

Acidosis D-láctica en un niño de 10 meses afecto de un síndrome de intestino corto: la rápida sospecha equivale a un rápido tratamiento



D-lactic acidosis in a ten months old infant with short bowel syndrome: Early suspicion equals early treatment

Sra. Editora:

Las acidosis metabólicas son unas alteraciones del equilibrio ácido-base que pueden deberse a pérdidas de bicarbonato, a alteraciones en la excreción renal de ácidos, al aporte exógeno de ácidos o a un incremento endógeno en la producción de ácido. En este último grupo, la acidosis láctica merece especial atención por su frecuencia, morbilidad y potencial mortalidad. La acidosis láctica, por lo general fruto de la acumulación del isómero L-lactato, puede ser congénita o adquirida, y en este último caso puede ser secundaria a la hipoxia tisular (tipo A) o a enfermedades hepáticas, renales u oncológicas, ejercicio intenso, crisis epilépticas o exposición a toxinas (tipo B). Los casos debidos a la acumulación del isómero D-lactato son los menos comunes¹⁻³, habiéndose descrito ocasionalmente en pacientes aquejados de síndrome de intestino corto (SIC) que presentan con acidosis metabólica, anión gap aumentado y síntomas neurológicos^{4,5}.

Presentamos el caso de un lactante de 10 meses con SIC secundario a gastrosquisis y necrosis intestinal. El niño había sido sometido a 3 operaciones durante el período neonatal, dejando un remanente intestinal de 30 cm con preservación de la válvula ileocecal. La dieta del paciente consistía en fórmula extensamente hidrolizada sin lactosa, cereales sin gluten, verduras y pollo. La alimentación se llevaba a cabo mayoritariamente mediante sonda nasogástrica, con una pequeña aportación de alimentación oral. Seguía un protocolo de descontaminación intestinal consistente en la administración alterna durante la primera semana de cada mes de metronidazol 20 mg/kg/día, o cefixima 8 mg/kg/día. En el mes previo al ingreso se detectó un incremento en la producción de heces, de consistencia más blanda, asociado a pérdida de peso. Coincidió con que no se había seguido el protocolo de descontaminación y, 48 h antes del ingreso, el paciente desarrolló una infección de las vías respiratorias por el virus respiratorio sincitial. Al ingreso, los datos antropométricos indicaron un estado de malnutrición grave en función de los estándares de Fernández del 2011: peso 4,41 kg (<P1, -5,2 DE), talla 63 cm (<P1, 4,62 DE). El índice nutricional de Shukla fue del 50,65%. Se observó mal estado general, malnutrición grave y signos de deshidratación. También se objetivaron taquipnea, estado mental alterado e hipotonía generalizada. Se detectó una acidosis metabólica grave (pH 6,8, bicarbonato 4,3 mmol/l) con anión gap elevado (27 mEq/l) y niveles normales de ácido láctico (0,7 mmol/l). No se objetivó cetonuria. Se inició terapia correctora con suero intravenoso con bicarbonato y

antibioterapia oral con metronidazol. Previamente se había tomado una muestra de sangre en un tubo con heparina de litio que se centrifugó de inmediato. El plasma se congeló y se envió a un laboratorio de referencia para la determinación del D-lactato (Birmingham Children's Hospital, Birmingham, a través del Laboratorio de Referencia de Barcelona), confirmándose el diagnóstico de sospecha (ácido D-láctico > 6 mmol/l). La evolución fue satisfactoria, con resolución de los síntomas neurológicos y mejoría gradual del equilibrio ácido-base.

La acidosis D-láctica suele deberse a una acumulación de ácido D-láctico secundaria a un aumento en su síntesis por parte de bacterias en el tracto gastrointestinal⁵. En condiciones normales, la producción de ácido D-láctico es mínima y la enzima mitocondrial D-lactato deshidrogenasa^{2,3} lo metaboliza con facilidad. No obstante, en pacientes con SIC una ingesta alta de hidratos de carbono puede generar una mayor producción y la consiguiente acumulación de D-lactato a consecuencia del sobrecrecimiento bacteriano¹⁻³. Esta entidad ha de sospecharse en pacientes que asocian síntomas neurológicos y acidosis metabólicas con un anión gap elevado sin un incremento en el nivel de ácido L-láctico, como ocurrió en este caso^{4,5}. No encontramos en la literatura consultada ningún otro caso en lactantes de tan corta edad. Hemos de resaltar que en nuestro análisis de sangre rutinario solo se detectó ácido L-láctico. Cuando se sospecha esta entidad, es necesario confirmar el diagnóstico mediante una prueba específica para determinar el nivel sérico o plasmático de D-lactato. Los valores normales del ácido D-láctico en sangre no son detectables y los valores superiores a 3 mmol/l se consideran patológicos².

El tratamiento se basa en la eliminación de la flora patógena (administración por vía oral de antibióticos no absorbibles como el metronidazol, la neomicina o la vancomicina), la corrección de la acidosis y la restricción de hidratos de carbono en la dieta^{2,3}. La administración de probióticos es objeto de controversia. Teóricamente, el *Bifidobacterium breve* y el *Lactobacillus casei* son bacterias no productoras de D-lactato y se han empleado ocasionalmente como terapia adyuvante en combinación con antibióticos para sustituir a la flora patógena⁶. No obstante, se han reportado 2 casos de acidosis D-láctica en pacientes con SIC atribuidos a la administración de probióticos que contenían cepas productoras de D-lactato (*Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus bulgaricus* y *Bifidobacterium infantis*)⁶. En niños con SIC, los probióticos han de seleccionarse cuidadosamente⁶. La falta de estudios controlados hace que dispongamos de pocos datos referentes a la terapia de mantenimiento óptima. Las dietas con restricción de hidratos de carbono de absorción rápida, la descontaminación periódica o el uso de probióticos no productores de D-lactato son opciones a considerar de manera individualizada en pacientes con riesgo de desarrollar acidosis D-láctica^{2,3,6}.

Este caso ilustra la importancia de no descartar la sospecha de esta enfermedad rara en niños afectados de SIC que presentan con síntomas neurológicos y acidosis metabólica cuando no se detecta un incremento del anión gap en los análisis de sangre rutinarios. En estos casos lo preceptivo es llevar a cabo un tratamiento precoz.

Bibliografía

1. Thompson JS, Rochling FA, Weseman RA, Mercer DF. Current management of short bowel syndrome. *Curr Probl Surg.* 2012;49:52–115.
2. Kang KP, Lee S, Kang SK. D-lactic acidosis in humans: Review of update. *Electrolyte Blood Press.* 2006;4:53–6.
3. Petersen C. D-lactic acidosis. *Nutr Clin Pract.* 2005;20:634–45.
4. Dahlqvist G, Guillen-Anaya MA, Vincent MF, Thissen JP, Hainaut P. D-lactic acidosis: An unusual cause of encephalopathy in a patient with short bowel syndrome. *Acta Clin Belg.* 2013;68:229–31.
5. Dahhak S, Uhlen S, Mention K, Romond MB, Fontaine M, Gottrand F, et al. D-lactic acidosis in a child with short bowel syndrome. *Arch Pediatr.* 2008;15:145–8.
6. Reddy VS, Patole SK, Rao S. Role of probiotics in short bowel syndrome in infants and children—a systematic review. *Nutrients.* 2013;5:679–99.

P. Obando Pacheco^{a,*}, V.M. Navas López^b,
R. Yahyaoui Macías^c y C. Sierra Salinas^b

^a Unidad de Gestión Clínica de Pediatría, Hospital Materno Infantil, Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

^b Unidad de Gastroenterología y Nutrición Infantil, Unidad de Gestión Clínica de Pediatría, IBIMA, Hospital Materno Infantil, Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

^c Laboratorio de Metabopatías y Centro de Cribado Neonatal de Andalucía Oriental, Unidad de Gestión Clínica de Laboratorios, Hospital Materno Infantil, Hospital Regional Universitario de Málaga, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pabobapac@gmail.com
(P. Obando Pacheco).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.05.014>

Utilidad de la ecografía pulmonar a pie de cama en cuidados intensivos pediátricos



Bedside lung ultrasound in paediatric intensive care

Sra. Editora:

En los últimos años está incrementándose el uso en niños de la ecografía clínica, entendida como la ecografía a pie de cama realizada por el clínico encargado de un paciente, para el estudio de la patología del pulmón, la pleura y del diafragma (EPPC), de manera análoga a los adultos que llevan más de una década desarrollándola, siendo la semiología ecográfica en pacientes adultos extrapolable de manera segura a la edad pediátrica. La falta de osificación de cartílagos costales y esternón, y la menor capa de tejido adiposo subcutáneo en los niños proporcionan una ventana acústica ideal^{1,2}.

La radiografía de tórax tiene limitaciones, como mala calidad de imagen, artefactos, tiempo hasta su obtención y acúmulo de radiación ionizante. La TAC torácica, *gold-standard* para el diagnóstico de patología pulmonar, también tiene limitaciones evidentes, por su coste, falta de disponibilidad, mayor radiación y dificultad para el transporte del paciente fuera de la Unidad³. Por ello, la EPPC se perfila como la herramienta diagnóstica ideal en UCIP: rápida, no invasiva, en tiempo real, repetible y no radiante, alcanzando sensibilidades y especificidades muy similares a las de la TAC^{4,5}.

Presentamos 5 casos clínicos de enfermedad común en UCIP en los que la EPPC fue útil como herramienta diagnóstica y modificó la estrategia terapéutica.

Caso 1

Lactante de 2 meses ingresado por bronquiolititis. Tras intuición presenta dificultad para la oxigenación y ventilación,

sospechándose un neumotórax secundario. EPPC: signos ecográficos de neumotórax derecho (ausencia de deslizamiento pulmonar, signo de la estratosfera, ausencia de líneas B, localización del punto pulmón). Tras inserción de tubo de drenaje pleural se objetiva resolución ecográfica del neumotórax. La EEPC evitó demoras diagnósticas y terapéuticas (fig. 1).

Caso 2

Niño de 5 años con derrame pleural asociado a neumonía de todo el LID en el 5.º día de tratamiento antibiótico. EPPC: derrame pleural derecho (signo del cuadrado) y consolidación del parénquima pulmonar subyacente (signo «*tissue-like*» o hepatización y broncograma). Se coloca un tubo de drenaje pleural, saliendo líquido con características no complicadas. Ante estos hallazgos se realiza EPPC contralateral, objetivándose líquido pleural de escasa cuantía y consolidación del parénquima subyacente. Ante el diagnóstico mediante EPPC de neumonía bilateral, se solicita estudio de etiología atípica, siendo positivo para *Mycoplasma pneumoniae* y adenovirus. La EPPC fue de utilidad para guiar la toracocentesis, orientar la etiología y evidenciar consolidación no diagnosticada en radiología convencional (fig. 1).

Caso 3

Varón de 17 años, con antecedente de tetralogía de Fallot intervenida, que ingresa desde planta por dificultad respiratoria y cianosis tras resección de pólipos nasales. Al ingreso presenta taquicardia leve, taquipnea, cianosis, tiraje subintercostal y supraesternal, y crepitantes gruesos. EPPC: patrón de líneas B coalescentes en regiones anteriores de ambos pulmones (síndrome intersticial difuso bilateral). Ante estos hallazgos se hace reevaluación de la taquicardia, diagnosticándose un *flutter* auricular con conducción 2:1. La EPPC permitió el diagnóstico de edema agudo de pulmón