

Sospecha de trastornos del neurodesarrollo en pacientes atendidos en un hospital pediátrico. Estudio descriptivo

Cambios en la movilidad funcional posteriores a una radicelectomía posterior selectiva en pacientes con parálisis cerebral

Secuelas de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar en niños y adolescentes. A propósito de tres casos

Cetoacidosis diabética



REVISTA DEL HOSPITAL GENERAL DE NIÑOS PEDRO DE ELIZALDE

Vol 16 N° 2 Año 2025

ISSN 1853-1563

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

Montes de Oca 40

1270 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

asociacion.profesionales.hp@gmail.com

www.apelizalde.org

Editor

Fernando Torres

Editor Honorario

Raquel E. Wainsztein

Editores Asociados

Jeanette Balbaryski

Gustavo Debaisi

Paula Dominguez

Raúl Gómez Traverso

Gastón Bellia Munzón

Javier Potasznik

Alejandra Pringe

Secretaria

Andrea Mermolja

Diseño y Diagramación

Bravia Creativa

Asociación de Profesionales Hospital Pedro de Elizalde

Presidente

Jeanette Balbaryski

Vicepresidente

Fernando Torres

Secretaria General

Vilma Pigliapoco

Tesorero

Julio Biancolini

Secretario Científico

Paula Domínguez

Secretaria de Prensa

Carolina Davenport

Sec. Relaciones Instit.

María José Chiolo

Secretario Actas

Roxana Fernandez

Revisor Cuentas 1

Stella Maris Souto

Revisor Cuentas 2

Celia Koltan

Vocal N° 1

Claudia Insua

Vocal N° 2

Paula González Pannia

Publicación semestral.

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

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



Editorial

Tuberculosis en niños y adolescentes: mirar más allá, actuar hoy

Norma Edith González

4

Artículo Original

Sospecha de trastornos del neurodesarrollo en pacientes atendidos en un hospital pediátrico. Estudio descriptivo

María Noel Seoane

6

Cambios en la movilidad funcional posteriores a una radicelectomía posterior selectiva en pacientes con parálisis cerebral. Estudio retrospectivo

Florencia Salvia, Noemí Ledesma

11

Reporte de Casos

Secuelas de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar en niños y adolescentes. A propósito de tres casos

Leila Evelin Hidalgo, Edith Marlene Macha, María Gabriela , Norma Edith González

17

Pediatría al día

Cetoacidosis Diabética en Pediatría

María Eugenia Andrés, Carla Mannucci, Olga Ramos, Mabel Ferraro

21

Tuberculosis en niños y adolescentes: mirar más allá, actuar hoy

Norma Edith González¹

Enfrentar la situación de la tuberculosis (TB) en el mundo es una urgencia sanitaria, luego de la pandemia de COVID-19 muchos países registran un aumento sostenido en el número de casos. En 2023, la TB volvió a ser la principal causa de muerte a nivel mundial causada por un solo agente infeccioso, luego de tres años, en los que fue reemplazada por la enfermedad por coronavirus, y causó casi el doble de muertes que el VIH/sida.

Para frenar y revertir el aumento de casos de TB en Argentina, especialmente en niños y adolescentes, es fundamental implementar un enfoque integral que abarque la prevención, el diagnóstico precoz, el tratamiento eficaz y el seguimiento a largo plazo, incluyendo las secuelas post-TB.

En la población pediátrica, el diagnóstico temprano es un desafío debido a la inespecificidad de los síntomas y la dificultad para obtener muestras bacteriológicas. Por ello, es clave ampliar el acceso a pruebas moleculares como Xpert MTB/RIF Ultra, y actualizar la capacitación del personal de salud en los aspectos clínico-radiológicos y bacteriológicos adaptados a la edad pediátrica.

La búsqueda activa de casos, especialmente entre los contactos convivientes de personas enfermas de TB, debe ser una prioridad.

El tratamiento adecuado y completo es esencial para evitar la progresión de la enfermedad, la aparición de resistencias y la transmisión comunitaria. En niños y adolescentes, los esquemas deben ser adaptados al peso, con combinaciones fijas, preferentemente supervisados, tratando de incluir formulaciones dispersables para los más pequeños. El acompañamiento psicosocial resulta clave para mejorar la adherencia, especialmente en adolescentes, donde el abandono del tratamiento es más frecuente.

La prevención mediante la vacunación con BCG debe mantenerse con alta cobertura neonatal, y la indicación de tratamiento preventivo de la TB debe optimizarse en contactos estrechos, incluyendo el uso de esquemas abreviados como el de tres meses de isoniacida más rifampicina. Además, es urgente abordar los determinantes sociales de la enfermedad: condiciones de hacinamiento, desnutrición, pobreza y acceso desigual a los servicios de salud.

Un aspecto crítico, aún subestimado, es el seguimiento de las secuelas post-TB. Tanto la TB pulmonar como la extrapulmonar pueden dejar secuelas funcionales

¹ Jefa de Unidad Neumotisiología, Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Directora de Carrera de Médico Especialista en Neumonología Pediátrica, UBA. Integrante del Grupo Regional de TB en niños y adolescentes de OPS

(limitación ventilatoria, discapacidad neurológica, deformidades óseas), especialmente si el diagnóstico o el tratamiento fueron tardíos. Se deben establecer protocolos de seguimiento que incluyan evaluación clínica, radiológica y funcional tras la finalización del tratamiento, y acceso a rehabilitación cuando corresponda.

Finalmente, fortalecer la participación comunitaria, la educación en salud y las redes territoriales permitirá reducir el estigma, mejorar la detección de casos y asegurar una respuesta más equitativa. Solo con una acción coordinada y sostenida será posible proteger a niños y adolescentes de la TB activa y de sus consecuencias a largo plazo.

Referencias

1. World Health Organization. Global tuberculosis report 2024. Geneva: WHO; 2024. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. Ministerio de Salud de la Nación Argentina. Dirección de Respuesta al VIH, ITS, Hepatitis Virales y Tuberculosis. Boletín N° 8: Tuberculosis y lepra en la Argentina. Año VIII. Buenos Aires: Ministerio de Salud; 2025.
3. Organización Mundial de la Salud. Hoja de ruta para ponerle fin a la tuberculosis en la población infantil y adolescente. 3ra ed. Ginebra: OMS; 2023.

Sospecha de trastornos del neurodesarrollo en pacientes atendidos en un hospital pediátrico. Estudio descriptivo

María Noel Seoane¹

Resumen

Introducción: Las consultas por sospecha de trastornos del neurodesarrollo (TND) aumentaron. Su identificación temprana podría mejorar la derivación oportuna del pediatra.

Objetivo: Describir las características clínico - epidemiológicas de pacientes derivados para evaluación del desarrollo en un hospital pediátrico.

Material y método: Estudio retrospectivo. Pacientes de 1 a 13 años asistidos para evaluación del neurodesarrollo.

Resultados: Se incluyeron 188 pacientes, edad $3,9 \pm 1,6$ años, 78,2 % varones. En 127 el TND se manifestó antes de los 2 años y la edad promedio de la primera consulta fue 4 años. El motivo de consulta más frecuente fue retraso en la adquisición del lenguaje (36 %). El 33,5 % fue derivado por pediatra. El 43 % presentó diagnóstico de trastorno del espectro del autismo (TEA).

Conclusión: El TND más frecuente fue TEA. La edad promedio de derivación fue de 4 años.

Palabras clave: trastornos del neurodesarrollo; autismo; trastorno del espectro autista; trastornos del desarrollo del lenguaje

Introducción

El aumento de consultas por sospecha de trastornos del neurodesarrollo (TND) se ve reflejado a diario en los servicios de salud de todos los niveles de atención. Recientemente se ha publicado un aumento de la incidencia mundial de los trastornos del espectro del autismo (TEA)¹.

Conocer la prevalencia de TND permite poner en perspectiva la necesidad de seguir formando a pediatras en la detección y derivación oportuna y nos podría permitir sistematizar la aplicación de métodos de pesquisa adecuados ya que la identificación temprana de los TND mejora las intervenciones y los pronósticos en la evolución del desarrollo^{2,3}.

El objetivo de este estudio fue describir las características clínico-epidemiológicas de pacientes derivados para evaluación del desarrollo en el Hospital General de Niños Pedro de Elizalde.

Correspondencia: Dra. María Noel Seoane. noelseoane@yahoo.com.ar
Trabajo recibido el 5 marzo 2025 y aprobado el 27 junio 2025

¹ Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Material y métodos

Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo. Se incluyeron los registros médicos de todos los pacientes de 12 meses a 13 años, atendidos en el consultorio de neurodesarrollo y que tuvieran evaluación completa (3 encuentros o más), desde noviembre de 2019 a mayo de 2023. Todos fueron atendidos por el mismo profesional.

Evaluaciones: en niños de 18 a 72 meses se utilizó el test de aprendizaje y desarrollo infantil (TADI), y en mayores hora de juego libre; se administraron cuestionarios estructurados completados por la escuela y familias (BRIEF; SNAP-IV); junto con informes de evaluación de otros profesionales (fonoaudiología, psicología y psicopedagogía (WISC- IV o V, VINELAND). Se realizó la entrevista para el diagnóstico de autismo revisada (ADI-R) según correspondiera. Se registró edad del paciente, domicilio, edad materna, número de hermanos, antecedente de prematurez, comorbilidades, el tiempo transcurrido desde la aparición de los primeros síntomas referidos por el familiar y la consulta, el motivo de derivación y la especialidad que realiza derivación.

Las variables categóricas se expresaron como porcentajes con sus intervalos de confianza del 95 % (IC95%) y las variables cuantitativas como media o mediana y sus respectivas medidas de dispersión de acuerdo con la distribución de la muestra.

Protocolo aprobado por el Comité de Ética en Investigación institucional (Nro. 10.076).

Resultados

Se incluyeron 188 pacientes, 78,2 % eran varones. La edad promedio en la primera consulta fue $47,4 \pm 19,6$ meses (varones $49,7 \pm 20,3$ meses y mujeres $39,1 \pm 14,4$ meses). El 19,7 % tenía antecedente de prematurez. En el 67,5 %, la alteración del neurodesarrollo se había manifestado antes de los 2 años. El 70 % residía en la provincia de Buenos Aires (Tabla 1).

Los servicios que derivaron pacientes para su evaluación fueron pediatría 33,5 %, neurología 29 %, fonoaudiología 10 % y otros (Tabla 1).

Los motivos de consulta referidos por los padres fueron: retraso en la adquisición del lenguaje 36 %; sospecha de autismo 31,9 %; retraso en pautas del desarrollo 13,3 %; y otros. El 25 % presentaban comorbilidad (Tabla 1).

En 151 pacientes se realizó la evaluación del desarrollo a través del TADI, observando que 81 (42,9 %) obtuvieron un coeficiente de desarrollo (CD) en categoría retraso, 35 (18,6 %) en categoría riesgo, 26 (13,8 %) no se dieron las condiciones para la toma, y 9 (4,8 %) CD normal (Tabla 2).

Se administraron 37 ADI-R (24 conjuntamente con TADI). Sobre los 24 sujetos que se les administró TADI y ADI-R se observó que 12 presentaban CD en retraso, 10 presentaron falta de condicionamiento al test, y 2 presentaron categoría de riesgo (Tabla 2).

Los diagnósticos más frecuentes fueron TEA en 80 pacientes (42,5 %), de los cuales en 17 se acompañaba de otro TND. En 30 (15,9 %) se observó retraso global del desarrollo (RGD). Hubo 6 pacientes con diagnóstico de déficit intelectual (DI) acompañando otros TND. Los trastornos del lenguaje y la comunicación (TDL) incluyeron a 55 niños (29,2 %), siendo el TDL puro en 38 de ellos y en 17 asociado a otro TND, 9 pacientes presentaron diagnóstico de retraso del desarrollo del lenguaje y 6 pacientes de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) (3,2 %) (Tabla 2).

Discusión

Los TND son una problemática frecuente y creciente en la población infantil y requieren un abordaje temprano, dado que el cerebro del niño se encuentra permeable a las intervenciones.

En este estudio, el diagnóstico más frecuente fue TEA.

La prevalencia mundial del autismo en niños oscila alrededor de 1-2%³, sin embargo, en el informe semanal de morbilidad y mortalidad (MMWR) del centro para el control y la prevención de enfermedades (CDC), de Estados Unidos, 1 de cada 36 niños de 8 años (4 % niños y 1 % niñas) presentan sintomatología autista¹. Kim y col. describen una prevalencia de 2,6 % en Corea del Sur⁴. La ampliación en los criterios diagnósticos (presentándose como un espectro de amplia variabilidad dimensional, en lugar de categórica), junto con el perfeccionamiento de las técnicas de evaluación podrían ser una de las causas del incremento de la prevalencia⁵.

En edades tempranas el TDL muestra similitud clínica con el TEA. La prevalencia de los TDL se sitúa en un 7 % de la población en edad escolar⁶, manteniéndose estable a lo largo de los últimos años. Con una frecuencia ligeramente mayor en varones (1,2 vs. 1 respectivamente). La diferencia en la prevalencia de TEA y TDL podría explicarse por el concepto de "migración diagnóstica" entre estas entidades a lo largo de la infancia⁷.

Habitualmente la edad promedio en que un niño recibe un diagnóstico de TEA es entre los 4 y 5 años, coincidiendo con los resultados de este estudio⁸. La Academia Estadounidense de Pediatría recomienda una vigilancia continua del desarrollo durante las visitas de control del niño sano, además de exámenes de detección de TEA a los 18 y 24 meses de edad^{9,10}. Concurrentemente con las recomendaciones locales de la Sociedad Argentina de Pediatría¹¹. A pesar del aumento de casos de TEA, la edad del diagnóstico no ha disminuido. Leader y col. observaron que en los niños con diagnóstico de TEA y DI, fueron diagnosticados 23 meses antes que los niños sin DI. Esto podría explicarse por la presencia de síntomas más graves⁸.

El RGD, presenta una prevalencia de 1-3 % en la población y las formas graves se estiman en un 0,5 %, siendo más frecuente en varones¹². El DI se origina antes de los 18 años (RGD en etapas tempranas).

El término DI en individuos se aplica a aquellos que previamente fueron diagnosticados con retraso mental, siendo su incidencia en la población mundial de 1 a 3%. Sus formas leves son las más frecuentes (80%)¹³. En la población analizada la suma de los pacientes con RGD y DI alcanzan el 19,1 %. Relacionando un aumento de la incidencia en esta muestra por la presencia de factores de riesgo para DI (prematurez, epilepsia, síndromes genéticos, factores ambientales) y las comorbilidades diagnósticas (TEA, TDL y trastornos de la conducta).

Tanto en RGD como en DI, la prevalencia encontrada en los países de bajos y de medios ingresos, tienden a ser casi el doble que en los países de ingresos altos¹⁴. En Brasil, según censo 2010, el 1,4 % de la población tiene algún grado de DI.

La prevalencia global del TDAH oscila en 5 %, estudios recientes sugieren un aumento de estas cifras³. Danielson, describe una prevalencia del 8,4 % entre niños de 2 a 17 años, y Cho, encontró en edad escolar, en Corea del Sur, una prevalencia del 8,7 % (11,7 % niños y 5,2 % en niñas)³. Los datos son similares a los hallados en este estudio.

Con respecto a los factores de riesgo, el 19 % de pacientes presentaron antecedentes de prematurez, coincidiendo con datos publicados en España¹⁵, donde un 16 % de prematuros presentaron riesgo del desarrollo psicomotor y un 39 % retraso del lenguaje expresivo.

Las preocupaciones de los padres acerca del retraso del desarrollo se confirmaron en un 90%. Según Glascoe, la preocupación paterna con respecto al desarrollo del lenguaje alcanza una sensibilidad del 72 % con respecto al diagnóstico y una especificidad del 83 %¹⁶; datos coincidentes con los observados en nuestra población, cuando analizamos los motivos de consulta.

Las debilidades del estudio se centran en que la población incluida se limita a la atención de un solo profesional. El acceso a pruebas estandarizadas dependientes de otros servicios se vio afectada por la alta demanda, debiendo referenciar a algunos pacientes a centros cercanos a sus domicilios para complementar su

evaluación, generando, posiblemente retraso en el inicio de las intervenciones adecuadas.

Conclusión

En la población estudiada el TND más frecuente fue TEA. La edad promedio de derivación fue de 4 años, siendo necesario lograr intervenciones más tempranas.

Tabla 1: Características de la población estudiada

	N	% (IC95%)
Datos demográficos		
Sexo V	147	78,2 (71,7 – 83,5)
M	41	21,8 (16,5 – 28,2)
Edad de consulta (meses)*	47,4 ± 19,6	
Prematuros	37	19,7 (14,6 – 25,9)
Edad primera manifestación (años)*	2 ± 1,1	
Manifestación en ≤ 2 años	127	67,5 (60,6 – 73,8)
Domicilio provincia de Bs. As.	131	69,7 (62,7 – 75,8)
Domicilio Ciudad Autónoma de Bs. As	57	30,3 (24,2 – 37,2)
Edad de la madre (años)*	31,7 ± 6,5	
Datos demográficos		
Pediatría	63	33,5 (27,1 – 40,5)
Neurología	54	28,7 (22,7 – 35,5)
Fonoaudiología	18	9,6 (6,1 – 14,6)
Servicios de alto y mediano riesgo	14	7,4 (4,5 – 12,1)
Escuelas o centros primera infancia	8	4,2 (2,2 – 8,1)
Inquietud directa de padres	6	3,2 (1,5 – 6,8)
Consejo de niñas, niños y adolescentes / juzgado	2	1,1 (0,2 – 3,8)
Otros	23	12,2 (8,3 – 17,7)
Motivo de la consulta**		
Retraso en adquisición del lenguaje	68	36,2 (29,6 – 43,2)
Sospecha de autismo	60	31,9 (25,6 – 38,9)
Retraso del desarrollo	25	13,3 (9,2 – 18,9)
Derivación específica para evaluación ADI-R	11	5,9 (3,3 – 10,2)
Paciente de alto riesgo	9	4,8 (2,5 – 8,8)
Dificultades de atención	8	4,2 (2,2 – 8,1)
Dificultades de aprendizaje	4	2,1 (0,1 – 5,3)
Dificultades de conducta	2	1,1 (0,2 – 3,8)
Alteraciones de la comunicación	1	0,5 (0,1 – 2,9)
Comorbilidades		
Alteración SNC	8	4,2 (2,2 – 8,1)
Síndromes genéticos	5	2,6 (1,1 – 6,1)
Epilepsia	4	2,1 (0,1 – 5,3)
Otras	31	16,4 (11,8 – 22,4)
Sin comorbilidades	140	74,4 (67,8 – 80,1)

* Promedio ± desvío estándar

**Algunos pacientes tenían más de un motivo de consulta

Tabla 2. Resultados Diagnósticos

	N	% (IC95%)
TADI		
CD retraso	81	53,6 % (45,7 – 61,4)
CD riesgo	35	23,2 % (17,2 – 30,5)
No condicionaron	26	17,3 % (12,1 – 24,1)
CD normal	9	5,9 % (3,2 – 10,9)
Total:	151	100 %
ADI-R		
Positivo	37	100
Negativos	0	
Total	37	100
Diagnósticos principales		
TEA	63	33,5 % (27,1 – 40,5)
TDL	38	20,2 % (15,1 – 26,5)
RGD	30	15,8 % (11,4 – 21,8)
TEA + otro TND	17	9,1 % (5,7 – 14,1)
TDL + otro TND	17	9,1 % (5,7 – 14,1)
RDL	9	4,8 % (2,6 – 9,7)
TDAH	6	3,2 % (1,5 – 6,8)
TDAH + otro TND	3	1,6 % (0,5 – 4,8)
Otros TND (TDC; DI)	3	1,6 % (0,5 – 4,8)
Neurotípicos	2	1,1 % (0,2 – 3,8)
Total	188	100

TADI: test de aprendizaje de desarrollo infantil; CD: coeficiente de desarrollo; ADI-R: entrevista para el diagnóstico de autismo revisada; TEA: trastornos del espectro del autismo; RGD: retraso generalizado del desarrollo; TDL: trastorno del desarrollo del lenguaje; TND: trastorno del neurodesarrollo; TDAH: trastorno por déficit de atención e hiperactividad; RDL: retraso del desarrollo del lenguaje; TDC: trastorno del desarrollo de la coordinación motora; DI: discapacidad intelectual

Referencias

1. CDC. Comunicado Prensa: Prevalencia del autismo más alta, según los datos de 11 comunidades de la Red de ADDM (marzo 2023). Disponible en: https://www.cdc.gov/spanish/mediosdecomunicacion/comunicados/p_autismo_032323.html
2. Grañana N. Manual de intervención para Trastornos del desarrollo en el Espectro Autista Enfoque neuropsicológico. 1ra ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Imprenta de libros. 2022
3. Maciver D, Rutherford M, Johnston L, Roy AS. Prevalence of neurodevelopmental differences and autism in Scottish primary schools 2018-2022. *Autism Res.* 2023 Dec;16(12):2403-2414. doi: 10.1002/aur.3063.
4. Turker S, Pu D, Ballard K. Pragmatic skills and socio-emotional needs in children with developmental language disorder. *Babylonia.* 2021 Aug 25;2:52-58.
5. Harwell C, Bradley E. Caring for Children with Autism in the Emergency Department. *Pediatric Annals.* 2019 Aug;48(8):e333-e336. DOI: 10.3928/19382359-20190725-01. PMID: 31426102.
6. Seldas R. El autismo en el siglo XXI. En: *Autismo: Teorías explicativas actuales*. Ed. Alianza; 2017
7. Vacas Ruiz J, Antolí Cabrera A, Sánchez-Raya A, Pérez-Dueñas C, Cuadrado Hidalgo F. Migración diagnóstica entre Trastorno Específico del Lenguaje y Trastorno del Espectro Autista: Estudio exploratorio del impacto en los Centros de Atención Infantil Temprana. *Rev. investig. logop.* [Internet] 2021; 11(Especial):77-88. Disponible en: <https://doi.org/10.5209/rlog.70221>
8. Leader G, Hogan A, Chen JL, et al. Age of Autism Spectrum Disorder Diagnosis and Comorbidity in Children and Adolescents with Autism Spectrum Disorder. *Developmental Neurorehabilitation* 2021; 25(1): 29–37. doi: 10.1080/17518423.2021.1917717.
9. Amit G, Bilu Y, Sudry T, et al. Early Prediction of Autistic Spectrum Disorder Using Developmental Surveillance Data. *JAMA Netw Open.* 2024 Jan 2;7(1):e2351052. doi: 10.1001/jamanetworkopen.2023.51052.
10. Monteiro SA, Dempsey J, Berry LN, et al. Screening and Referral Practices for Autism Spectrum Disorder in Primary Pediatric Care. *Pediatrics.* 2019; 144(4):e20183326
11. Cortez Bellotti de Oliveira M, Contreras MM. Diagnóstico precoz de los trastornos del espectro autista en edad temprana (18-36 meses). *Arch argent pediatr.* 2007; 105(5): 418-426.
12. González G, Raggio V, Boidi M, Tapié A, Roche L. Avances en la identificación etiológica del retraso mental [Advances in the identification of the aetiology of mental retardation]. *Rev Neurol.* 2013; 57(1):S75-S83. PMID: 23897159.
13. Ke X, Liu J. Discapacidad intelectual. En: Rey JM (ed). *Manual de Salud Mental Infantil y Adolescente de la IACAPAP*. Ginebra: Asociación Internacional de Psiquiatría del Niño y el Adolescente y Profesiones Afines; 2017.
14. Gusmão Melo D, Pilotto RF, Araújo Rodrigues S, Retto da Silva de Avó L, Germano CM. Investigación etiológica en las situaciones de discapacidad intelectual o retraso global del desarrollo. *Revista Saúde e Desenvolvimento Humano.* 2018; 6(3):73-85
15. García Reymundo MG, Hurtado Suazo JA, Calvo Aguilar MJ, et al. Recomendaciones de seguimiento del prematuro tardío. En: *Sociedad Española de Neonatología* [en línea]. Disponible en www.se-neonatal.es.
16. Colomer Revuelta, J. Galbe Sánchez-Ventura J. Atención orientada al desarrollo y supervisión del desarrollo psicomotor. En *Recomendaciones PrevInfad / PAPPs* [en línea]. Actualizado mayo 2013.

Cambios en la movilidad funcional posteriores a una radicelectomía posterior selectiva en pacientes con parálisis cerebral. Estudio retrospectivo

Florencia Salvia¹; Noemí Ledesma²

Resumen

Introducción: La espasticidad es una problemática en niños con parálisis cerebral (PC). La radicelectomía posterior selectiva (RPS) es una opción terapéutica.

Objetivo: Evaluar la movilidad funcional en niños con PC luego de RPS.

Método: Estudio retrospectivo. Se seleccionaron registros de 40 niños de 4 a 18 años con PC con clasificación de la función motora gruesa (GMFCS) I a III en los que se realizó RPS. Se consideró la escala de movilidad funcional (FMS) antes y después de la cirugía.

Resultados: La mediana de edad fue de 9 años con un IIC 8,63 - 10,81. Del total de participantes, 27 fueron varones. El predominio de la FMS a los 500 metros antes de la RPS fue valor "N" y después fue un valor de "5".

Conclusión: Gran parte de los niños han mejorado su movilidad funcional principalmente a los 500 metros de la FMS.

Palabras Clave: Parálisis Cerebral; escala de movilidad funcional; radicelectomía dorsal selectiva; pediatría; rehabilitación

Abstract

Introduction Spasticity is a problem in children with cerebral palsy (CP). Selective posterior radicelectomy (SPR) is a therapeutic option.

Aim: evaluate functional mobility in children with CP after RPS.

Method: Retrospective study. Records of 40 children aged 4 to 18 years with CP with gross motor function classification (GMFCS) I to III in whom RPS was performed were selected. The functional mobility scale (FMS) was considered before and after surgery.

Results: The median age was 9 years with an IQR of 8.63–10.81. Of the total participants, 27 were men. The prevalence of the FMS at 500 meters before the SPR was value "N" and afterward it was a value of "5".

Conclusión: Many of the children have improved their functional mobility, especially at the 500-meter FMS.

Keywords: Cerebral Palsy; functional mobility scale; selective dorsal radicelectomy; pediatrics; rehabilitation.

Introducción

La parálisis cerebral (PC) es un término utilizado en niños con problemas posturales y del movimiento, una secuela de una encefalopatía no progresiva de un cerebro inmaduro¹. La espasticidad es uno de los principales problemas en pacientes con PC. En la Argentina, se estima que la PC afecta del 2 a 2,5 por mil niños nacidos vivos por año y representa una incidencia de alrededor de 1.500 nuevos casos por año².

Uno de los abordajes quirúrgicos utilizados consiste en realizar una radicelectomía posterior selectiva (RPS). Implica un acceso a nivel del cono medular (D11 – L1) para abordar las raíces nerviosas sensoriales a nivel neuroforaminal^{3,4}. La cirugía a nivel de la zona de entrada de las radículas en el surco posterolateral medular (dorsal root entry zone o DREZ) fue introducida para el tratamiento del dolor, pero ya que interrumpe de manera selectiva las fibras nociceptivas y miotáticas, y debido a sus efectos inhibitorios sobre el tono muscular, ha sido utilizada para tratar la espasticidad⁵.

La mayoría de los que se someten a RPS también requerirán una o más intervenciones ortopédicas posteriores para corregir las contracturas y la disfunción del brazo de palanca⁶.

La escala de movilidad funcional (FMS) es una clasificación diseñada para evaluar la movilidad de niños con PC en edades comprendidas entre los 4 a 18 años. La misma pretende reflejar la función cotidiana midiendo el desempeño del niño antes y después de la RPS⁷.

Correspondencia: Lic. Florencia G. Salvia. florenciagsalvia@gmail.com

Trabajo recibido el 24 marzo 2025 y aprobado el 23 abril 2025

¹ Lic. en Kinesiología. Residente de kinesiología en el Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, CABA, Argentina. <https://orcid.org/0009-0009-4852-3090>

² Kinesióloga de planta del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde, CABA, Argentina.

Por lo tanto, a partir de su resultado se puede verificar los cambios y consecuentemente conducir a mejores resultados según la selección del paciente⁶. A la fecha, son escasos los artículos que evalúan los cambios en dicha escala para conocer la mejora en la movilidad funcional. Otra escala que se utiliza es el sistema de clasificación de la función motora gruesa (GMFCS). Determina qué nivel representa mejor las habilidades y limitaciones del niño sobre su funcionamiento motor grueso clasificándolo en 5 niveles⁸.

El objetivo de este estudio es evaluar la movilidad funcional en niños con PC con un GMFCS entre I a III con indicación de RPS, previo y posterior a la cirugía. A su vez, se planteó como objetivo secundario describir las variables clínicas y demográficas de esta población.

Materiales y métodos

Diseño

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo y longitudinal.

Población y muestra

Niños de 4 a 18 años con PC con un GMFCS entre I a III en los que se realizó una RPS en el HGNPE entre el 1 de enero del año 2013 hasta el 1 de enero del año 2023. A partir de las historias clínicas (en papel y digitales) del servicio de kinesiología analizadas se alcanzó una muestra de 40 pacientes.

Criterios de elegibilidad

Se incluyeron a todos los niños de ambos sexos entre 4 y 18 años con diagnóstico de PC que concurrían al servicio de kinesiología y que hayan sido intervenidos quirúrgicamente (RPS) en el HGNPE entre el 1 de enero del año 2013 hasta el 1 de enero del año 2023. Debían contar con un GMFCS entre I a III y haber recibido tratamiento kinésico previo y posterior a la cirugía. Se excluyeron a los pacientes mayores de 18 años y aquellas historias clínicas incompletas.

Variables

La variable de resultado es la puntuación de la FMS. Es una escala autoreportada, cualitativa ordinal, donde califica la capacidad para caminar en tres distancias, 5 metros, 50 metros y 500 metros. Los valores asignados van del 6 al 1, considera los diferentes dispositivos de ayuda utilizados y existe la calificación de "C" para el gateo y "N" cuando es no evaluable⁹. Para el valor pre quirúrgico, se tendrá en cuenta la FMS evaluada el mismo día de la cirugía mientras que para el valor posquirúrgico se tomará aquel valor registrado a partir del año de la cirugía. La elección de este último momento de medición se debe a que luego de la cirugía se buscará por medio de tratamiento kinésico la mejora de la fuerza muscular de aquellos músculos en los que disminuyó su espasticidad por la RPS.

La edad al momento de la RPS se midió como una variable cuantitativa, continua, utilizando la edad decimal estimada a partir de la fecha de nacimiento y la fecha de RPS. El sexo femenino o masculino como una variable cualitativa, nominal, dicotómica. La prematuridad como una variable cualitativa, nominal, dicotómica, donde se tuvo en cuenta como puntos de corte a aquellos bebés prematuros que nacen con menos de 37 semanas de gestación, a aquellos nacidos de 32 a 36 semanas como prematuros moderados a tardíos, a los recién nacidos muy prematuros de 28 a 32 semanas y a los prematuros extremos a aquellos nacidos con menos de 28 semanas¹⁰. La localidad, siendo una variable cualitativa nominal, considerando el lugar de procedencia.

La escala GMFCS variable cualitativa ordinal, cuenta con valores entre el I al V⁸. El estudio solo incluye a aquellos deambuladores, por lo que se tiene en cuenta los valores de I a III. Se consideró a la clasificación clínica de PC por Macías Merlo L. y Fagoaga Mata J, siendo una variable cualitativa nominal la parálisis espástica, mientras que en base a la extensión de la lesión se consideró a aquellos con diplegia, tetraplegia, triplegia y monoplegia¹.

Se tuvieron en cuenta las alteraciones de los brazos de palanca. Es una variable cualitativa nominal, donde se observó si recibieron cirugía ortopédica posterior a la RPS, como tenotomías, cirugías desrotadoras, cirugías de columna u otra intervención del sistema musculoesquelético que afecte la movilidad funcional.

Análisis Estadístico

Las variables categóricas se presentan como número absoluto de presentación y porcentaje. Las variables numéricas que asumieron una distribución normal se presentan como media y desvío estándar (DE). De lo contrario se manifiestan como mediana y rango intercuartílico (RIQ). Para verificar la distribución de la muestra se utilizó la prueba de Shapiro Wilk. Todos los valores se expresaron con su correspondiente IC 95%. Según se trate de distribución normal o no de la variable de resultado FMS antes y después se utilizó la prueba de T para muestras relacionadas o prueba de Wilcoxon respectivamente. Para el análisis de los datos se utilizó el programa estadístico SPSS versión 21 (SPSS Inc, Chicago, IL).

Consideraciones Éticas

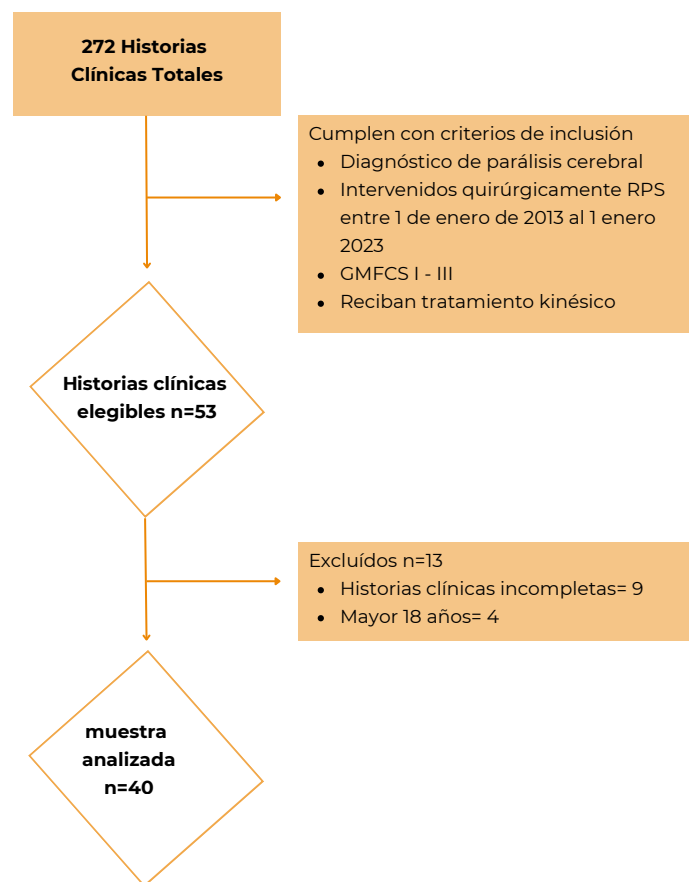
El protocolo fue aprobado por el Comité de Ética institucional, registro 12370.

Resultados

Se revisaron 272 historias clínicas totales en formato físico y digital. En base a los criterios de elegibilidad fueron seleccionadas 40 historias clínicas en total (Figura 1).

Los participantes incluidos en el estudio correspondieron 27 al sexo masculino, la mediana de edad fue 9 años y la mayoría eran provenientes de la provincia de Buenos Aires. Se observó prematurez en 30 pacientes y el diagnóstico más frecuente fue la diparesia espástica en el 82,5% de la muestra.

Figura 1. Proceso de selección de Historias Clínicas



Con respecto a la GMFCS, hubo una distribución similar entre las categorías II y III representando el 42,5% y el 40% respectivamente (Tabla 1).

Los valores obtenidos de la escala FMS se volcaron en 3 gráficos por separado en base a la distancia recorrida. Cada gráfico objetiva de manera individual el valor previo y posterior a la RPS y se agruparon a aquellos participantes con comportamientos iguales dentro de cada distancia (Figura 2, 3 y 4).

Tabla 1. Características clínicas y demográficas de los participantes

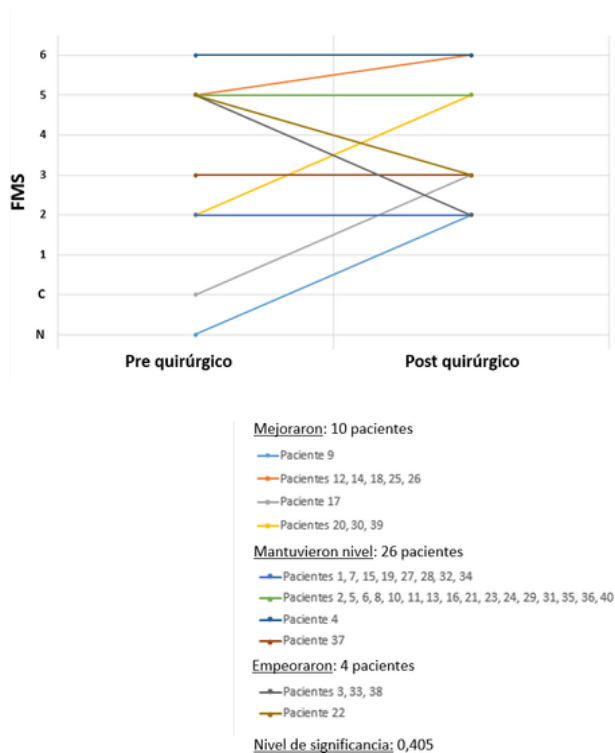
VARIABLES	N	% (IC95%)
Total	40	
Edad, mediana (RIQ)	9 (5 - 18)	8,63 - 10,81
Sexo		
Masculino	27	67,5 (52,0 - 79,9)
Femenino	13	32,5 (20,0 - 47,9)
Localidad		
Provincia Buenos Aires	24	60,0 (44,6 - 73,6)
Provincia de Argentina (excluyendo Bs As)	11	27,5 (16,1 - 42,8)
Ciudad Autónoma Buenos Aires	4	10,0 (3,96 - 23,0)
Otro país	1	2,5 (0,4 - 12,8)
Diagnóstico		
Diparesia espástica	33	82,5 (68,0 - 91,2)
Cuadriparesia espástica	5	12,5 (5,4 - 26,1)
Triparesia espástica	1	2,5 (0,4 - 12,8)
Paraparesia	1	2,5 (0,4 - 12,8)
Prematurez		
RN a término	7	17,5 (8,7 - 31,9)
RN Prematuro	0	0 (0 - 8,7)
RNP moderados a tardíos	15	37,5 (24,2 - 52,9)
RN muy prematuros	15	37,5 (24,2 - 52,9)
RNP extremos	3	7,5 (2,51 - 9,8)
Nivel de GMFCS		
I	7	17,5 (8,7 - 31,9)
II	17	42,5 (28,5 - 57,8)
III	16	40 (26,3 - 55,4)

Referencias: Bs As: Buenos Aires; GMFCS: Gross Motor Function Classification System

El mayor cambio de mejoría se observó para los 500 metros. A los 5 metros se encontró que la superioridad de la muestra mantuvo su nivel y en aquellos en los que cambiaron obtuvieron un valor superior dentro de la escala. Sin embargo en la distancia de los 50 metros, si bien la mayoría de la muestra no presentó cambios, el restante de la muestra se distribuyó de manera casi pareja entre mejora y empeoramiento.

Teniendo en cuenta valores absolutos de participantes, en las tres distancias post quirúrgicas se vio la presencia de mayor

cantidad de participantes con el valor "6" con respecto a la cantidad pre quirúrgica. En los 500 metros, el resultado fue positivo mayoritariamente, es decir cambiaron su nivel funcional por uno mayor dentro de la escala. Estos resultados mostraron un nivel de significancia implicando que efectivamente hay un cambio favorable para los pacientes al tener que movilizarse en largas distancias en la comunidad.

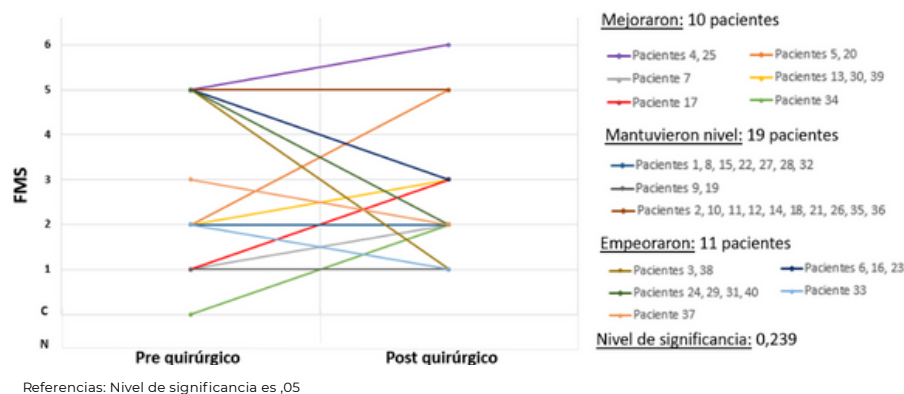
Figura 2. FMS a los 5 metros

Referencias: Nivel de significancia es ,05

Discusión

Este estudio retrospectivo, muestra que la RPS genera una mejora en la movilidad funcional de los niños con PC. Los valores más bajos de la FMS en las tres distancias mejoraron por valores superiores luego de la cirugía.

Casi la totalidad de la muestra tenía como diagnóstico diparesia espástica con un GMFCS principalmente entre II y III. Esto coincide con la recomendación de artículos donde se refiere que aquellos con dichos niveles de función motora gruesa tienen más probabilidad de beneficiarse con la RPS^{6,11}.

Figura 3. FMS a los 50 metros

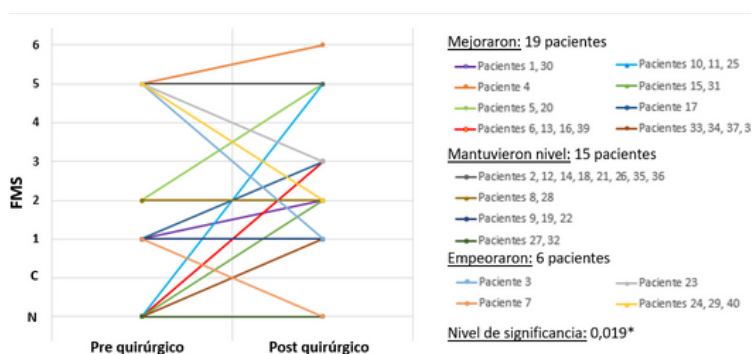
Dentro de los 5 metros, la mayoría de la muestra mantuvo su nivel funcional. Tanto a los 50 como a los 500 metros, se aprecia mayor variación en los valores de la escala, es decir la mayoría de los sujetos tuvieron un cambio con respecto a su categoría inicial en la FMS. Si bien existe una disminución de la funcionalidad en algunos pacientes, en otros la mejora fue muy notoria pasando de no poder ser evaluados en dicha distancia, por no completar el recorrido, para luego de la cirugía movilizarse con ayuda marcha. En aquellos donde no fue observable mejoría podría estar asociado a lo presentado por Graham et al¹² donde las secciones de 50 y 500 metros mostraban una fuerte correlación con el tiempo de actividad de mejora. Esto condice a que en la presente investigación el valor que se tuvo en cuenta post quirúrgico fue al año de la intervención quirúrgica ya que es en ese momento cuando se puede comenzar a evaluar cambios por la disminución de la espasticidad y consiguiente trabajo de fortalecimiento de los músculos debilitados. Las alteraciones en los brazos de palanca son cambios frecuentes en estos niños. Las alteraciones pueden manifestarse por la presencia de deformidades en la columna y en miembros inferiores (más frecuentes en la muestra). Sin embargo, menos de la mitad de los sujetos requirió intervención ortopédica. Esto puede deberse al poco tiempo que se evaluó posterior a la cirugía⁶. Como limitaciones de este trabajo, podemos mencionar el diseño del estudio, ya que con un diseño prospectivo, las variables pueden

Tabla 3. Alteración de los brazos de palanca

VARIABLES	N	IC 95%
No requirió cirugía	22	55,0 (39,8 - 69,2)
Cirugía de MMII	8	20 (10,5 - 34,7)
A la espera de cirugía	7	17,5 (8,7 - 31,9)
Cirugía de columna	3	7,5 (2,5 -19,8)

Referencias: MMII: Miembros Inferiores

controlarse mejor y estandarizar los procedimientos de medición. Podrían considerarse para futuras investigaciones registrarse variables de interés como mediciones individualizadas de los músculos implicados en la cirugía y cambios a largo plazo. Los controles en el tiempo son de suma utilidad ya que los cambios en la calificación en la FMS se correlacionaron fuertemente con los cambios en el tiempo de actividad¹².

Figura 4. FMS a los 500 metros

Referencias: Nivel de significancia es ,05

Conclusión

La mayoría de los niños que han sido sometidos a una RPS junto con un tratamiento kinésico previo y posterior a la cirugía, han mejorado su movilidad funcional principalmente a los 500 metros de la FMS. Con respecto a las características clínicas y demográficas predominó el sexo masculino como así también el diagnóstico de diparesia espástica. Este estudio resalta la importancia del trabajo interdisciplinario para el tratamiento de los mismos con el fin de mejorar su funcionalidad y calidad de vida.

Agradecimientos: Al servicio de kinesiología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde por la confianza y apoyo en esta investigación, al Dr. Alberto Yañez y Dra Marina Altese junto al equipo de neurocirugía por la colaboración.
Conflicto de intereses: Se deja expresa constancia que no hay conflicto de intereses.

Referencias

1. Macías Merlo L, Fagoaga Mata J. Fisioterapia en Pediatría. Capítulo 6. Editorial: Médica Panamericana, 2da Edición 2018
2. Consenso Argentino sobre Parálisis Cerebral. Rol del cuidado perinatal. Arch. argent.pediatr 2000; 98 (4) [Internet] Disponible en: <https://www.sap.org.ar/uploads/consensos/consenso-argentino-sobre-par-aacutelisiscerebral-rol-del-cuidado-perinatal.pdf>
3. Revista Científica de la Sociedad Argentina de Medicina Física y Rehabilitación Año 1 Volumen 1 N°2 - Diciembre 2006
4. Sargut TA, Haberl H, Wolter S, Tafelski S, Van Riesen A, Linhard M, et al. Motor and functional outcome of selective dorsal rhizotomy in children with spastic diplegia at 12 and 24 months of follow up. Acta Neurochirurgica. 2021;163:2837–44.
5. Fejerman N, Arroyo H.A; Trastornos motores crónicos en niños y adolescentes; Capítulo 19. Ed. Panamericana. 2013
6. Chen BP-J, Wang KK, Novacheck TF. Selective dorsal rhizotomy for the treatment of gait dysfunction in cerebral palsy: A critical analysis review: A critical analysis review. JBJS Rev [Internet]. 2019;7(11):e3. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2106/JBJS.RVW.19.00020>
7. Harvey AR, Morris ME, Graham HK, Wolfe R, Baker R. Reliability of the functional mobility scale for children with cerebral palsy. Phys Occup Ther Pediatr [Internet]. 2010;30(2):139–49. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3109/01942630903454930>
8. CanChild Centre for Childhood Disability Research Institute for Applied Health Sciences, McMaster University; (2007) GMFCS – E & R Clasificación de la Función Motora Gruesa Extendida y Revisada [Internet] Disponible en: https://canchild.ca/system/tenon/assets/attachments/000/000/079/original/GMFCS-ER_Translation-Spanish.pdf
9. La movilidad funcional a escala (FMS). The Royal Children's Hospital Melbourne, Australia. [Internet] Disponible en: <https://efisiopediatric.com/wp-content/uploads/2016/03/FMS.pdf>
10. Ministerio de Desarrollo Social Argentina, Secretaria Nacional de Niñez, Adolescencia y Familia; Bebes Prematuros, Parto y Nacimiento. 2020. [Internet] Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/bebes_prematuros.pdf
11. Abbott R. The selective dorsal rhizotomy technique for spasticity in 2020: a review. Childs Nerv Syst [Internet]. 2020;36(9):1895–905. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s00381-020-04765-6>
12. Graham HK, Harvey A, Rodda J, Nattrass GR, Pirpiris M. The Functional Mobility Scale (FMS). J Pediatr Orthop [Internet]. 2004;24(5):514–20. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/00004694-200409000-00011>

Secuelas de tuberculosis pulmonar y extrapulmonar en niños y adolescentes. A propósito de tres casos.

Leila Evelin Hidalgo¹, Edith Marlene Macha¹, María Gabriela Sartori¹, Norma Edith González¹

Resumen

El aumento en la incidencia de la tuberculosis registrada en los últimos años en Argentina, así como la presencia de barreras socioeconómicas propias de una enfermedad ligada a la pobreza, plantean al médico tratante el desafío cada vez más frecuente de reconocer y tratar las secuelas de la tuberculosis, en sus distintas formas de presentación, tanto pulmonar como extrapulmonar.

Se describe en esta comunicación, la evolución de tres pacientes pediátricos con formas graves de tuberculosis pulmonar, meníngea y osteoarticular, con intención de ejemplificar las posibles secuelas de la enfermedad en niños y adolescentes.

Palabras clave: tuberculosis, niños, secuelas, post-tuberculosis.

Abstract

The increase in the incidence of tuberculosis reported in recent years in Argentina, as well as the presence of socioeconomic barriers associated with a disease linked to poverty, pose an increasingly frequent challenge for the treating physician: to recognize and manage the sequelae of tuberculosis in its various forms, both pulmonary and extrapulmonary.

This report describes the course of three pediatric patients with severe forms of pulmonary, meningeal, and osteoarticular tuberculosis, aiming to illustrate the possible sequelae of the disease in children and adolescents.

Key words: tuberculosis, children, sequelae, post-tuberculosis.

Introducción

La tuberculosis (TB), una enfermedad infectocontagiosa que puede prevenirse y tratarse en forma segura y eficaz, sigue siendo una importante causa de morbilidad y mortalidad en el mundo. Más de 10 millones de personas enfermas de TB en 2022, 1,25 millones de niños y 727.000 adolescentes, evidencian la realidad sanitaria de muchos países con medidas de control deficientes¹.

En Argentina, durante el año 2023, se registraron 14914 casos (un aumento del 10 % respecto del año previo) y 733 muertes. 16,4 % de esos casos fueron menores de 20 años, el grupo más afectado fue el de adolescentes de 15 a 19 años, y en los menores de 5 años hubo un aumento del 55 % de incidencia comparando el trienio del 2021-2023 con el de 2009-2011².

El aumento en la incidencia, así como la presencia de barreras socioeconómicas propias de una enfermedad ligada a la pobreza, plantean al médico tratante el desafío cada vez más frecuente de reconocer y tratar las secuelas de la TB, en sus distintas formas de presentación, tanto pulmonar como extrapulmonar.

Se describen en esta comunicación, tres casos clínicos de pacientes pediátricos con formas graves de TB y su evolución, con intención de ejemplificar las posibles secuelas de la enfermedad en niños y adolescentes.

Se obtuvo el consentimiento informado para este reporte de los familiares a cargo de los niños.

Correspondencia: Dra. Evelin Hidalgo. evelinleilahidalgo@gmail.com

Trabajo recibido el 15 enero 2025 y aprobado el 6 marzo 2025

¹ División Neumotisiología Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

Descripción de los casos

Caso 1

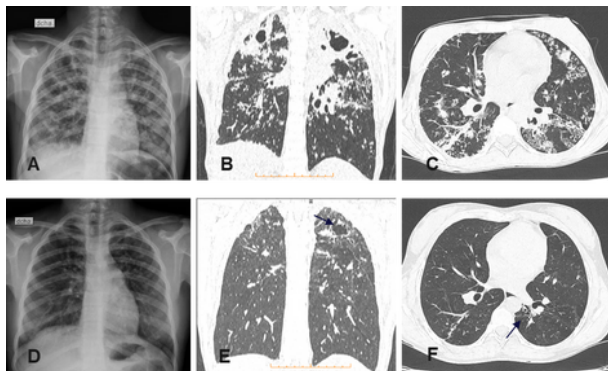
Paciente femenina de 14 años consultó por tos, expectoración hemoptoica, descenso ponderal y amenorrea de 4 meses. Al examen físico estaba adelgazada, taquicárdica, eupneica, con rales gruesos e hipoventilación a la auscultación pulmonar. Refirió contacto con tío bacilífero conviviente. Serología VIH negativa, PPD 0 mm, radiografía y tomografía de tórax compatibles con TB pulmonar grave (Fig. 1A, B y C).

Se detectó Complejo Mycobacterium tuberculosis (CMT) por GeneXpert y cultivo en muestras de esputo. Realizó tratamiento con isoniácida (H), rifampicina (R), pirazinamida (Z) y etambutol (E) 2 meses y 4 meses con HR.

En controles post tratamiento refirió disnea clase funcional 2. En la tomografía de tórax se observaron imágenes de aspecto secuelar: tractos fibrosos, bronquiectasias y cavidad residual (Fig. 1D, E y F).

En el estudio funcional respiratorio se observó una capacidad vital forzada disminuida en grado moderado, y difusión de CO disminuida en grado leve. Test de marcha y ecocardiograma normales.

Figura 1. Caso Clínico N° 1



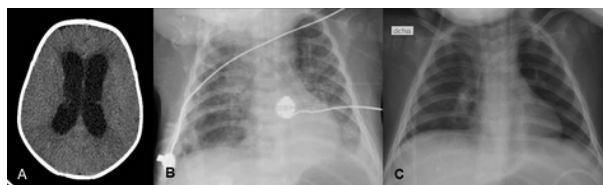
A, B y C: Radiografía de tórax frente, corte coronal y corte axial de tomografía de tórax, iniciales. Se observa compromiso parenquimatoso bilateral extenso con cavidades, a predominio de ambos lóbulos superiores, numerosas imágenes en árbol en brote con distribución parcheada. D, E y F fueron realizadas al concluir el tratamiento. Se observan imágenes secuelares, fibrosis y cavidad en lóbulo superior izquierdo (flecha), y bronquiectasias en segmento basal de lóbulo inferior izquierdo (flecha).

Caso 2

Lactante femenina de 3 meses, previamente sana, presentó convulsión tónico-clónica, interpretada como espasmo del sollozo, reiteró episodios similares con mayor severidad y duración, por lo que se internó. A su ingreso estaba deshidratada, adelgazada, con deterioro del sensorio, pupilas midriáticas y arreactivas. En contexto de estatus convulsivo presentó un paro cardiorrespiratorio que requirió maniobras de reanimación avanzada, asistencia ventilatoria mecánica e inotrópicos. El líquido cefalorraquídeo (LCR) fue límpido, con hiperproteínorraquia (1,8 gr/l), hipoglucorraquia (11 gr/l) y 45 elementos (50% monomorfonucleares).

En la tomografía de cerebro se evidenció hidrocefalia aguda (Fig. 2A) debiéndose colocar válvula de derivación. Se detectó CMT en GeneXpert y cultivo del LCR, y de aspirado traqueal. Radiografía de tórax con compromiso bilateral (Fig. 2B).

Figura 2. Caso Clínico N° 2



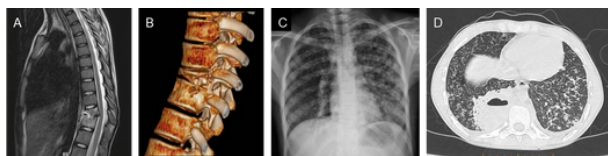
Imágen A: Corte de TAC de cerebro en donde se observa dilatación del sistema ventricular. Abalanzamiento de las astas frontales con edema transependimario (hidrocefalia evolutiva) Hipodensidad del parénquima cerebral con pérdida de la diferenciación de la sustancia blanca y gris y borramiento de surcos corticales. Imágen B: Radiografía de tórax del momento del diagnóstico. Compromiso parenquimatoso bilateral extenso de aspecto heterogéneo. Imágen C: Radiografía de tórax realizada al finalizar tratamiento (un año luego del diagnóstico).

Se detectó contacto con tía materna con TB. Realizó tratamiento con 4 drogas durante 2 meses y corticoterapia 4 semanas, pasó a fase de mantenimiento con HR completando 12 meses de tratamiento. A los dos años de seguimiento, la paciente no lograba sedestación ni sostén cefálico, sin desarrollo de lenguaje, y con trastorno deglutorio.

Caso 3

Paciente femenina de 14 años, consultó por dolor lumbar de 4 meses de evolución, con pérdida de peso, se agregó hiporexia, astenia, fiebre y dificultad respiratoria. Taquicárdica, taquipneica, Sat. O₂ 92 %, tiraje generalizado e hipoventilación en ambos campos pulmonares. Contractura muscular y deformidad en columna lumbar, sin signos de flogosis. Las imágenes de la columna (Fig. 3A y B) mostraron aplastamiento de D10 en forma de cuña y la radiografía tórax imágenes compatibles con TB (Fig. 3C). Se detectó CMT por GeneXpert y cultivo de esputo. Al interrogatorio surgió contacto con una vecina con TB.

Figura 3. Caso Clínico N° 3



A y B, corresponden a corte sagital de resonancia magnética y vista lateral de reconstrucción 3D de columna dorsal, muestran fractura de aplastamiento del cuerpo vertebral D10 con morfología de cuña anterior. C y D, radiografía de tórax frente y corte axial de tomografía de tórax del diagnóstico. Se observa patrón reticulonodulillar, múltiples imágenes de árbol en brote, algunas con tendencia a confluir y cavidad de paredes gruesas con nivel hidroaéreo paravertebral izquierda.

Con diagnóstico de TB pulmonar grave y extrapulmonar osteoarticular (Pott) inició tratamiento con HRZE en internación, permaneciendo inmovilizada con corsé de yeso. Luego de pasar a fase de mantenimiento se perdió en el seguimiento.

Discusión

La TB es una enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium tuberculosis*, transmitida por aerosoles generados por personas con TB pulmonar activa al toser, estornudar o hablar. Aunque los pulmones son los más afectados, la TB puede comprometer otros sistemas del cuerpo.

El diagnóstico se basa en elementos clínico-epidemiológicos, como antecedente de contacto con personas bacilíferas, síntomas respiratorios persistentes (tos productiva por más de dos semanas, hemoptisis), fiebre, sudoración nocturna, pérdida de peso y fatiga. Se emplean pruebas diagnósticas

como estudios de imagen, la prueba cutánea de tuberculina (PPD) y estudios microbiológicos (baciloscopía, cultivo y pruebas moleculares como GeneXpert) en muestras respiratorias o del órgano afectado³.

El tratamiento busca eliminar el *Mycobacterium tuberculosis*, prevenir la progresión de la enfermedad y el desarrollo de secuelas, y reducir la transmisión. En la TB sensible (sin sospecha o confirmación de resistencia a medicamentos), el régimen estándar incluye dos meses con HRZE, seguidos de cuatro meses con HR. Este esquema se puede extender en casos graves, TB meníngea, osteoarticular o en pacientes inmunodeprimidos⁴.

Las secuelas pueden persistir tras el tratamiento, variando según la gravedad de la infección inicial, la localización de la enfermedad y las características del huésped y su entorno. Conocer estas secuelas permite realizar intervenciones tempranas que modifiquen su evolución y mejoren la calidad de vida⁵.

En la TB pulmonar, pueden verse afectados el parénquima pulmonar, la vía aérea, la pleura y la vasculatura, lo que puede causar daño irreversible y aumentar la morbimortalidad en la adultez. Las secuelas más comunes que se presentan son bronquiectasias, atelectasias, cavitaciones, fibrosis, calcificaciones, adenopatías, enfisema y la sobreinfección micótica como la aspergilosis intracavitaria. Los síntomas asociados incluyen tos persistente, sibilancias recurrentes, disnea y hemoptisis. Las pruebas de función pulmonar suelen revelar alteraciones restrictivas, obstructivas o mixtas, y compromiso en la difusión de monóxido de carbono^{5,6}.

Los factores de riesgo para peores resultados del tratamiento incluyen síntomas iniciales graves, hallazgos radiográficos al diagnóstico, el retraso en el tratamiento y la TB multirresistente.

La TB del sistema nervioso central puede causar secuelas graves, como discapacidad intelectual, trastornos motores, alteraciones en el electroencefalograma, convulsiones, hidrocefalia, dificultades del lenguaje, cefalea, deterioro visual, pérdida auditiva, alteraciones endocrinas (trastornos del crecimiento, obesidad, diabetes insípida, pubertad precoz o retrasada) y trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Los factores de riesgo incluyen menor edad al inicio de la enfermedad y mayor severidad⁸.

En la TB osteoarticular, las secuelas pueden incluir escoliosis, cifosis, pérdida de la lordosis, desproporciones corporales, movilidad limitada, osteoporosis, reducción de la actividad física, dolor residual, discapacidades neurológicas, paraplejia, discrepancia en la longitud de las extremidades y reducción de la capacidad pulmonar⁹.

Desde el punto de vista socioeconómico, la TB impacta negativamente el bienestar de niños y familias, limitando oportunidades educativas y generando dificultades para

Conclusión

La detección precoz de la TB y el inicio oportuno de un tratamiento adecuado son esenciales para prevenir el desarrollo de secuelas graves, tanto pulmonares como extrapulmonares.

La vacunación con BCG continúa siendo una herramienta fundamental para prevenir formas graves de TB. La detección y tratamiento del enfermo bacilífero son cruciales para interrumpir la cadena de transmisión, mientras que el estudio sistemático de los contactos es necesario para detectar y tratar oportunamente a los expuestos, infectados o enfermos.

Es fundamental implementar un seguimiento multidisciplinario en niños que están en tratamiento o han concluido el tratamiento de la TB, con el objetivo de prevenir, identificar y manejar posibles secuelas, así como desarrollar estrategias efectivas para optimizar la calidad de vida de estos pacientes.

Referencias

1. Global tuberculosis report 2023. Geneva: World Health Organization; 2023. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
2. Boletín N°7 Tuberculosis y Lepra en la Argentina. Coordinación de Tuberculosis y Lepra. Dirección de Respuesta al VIH, ITS, Hepatitis Virales y Tuberculosis, Ministerio de Salud. Argentina 2024.
3. González NE. Tuberculosis in children and adolescents: diagnostic criteria and treatment. Arch Argent Pediatr. 2024 Sep 5:e202410498. English, Spanish. doi: 10.5546/aap.2024-10498.eng. Epub ahead of print. PMID: 39208024.
4. WHO consolidated guidelines on tuberculosis: Module 5: Management of tuberculosis in children and adolescents [Internet]. Geneva: World Health Organization; 2022. PMID: 35404556.
5. Allwood BW, Byrne A, Meghji J, Rachow A, van der Zalm MM, Schoch OD. Post-Tuberculosis Lung Disease: Clinical Review of an Under-Recognised Global Challenge. Respiration. 2021;100(8):751-763. doi: 10.1159/000512531. Epub 2021 Jan 5. PMID: 33401266.
6. Igbokwe V, Ruby LC, Sultanli A, Bélar S. Post-tuberculosis sequelae in children and adolescents: a systematic review. Lancet Infect Dis. 2023 Apr;23(4):e138-e150. doi: 10.1016/S1473-3099(23)00004-X. PMID: 36963920.
7. Nkereuwem E, Ageiwaa Owusu S, Fabian Edem V, Kampmann B, Togun T. Post-tuberculosis lung disease in children and adolescents: A scoping review of definitions, measuring tools, and research gaps. Paediatr Respir Rev. 2024 Jul 18:S1526-0542(24)00055-1. doi: 10.1016/j.prrv.2024.07.001. Epub ahead of print. PMID: 39129097.
8. Chiang SS, Khan FA, Milstein MB, Tolman AW, Benedetti A, Starke JR, Becerra MC. Treatment outcomes of childhood tuberculous meningitis: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis. 2014 Oct;14(10):947-57. doi: 10.1016/S1473-3099(14)70852-7. Epub 2014 Aug 6. PMID: 25108337.
9. Panico CT, de Oliveira PRD, de Carvalho VC, Dos Anjos AM, de Melo VFA, Lima ALLM. Clinical-epidemiological profile of confirmed cases of osteoarticular tuberculosis. J Bone Jt Infect. 2023 Jan 5;8(1):11-17. doi: 10.5194/jbji-8-11-2023. PMID: 36687462; PMCID: PMC9850240.
10. Atkins S, Heimo L, Carter D et al. The socioeconomic impact of tuberculosis on children and adolescents: a scoping review and conceptual framework. BMC Public Health 22, 2153 (2022). <https://doi.org/10.1186/s12889-022-14579-7>.

Cetoacidosis Diabética en Pediatría

María Eugenia Andres¹, Carla Mannucci¹, Olga Ramos¹, Mabel Ferraro¹

Definición

Cetoacidosis diabética (CAD) es la descompensación metabólica de la diabetes mellitus que se presenta con hiperglucemia, cetonemia, acidosis metabólica, glucosuria y cetonuria, $\text{pH} \leq 7,30$ y/o bicarbonato (HCO_3) ≤ 18 mmol/l, debido a una deficiencia absoluta o relativa de insulina¹. Requiere tratamiento de emergencia con insulina y fluidos endovenosos. Puede presentarse en un niño que no ha sido diagnosticado en la etapa inicial de la diabetes o en un paciente con diagnóstico previo.

En este último caso las causas más frecuentes de los ingresos por CAD corresponden a la aplicación incorrecta de insulina (voluntaria o involuntaria), estrés emocional, ingesta excesiva de alimentos (acompañada de un mal control metabólico crónico) y/o presencia de infecciones. La CAD al inicio de la diabetes se relaciona con pérdida de la función residual de célula beta y posible deterioro cognitivo². La mortalidad por CAD era del 100% en la era preinsulínica, mientras que, actualmente se mantiene entre 0,3 a 0,5 %.

Formas clínicas de presentación de la diabetes descompensada

- Cetosis: Descompensación metabólica con hiperglucemia, con cetonuria o cetonemia sin signos clínicos de acidosis ($\text{pH} > 7,30$ - $\text{HCO}_3 > 18$ mEq/L)
- Cetoacidosis: Descompensación metabólica con hiperglucemia, con cetonuria o cetonia con acidosis metabólica, que puede ser:

Leve: pH venoso $\leq 7,30$ - $\text{HCO}_3 \leq 18$ mEq/L

Moderada: pH venoso $< 7,20$ - $\text{HCO}_3 < 10$ mEq/L

Grave: pH venoso $< 7,10$ - $\text{HCO}_3 < 5$ mEq/L (coma / compromiso de conciencia)

Criterios de internación

Los pacientes serán internados en los distintos sectores del hospital para brindar el tratamiento adecuado de acuerdo con las características que presente la cetoacidosis al ingreso.

1) Sala de Clínica:

Serán hospitalizados en sala de clínica:

- Cetosis con intolerancia oral.
- Cetosis que no mejora a pesar de su tratamiento en el hospital de día / guardia y que no puede tratarse en forma ambulatoria (pacientes recién diagnosticados, con mal medio socioeconómico o que viven lejos del hospital, etc.).
- Menores de 2 años en cetosis.
- CAD leve o moderada.
- CAD grave.

2) Guardia:

En el paciente grave (CAD grave, coma diabético) será necesario realizar la expansión y eventualmente el comienzo del tratamiento de la cetoacidosis en la sala de guardia, si no se dispone inmediatamente de cama en sala de clínica.

3) Unidad de Cuidados Intensivos:

Requerirán evaluación por un especialista en cuidados intensivos todos aquellos pacientes que revistan extrema gravedad, especialmente, si se sospecha el riesgo de edema cerebral (ver criterios de riesgo de edema cerebral).

Fisiopatología

La CAD resulta de un desequilibrio entre la acción de la insulina y de las hormonas contraregulatoras (glucagón, cortisol, catecolaminas, somatotrofina).

Correspondencia: Dra. María Eugenia Andrés. mandres@intramed.net
Trabajo recibido el 15 octubre 2024 y aprobado el 8 enero 2025

Sección Nutrición y Diabetes del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde

El aumento de la glucemia por encima del umbral renal (170 a 180 mg/dl) determina la aparición de glucosa en la orina en cantidades crecientes, con el arrastre de agua y electrolitos, en particular sodio y potasio.

La cetogénesis, tiene lugar en las mitocondrias de las células hepáticas. El déficit de insulina y el aumento de las catecolaminas producen un aumento de la oferta de ácidos grasos libres y de la relación glucagón/insulina que favorece la betaoxidación con producción de cuerpos cetónicos.

Líquidos y electrolitos

Agua: la depleción del volumen extracelular y la deshidratación celular son la consecuencia del aumento de la osmolaridad plasmática, la diuresis osmótica y la hiperpnea. Esta situación se agrava por vómitos.

Potasio: siempre existe un déficit marcado de potasio corporal total. El potasio plasmático suele estar normal o elevado debido a la acidosis metabólica, el déficit de insulina (que impide la incorporación del potasio a la célula) y a la caída de la filtración glomerular si la deshidratación es muy severa.

Los mecanismos que conducen a la depleción de potasio son los siguientes:

- Catabolismo proteico (1 gramo de nitrógeno libera 3 mEq de potasio)
- Glucólisis que conduce a la depleción de los depósitos de glucógeno (3 gramos de glucógeno se depositan con 1 mEq de potasio)
- Pasaje de potasio del espacio intra al extracelular.
- Pérdidas urinarias de potasio aumentadas por diuresis osmótica. Esto se agrava eventualmente por hiperaldosteronismo secundario en caso de depleción de sodio y agua.
- Falta de aporte (anorexia) y aumento de las pérdidas (poliuria y vómitos).

Fósforo: al igual que el potasio plasmático la concentración del fósforo plasmático antes de iniciar el tratamiento suele ser normal o elevada, pese a que las reservas celulares están disminuidas.

Sodio: la concentración del sodio en el plasma suele estar baja, a pesar de existir mayor pérdida de agua libre que de sodio.

La redistribución del agua contribuye a esta hiponatremia dilucional (recordar que cada 100 mg. de aumento de glucemia disminuye el sodio sérico en 1,6 mEq/l) situación que se acentúa cuando existe hipertrigliceridemia.

Si la deshidratación es muy marcada o el cuadro clínico lleva mucho tiempo, la CAD puede presentarse con injuria renal aguda definida por creatininemia >1,5 veces el valor basal o el considerado adecuado normal.

Manifestaciones clínicas

La sintomatología que presenta el paciente está relacionada con su trastorno metabólico. Por lo general predomina la clínica de deshidratación y tendencia al shock, aún en niños mayores. Pueden aparecer: rubicundez facial, aliento cetónico, respiración de Kussmaul, dolor abdominal y en la zona lumbar. En los lactantes puede aparecer irritabilidad, llanto frecuente (expresión de la sed), adelgazamiento y fiebre (por deshidratación).

Los errores diagnósticos más frecuentes son abdomen agudo quirúrgico, broncoespasmo, neumonía, bronquiolitis y meningitis o encefalitis. Estos últimos, particularmente, en niños pequeños.

Exámenes de laboratorio

Es prioritario, al ingreso del paciente, la realización de glucemia, glucosuria y cetonuria y/o cetonemia (con tirillas reactivas y/o método bioquímico). Se completará el estudio con estado ácido base, ionograma (potasio, sodio, cloro), fósforo, hematocrito, urea y creatinina.

Si la creatinina sérica inicial es $>1,5$ veces el valor normal para su edad y talla, su dosaje deberá repetirse entre 2 y 4 horas después de iniciado el plan de hidratación parenteral, si es normal al inicio, repetir a las 24 horas (Cuadro 1).

Si el paciente persiste en acidosis moderada o grave, el medio interno se repetirá cada 2 horas hasta su normalización, en los demás casos (pH venoso 7,30 a 7,20 y HCO_3^- 18 a 10 mEq/L) continuará con toma de muestra por punción venosa a las 6 y 24 horas (Cuadro 1). En los días subsiguientes, una vez compensado el cuadro, se completarán los exámenes solicitando HbA1c (hemoglobina glucosilada), colesterol total, HDL, triglicéridos, calcio, fósforo. También examen de orina completo (sedimento), hemograma y exámenes correspondientes a la enfermedad intercurrente sospechada. Además perfil lipídico, IgA total y antitransglutaminasa IgA.

Cuadro 1. Laboratorio en sangre por punción venosa para las primeras 24 horas*

	INGRESO	2 Hs	6 Hs	24 Hs
Estado ácido base	X	X	X	X
Ionograma	X	X	X	X
Uremia	X			X
Creatinina	X			X
Glucemia	X	X	X	X
Hematocrito	X			X
Fostatemia	X		X	X

*Aplicable a pacientes con CAD leve y creatinina $< 1,5$ veces el valor normal

Controles médicos y de enfermería durante la internación

Signos vitales y la evaluación del sensorio: en una planilla diseñada para tal fin se consignarán los signos vitales y la evaluación del sensorio en forma horaria hasta la desaparición de la acidosis, luego cada cuatro horas, hasta completar las primeras 24 horas de comenzado el tratamiento.

Peso corporal y balance horario de ingresos y egresos: se calculará el balance parcial (cada hora) y total (cada cuatro horas) y la diuresis horaria.

Controles de glucemia, glucosuria y cetonuria o cetonemia horarias: se realizarán con biosensor y / o tirillas reactivas hasta el descenso de la glucemia a valores menores de 250 mg/dL, cetonemia en descenso y pH $\geq 7,30$ y bicarbonato ≥ 18 mmol/L; luego, cada cuatro horas hasta completar las primeras 24 horas.

Tratamiento

1. PLAN DE EXPANSIÓN:

Se indica a todo paciente con diagnóstico de CAD.

Volumen de la expansión: 10 a 20 ml/Kg de peso en 1 hora. No se debe realizar más de una expansión. Ver composición de la expansión en el Cuadro 2.

Los líquidos administrados durante la primera hora no se incluirán en el cálculo total de requerimiento de fluidos. En caso de recibir 2 o más expansiones, ya sea por error de cálculo o por haber sido derivado desde otro centro donde se haya recibido mayor volumen previo al ingreso, este sí deberá descontarse del líquido calculado para el plan de las primeras 6 horas (ver a continuación terapia hidroelectrolítica).

Precaución: el uso de bicarbonato en la expansión puede disminuir el potasio y el calcio sérico.

Cuadro 2. Composición de la expansión

pH $< 7,10$	$\frac{1}{2}$ Bicarbonato 1/6 molar $\frac{1}{2}$ Solución fisiológica
pH 7,10 – 7,30	Solución Fisiológica

2. TRATAMIENTO CON POTASIO (K)

Nunca puede faltar. Su indicación varía según el nivel sérico inicial:

- K^+ inicial $< 2,5$ mEq/L: Corregir el potasio siempre antes de comenzar con insulina. Administrar 0,5 - 1 mEq/kg/h
- K^+ inicial 2,5-3,5 mEq/L: Administrar 40 mEq/L en el PHP hasta alcanzar valor de 3,5 mEq/L - 5,5 mEq/L.

Continuar con 30-40 mEq/L en el PHP para mantener 3,5 – 5,0 mEq/L.

- **K+inicial 3,5 - 5,5 mEq/L.** Comenzar la infusión de 30 - 40 MEq/L en el PHP una vez constatada diuresis.

Realizar el **monitoreo horario de K** hasta alcanzar 3,5-5,5 mEq/L. En formas leves de CAD, y con valores normales de K continuar los controles por punción venosa según Cuadro 1.

3. CORRECCIÓN DE FÓSFORO

Si el fósforo sérico es ≤ 1 mmol/L realizar corrección EV a 4 mg/k a pasar en 4 a 6 horas, diluido en dextrosa al 5% o SF a 0,05 mmol/ml y a una velocidad de infusión máxima de 0,05 mmol/kg/hora.

En caso de injuria renal aguda (creatinina sérica $> 1,5$ veces el valor normal) no administrar fosfato hasta la normalización de la creatinina.

Primer día

Tratamiento hidroelectrolítico

Inmediatamente finalizada la expansión debe comenzar la terapéutica hidroelectrolítica. El cálculo del aporte del primer día incluye el déficit previo y las pérdidas concurrentes y se calcula en 4000 ml/m² de superficie corporal (no se debe superar esta cifra)³

Recomendamos realizarlo en dos tiempos, la mitad del volumen (2000 ml/m²) en las primeras 6 horas, y la otra mitad (2000 ml/m²) en las 18 horas restantes.

De esta manera el aporte de volumen es mayor en las primeras 6 horas, cuando las pérdidas son mayores y disminuye el riesgo de sobrehidratación⁴ (Ver Cuadro 3).

Recomendaciones para la hidratación

1. Colocar dos vías si el paciente se halla en estado de shock o mal perfundido y no es posible pasar la solución hidratante a la velocidad necesaria por una sola vía.
2. En caso de que el paciente en guardia u otro centro haya recibido más de una expansión, el exceso de volumen deberá restarse del cálculo de las primeras 6 horas.
3. Controlar la diuresis con el balance horario y ajustar la cantidad de líquidos si es necesario.
4. En caso de presentar balance hídrico negativo (secundario a hiperglucemia y glucosuria elevada) y ante la necesidad de corregir el volumen de la solución hidratante (PHP), se debe revisar la dosis horaria de insulina recibida, porque probablemente haya algún error en el suministro de insulina (error del cálculo por peso referido, en la técnica utilizada para la aplicación, revisar la aplicación correcta de la insulina en región abdominal). En pacientes con diagnóstico previo, evaluar el sitio de inyección de insulina, porque la presencia de lipodistrofia puede disminuir la absorción de insulina.

Cuadro 3. Terapéutica hidroelectrolítica en el primer día

		Volumen	Composición	Preparación solución alternativa
Hidratación primer día Total: 4000 mL/m²/día	Primeras 6 horas	2000 ml/m ²	Solución estándar N° 1: ClNa: 75 mEq/L, Ø 0,83 mEq/kg/h ClK: 30 mEq/L, Ø 0,335mEq/Kg/h* Glucosa: 1,8 g, Ø 3,5 mg/kg/min	Para obtener 500 ml: • SF: 250 ml • SD al 5%: 250 ml • ClK 1 M: 15 ml
	Restantes 18 horas	2000 ml/m ²	Solución estándar N° 2: ClNa: 75 mEq/L, Ø 0,27 mEq/kg/h ClK: 40 mEq/L, Ø 0,15 mEq/kg/h SD 5%: Ø 3,25 mg/kg/min	Para obtener 500 ml: • SD 5%: 250 ml • SF: 250 ml • ClK 1M: 20 ml

ClNa: cloruro de sodio 0,9 %; ClK 1M: cloruro de potasio 1 Molar

Ø: flujo; SF: solución fisiológica; SD: solución de dextrosa;

*No superar el flujo máximo de ClK de 0,5 mEq/kg/h

Terapéutica hidroelectrolítica en pacientes obesos:

- Calcular peso teórico para la talla (máximo: 70 kg o superficie corporal de 1,73m²)
- Calcular el aporte de líquidos con el peso teórico
- Calcular el flujo de glucosa con peso teórico

Utilización del sistema de dos bolsas para la hidratación en las primeras 24 horas:

En nuestro hospital desde hace varios años se utiliza el sistema de dos bolsas "Two Bags" para el aporte hidroelectrolítico como una alternativa práctica para el manejo del flujo de glucosa y aporte de electrolitos⁵.

Este sistema consta de dos bolsas de líquido administradas simultáneamente a través de una única vía intravenosa. La bolsa 1 contiene electrolitos, mientras que la bolsa 2 incorpora la misma composición electrolítica más dextrosa. El control independiente de las velocidades de infusión de cada bolsa garantiza una velocidad constante de infusión de líquido, a la vez que adapta la concentración de dextrosa a las necesidades del paciente (Imagen 1).

Insulinoterapia

El tratamiento con insulina se iniciará después de la expansión y no debe retrasarse más de una hora después del ingreso.

En los casos que requieren repetir expansión, debe tenerse presente no prolongar más de dos horas desde el ingreso al hospital sin administración de insulina.

En todos los casos se utilizará insulina de acción rápida (análogos de acción rápida o insulina neutra corriente o cristalina), en forma subcutánea o por infusión endovenosa continua^{6,7,8}.

Nuestra guía recomienda la aplicación de insulina subcutánea en abdomen. Esta vía ha mostrado una absorción satisfactoria, aún en pacientes con deshidratación grave^{7, 8}.

La dosis inicial de insulina de acción rápida o de los análogos de acción rápida por vía subcutánea depende de la glucemia inicial:

Con glucemia ≥ 400 mg/dL: aplicar 0,2 U/kg

Con glucemia < 400 mg/dL: aplicar 0,1 U/kg

En pacientes obesos el cálculo de dosis de insulina se realiza según el peso real del paciente.

Forma de aplicación de insulina subcutánea:

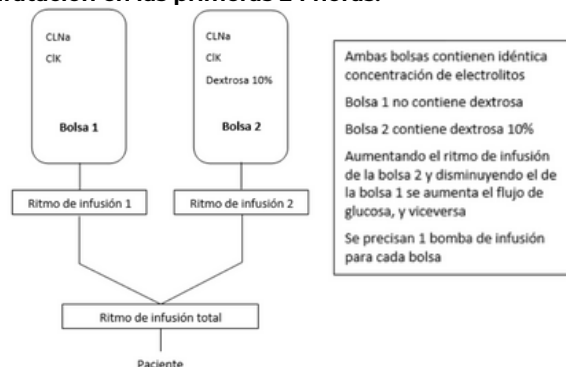
1. Si se dispone, con un dispositivo fijo para aplicación subcutánea (tipo InsuflonR o I-portR) en abdomen, para no pinchar en forma horaria al paciente⁹.

2. Con lapicera de insulina o jeringa, siempre manteniendo la vía subcutánea. De preferencia en abdomen y en región periumbilical.

En los casos excepcionales en que se requiera la vía endovenosa para la administración de insulina de acción rápida, se utilizará una vía diferente a la de la hidratación. En este caso la insulina será diluida en solución fisiológica. Es necesario descartar y preparar una nueva solución cada ocho horas ya que la insulina puede inactivarse.

Precaución: al pasar de insulinoterapia horaria EV a SC, se debe aplicar la primera dosis de insulina SC al menos 30 minutos antes de suspender la vía EV.

Imagen 1. Esquema del sistema de dos bolsas para la hidratación en las primeras 24 horas.



Control y correcciones horarias:

Se continuará con **dosis horarias** de insulina regular humana o análogos de acción rápida (lispro, aspártica, o glulisina) a 0,1 U/kg hasta alcanzar las condiciones clínicas y de laboratorio para pasar a control cada cuatro horas.

El descenso esperado de la glucemia es de 10 a 20 % por hora. Si el mismo no se produce en 2 horas sucesivas, se duplicará la dosis a 0,2 U/Kg/h hasta lograrlo.

Si la glucemia desciende rápidamente (más del 20 % horario), se disminuirá la dosis de insulina horaria a 0,05 U/kg/h, manteniendo un flujo de glucosa de al menos 3,5 mg/Kg/min.

Si la glucemia desciende, pero persiste la acidosis ($\text{pH} < 7,30$) y/o no disminuye la cetonemia significa que el sustrato no alcanza para frenar la lipólisis, entonces, se debe aumentar a 0,5 mg/kg/min el flujo de glucosa, sin interrumpir el aporte de insulina según evolución de la glucemia.

Condiciones para pasar a control cada cuatro horas (deben cumplirse todas):

- Paciente clínicamente estable en buen estado general
- $\text{pH} \geq 7,30$ y bicarbonato plasmático ≥ 18 mmol/L
- Glucemia ≤ 250 mg/dL

Este esquema (control cada 4 horas) se mantiene hasta completar las primeras 24 horas de tratamiento. La insulino terapia en esta etapa se muestra en Cuadro 4.

La duración de acción de los análogos de acción rápida es de 4 horas, por este motivo no deben pasar más de 4 horas sin administración de insulina.

SEGUNDO DÍA

Hidratación

Una vez completadas las primeras 24 horas de tratamiento, si el paciente tiene una evolución favorable se pasa al tratamiento de "segundo día".

Se considera evolución favorable (deben cumplirse todas): buena actitud y tolerancia oral; $\text{pH} > 7,30$ y bicarbonato > 18 mmol/L.

Se indica un volumen total de 2500 ml/m² en 24 horas de los cuales se administran:

- 1/3 por vía parenteral (Solución Estándar N° 3, o alternativa)
- 2/3 por vía oral

La vía endovenosa se mantiene por si el paciente presenta intolerancia gástrica, hipoglucemia o incluso nuevamente cetosis. Los líquidos utilizados por vía oral son: jugo de naranja exprimido, té, leche y caldo en partes iguales y distribuidos regularmente a lo largo del día. Si el paciente tiene buena actitud y tolerancia oral, se puede empezar con dieta blanda libre de azúcares simples.

Composición de la solución estándar N° 3:

- ClNa 75 mEq/L
- ClK 30 mEq/l
- Solución dextrosa con flujo 2,5 mg/kg/min
- Agua destilada en caso de ser necesario

Composición de solución alternativa a la Solución estándar N° 3:

- Solución de dextrosa al 5% 250 ml
- Solución fisiológica 250 ml
- ClK 1M 15 ml

Insulinoterapia

Una vez completadas las primeras 24 horas de tratamiento, se pasará al esquema de segundo día, consistente en la administración subcutánea de insulina basal, de preferencia análogo lento (glargina o degludec) en una dosis diaria a 0,3 unidades/kg/día. De no contar con análogo lento, puede comenzarse con insulina NPH humana, también a 0,3 unidades/kg/día, distribuida en dos dosis (2/3 con el desayuno y 1/3 con la cena).

Cuadro 4. Dosis de insulina rápida o análogos de acción rápida para las correcciones cada 4 horas (vía subcutánea)

Condición Clínica	Dosis (U/kg/dosis)
Glucemia > 200 mg/dL, glucosuria y cetonuria o cetonemia > 1	0,25 control horario hasta alcanzar cetonemia < 1
Glucemia > 200 mg/dL, glucosuria y cetonuria o cetonemia 0,6 – 1	0.25
Glucemia > 200 mg/dL, con o sin glucosuria, sin cetonuria	0.20
Glucemia 120 – 200 mg/dL, con o sin glucosuria y cetonuria negativa	0.10
Glucemia < 120 mg/dL	Colocación y control de glucemia en una hora*

Colación: té con azúcar al 10 % (2 cucharitas en 100 ml) con control glucémico a la hora, si glucemia > 120 mg/dL reiniciar esquema con insulina cada 4 horas; si persiste < 120 mg/dL repetir colación y control a la hora

Es necesario continuar con un monitoreo estricto de la glucemia cada 4 horas y correcciones con insulina de acción rápida (análogo rápido o corriente) como se muestra en el Cuadro 4.

Situaciones en las que no se aconseja el inicio con análogo de acción lenta o insulina NPH humana o que requieren consultar al especialista para su inicio:

- Mal estado general
- Edema cerebral, asistencia respiratoria mecánica
- Shock séptico, hipovolémico, o cualquier situación clínica que pueda producir mala perfusión periférica

En estos casos se mantiene el esquema de insulina de acción rápida horaria o cada 4 horas según la condición clínica que el paciente requiera.

Tercer día

En el tercer día de tratamiento es importante ya haber hecho comunicación con un especialista o con el servicio especializado en diabetes.

Se indica el tratamiento insulínico en esquema "basal / bolo" con un análogo de acción lenta para la insulina basal y de acción rápida para los bolos. Los bolos se refieren a las correcciones con insulina de acción rápida o análogo de acción rápida, previo a las comidas (controles pre prandiales)

En el paciente con tratamiento previo, se retomará el tipo y dosis de insulina que utilizaba y lo mantenía con controles adecuados.

En el paciente recién diagnosticado se titulará la dosis diaria de análogo de acción lenta de 0,3 a 0,5 U/Kg una vez al día, y se realizarán los bolos de insulina con el análogo de acción rápida elegida (glulisina, aspártica o lispro), según la glucemia de los controles pre prandiales (desayuno, almuerzo, merienda y cena). Estos bolos o correcciones de insulina rápida serán calculados e indicados por el médico especialista, y solo en caso de presentar glucosuria y cetonuria positivas (o cetonemia

> 0,6 mg/dl) se corregirá a 0,1 U/kg/hora y se controlará en forma horaria hasta negativizar cetonuria o cetonemia menor de 0,6 mg/dl.

La dosis de los bolos pre prandiales se calculará según valor de glucemia de la misma forma que está indicado para controles cada 4 horas en el segundo día (Ver Cuadro 4).

Complicaciones durante la internación:

- Hipoglucemia: Puede evitarse manteniendo un flujo adecuado de glucosa.
- Hipopotasemia: Si bien el potasio puede estar normal o elevado en sangre hay un déficit marcado intracelular, por lo que se recomienda la administración de potasio inmediatamente finalizada la expansión (ver terapia con K).
- Acidosis hiperclorémica: Es más frecuente si se utilizan soluciones con alta concentración de cloruros. Valorar la evolución del cuadro clínico.
- Edema cerebral.

Edema Cerebral

El edema cerebral (EC) es una de las complicaciones más temidas por el pediatra. Su desarrollo se produce pocas horas después de iniciada la terapéutica y, en general, cuando el paciente muestra mejoría clínica y bioquímica¹⁰.

El EC se desarrolla habitualmente entre 4 a 12 horas después de iniciado el tratamiento. Pero puede presentarse antes de iniciado el tratamiento y hasta 48 horas después del comienzo de este.

Se observa en el 0,3 a 0,9 % de los casos de CAD, con una mortalidad del 21 %. En Argentina la prevalencia de edema cerebral por CAD es del 2 % y la mortalidad del 50 %¹¹. La fisiopatología aún no está completamente entendida. El diagnóstico es clínico, basado en criterios mayores y menores. Su curso clínico y evolución son variables e impredecibles^{11,12}. Hay que identificar los factores de riesgo con el propósito de categorizar adecuadamente al paciente y realizar un monitoreo continuo

de los criterios diagnósticos, lo cual permitirá iniciar el tratamiento de manera inmediata en caso necesario. Ante la presencia de factores de riesgo de edema cerebral, es imprescindible notificar oportunamente a UTIP, a fin de facilitar una intervención rápida y efectiva.

Factores de riesgo de aparición de edema cerebral. (Cuadro 5)

- Factores de riesgo demográficos: menor edad CAD al debut, mayor tiempo de duración de los síntomas.
- Factores de riesgo relacionados con la forma de presentación: mayor grado de deshidratación (Urea > 40 mg/dL), pH < 7,10, hipocapnia CO_2 < 20 mmHg, hiponatremia (sodio corregido menor a 135 mEq/L)
- Factores de riesgo relacionados con el tratamiento: uso de bicarbonato de sodio, administración excesiva de volumen en pocas horas, falta de aumento de natremia con descenso de glucemia, uso de insulina en la primera hora (antes de completar la expansión)

Cuadro 5. Factores de riesgo para edema cerebral en pacientes con CAD

Factores del paciente	Factores metabólicos
Menor edad al debut.	CO_2 baja
Mayor duración de los síntomas previos.	pH < 7,10
Historia de mal control metabólico.	Uremia elevada
	Caída de la natremia con el tratamiento

Criterios de sospecha diagnóstica para edema cerebral:

Criterios menores:

- Vómitos
- Cefalea
- Letargo
- Presión diastólica > 90 mmHg
- Edad < 5 años

Criterios mayores:

- Fluctuación o alteración del nivel de conciencia
- Desaceleración del ritmo cardíaco
- Incontinencia en niños mayores

La presencia de dos criterios mayores o uno mayor y dos menores tiene una sensibilidad del 92 % y una tasa de falsos positivos del 4 % para el diagnóstico de EC.

Criterios diagnósticos de certeza de EC:

- Rigidez de descerebración
- Parálisis de nervios craneanos (III, IV, y VI), oftalmoplejía y edema de papila
- Respiración anormal (Cheyne-Stokes Apnea)
- Pupilas dilatadas sin respuesta a la luz

Recomendaciones para disminuir el riesgo de edema cerebral:

- No superar 10 a 20 ml/kg de SF en la expansión durante la primera hora
- Comenzar el tratamiento insulínico luego de la expansión (nunca antes). El bolo inicial puede aumentar el riesgo de EC
- Expandir inmediatamente mientras se espera el laboratorio (no esperar el resultado de laboratorio para comenzar la expansión).

Tratamiento del edema cerebral:

El paciente con sospecha de edema cerebral debe ingresar inmediatamente a unidad de cuidados intensivos e iniciar el tratamiento en forma urgente.

Este consiste en la administración de diuréticos osmóticos vía endovenosa, junto con medidas adyuvantes (elevar la cabecera de la cama a 30°, reducir el volumen de líquidos a la mitad del calculado inicialmente, aumentar la concentración de ClNa a 100-150mEq/l en el plan de hidratación), monitoreo de tensión arterial para evitar hipoperfusión causada por hipotensión.

os osmóticos son el manitol y el ClNa3%. Su efectividad sería similar, se aconseja iniciar con el que tenga más experiencia en el uso. Sus mecanismos de acción difieren en algunos puntos, pueden emplearse simultánea o alternadamente. En general la respuesta es rápida .

- Manitol: Produce diuresis osmótica, mejorando flujo sanguíneo y entrega de oxígeno.

Dosis: 0,25 - 1 gr/kg a pasar en 10 minutos, repetir en 20 minutos a 2 horas si no hay respuesta. Su manejo depende del especialista de la unidad de terapia intensiva pediátrica.

- Solución de ClNa al 3%: Previene la hiponatremia y evita la hipovolemia asociada a diuresis osmótica producida por el manitol.

Referencias

1. Glaser N, Fritschb M, Priyambadac L, Cherubinie V, Rewers A, Estradaf S, Wolfsdorf J, Codner E. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: Diabetic Ketoacidosis and Hyperglycemic Hyperosmolar State.
2. Ghatti S, Kuppermann N, Rewers A, et al. Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) DKA FLUID Study Group. Cognitive Function Following Diabetic Ketoacidosis in Children With New-Onset or Previously Diagnosed Type 1 Diabetes. Diabetes Care. 2020 Nov;43(11):2768-2775. doi: 10.2337/dc20-0187. Epub 2020 Sep 22. PMID: 32962981; PMCID: PMC7576431.
3. Kuppermann N, Ghatti S, Schunk JE, et al. PECARN DKA FLUID Study Group. Clinical Trial of Fluid Infusion Rates for Pediatric Diabetic Ketoacidosis. N Engl J Med. 2018 Jun 14;378(24):2275-2287. doi: 10.1056/NEJMoa1716816. PMID: 29897851; PMCID: PMC6051773.
4. Ferraro M, Ozuna B, Fustiñana A, Khon Loncarica G. Cetoacidosis diabética en niños y adolescentes. En: Moreno G (ed). Manual de Emergencia y Cuidados Críticos en Pediatría. Sociedad Argentina de pediatra. 3 ed. 2020
5. Umpierrez G, Cuervo R, Krabell A, et al. Treatment of Diabetic Ketoacidosis with Subcutaneous Insulin Aspart. Diabetes Care 2004; 27: 1873-8.
6. Ferreira JP, Hamui M, Torrents M, Carrano R, Mannucci C, Ferraro M, Ramos O. Empleo de insulina regular subcutánea en niños con cetoacidosis diabética. Revista Asociación Latinoamericana de Diabetes. 2017;7:24-30.
7. Ferraro M, Ozuna B, Mazza C, Ramos O, et al. Estudio Multicéntrico de Cetoacidosis diabética en Servicios Pediátricos de Argentina. Revista de la Sociedad Argentina de Diabetes 2009; 43(3): 127-36.
8. Lo W, O'Donnell M, Tancredi D, Orgain M, Glaser N. Diabetic ketoacidosis in juvenile rats is associated with reactive gliosis and activation of microglia in the hippocampus. Pediatr Diab. 2016;17:127-39.
9. Hoffman G, Stamatovic S, Andjelkovic A. Inflammatory mediators and blood brain barrier disruption in fatal brain edema of diabetic ketoacidosis. Brain Res. 2009;1254:133-48.
10. González Pannia P, Balboa R, Navarro R, Nocita M, Ferraro M, Mannucci C. Prevalencia de edema cerebral en pacientes con cetoacidosis diabética. Arch Argent Pediatr 2020;118(5):332-336

Dosis: 5-10 ml/kg, repetir en 30 min. Su manejo depende del especialista de la unidad de terapia intensiva pediátrica.

En pacientes categorizados como de mayor riesgo de EC, es conveniente tener la dosis calculada y preparada al lado de la cama del paciente.

Prevención de complicaciones durante el tratamiento de la CAD:

- Uso de esquemas sencillos y consensuados
- Revisión de las indicaciones y preparaciones por más de una persona
- Pensar siempre en la posibilidad del error
- Nunca dilatar ni suspender la administración de insulina
- Respetar los horarios y estar cerca del paciente



Hospital General de Niños Pedro de Elizalde



REVISTA PEDIATRICA
ELIZALDE

