

Respuesta a «Talla baja idiopática»

Response to Idiopathic Short Stature

Sr. Editor:

Muchas gracias por darnos la posibilidad de responder a la carta relativa a nuestro trabajo de revisión sobre la talla baja idiopática.

Ante todo, deseamos expresar nuestro agradecimiento al autor/es de esta carta por el interés despertado por nuestro trabajo y por sus aportaciones que pasamos a comentar:

Agradecemos que estén de acuerdo con nosotros en que los estímulos de secreción de GH pueden ser un factor de confusión para diagnosticar quién tiene una secreción suficiente o insuficiente de hormona de crecimiento, y que los amplios límites de la normalidad de los valores de IGF-1 no permiten utilizar este valor más que como un dato más, siendo la auxología el parámetro más fidedigno, una vez se han descartado las causas conocidas del retraso de crecimiento y de talla baja, tal como queda reflejado en nuestro trabajo. Sin embargo, respecto al uso combinado de la auxología, el IGF-1 y la RM como parámetros suficientes para descartar un déficit de hormona de crecimiento nosotros no lo hemos considerado puesto que su utilidad sólo sería manifiesta en los casos secundarios a patología malformativa o tumoral (evidenciable a través de la resonancia) del déficit de GH. Estos casos nunca caen dentro de la categoría diagnóstica de «idiopáticos», categoría a la que nos estamos refiriendo en nuestro artículo.

Respecto a la afirmación de que la ganancia total de talla en niños tratados con GH por talla baja idiopática es de 3,4 a 4,2 cm, deseamos expresar que esta afirmación no se corresponde a los datos que comentamos extensamente en el artículo y que además reflejamos en una tabla, por lo que remitimos a los autores a una nueva lectura de los apartados correspondientes.

Finalmente, no fue nuestro objetivo discutir las repercusiones económicas de ningún tipo de tratamiento, sino exponer los datos encontrados en la literatura y avalados con nuestra experiencia. Estas repercusiones, que sí han de ser consideradas, han de ser realizadas en el contexto de un marco adecuado teniendo en cuenta las múltiples variables que influyen en el precio final de un tratamiento y en su utilidad para el paciente. Un artículo científico de las características del nuestro, pensamos que no es el marco adecuado para ello, por lo que no abordamos ese tema.

Anexo 1. Grupo Español de Consenso

J. Bel (Hospital Universitario German Trias i Pujol, Barcelona); M. Caimarí (Hospital Son Dureta, Palma de Mallorca); L. Castro (Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela); R. Cañete (Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba); R. Díaz-Naderi (Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona); J.M. Fernández-García (Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada); M. Gallego (Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid); A.L. Gómez-Gila (Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla); J. Pedro González-Díaz (Hospital Universitario de Canarias, Tenerife); J.I. Labarta (Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz); J.L. Lechuga (Hospital Universitario Puerta del Mar, Cádiz); C. Luzuriaga (Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander); F. Moreno (Hospital La Fe, Valencia); M. Oyarzábal (Hospital Virgen del Camino, Pamplona); S. Quinteiro (Hospital Universitario Materno-Infantil, Las Palmas de Gran Canaria); I. Riaño (Hospital de San Agustín, Avilés); I. Rica (Hospital de Cruces, Bilbao); I. Rodríguez Rodríguez (Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife); A. Rodríguez Sánchez (Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid) y D. Yeste (Hospital Universitario Vall d'Hebron, Barcelona).

A. Carrascosa^{a,*}, A. Fernández Longás^b, R. Gracia Bouthelie^c, J.P. López Siguero^d, M. Pombo Arias^e, R. Yturriaga^f y Grupo Español de Consenso

^a Hospital Universitario Vall d'Hebron, Universidad Autónoma de Barcelona, España

^b Hospital Universitari Miguel Servet, Universidad de Zaragoza, España

^c Hospital Universitario La Paz, Universidad Autónoma de Madrid, España

^d Hospital Universitario Carlos Haya, Valencia, España

^e Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela, España

^f Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: ancarrascosa@vhebron.net (A. Carrascosa).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.11.015

Variación respiratoria del flujo aórtico y respuesta a líquidos

Respiratory variations in aortic blood flow and response to fluids

Sr. Editor:

La decisión de administrar líquidos intravenosos para mejorar la hemodinámica en el paciente crítico no es sencilla.

Los indicadores tradicionales como la presión venosa central no predicen la respuesta a la expansión con líquidos¹. La variación respiratoria de la presión de pulso o del flujo aórtico por doppler se está imponiendo como método para guiar la administración de líquidos en adultos. Sin embargo, su utilización en pediatría intensiva es muy limitada y la evidencia en la literatura, aunque favorable, escasa^{2,3}. En el siguiente caso describimos la técnica y su utilidad.

Lactante de 5 meses con síndrome de Down, canal AV completo y CIA-OS no corregidas, ingresado en UCIP por

Tabla 1 Variación de los parámetros hemodinámicos antes y después de la expansión con seroalbúmina. Respondedor: aumento del IC >15%

	Antes	Después
PVC (mmHg)	8	8
FC (lpm)	150	135
TAM (mmHg)	32	40
VS _i (ml/m ²)	16,31	22,41
IC (l/min/m ²)	2,528	3.025 (+16%)
Δ _{ao} (%)	27%	6%
Diuresis (cc/kg/hora)	3	4,5

PVC, presión venosa central (mmHg), FC, frecuencia cardiaca (lpm); TAM, tensión arterial media (mmHg), VS_i, volumen sistólico indexado por superficie corporal (ml/m²); IC, índice cardiaco (l/min/m²), Δ_{ao}, variación porcentual de la velocidad pico doppler del flujo aórtico. Diuresis (cc/kg/hora). Superficie corporal 0,3 m².

neumonía bilateral. En las primeras horas desarrolla un SDRÁ (PO₂/FiO₂ mínimo de 75, índice de oxigenación 14) con datos analíticos de sepsis (PCR 62 mg/L, PCT 10 ng/ml, leucocitosis y anemia de 9 g/dl). La ecografía muestra función biventricular conservada, presión de llenado normal (E/Ea 8), insuficiencia leve de válvula AV, shunt auricular izq-dcha y bidireccional en la CIV. Índice cardiaco (IC): 3,1 l/min/m². La ecografía pulmonar mostraba derrame pleural y consolidación alveolar bilateral con broncograma aéreo y líneas B de edema intersticial^{4,5}. Se inició tratamiento con dopamina (5 mcg/kg/min), furosemida (0,2 mg/kg/h) y cefotaxima. Preciso surfactante endotraqueal y ventilación en prono. A las 12 horas presenta empeoramiento hemodinámico con hipotensión (60/20 mmHg), saturación venosa de 65% precisando expansión (SSF 20 ml/kg) y transfusión de hematies (15 ml/kg) sin mejoría. Se cambió dopamina por dobutamina mejorando la saturación venosa central (80%) pese a lo cual persistió hipotenso por lo que, ante la sospecha de shock vasodilatador, se asoció noradrenalina (0,2 mcg/kg/min) con buena respuesta. Tras 24 horas estable, presenta nuevamente hipotensión y empeoramiento de la oxigenación aumentándose la noradrenalina (0,5 mcg/kg/min) sin respuesta. En la ecocardiografía se visualizó ventrículo izquierdo hiperdinámico con insuficiencia valvular izquierda moderada-severa y shunt izq-dcha puro en la CIV. Se sospechó hipovolemia y empeoramiento de la insuficiencia mitral por aumento de poscarga. Se comprobó una amplia variación respiratoria del flujo aórtico (>20%) sugestiva de hipovolemia central. Se decidió expansión con seroalbúmina 5% (10 ml/kg). Durante la infusión se observó aumento del IC paralelo al aumento de la tensión arterial (catéter arterial femoral) pudiéndose retirar la noradrenalina en la hora siguiente. (fig. 1 y tabla 1). No se aislaron gérmenes en los cultivos.

La hipovolemia disminuye la precarga y ocasiona reducción del volumen sistólico (VS). La relación entre precarga y VS está regida por la curva de Frank-Starling (FS). En la parte ascendente la relación es lineal (fase precarga-dependiente). En la meseta, el corazón, bien por exceso de líquidos o por disfunción ventricular, no puede responder a aumentos de precarga con aumento del VS

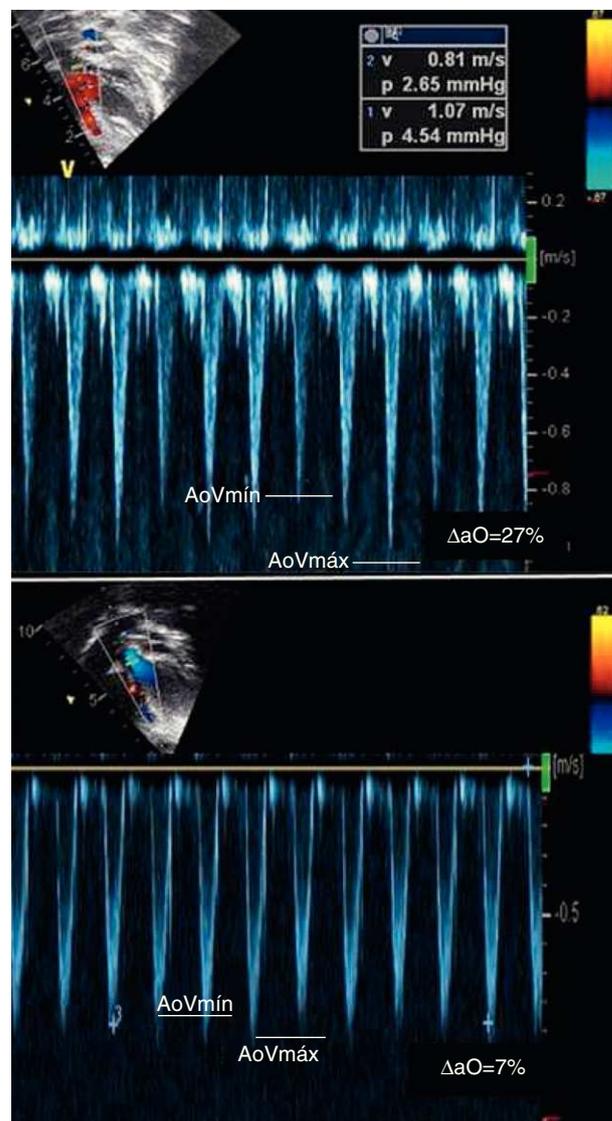


Figura 1 Variación del flujo aórtico antes y después de la expansión. (Corte apical de 5 cámaras) Arriba: Amplia variación antes del infusión de líquidos diagnóstico de hipovolemia y fase precarga dependiente. Abajo: reducción marca de la variación respiratoria.

Pie: Δ_{ao}, variación porcentual de la velocidad pico doppler del flujo aórtico.

(fase precarga-independiente) por lo que más líquidos en ese momento únicamente aumentan la presión de llenado (riesgo de edema pulmonar). Sería útil poder predecir con antelación qué pacientes pueden responder a líquidos, pero la PVC no es útil en este sentido¹. Por el contrario los llamados índices dinámicos son fieles predictores de dicha respuesta ya que permiten identificar si el paciente se encuentra en la fase ascendente de la curva de FS⁶⁻⁹. Para ello estos índices analizan los efectos de las variaciones de la presión intratorácica sobre la precarga y el VS en pacientes con ventilación mecánica, el análisis de la presión de pulso y la velocidad del flujo aórtico por ecografía se han mostrado útiles⁷⁻⁹. La ecografía tiene la ventaja de

estar rápidamente disponible, ser inocua y poder aplicarse a todos los pacientes con un solo equipo.

Para la técnica del flujo aórtico primero es necesario calcular el índice cardíaco (IC) previo a la infusión de líquidos. Para ello necesitamos medir el diámetro del tracto de salida ventricular (D), la integral velocidad-tiempo (VTI) del flujo aórtico y la frecuencia cardíaca (FC). Con las siguientes fórmulas el ecógrafo calcula el gasto cardíaco (GC) y el IC.

$$GC = \pi \times (D/2)^2 \times VTI \times FC$$

$$IC = GC/\text{Superficie corporal (m}^2\text{)}$$

Posteriormente, se valora la variación respiratoria porcentual de la velocidad máxima del flujo aórtico del siguiente modo:

$$V \text{ max} - V \text{ min} / [V \text{ max} + V \text{ min} / 2] \times 100.$$

Cuando ésta es mayor del 15% la respuesta a líquidos probablemente sea favorable. Si es así es esperable un aumento del IC al menos un 15% y disminución de la variación respiratoria como se muestra en nuestro caso (tabla 1). Así, la ecocardiografía permite una valoración rápida de estos cambios hemodinámicos y puede suponer una herramienta muy útil en el manejo de la fluidoterapia en el paciente crítico.

La ecografía es una técnica explorador-dependiente y por lo tanto necesita de un adiestramiento lo cual puede estar limitando su aplicación en nuestro medio. Se ha demostrado la adquisición de una destreza suficiente en la técnica tras un periodo relativamente breve de entrenamiento¹⁰.

Bibliografía

1. Kumar A, Anel R, Bunnell E, Habet K, Zanotti S, Marshall S, et al. Pulmonary artery occlusion pressure and central venous pressure fail to predict ventricular filling volume, cardiac performance or the response to volume infusion in normal subjects. *Crit Care Med.* 2004;32:691–9.

2. Choi DY, Kwak HJ, Park HY, Kim YB, Choi CH, Lee JY. Respiratory variation in aortic blood flow velocity as a predictor of fluid responsiveness in children after repair of ventricular septal defect. *Pediatr Cardiol.* 2010;31:1166–70.
3. Durand P, Chevret L, Essouri S, Haas V, Devictor D. Respiratory variations in aortic blood flow predict fluid responsiveness in ventilated children. *Intensive Care Med.* 2008;34:888–94.
4. Lichtenstein D, Mezière G. Relevance of lung ultrasound in the diagnosis of acute respiratory failure. The BLUE-protocol. *Chest.* 2008;134:117–25.
5. Lichtenstein DA, Mezière GA, Lagoueyete JF, Biderman P, Goldstein I, Gepner A. A-lines and B-lines: lung ultrasound as a bedside tool for predicting pulmonary arterial occlusion pressure. *Chest.* 2009;136:1014–20.
6. Michard F, Teboul JL. Using heart–lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care.* 2000;4:282–9.
7. Slama M, Masson H, Teboul JL, Arnout ML, Susic D, Frohlich E, et al. Respiratory variations of aortic VTI: a new index of hypovolemia and fluid responsiveness. *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2002;283:1729–33.
8. Feissel M, Michard F, Mangin I, Ruyer O, Faller JP, Teboul JL. Respiratory changes in aortic blood flow velocity as an indicator of fluid responsiveness in ventilated patients with septic shock. *Chest.* 2001;119:867–73.
9. Michard F, Boussat S, Chemla D, Anguel N, Mercat A, Lecarpentier Y, et al. Relation between respiratory changes in arterial pulse pressure and fluid responsiveness in septic patients with acute circulatory failure. *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;162:134–8.
10. Vignon P, Mücke F, Bellec F, Marin B, Croce J, Brouqui T, et al. Basic critical care echocardiography: Validation of a curriculum dedicated to noncardiologist residents. *Crit Care Med.* 2011;39:636–42.

I. Oulego-Erroz^{a,*}, D. Mata-Zubillaga^a, P. Alonso-Quintela^b, L. Regueras-Santos^a y C. Iglesias-Blázquez^a

^a *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España*

^b *Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España*

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: Ignacio.oulego@gmail.com

(I. Oulego-Erroz).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.11.021

Intoxicación de monóxido de carbono por una fuente no habitual

Carbon monoxide poisoning from an unusual source

Sr. Editor:

El monóxido de carbono es un gas inodoro, incoloro, insípido, no irritante, inflamable y altamente tóxico que puede causar la muerte si se respira en niveles elevados. Es un producto de la combustión incompleta de hidrocarburos: combustibles crudos (gasolina, madera, carbón, keroseno) y combusti-

bles «limpios» (metano, propano, butano). Las fuentes de intoxicación más frecuentes^{1,2} proceden de calentadores o calderas de gas, estufas, chimeneas, calentadores de carbón, madera, keroseno, fuegos y explosiones, humo procedente de coches estacionados en garajes mal ventilados y disolventes de pinturas. La toxicidad del CO se debe a tres mecanismos. En primer lugar, el CO se une a la hemoglobina y desplaza al O₂. Segundo, modifica la capacidad de la hemoglobina para liberar el oxígeno a los tejidos y, tercero, se une a la citocromo oxidasa en los tejidos impidiendo la utilización del oxígeno. El resultado final es la hipoxia de los tejidos.

La incidencia en niños según la mayor parte de los autores está subestimada. En nuestro país supone el 5,2% de todas