realiza cirugía destacando gran masa con múltiples adherencias a intestino y peritoneo, con contenido caseoso, realizándose resección. Biopsia de peritoneo con múltiples granulomas con necrosis central, y caseificación, compatible con TBC peritoneal. Antecedente consumo queso artesanal. Completa tratamiento ambulatorio. Caso 3: 8 años, femenino. Cuadro de dolor abdominal recurrente, con aumento de frecuencia últimos 2 meses. Controlada en extrasistema. Estudio destaca Eco Abdominal ganglios mesentéricos parcialmente

calcificados en moderada cuantía. Por sospecha TBC se solicita T-SPOT TB positivo. Derivado a HEGC para completar estudio. No se realiza biopsia ganglios mesentéricos por riesgos quirúrgicos. Por cuadro se decide iniciar tratamiento TBC. Conclusiones: Se presentan 3 casos de TBC peritoneal controlados en nuestro centro, de alta relevancia por baja frecuencia de esta presentación en Pediatría.

8. FUNCIÓN PULMONAR

INTERPRETACIÓN DE VOLÚMENES PULMONARES MEDIANTE PLETISMOGRAFÍA SEGÚN VALORES DE REFERENCIA DE ZAPLETAL Y LOCALES. ESTUDIO PRELIMINAR

Autores: Muga M.¹, Ibieta M.¹, Caussade S.², Pavón D.¹

1. Hospital Dr Exequiel González Cortés

2. Pontificia Universidad Católica de Chile

Introducción: La pletismografía es el método gold standard para medir volúmenes pulmonares totales. En Chile se utilizan valores de referencia de Zapletal y cols obtenidos de población caucásica.

Objetivo: Comparar interpretación de valores de volúmenes pulmonares según predictivos de Zapletal con valores de referencia locales.

Material y método: Se revisaron 69 pletismografías realizadas en el laboratorio de función pulmonar del Hospital Exequiel González Cortés, pertenecientes a 11 pacientes con patología predominantemente restrictiva (escoliosis, enfermedad tejido conectivo, inmunodeficiencia) y 54 de predominio obstructivo (asma severa, daño pulmonar post-viral, disquinesia ciliar, fibrosis quística). La interpretación según ambos autores se basó en porcentaje según predictivo, considerando como normal una capacidad pulmonar total (CPT) entre 80-120% y volumen residual \leq 120% del predicho. Según esto los diagnósticos funcionales fueron: alteración restrictiva (CPT disminuida), hiperinsuflación pulmonar (CPT aumentada) y atrapamiento aéreo (VR aumentado). Resultados. Alteración restrictiva: 7/13 según Zapletal y 9/13 según predictivos locales. Hiperinsuflación pulmonar: 8/56 y 3/56, atrapamiento aéreo 44/56 y 21/56 respectivamente.

Conclusiones: Para alteraciones restrictivas el uso de ecuaciones de Zapletal subestima los resultados. Para atrapamiento aéreo e hiperinsuflación pulmonar estos son sobreestimados. Estos hallazgos podrían influir en toma de decisiones terapéuticas. Se requieren otros estudios con N mayor para definir si utilizar valores de referencia obtenidos en Chile.

9. SALUD PÚBLICA

MORTALIDAD POR INFECCIONES RESPIRATORIAS EN CHILE EN POBLACIÓN MENOR DE 5 AÑOS. ANÁLISIS PERÍODO 1997-2012

Autores: Villarroel G, Oyarzún M, Damiani F, Bertrand P
División de Pediatría, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile

Introducción: La mortalidad en población pediátrica ha disminuido en forma significativa los últimos años, de esta

misma forma las infecciones respiratorias han experimentado un descenso como causa de defunción. Sin embargo, continúan siendo una causa importante de mortalidad.

Objetivo: Identificar mortalidad en menores de 5 años atribuible a infecciones respiratorias y describir su perfil demográfico, factores asociados y evolución durante los últimos años. **Método:** Se revisó bases de datos de defunción y nacimientos del Instituto Nacional de Estadísticas, 1997-2012. Se seleccionó los menores de 5 años de edad con diagnóstico de Enfermedad del Sistema Respiratorio (ESR), según la Clasificación Internacional de Enfermedades, décima versión (J00-J99). Se analizó el subgrupo de causas infecciosas y sus características demográficas.

Resultados: De un total de 2.527 defunciones por ESR, 2.137 casos (84%) correspondían a causas infecciosas. La mediana de edad de fallecimiento fue 4 meses. La etiología más frecuente fue neumonía presumiblemente bacteriana. Destaca predominio de casos en meses de invierno y el mes con mayor cantidad de fallecimientos fue Julio. Durante el período de observación se observó una disminución sostenida de los casos de defunción por infecciones respiratorias.

Conclusión: El análisis confirma un descenso de la mortalidad por infecciones respiratorias en los años registrados y población estudiada, probablemente como consecuencia de múltiples factores. Las mayores tasas de mortalidad coinciden con meses de invierno y menor edad.



Reuniones Clínicas y Congresos **SOCHINEP 2016**

REUNIONES CLÍNICAS 2016

Hora: 12:00-13:15 hrs.

Lugar: Hotel Plaza Bosque - Providencia - Santiago

2016

FECHA	EXPOSITOR
5 mayo	P. Universidad Católica de Chile
junio	Jornadas SOCHINEP
07 julio	Clínica Las Condes
04 agosto	Clínica Alemana
01 septiembre	Hospital Josefina Martínez
06 octubre	Clinica Indisa
03 noviembre	Hospital San Juan de Dios
01 diciembre	Hospital Roberto del Río

Jornadas Mes de Mayo 2016 “Actualización en trastornos respiratorios del sueño en pediatría”

Invitadas extranjeras:

- Dra. Carole Marcus, EE.UU. / Dra. Vivian Leske, Argentina

27 y 28 de Mayo

Hotel Plaza Bosque Manquehue 6565, Las Condes, Santiago

SOCIEDAD CHILENA DE NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA

Órgano oficial de difusión de la *Sociedad Chilena de Neumología Pediátrica (SOCHINEP)*
y de la *Sociedad Latinoamericana de Neumología Pediátrica (SOLANEP)*

La Revista NEUMOLOGÍA PEDIÁTRICA publica artículos relevantes con la salud respiratoria del niño y del adolescente. Esta dirigida a médicos generales, familiares, pediatras, sub-especialistas en enfermedades respiratorias, kinesiólogos, enfermeras, estudiantes. El Comité Editorial revisa cuidadosamente los trabajos enviados. Se aceptan revisiones de temas, controversias o actualidad científica, casos clínicos, series y trabajos de investigación.

El propósito de la revista es difundir conceptos actuales, promover la investigación y discusión científicas.

La Revista Neumología Pediátrica está incluida en bases de dato Latindex, Lilacs, Bireme. Es publicada trimestralmente y desde 2014 solo en edición electrónica.

Oficina comercial: Miguel Claro 195, Of. 101, Providencia, Santiago, Chile. Teléfono 22 224 1481.

Editorial Laboratorios SAVAL. Av. Pdte. Eduardo Frei Montalva 4.600, Renca, Santiago

Está prohibida la reproducción parcial o total de la revista para propósitos comerciales sin la autorización escrita de su editor responsable.

GUÍA PARA AUTORES DE ARTÍCULOS DE REVISIÓN

El artículo debe contener:

- Título: en español (o portugués) y en inglés: conciso pero informativo sobre el contenido central de la publicación
- Autores: abreviatura profesión, primer nombre e inicial del segundo, primer apellido e inicial del segundo apellido
- Referir grado académico y/o afiliación institucional de los autores, marcando entre paréntesis número identificador
- Referir Autor para correspondencia: lugar de trabajo, dirección, teléfono y correo electrónico
- Palabras clave en español (o portugués) e inglés (3 a 5)(términos DeSC de Bireme o MeSH respectivamente)
- Resumen en español (o portugués) y en inglés (máximo 150 palabras cada uno)
- Manuscrito
- Declaración de conflicto de intereses
- Referencias bibliográficas
- Tablas y Figuras

Manuscrito

La presentación de un artículo implica que el trabajo descrito no ha sido publicado previamente (excepto en la forma de un resumen o presentación en congreso, o casos especiales con la debida autorización del Editor correspondiente) y que no va a ser publicado en otro lugar de la misma forma , en español en cualquier otro idioma, sin el consentimiento por escrito del editor.

Los documentos presentados para su publicación deben ser escritos de forma concisa y clara. Debe aparecer una introducción, desarrollo del tema y discusión (o conclusiones). No debe exceder las 3000 palabras, sin considerar las referencias y resúmenes. El margen de la página debe ser 2,5 cm en los 4 bordes. Letra Arial o Times New Roman, tamaño 12, espaciado 1,5.

Al final del manuscrito debe señalar conflictos de intereses. Luego puede expresar agradecimientos a personas e instituciones que hubiesen hecho contribuciones sustantivas a la revisión.

Si se publican fotografías de personas, estas no deben ser identificables; debe anexarse el consentimiento informado y explicitarlo en el manuscrito.

Debe enviar copia Declaración de Responsabilidad vía correo electrónico a contacto@neumología-pediatria.cl

Referencias bibliográficas

El límite son 30 referencias para los artículos de revisión. Deben ser numeradas consecutivamente (entre paréntesis) en el orden en que son citadas por primera vez en el texto, al final de cada frase o párrafo en que se las alude. Prefiera publicaciones indexadas. Si se trata de trabajos enviados a publicación pero no oficialmente aceptados, refiéralo en el texto como "observaciones no publicadas", entre paréntesis.

Para las referencias de revistas, todos los autores deben ser incluidos cuando hay seis o menos. Si son siete o más autores se anotan los 6 primeros y luego se agrega "et al" o "y cols" según el idioma del artículo (actualmente la National Library of Medicine indica anotar todos los autores, ambas opciones son válidas), seguido por el título del artículo, nombre de la revista abreviado según Journals Database y BREV , año , volumen y páginas inicial y final. Por ejemplo :

Zachs MS. The physiology of forced expiration. Paediatr Respir Rev 2000;36-39

Para las referencias de un libro: Autor(es) , título del capítulo , En: editor (s)(si corresponde), título del libro, edición, Lugar publicación, año, página inicial y final del capítulo. Por ejemplo:

Levitsky M. Mechanics of Breathing. In Pulmonary Physiology. McGraw-Hill Companies, Inc, 7th Edition, USA, 2007, pag 11-53

Para más detalles referirse a los " Requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas ", http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html o <http://www.fisterra.com/herramientas/recursos/vancouver>

Tablas

Deben incluirse a continuación de las Referencias bibliográficas, según orden de referencia en el manuscrito, y según su orden de aparición en el texto. Diseñarla solo en una columna, con una línea horizontal que separe el(los) título(s) del contenido. Use notas aclaratorias para todas las abreviaturas no standard. Para las notas al pie utilizar los símbolos *, #, §, etc. Máximo 6 Tablas (en total con Figuras) para artículos de Revisión e Investigación.

Figuras

Si están en formato jpeg su resolución debe ser mínimo 300 dpi y su tamaño media carta. Debe ir una por página, en orden según su referencia en el manuscrito. Deben presentarse luego de las Tablas, y además en archivo aparte. En este último caso enviar su título en hoja aparte. Para las notas al pie utilizar los símbolos *, #, §, etc. Máximo 6 Figuras (en total con tablas) para artículos de revisión y de investigación.

Si las ilustraciones son tomadas de fuentes publicadas, debe expresarse el permiso del autor y de la revista por escrito, y mencionar la publicación utilizada.

GUÍA PARA AUTORES DE ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

El artículo debe contener:

- Título: en español (o portugués) y en inglés: debe representar los objetivos de la investigación
- Autores: abreviatura profesión, primer nombre e inicial del segundo, primer apellido e inicial del segundo apellido
- Referir grado académico y/o afiliación institucional de los autores, marcando entre paréntesis número identificador
- Referir Autor para correspondencia: lugar de trabajo, dirección, teléfono y correo electrónico
- Palabras clave en español (o portugués) e inglés (3 a 5) (términos DeSC de Bireme o MeSH respectivamente)
- Resumen en español (o portugués) y en inglés (máximo 150 palabras cada uno)
- Manuscrito
- Declaración de conflicto de intereses
- Referencias bibliográficas
- Tablas y Figuras

Manuscrito

La presentación de un artículo implica que el trabajo descrito no ha sido publicado previamente (excepto en la forma de un resumen o presentación en congreso, o casos especiales con la debida autorización del Editor correspondiente) y que no va a ser publicado en otro lugar de la misma forma, en español en cualquier otro idioma, sin el consentimiento por escrito del editor.

Los documentos presentados para su publicación deben ser escritos de forma concisa y clara. Debe aparecer una introducción, desarrollo del tema y discusión (o conclusiones). No debe exceder las 3000 palabras, sin considerar las referencias y resúmenes. El margen de la página debe ser 2,5 cm en los 4 bordes. Letra Arial o Times New Roman, tamaño 12, espaciado 1,5.

Al final del manuscrito debe señalar conflictos de intereses. Luego puede expresar agradecimientos a personas e instituciones que hubiesen hecho contribuciones sustantivas a la revisión.

Si se publican fotografías de personas, estas no deben ser identificables; debe anexarse el consentimiento informado y explicitarlo en el manuscrito.

En caso de realizar investigación en seres humanos, se debe indicar si los procedimientos seguidos fueron aprobados por comité de ética de la institución donde se llevó a cabo el estudio. Lo mismo en relación a estudios realizados con animales de experimentación.

Los autores deben mencionar en la sección de métodos si se obtuvo consentimiento y/o asentimiento informado por parte de los sujetos que participaron en el estudio.

Contenidos del manuscrito

Introducción: indicar los antecedentes y objetivos del estudio.

Métodos: se debe describir los métodos, mecanismos y procedimientos con suficiente detalle como para permitir que otros puedan reproducir los resultados. Los métodos estadísticos deben ser precisos y completos. Deben permitir verificar los resultados presentados.

Resultados: presentarlos de forma concisa y precisa. Iniciar con descripción del (los) grupo(s) de estudio (Tabla 1). Incluir el tamaño de la muestra de cada grupo de datos, valores de significancia, intervalos de confianza, etc, según corresponda.

Discusión: comentar las implicancias de los hallazgos y sus limitaciones, referir otros estudios relacionados, planteamientos para investigación futura.

Conclusiones: esta sección debe ser distinta de la Discusión. Debe ser concisa y debe precisar los hallazgos clave de la investigación y sus implicancias clínicas.

Debe enviar copia Declaración de Responsabilidad vía correo electrónico a:
contacto@neumologia-pediatria.cl

Referencias bibliográficas, Tablas y Figuras: ver Guías para Autores de artículos de revisión.

GUÍA PARA AUTORES DE CASOS CLÍNICOS

Se consideran 2 tipos de presentaciones:

1. Reporte de 2 o más casos. El texto no debe exceder las 2000 palabras, sin incluir resúmenes, referencias, ni texto de figuras y/o tablas. Se acepta un máximo de 5 Figuras/Tablas

2. Reporte de 1 caso. El texto no debe exceder las 1000 palabras, sin incluir resúmenes, referencias, ni texto de figuras y/o tablas. Se acepta un máximo de 5 Figuras/Tablas

El margen de la página debe ser 2,5 cm en los 4 bordes. Letra Arial o Times New Roman, tamaño 12, espaciado 1,5.

Al final del manuscrito debe señalar conflictos de intereses. Luego puede expresar agradecimientos a personas e instituciones que hubiesen hecho contribuciones sustantivas a la revisión.

Si se publican fotografías de personas, estas no deben ser identificables; debe anexarse el consentimiento informado y explicitarlo en el manuscrito.

El artículo debe contener:

- Título: en español (o portugués) y en inglés: conciso pero informativo sobre el contenido central del caso clínico
- Autores: abreviatura profesión, primer nombre e inicial del segundo, primer apellido e inicial del segundo apellido
- Referir grado académico y/o afiliación institucional de los autores, marcando entre paréntesis número identificador
- Referir Autor para correspondencia: lugar de trabajo, dirección, teléfono y correo electrónico
- Palabras clave en español (o portugués) e inglés (3 a 5)(términos DeSC de Bireme o MeSH respectivamente)
- Resumen en español (o portugués) y en inglés (máximo 150 palabras cada uno)
- Manuscrito
- Declaración de conflicto de intereses
- Referencias bibliográficas

Manuscrito

Debe contener:

Introducción: describir brevemente los aspectos clínicos principales, plantear objetivo(s) de la publicación del (los) caso(s) clínico (s)

Presentación del (los) caso(s): historia clínica, apoyo de laboratorio, planteamiento diagnóstico diferencial, razonamiento diagnóstico, tratamiento, evolución

Discusión: referirse a los aspectos relevantes del proceso diagnóstico, las controversias actuales al respecto

Referencias Bibliográficas: máximo 20, ver Guía para publicación Artículos de Revisión

Tablas y Figuras: máximo 5 en total. Ver Guía para publicación Artículos de Revisión

Debe enviar copia Declaración de Responsabilidad vía correo electrónico a contacto@neumologia-pediatria.cl

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD

Título del manuscrito:

.....
.....
.....

1. Certifico que he contribuido directamente al contenido intelectual del manuscrito, a la búsqueda y análisis de sus datos, por lo cual me hago públicamente responsable de él.

2. El artículo es inédito. No ha sido enviado a otra revista, ni lo será en el futuro.

3. Marque la alternativa que corresponde:

- El trabajo no incluye material gráfico tomado de otras publicaciones.
- El trabajo incluye material gráfico tomado de otras publicaciones. Adjunto copia de la autorización del autor original.

Nombre del autor:

Firma:

Teléfono(s):

Correo electrónico:

Fecha:

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



invi^{ma}