

- Fusobacterium necrophorum infections at a Children's Hospital. *Pediatrics*. 2003;112:e380.
5. Karkos PD, Asrani S, Karkos CD, Leong SC, Theochari EG, Alexopoulou TD, et al. Lemierre's syndrome: asystematic review. *Laryngoscope*. 2009;119:1552-9.
 6. Alvarez A, Schreiber JR. Lemierre's syndrome in adolescent children-anaerobic sepsis with internal jugular vein thrombophlebitis following pharyngitis. *Pediatrics*. 1995;96 2 Pt 1:354-9.
 7. Le Monnier A, Jamet A, Carbone E, Barthod G, Moumille K, Lesage F, et al. Fusobacterium necrophorum middle ear infections in children and related complications: report of 25 cases and literature review. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27:613-7.
 8. Rodríguez J, Fernández J, García MJ, Borque C, del Castillo F. Infección otomastoidea por Fusobacterium necrophorum en niños: presentación de dos casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2001;19:241-2.
 9. Bondy P, Grant T. Lemierre's syndrome: what are the roles for anticoagulation and long-term antibiotic therapy? *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 2008;117:679-83.
 10. Goldenberg NA, Knapp-Clevenger R, Hays T, Manco-Johnson MJ. Lemierre's and Lemierre's-like syndromes in children: survival and thromboembolic outcomes. *Pediatrics*. 2005;116:e543-8.
- P. Olbrich^{a,*}, B. Croche Santander^b, O. Neth^a e I. Obando Santaella^a
- ^a *Sección de Infectología Pediátrica e Inmunodeficiencias, Hospital Infantil Virgen del Rocío, Sevilla, España*
^b *UGC Atención a la mujer y al niño, Servicio de Pediatría, Hospital de la Merced, Osuna, Sevilla, España*
- * Autor para correspondencia.
 Correo electrónico: peterpolbrich@hotmail.com
 (P. Olbrich).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.08.014>

Test de elevación pasiva de las piernas y respuesta a líquidos en un niño politraumatizado

Passive leg raising test and fluid responsiveness in a child with multiple injuries

Sr. Editor:

La decisión de administrar líquidos por vía intravenosa en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica no es sencilla. Un exceso de líquidos puede ser perjudicial en determinadas situaciones (lesión pulmonar aguda, quemados, pacientes traumatizados, etc.), asociándose a mayor morbimortalidad en el niño crítico^{1,2}. Por ello debemos tener la mayor certeza posible de que existe hipovolemia central y que el paciente es capaz de responder a los líquidos antes de administrarlos. Las herramientas tradicionales, como la presión venosa central (PVC), no son buenas predictoras de la respuesta a líquidos³. En los últimos años han empezado a utilizarse otras técnicas denominadas índices dinámicos de predicción de respuesta a líquidos, basados en los cambios inducidos en la fisiología cardíaca por el ciclo respiratorio (variación del flujo aórtico por Doppler, variación de la presión de pulso, etc.)^{4,5}. La principal limitación de estas técnicas es que, para resultar fiables, es necesario que el paciente esté en ventilación mecánica controlada y con un volumen corriente ≥ 8 ml/kg. En muchos pacientes, estas premisas no se cumplen. En estos casos podría utilizarse el test de elevación pasiva de las piernas (TEPP). Con el siguiente caso se pretende ilustrar la técnica y su potencial utilidad.

Niña de 12 años ingresada en la UCIP tras un accidente de tráfico con fracturas craneofaciales múltiples, estallido ocular izquierdo, hematoma epidural parietal izquierdo y contusión pulmonar derecha. A las 24 h del ingreso presentó hipotensión arterial 70/36 (47) mmHg. Se encontraba intubada en SIMV, con estrategia de protección pulmonar

(volumen corriente 6 ml/kg y PEEP 7 mmHg), saturación 95%, sensor de presión intracraneal (22 mmHg), bajo sedoanalgesia con fentanilo y midazolam, PVC de 9 mmHg (8 mmHg en las horas previas) y taquicardia de 137 lpm. Se realizó una ecografía abdominal y torácica que descartó sangrado. A continuación, se realizó una ecocardiografía que mostró un volumen latido (VL) de 19 ml. Se realizó un TEPP, produciéndose un aumento del VL hasta 24 ml (+20,8%) a los 60 s compatible con hipovolemia, por lo que se administró una carga de SSF 20 ml/kg, aumentando la presión arterial hasta 80/40 (53) mmHg. Se midió de nuevo el VL, que fue de 28 ml (tabla 1). Se realizó un nuevo TEPP, logrando esta vez únicamente un cambio del VL a 29,4 ml (+5%) con aumento transitorio de PVC a 11 mmHg. Al comprobar la corrección de la hipovolemia central, y ante la presencia de trauma craneal severo, se añadió noradrenalina (0,1 μ g/kg/min) para mantener una presión de perfusión cerebral suficiente.

Se considera que un paciente «responde a los líquidos» cuando es capaz de aumentar su índice cardíaco de forma significativa (> 10%) con una carga de líquido⁶. El TEPP es una maniobra que intenta reproducir transitoriamente los efectos de una carga de líquidos mediante la movilización de la sangre venosa de las piernas (unos 300 ml en adultos) hacia la circulación central. Para realizarlo es necesario primero hacer una medición basal del VL mediante ecocardiografía con la cabecera de la cama a 45° respecto de las piernas. A continuación, se procede al descenso de la cabecera y la elevación de las piernas a 45° grados. Tras 60-120 s en esta posición, se repite la medición del VL. Un aumento del VL > 12% predice con una alta fiabilidad la respuesta positiva los líquidos⁷. Es conveniente verificar la respuesta con una nueva medición del VL tras la expansión. La respuesta y el cálculo del VL durante del TEPP se resumen en la tabla 1 y la figura 1.

El TEPP tiene varias ventajas respecto de otras maniobras para predecir la respuesta a líquidos. Por un lado, a diferencia de otras técnicas basadas en la ecografía, no depende del ciclo respiratorio y puede utilizarse independientemente de la modalidad de soporte ventilatorio⁶⁻⁸. Por otro lado, en

Tabla 1 Resultado del primer TEPP en nuestro paciente

	Basal	TEPP	Líquidos	Final
VL (ml)	19	24 (+20,8%)	-	28 (+32%)
IC (l/min/m ²)	2.07	2,36 (+12,3%)	-	2,56 (+19,3%)
FC (lpm)	131	118	-	110
PA (mmHg)	70/36 (47)	85/45 (58)	-	80/40 (53)
PVC (mmHg)	9	8	-	9

FC: frecuencia cardiaca; IC: índice cardiaco; PA: presión arterial sistólica/diastólica (media); PVC: presión venosa central; VL: volumen latido.

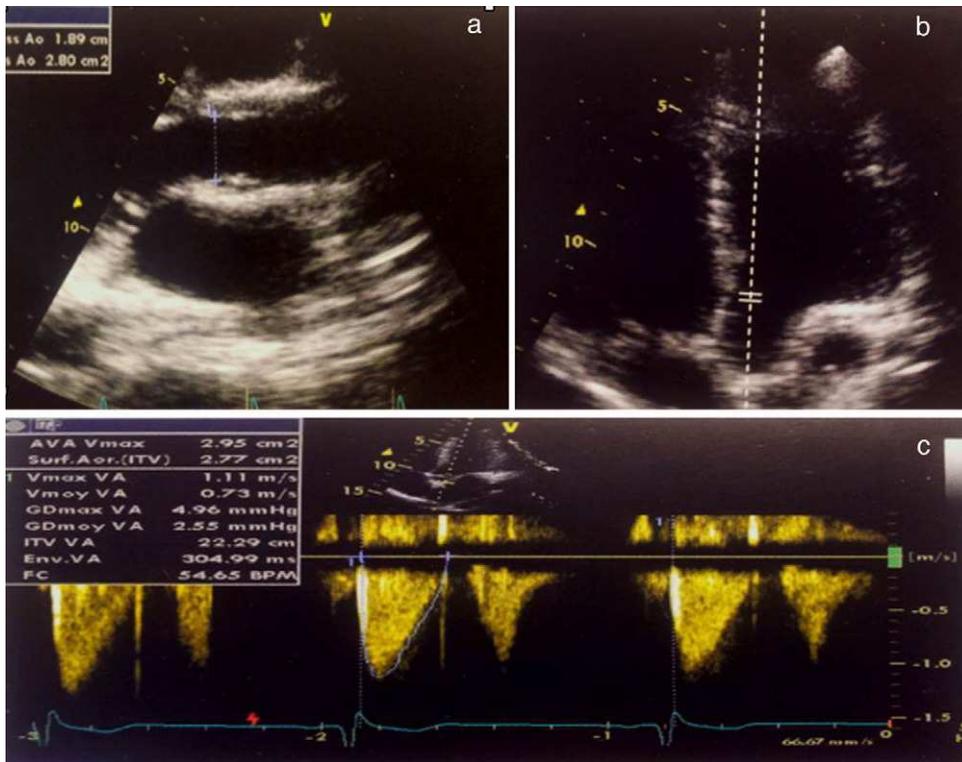


Figura 1 Cálculo del volumen latido por ecocardiografía. Se precisa la medición del tracto de salida ventricular izquierdo (D) en un corte paraesternal eje largo (a), en un plano apical 5 cámaras se coloca el Doppler en la válvula aórtica (b) y se traza la integral velocidad-tiempo (VTI) obtenida (c). El ecógrafo calcula automáticamente el volumen latido mediante la siguiente fórmula: VL (ml) = $\pi \times (D/2)^2 \times VTI$. Conociendo la frecuencia cardiaca y la superficie corporal se deriva el índice cardiaco (IC = VL \times FC).

contraste con la variación de la presión de pulso, el TEPP es una técnica que no requiere la inserción de catéteres vasculares y sus resultados no se alteran en caso de arritmias. Su versatilidad y su carácter no invasivo hacen de ella una maniobra atractiva para pacientes pediátricos, aunque la experiencia con el TEPP es aún muy escasa⁸. Son necesarios estudios que determinen los puntos de corte del VL con mejor sensibilidad y especificidad ya que la menor proporción de retorno venoso dependiente de la vena cava inferior en niños pequeños puede limitar su sensibilidad^{8,9}.

El uso de técnicas para predecir la respuesta a líquidos puede contribuir a una utilización más juiciosa de los líquidos en los pacientes críticos, disminuyendo los riesgos asociados a una sobrecarga hídrica.

Bibliografía

1. Arian AA, Zappitelli M, Goldstein SL, Naipaul A, Jefferson LS, Loftis LL. Fluid overload is associated with impaired oxygenation and morbidity in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med.* 2012;13:253-8.
2. Flori HR, Church G, Liu KD, Gildengorin G, Matthay MA. Positive fluid balance is associated with higher mortality and prolonged mechanical ventilation in pediatric patients with acute lung injury. *Crit Care Res Pract.* 2011;2011:854142.
3. 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.

4. Michard F, Teboul JL. Using heart–lung interactions to assess fluid responsiveness during mechanical ventilation. *Crit Care*. 2000;4:282–9.
 5. 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.
 6. Mandeville JC, Colebourn CL. Can transthoracic echocardiography be used to predict fluid responsiveness in the critically ill patient? A systematic review. *Crit Care Res Pract*. 2012;2012:513480.
 7. Lamia B, Ochagavia A, Monnet X, Chemla D, Richard C, Teboul JL. Echocardiographic prediction of volume responsiveness in critically ill patients with spontaneously breathing activity. *Intensive Care Med*. 2007;33:1125–32.
 8. Lukito V, Djer MM, Pudjiadi AH, Munasir Z. The role of passive leg raising to predict fluid responsiveness in pediatric intensive care unit patients. *Pediatr Crit Care Med*. 2012;13:155–60.
 9. Salim MA, DiSessa TG, Arheart KL, Alpert BS. Contribution of superior vena caval flow to total cardiac output in children. A Doppler echocardiographic study. *Circulation*. 1995;92:1860–5.
- I. Oulego-Erroz^{a,*}, P. Alonso-Quintela^b,
S. Gautreaux-Minaya^b, M. Mora-Matilla^b,
L. Regueras-Santos^a y J.P. Martínez-Badás^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).
<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2012.09.011>

Una causa rara de hemoptisis en la adolescencia

A rare cause of haemoptisis in adolescence

Sr. Editor:

Se presenta el caso de un adolescente de 16 años de sexo masculino y raza caucásica. En sus antecedentes destaca el síndrome de moyamoya, diagnosticado a los 2 años de edad, con múltiples accidentes vasculares cerebrales en la infancia y consecuente déficit cognitivo grave. Seguido en consulta de neuropediatría y medicado diariamente con risperidona. Buena evolución estatura-ponderal. Sin otros antecedentes de interés.

Acudió de urgencias en julio del 2010, a otra institución, por episodio de atragantamiento unos 15 días antes, seguido en los días siguientes de episodios de epistaxis y un episodio de hemoptisis. Sin otros síntomas. Sin historia de contacto con tuberculosis pulmonar. El hemograma con leucograma y proteína C reactiva fueron normales, y la prueba tuberculínica con 0 mm La radiografía de tórax no mostró alteraciones, pero en la tomografía computarizada (TC) torácica se observa un foco de condensación con broncograma aéreo en el lóbulo superior izquierdo y también focos de condensación en los lóbulos superior derecho e inferior izquierdo, y la llingula. Fue trasladado a nuestro hospital para la realización de una fibrobroncoscopia por sospecha de neumonía aspirativa. En la exploración clínica en este instituto se visualizó una hemorragia reciente en la mucosa nasal, sin otras alteraciones. Fue sometido a fibrobroncoscopia con visualización de secreciones serohemáticas en el lóbulo superior izquierdo, la llingula y el lóbulo inferior derecho, sin evidencia de cuerpo extraño. Se realizó un lavado broncoalveolar (LBA), con resultados de cultivo, examen directo y cultivos para micobacterias negativos. Se repitió el estudio analítico, con estudio de la coagulación y dosificación del factor von Willebrand, que se mantenía sin alteraciones. El estudio inmunológico, las subpoblaciones linfocitarias, el factor reumatoide, los

anticuerpos antinucleares y el anticuerpo anticitoplasma de neutrófilo no revelaron alteraciones, excepto inmunoglobulina E (IgE) 70,9 IKU/l. Los virus de la inmunodeficiencia humana 1 y 2 fueron negativos.

Dos meses después, debido a nuevos episodios de hemoptisis, se realizaron una radiografía de tórax (fig. 1) y angio-TC torácica (fig. 2), en donde se observó una imagen de cavitación de 35 mm de diámetro, periférica, en el segmento inferior de la llingula, comunicante con la estructura bronquial, asociándose a un nódulo sólido intralesional de 26 mm de diámetro, móvil, compatible con aspergiloma. Sometido nuevamente a fibrobroncoscopia, el examen citológico mostró macrófagos cargados con hemosiderina, y el cultivo y el análisis micológico del LBA fueron negativos. El estudio analítico se mantuvo sin alteraciones, incluyendo IgE específicas para aeroalérgenos y para *Aspergillus fumigatus*. La serología de IgG fue positiva para *Aspergillus fumigatus* (61,30 mg/l; N ≤ 40 mg/l). Realizada resección quirúrgica de la cavitación, sin complicaciones, el informe anatomopatológico confirmó que se trataba de un aglomerado de estructuras levaduriformes con características de *Aspergillus*. Desde entonces se encuentra asintomático.

El aspergiloma es una entidad rara, siendo su verdadera incidencia desconocida y su historia natural mal documentada^{1,3}. Resulta de la colonización de una cavidad pulmonar preexistente, generalmente situada en los lóbulos superiores, por *Aspergillus*¹⁻⁷, siendo el *Aspergillus fumigatus* el más frecuente^{2,4}. El principal factor de riesgo para el desarrollo de esta enfermedad son las cavitaciones por tuberculosis^{1,5} pero en el 1-18% de los casos puede ocurrir sin enfermedad pulmonar de base^{2,4}. Sus síntomas varían desde «hallazgos» incidentales en radiografías de rutina hasta hemoptisis graves que ponen en peligro la vida del paciente^{2,3,5,7}. El «signo del aire en luna creciente» visible en la radiografía o la TC torácica es una característica radiológica frecuente pero no patognomónica, pudiendo ocurrir en otras afecciones, como absceso pulmonar o carcinoma pulmonar^{3,4,6}. En este caso, podríamos enunciar la hipótesis de aspergilosis broncopulmonar alérgica (ABPA), existiendo casos