



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DIRECCIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN NEUMONOLOGÍA PEDIÁTRICA
CIUDAD HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE TEJERA"
HOSPITAL DE NIÑOS DR. JORGE LIZARRAGA

**EFICACIA TERAPÉUTICA DE HIDROCORTISONA ENDOVENOSA EN PLEURITIS
PARANEUMÓNICA. SERVICIO NEUMONOLOGÍA PEDIÁTRICA. CIUDAD
HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE TEJERA".
MAYO 2019 – SEPTIEMBRE 2020.**

Autora

Kely Saira Mass Martínez

CI/PASAPORTE: 84.603.804/AP437799

Tutor

Dra. Jacqueline Parra Niño

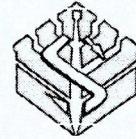
Valencia, Junio 2021

Universidad de Carabobo



Valencia – Venezuela

Facultad de Ciencias de la Salud



Dirección de Asuntos Estudiantiles
Sede Carabobo

ACTA DE DISCUSIÓN DE TRABAJO ESPECIAL DE GRADO

En atención a lo dispuesto en los Artículos 127, 128, 137, 138 y 139 del Reglamento de Estudios de Postgrado de la Universidad de Carabobo, quienes suscribimos como Jurado designado por el Consejo de Postgrado de la Facultad de Ciencias de la Salud, de acuerdo a lo previsto en el Artículo 135 del citado Reglamento, para estudiar el Trabajo Especial de Grado titulado:

EFICACIA TERAPÉUTICA DE HIDROCORTISONA ENDOVENOSA EN PLEURITIS PARANEUMÓNICA. SERVICIO NEUMONOLOGÍA PEDIÁTRICA. CIUDAD HOSPITALARIA "DR. ENRIQUE TEJERA". MAYO 2019 – SEPTIEMBRE 2020.

Presentado para optar al grado de **Especialista en Neumonología Pediátrica** por el (la) aspirante:

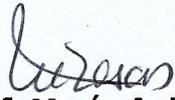
MASS M., KELY S.
C.I. E – 84603804

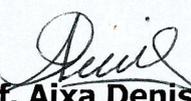
Habiendo examinado el Trabajo presentado, bajo la tutoría del profesor(a): Jacqueline Parra Niño C.I. 9144787, decidimos que el mismo está **APROBADO**.

Acta que se expide en valencia, en fecha: 17/06/2021


Prof. Jacqueline Parra Niño (Pdte)
C.I. 9144787
Fecha 17-6-2021




Prof. María A. Rosas
C.I. 2570657
Fecha 17-06-21


Prof. Aixa Denis
C.I. 13508663
Fecha 17-06-21

TG:33-21

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN	III
RESUMEN EN INGLÉS	IV
INTRODUCCIÓN	1
MATERIALES Y MÉTODOS	9
RESULTADOS	11
DISCUSIÓN	14
CONCLUSIONES	17
RECOMENDACIONES	18
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	19
ANEXOS	22



**UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DIRECCIÓN DE POSTGRADO
PROGRAMA DE ESPECIALIZACIÓN EN NEUMONOLOGÍA PEDIÁTRICA
CIUDAD HOSPITALARIA “DR ENRIQUE TEJERA”
HOSPITAL DE NIÑOS DR. JORGE LIZARRAGA**

**EFICACIA TERAPÉUTICA DE HIDROCORTISONA ENDOVENOSA EN PLEURITIS
PARANEUMÓNICA. SERVICIO NEUMONOLOGÍA PEDIÁTRICA. CIUDAD
HOSPITALARIA “DR. ENRIQUE TEJERA”.
MAYO 2019 – SEPTIEMBRE 2020.**

**AUTOR: Mass Martínez, Kely Saira
TUTOR: Dra. Jacqueline Parra Niño
Valencia, noviembre 2020**

RESUMEN

La Pleuritis es la inflamación de la pleura en la que puede haber o no acumulación de líquido en el espacio pleural como consecuencia de una enfermedad pulmonar, pleural o extrapulmonar siendo resultado de procesos infecciosos bacterianos, virales o micóticos. **Objetivos:** Distribuir según características demográficas (edad, sexo, y procedencia) a los pacientes hospitalizados con pleuritis paraneumónica que recibieron o no hidrocortisona ev, definir la fase del derrame según características del líquido pleural al ingreso, comparar el número de horas o días de hospitalización entre los pacientes con tratamiento Hidrocortisona ev y los que no lo reciben, medir el engrosamiento pleural al inicio y al 10° día de tratamiento entre pacientes que recibieron o no Hidrocortisona ev y por último identificar los efectos secundarios del uso de Hidrocortisona ev. **Metodología:** Estudio descriptivo, comparativo, prospectivo, de corte longitudinal. Se estudiaron 60 niños con pleuritis paraneumónica que recibieron o no terapia esteroidea tipo hidrocortisona. **Resultados:** El grupo etáreo más frecuente fue el de 1 a 4 años 76.6%, sexo predominante el masculino con 53.4%, siendo la procedencia más frecuente la del área rural con un 53.3%. La fase del derrame más frecuente fue la fibrinopurulenta con un 76.6% en quienes recibieron hidrocortisona. Hubo disminución en la estancia hospitalaria en quienes recibieron hidrocortisona endovenosa. Se encontró reducción en el engrosamiento pleural al día 10 día de un promedio de 5mm con respecto al ingreso en los pacientes que recibieron hidrocortisona. El único efecto secundario presentado con el uso de hidrocortisona fue el edema en un 87%. **Conclusión:** Se obtuvo disminución en la estancia hospitalaria y reducción en el engrosamiento pleural al 10° día de tratamiento.

Palabras clave: pleuritis, hidrocortisona, engrosamiento, reducción.



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
POSTGRADO DE NEUMONOLÓGÍA PEDIÁTRICA
CIUDAD HOSPITALARIA “DR ENRIQUE TEJERA”
HOSPITAL DE NIÑOS DR. JORGE LIZARRAGA
TRABAJO ESPECIAL DE GRADO.

THERAPEUTIC EFFECTIVENESS OF ENDOVENOUS HYDROCORTISONE IN
PARANEUMONIC PLEURITIS. PEDIATRIC PNEUMONOLOGY SERVICE. HOSPITAL
CITY “DR. ENRIQUE TEJERA”.
MAY 2019 - SEPTEMBER 2020.

AUTHOR: Mass Martínez, Kely Saira
TUTOR: Dra. Jacqueline Parra Niño
Valencia, noviembre 2020

SUMMARY

Pleuritis is the inflammation of the pleura in which there may or may not be an accumulation of fluid in the pleural space as a consequence of a pulmonary, pleural or extrapulmonary disease resulting from bacterial, viral or fungal infectious processes. **Objectives:** To distribute according to demographic characteristics (age, sex, and origin) hospitalized patients with parapneumonic pleurisy who received or did not receive IV hydrocortisone, define the phase of effusion according to characteristics of the pleural fluid at admission, compare the number of hours or days of hospitalization Between patients with IV Hydrocortisone treatment and those who do not receive it, measure pleural thickening at the beginning and on the 10th day of treatment among patients who received or not received IV Hydrocortisone and finally identify the side effects of using IV Hydrocortisone. **Methodology:** Descriptive, comparative, prospective study, longitudinal section. Sixty children with parapneumonic pleurisy who received or did not receive hydrocortisone-type steroid therapy were studied. **Results:** The most frequent age group was 1 to 4 years old (76.6%), predominantly male with 53.4%, the most frequent origin being the rural area with 53.3%. The most frequent effusion phase was fibrinopurulent with 76.6% in those who received hydrocortisone. There was a decrease in hospital stay in those who received intravenous hydrocortisone. A reduction in pleural thickening was found at day 10 of an average of 5mm with respect to admission in patients who received hydrocortisone. The only side effect presented with the use of hydrocortisone was edema in 87%, taking into account that 13% presented this complication from other causes. **Conclusion:** A decrease in hospital stay and a reduction in pleural thickening were obtained on the 10th day of treatment.

Key words: pleurisy, hydrocortisone, thickening, reduction.

INTRODUCCIÓN

La Pleuritis es la inflamación de la pleura en la que puede haber o no acumulación de líquido en el espacio pleural como consecuencia de una enfermedad pulmonar, pleural o extrapulmonar. La pleuritis más frecuente en niños suele surgir como consecuencia de procesos infecciosos bacterianos, virales o micóticos del parénquima pulmonar que se complican con derrame pleural y se le denomina *Pleuritis aguda*. Una vez que ha cesado el derrame, la pleuritis aguda post infecciosa evoluciona hacia una forma cicatrizal de moderada a severa que compromete la distensibilidad pulmonar y se conoce como *Paquipleuritis paraneumónica*¹.

La pleuritis paraneumónica se presenta en casi el 10% de los pacientes con neumonía severa. Del total de procesos inflamatorios pleurales el 75% son de origen post infeccioso, siendo la neumonía la primera causa de pleuritis, mientras que el 24 % son de origen neoplásico, donde el mesotelioma encabeza la lista¹.

Según las estadísticas de salud de la OMS, para el año 2018, la neumonía representó una de las principales causas de mortalidad en niños menores de 5 años de edad, representando el 15% de todas las causas de muerte en ese grupo etario en el mundo. En ese mismo reporte para el 2015, se reportó el fallecimiento de 2400 niños por día. En el año 2016 además se registraron cerca de 120 millones de episodios de neumonía por año en niños menores de 5 años, y cerca del 10% (14 millones) progresaron a episodios severos. En ese año también se estimaron cerca de 880.000 muertes por neumonía en menores de 5 años; la mayoría era menor de 2 años de edad. En los Estados Unidos la neumonía es menos fatal en la edad pediátrica, pero constituye la principal causa de hospitalización. En ese país la incidencia de NAC complicada en niños hospitalizados es variable y oscila entre 3 y 10 por 1.000 menores de 5 años en los estudios contemporáneos. En niños con efusión paraneumónica la mortalidad varía de 1 a 4 % de los casos².

Según la OPS, la neumonía complicada con derrame pleural figura entre las principales causas de mortalidad en las Américas. En Honduras según la Encuesta Nacional de Demografía y Salud 2015-2016, un 13% de los niños menores de 5 años tuvieron signos de neumonía complicada con derrame. El empiema paraneumónico correspondió aproximadamente al 60% a 70% de los casos totales de empiema pleural, entre el 20 a 40% de las neumonías evolucionan con derrame pleural, pero sólo un bajo porcentaje de 0,6-2% evolucionan a empiema pleural².

En el estudio realizado en el Hospital Pediátrico Provincial Docente “Pepe Portilla”. Pinar del Río, Cuba año 2013 “Comportamiento de las neumonías complicadas en niños en hospital pediátrico provincial pinareño” se encontró al analizar las complicaciones intratorácicas que el 12% presentaron engrosamiento pleural³.

Por otro lado, en el estudio “Características clínicas y epidemiológicas del derrame pleural paraneumónico y empiema. Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé, Lima 2005-2010”, se encontró que la complicación mediata más frecuente del empiema fue la pleuritis con un 11%⁴.

Venezuela no escapa de este contexto, los últimos datos reportados en el boletín epidemiológico del Ministerio del poder popular para la salud para el mes de febrero de 2014 la tasa de incidencia más elevada por NAC complicada se registró en la población menor de cinco años y dentro de este grupo los de mayor riesgo correspondieron a la población menor de un año; posicionándose dentro las tres primeras causas de muerte en menores de 12 meses. Los boletines nacionales no fueron reportados en Venezuela después del 2014, sin embargo, según estimaciones del Institute for Health Metrics and Evaluation in Venezuela, las infecciones respiratorias bajas representan la octava causa de muerte prematura para el 2017⁵⁻⁶.

Aún bajo estas consideraciones epidemiológicas, hoy en día, los mecanismos celulares y moleculares implicados en la patogénesis de la inflamación pleural no han sido totalmente dilucidados, por lo que se hace necesario conocer más a fondo el mecanismo de producción de estas pleuritis. Es por ello, que diversos autores bajo técnicas de biología molecular y actividad inmunológica, han estudiado el proceso de engrosamiento pleural secundario a la neumonía: la pleuritis se presenta como consecuencia de la llegada de un germen al alvéolo subpleural lo cual ocasiona una respuesta inflamatoria compleja en la que intervienen diversos mecanismos de defensa y mediadores inflamatorios. Esta reacción está dirigida a limitar la progresión de la infección y a destruir el microorganismo y es absolutamente imprescindible para la correcta lucha del huésped contra el germen, pero su acción es beneficiosa siempre y cuando se limite al control de la infección local. Cuando esta reacción es desproporcionada, existe una traducción sistémica que influye desfavorablemente en la evolución de la infección⁷.

La extensión de la inflamación hasta la pleura visceral da lugar a pleuritis y exudado pleural, inicialmente serofibrinoso o serohemático, que se colecta en la cavidad pleural en la forma

de un derrame de cantidad variable. La proliferación bacteriana en éste puede evolucionar a una fase fibrinopurulenta. En éstas condiciones el exudado se torna purulento y la pleura parietal se inflama y se hace gruesa. Posteriormente característicamente se forman sínfisis o tabicamientos pleurales que forman una "bolsa" o cavidad pleural empiemática⁸.

Una vez que el líquido es drenado o reabsorbido se forma una corteza de fibrina delgada que es lo que se conoce como pleuritis que suele medir en las primeras 72 horas entre 1 y 3 mm. Si el proceso progresa, sobre la superficie pulmonar se forma una corteza de fibrina que da origen a un engrosamiento pleural que puede alcanzar hasta 5 mm denominado paquipleuritis. De no ser resuelta, la acumulación de fibrina y pus puede "encarcelar" al pulmón con formación de una corteza que sobrepasa los 10 mm⁸.

Durante el proceso inflamatorio infeccioso, el daño mesotelial inicial expone una superficie limpia y acelular que sirve como nido para la formación de adherencias del tipo tejido-tejido. Este daño y la ruptura de la matriz submesotelial ocurren junto con la activación de la cascada de la coagulación y la deposición de fibrina en el sitio dañado. El daño inflamatorio reduce o elimina el flujo sanguíneo, produciendo isquemia, lo cual lleva a la persistencia de la matriz de fibrina, siendo gradualmente reemplazada por tejido de granulación, el cual atrae macrófagos, fibroblastos y células gigantes. Durante este proceso el tejido de granulación se caracteriza por poseer variables cantidades de eritrocitos separados por bandas o masas condensadas de fibrina, las cuales se encuentran cubiertas con dos o tres capas de células aplanadas que contienen un infiltrado de células mononucleares⁹.

Se ha establecido experimentalmente que el daño en el tejido pleural produce una reducción en la capacidad fibrinolítica y como consecuencia la formación de adherencias intrapleurales⁷. Este sistema fibrinolítico extravascular, independiente de la circulación de la cavidad pleural, difiere del sistema fibrinolítico plasmático, en donde un tipo celular (células endoteliales vasculares) secreta un activador de plasminógeno tipo tejido (t-PA) y otros tipos celulares (hepatocitos, células endoteliales y células de Küpffer) son responsables de la depuración de t-PA desde la circulación sanguínea⁹.

Las células mesoteliales son células metabólicamente activas que participan en la inflamación serosa a través de la secreción de varios mediadores pro, anti e inmunomoduladores, dentro de los cuales se pueden incluir prostaglandinas y prostaciclina, quimoquinas, óxido nítrico (ON), especies nitrógeno y oxígeno reactivas, enzimas antioxidantes, citoquinas, factores de crecimiento, matriz extracelular (MEC),

moléculas y productos de la cascada de la coagulación. Cultivos celulares mesoteliales humanos han demostrado producir grandes cantidades de activador de plasminógeno (PA), tipo tejido (t-PA) y tipo uroquinasa (u-PA), así como también su inhibidor específico, el inhibidor del activador de plasminógeno tipo 1 (PAI-1)⁹.

El principal PA en la pleura es t-PA, la actividad fibrinolítica es t-PA dependiente y su pérdida es el resultado de la producción de PAI-1 y 2 por el tejido mesotelial y submesotelial. Esta producción de PAIs parece ser el resultado del estímulo de citoquinas proinflamatorias de células mesoteliales y mediadores tales como lipopolisacáridos (LPS), factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) e interleuquina-1 (IL-1), además de mediadores fibrogénicos, tales como factor de crecimiento transformante- β (TGF- β) y trombina. En la pleura normal y en reparación, un diverso grupo de factores de crecimiento son la llave determinante en la composición de la MEC, y muchas de estas proteínas, tales como TGF- β , factor de crecimiento epitelial (EGF), factor de crecimiento tipo insulina (IGF), factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) y factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF), se encuentran implicadas en la formación de adherencias¹⁰.

La distinción entre reparación pleural normal y formación de adherencias recae en el balance entre la deposición y degradación de fibrina. Se ha hipotetizado que la actividad fibrinolítica pleural juega un importante rol en la formación de adherencias. Si la fibrinólisis local es adecuada, las adherencias fibrinosas son lisadas llevando a una restauración normal del tejido. Sin embargo, si la fibrinólisis es insuficiente, la fibrina persistente se infiltra de fibroblastos y capilares llevando a adherencias fibrosas permanentes¹⁰.

La reparación pleural difiere de la reparación de la piel. La reepitelización de la piel ocurre a través de proliferación de células epiteliales desde la periferia hacia el centro de la lesión. En contraste, la pleura se mesoteliza, independiente del tamaño del daño, con nuevo mesotelio desarrollado a partir de islas de células mesoteliales, las cuales proliferan en capas celulares. De manera interesante, cabe mencionar que, en el tórax, la velocidad de repleuralización es igual (7-10 días) independiente del tamaño inicial del daño; no se encuentra limitado el grado de migración de células desde la periferia¹⁰.

A partir del tercer día, las células mesoteliales comienzan a cubrir los macrófagos pleurales de la superficie de la lesión y éstos van quedando cada vez más profundos en la lesión y la pleura aumenta entre 1 a 3 mm. En el día 4-7, las células predominantes en la superficie de la pleura son células mesoteliales. Después del día 5 post colocación del tubo de

drenaje, el mayor tipo celular en el líquido pleural son los macrófagos, pero comienzan a declinar en número. En el día 5, las adherencias están pobladas mayormente por racimos de fibroblastos organizados con canales vasculares endoteliales lineales detectables y la matriz extracelular comienza a hacerse más densa y mejor organizada. Por lo tanto, al día 5 el rol local de las células inflamatorias en dirigir y/o modular la formación de adherencias disminuye y los fibroblastos son ahora el tipo celular primario. Estas células son similares a los miofibroblastos encontrados en lesiones en otras áreas y expresan marcadores tales como actina muscular lisa alfa, en este momento la pleura se puede engrosar hasta 5 a 7 mm. Luego, estas células mesoteliales proliferan a través de la base de la lesión y forman múltiples islas de células¹⁰.

Como consecuencia de todos estos cambios pro inflamatorios, cuando se inicia la pleuritis, el paciente generalmente no experimenta ninguna molestia, la misma se presenta cuando la pleuritis produce reacciones locales en la pleura manifestándose con dolor de tipo pungitivo que aumenta a medida que el paciente respira. A todo esto, se asocia tos seca, disnea, taquipnea. En caso de que la pleuritis sea de carácter infeccioso, se asocia fiebre como signo sobreagregado¹¹.

El paciente además de experimentar estos cambios clínicos presenta cambios radiológicos. En condiciones normales, no existe separación visible entre la pared del tórax y el borde pulmonar, pero ante una respuesta inflamatoria de la pleura, el pulmón se separa de la pared torácica por una línea pleural. Tras un episodio de pleuritis, el grosor de la línea pleural puede ser de 1 a 3 mm las primeras 72 horas evolucionando a un grosor de 5 a 7 mm la primera semana y sobrepasando en algunos casos, los 10 mm después de los 10 días post drenaje, lo que radiológicamente propone el diagnóstico de paquipleuritis. El engrosamiento pleural que sigue a la inflamación pleural es consecuencia casi exclusiva de la fibrosis de la superficie de la pleura visceral, engrosamiento que puede ser local o generalizado¹².

Bajo estas consideraciones se ha buscado la relación entre pleuritis en humanos y los medicamentos que puedan evitarla o suprimirla, lo cual es uno de los grandes interrogantes que queda por resolver en el campo de las infecciones respiratorias. Se han desarrollado diferentes estudios para probar cuales medicamentos pudiesen prevenir o controlar la formación de fibrina y de esta forma prevenir la pleuritis y/o suprimir el desarrollo de paquipleuritis, estudios in vitro han considerado que para que un medicamento pueda ejercer control en el desarrollo y proliferación de fibrina debe trabajar en diferentes fases:

a) Control de formación de adherencias de fibrina b) inhibición de la formación de factores de crecimiento c) estimulación de la actividad fibrinolítica por parte de la célula mesotelial d) enlentecimiento de inhibición del plasminógeno y e) Estimulación de factores endoteliales¹³.

De los medicamentos con efecto antiinflamatorio, algunos estudios en animales han demostrado ser potenciales moduladores de esta respuesta inflamatoria. Se han realizado diferentes estudios en la relación de los esteroides con neumonía. Han pasado más de 50 años desde que se publicara el primer estudio sobre el efecto de los corticoides en la neumonía neumocócica, pero todavía no tenemos claro el efecto que tendría sobre la pleura y sus componentes celulares. A pesar de estos hallazgos, son muchas las preguntas que quedan aún por resolver en pleuritis, y tenemos suficiente evidencia para pensar que su uso en casos seleccionados puede llegar a ser beneficioso. En primer lugar, no podemos olvidar que la restricción que produce la pleuritis y su proliferación excesiva hasta llegar a encarcelamiento pulmonar produce limitación importante de la ventilación y plantea la resolución quirúrgica como debridación toracoscópica y decorticación, aumentando además el tiempo de hospitalización e incrementando los gastos médicos¹⁴.

Un primer trabajo realizado por Montón et al¹⁴ en pacientes con neumonía grave que requerían de ventilación mecánica, detectó una disminución de citocinas inflamatorias tanto en suero como en lavado broncoalveolar (LBA) en aquellos pacientes que habían recibido tratamiento corticoideo coadyuvante (en la mayoría de casos como tratamiento broncodilatador asociado al tratamiento antibiótico), sugiriendo un efecto inmunosupresor del mismo. La relación entre la intensidad de la respuesta inflamatoria, las dosis de corticoides y el pronóstico de la neumonía fue estudiada posteriormente por otros autores. En este estudio, los autores evaluaron los niveles de citocinas inflamatorias en pacientes con neumonía grave que habían recibido tratamiento corticoideo por largos períodos de tiempo (> 30 días) y los compararon con un grupo de pacientes con neumonía grave sin tratamiento corticoideo y otro grupo de pacientes con neumonía grave y tratamiento corticoideo por un período corto de tiempo (9 ± 7 días, en la mayoría de casos como tratamiento broncodilatador), y observaron que la respuesta inflamatoria, tanto local como sistémica, estaba muy aumentada en los pacientes sin tratamiento corticoideo alguno, muy disminuida en los pacientes con tratamiento corticoideo prolongado y con niveles intermedios en los pacientes que habían recibido un tratamiento corticoideo corto. Además, la mortalidad en el grupo de pacientes con tratamiento corticoideo prolongado fue similar a

la mortalidad de los que no recibieron tratamiento con esteroides. Por el contrario, y de forma muy interesante, aquellos pacientes que habían recibido tratamiento con esteroides por cortos períodos de tiempo y que mostraban una respuesta inflamatoria atenuada, tenían una tendencia a tener una menor mortalidad. Estos resultados sugirieron una atenuación «moderada» de la respuesta inflamatoria por un tratamiento corticoideo «corto» que puede ser beneficiosa para el pronóstico de la enfermedad¹⁵.

Por otro lado, estudios *in vitro* han demostrado que los esteroides podrían influir favorablemente en la disminución y prevención del desarrollo de paquipleuritis ya que son capaces de inducir Inhibición de la producción de factores de crecimiento. Diferentes estudios de biología molecular han demostrado que aplicando esteroides a ratones después de inducir formación de adherencias intrapleurales se inhibe la formación de factores de crecimiento como TGF- β , factor de crecimiento epitelial (EGF), factor de crecimiento tipo insulina (IGF), factor de crecimiento de fibroblastos (FGF) y factor de crecimiento vascular endotelial (VEGF)¹⁶.

Otros estudios han demostrado que el esteroide es capaz de estimular la actividad fibrinolítica por parte de la célula mesotelial: Varios estudios experimentales han demostrado que el esteroide puede inducir la conversión de plasminógeno en plasmina mediante la producción del factor tisular del plasminógeno t.PA y factor activador de Uroquinasa¹⁷.

Estudios anecdóticos han demostrado la influencia del uso del esteroide sobre la disminución de factores inhibitorios, demostrándose también que los esteroides pueden inducir activación de óxido nítrico que estimula la vasodilatación y entrada de factores fibrinolíticos externos¹⁸.

Si bien los corticosteroides pueden resultar beneficiosos es necesario considerar algunos efectos adversos relacionados con su uso aún en tratamientos cortos como son el edema, la hipertensión, la hiperglicemia y los trastornos de la coagulación, por lo que durante su uso deben monitorearse estos parámetros^{19,20}.

A pesar de lo antes expuesto, existe poca literatura y trabajos de investigación que soporten el uso de esteroides endovenoso en pleuritis en humanos. Por dicho motivo, surge la interrogante del presente estudio ¿Existirá alguna eficacia terapéutica en el uso de Hidrocortisona en pacientes con pleuritis paraneumónica en pacientes hospitalizados en el

Servicio de Neumonología pediátrica del Hospital Dr. Jorge Lizárraga en el periodo mayo 2019 a septiembre 2020?

Bajo esta premisa, se plantea como objetivo principal de la investigación evaluar la eficacia terapéutica de hidrocortisona endovenosa en niños mayores de 6 meses con pleuritis paraneumónica hospitalizados en el servicio de Neumonología Pediátrica del Hospital Dr. Jorge Lizárraga de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. De igual forma, se establecen como objetivos específicos: Distribuir según características demográficas (edad, sexo, y procedencia) a los pacientes hospitalizados con Neumonía complicada con pleuritis paraneumónica que recibieron o no hidrocortisona endovenosa, definir la fase del derrame según características del líquido pleural al ingreso, comparar el número de horas o días de hospitalización entre los pacientes con tratamiento Hidrocortisona endovenosa y los que no lo recibieron, medir el engrosamiento pleural al inicio y al 10° día de tratamiento entre pacientes que recibieron o no Hidrocortisona endovenosa, por último identificar los efectos secundarios del uso de Hidrocortisona endovenosa.

Considerando lo anteriormente mencionado, el estudio representará un enfoque novedoso de tratamiento de los pacientes con pleuritis y logrará demostrar la utilidad del medicamento y la posibilidad de sugerir su uso o no en el paciente con esta complicación.

De igual manera, tendrá relevancia científica, ya que permitirá evaluar la efectividad del tratamiento con Hidrocortisona sobre la evolución clínica y radiológica en el paciente con pleuritis paraneumónica y los efectos adversos asociados a su uso con la finalidad de ofrecer al paciente una estrategia de tratamiento que pudiese ser segura y útil, igualmente, servirá de modelo para otras investigaciones.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, comparativo, prospectivo, de corte longitudinal. El universo del estudio lo constituyeron todos los pacientes iguales o mayores de 6 meses que se encontraban hospitalizados en el servicio de Neumonología pediátrica de la Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera” (CHET) desde mayo de 2019 hasta septiembre de 2020 con el diagnóstico de Neumonía complicada con pleuritis.

Población y muestra: La población seleccionada al azar fueron aquellos pacientes con diagnóstico de Neumonía complicada con pleuritis que llenaron los criterios de inclusión a saber: a) que no presentaban enfermedad o malformación cardiovascular, malformación congénita pulmonar, colagenopatías, inmunocompromiso u otra patología de base que contraindique el uso de esteroides b) No debían tener tubo a tórax para el momento del inicio del tratamiento c) permanecieron más de 48 horas afebril.

Evaluación clínica: Se hizo determinación de frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca, saturación de oxígeno, tensión arterial y patrón respiratorio.

Estudio de laboratorio: Se realizó hematología completa previa al uso y al 10° día de esteroides, tiempo de protrombina, tiempo parcial de tromboplastina, glicemia y se registraron los hallazgos del estudio citoquímico del líquido pleural estableciéndose la fase de complicación según el esquema de la *American Thoracic Society*.

Estudio radiológico: Se realizó radiografía de tórax P-A. al inicio y 10° día posterior al tratamiento. Se estableció el diagnóstico de pleuritis a todo paciente que presentó engrosamiento pleural mayor o igual a 5 mm. Se midió la pleura según la técnica de Evans teniendo en cuenta la fórmula $\frac{a+b+c}{3}$

3

En donde **a** representaba la máxima distancia interpleural entre la cúpula torácica y el vértice pulmonar **b** representaba la máxima distancia interpleural a nivel del tercio medio de la caja torácica y pleura visceral ipsilateral y **c** representaba la máxima distancia interpleural a nivel del ángulo costodiafragmático y la base pulmonar ipsilateral. El resultado de esta fórmula se expresó en milímetros.

Grupos de estudio: Se establecieron dos grupos: El **grupo A** estuvo conformado por pacientes que presentaron pleuritis Paraneumónica que recibieron esteroides endovenosos

(Hidrocortisona a dosis de 5 mg/kg cada 8 horas por 5 días). El **grupo B** estuvo conformado por el grupo de pacientes con pleuritis que no recibieron terapia esteroidea.

Recolección de datos: Todos los datos fueron registrados en un instrumento de recolección de datos contentivo de las variables del estudio (ANEXO A), previa firma del consentimiento informado (ANEXO B), elaborada por el investigador; la cual constaba de 2 secciones: una sección inicial donde se encontraban los datos de identificación del paciente incluyendo iniciales de los nombres, edad, sexo, y procedencia; posteriormente una segunda sección donde se encontraba su evaluación clínica, medición del engrosamiento pleural, fase del derrame según características del líquido pleural y una tercera sección donde se indicó uso o no de hidrocortisona, estancia hospitalaria, y efectos secundarios del medicamento si se produjeron.

Análisis Estadístico: Los datos y resultados obtenidos de las variables estudiadas se introdujeron en una base de datos computarizada, utilizando el programa SPSS 25.0 (prueba de independencia de χ^2 , OR e intervalos de confianza) para Windows. Las variables cualitativas fueron analizadas por métodos porcentuales y se expresaron en frecuencias absolutas y relativas, representadas en tablas; las cuantitativas fueron analizadas con las estadísticas de uso básico y se expresaron en promedio y desviación estándar, luego fueron representadas en gráficos. El grado de asociación entre las variables cualitativas se determinó mediante Chi-cuadrado. Para comparar las medias de variables cuantitativas se empleó la *t de Student* para muestras independientes. Para comparar inicio vs 10 días de tratamiento en ambos grupos se utilizó *t de Student* para muestras relacionadas, según su normalidad. Donde el valor de $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo.

RESULTADOS

En el estudio realizado se estudiaron un total de 60 pacientes, cuyas características epidemiológicas se muestran en la tabla 1:

Tabla 1. Distribución según edad, sexo y procedencia.

Variable	Categoría	Sexo		Total
		F (%)	M (%)	
Edad	1 a 4	23 (38.3)	23 (38.3)	46 (76.6)
	5 a 9	4 (6.7)	9 (15)	13 (21.7)
	10 o más	1 (1.7)	0 (0)	1 (1.7)
	Total	28 (46.6%)	32 (53.4%)	60 (100)
Procedencia	Rural	17 (28.3)	15 (25)	32 (53.3)
	Urbana	11 (18.3)	17 (28.3)	28 (46.7)
	Total	28 (46.7)	32 (53.3)	60 (100)

Fuente: Instrumento Aplicado por la investigadora (Mass; 2020)

La muestra estuvo constituida por 60 niños de ambos sexos, de edades comprendidas entre 1 y 11 años, de estos más del 76% eran menores de 4 años; en donde casi el 53% eran de sexo masculino, y más del 53% de los niños eran de procedencia rural.

Todos los pacientes fueron sometidos a toracocentesis y fueron clasificados según las características del líquido pleural en las fases descritas en la tabla 2.

Tabla 2. Fase del derrame pleural al ingreso

Fase	Frecuencia absoluta	Porcentaje (%)
GRUPO A (Hidrocortisona)		
Fibrinopurulenta	23	76.6%
Exudativa	7	23.4%
Total	30	100%
GRUPO B (Control)		
Fibrinopurulenta	18	60%
Exudativa	12	40%
Total	30	100%

Fuente: Instrumento Aplicado por la investigadora (Mass; 2020).

Se observó que del total de pacientes que recibieron hidrocortisona el 76.6% se encontraba en fase fibrinopurulenta, al igual que en el grupo control predominó esta fase con el 60%.

Se comparó el número de horas o días de hospitalización entre los pacientes con tratamiento Hidrocortisona endovenosa y los que no lo recibieron, reflejándose en la tabla 3.

Tabla 3. Días de hospitalización con y sin hidrocortisona

Grupo de estudio	ESTANCIA HOSPITALARIA (DÍAS)			
	\bar{X}	S	IC _{95%}	p
GRUPO A (Hidrocortisona)	16,57	3,52	14,48 – 16,66	<0,001***
GRUPO B (Control)	24,80	3,03	23,86 – 25,74	

Nota: Valor-p calculado utilizando la prueba *t* de Student. Significación p<0,05*, p<0,01**, p<0,001***.

De igual manera, la estancia hospitalaria fue más corta en el grupo que recibió hidrocortisona, con un promedio de 16 días en comparación con 24 días del grupo control. Esta diferencia fue estadísticamente significativa (p<0,001).

Fuente: Instrumento Aplicado por la investigadora (Mass; 2020)

A todos los niños incluidos en el estudio se le realizó medición del engrosamiento pleural al primero y décimo día. La tabla 4 muestra la medición del engrosamiento pleural al inicio y al 10° día de tratamiento entre pacientes que recibieron o no Hidrocortisona endovenosa.

Tabla 4. Medición del engrosamiento pleural al inicio y al 10° día de tratamiento entre pacientes que recibieron o no Hidrocortisona endovenosa

Tratamiento	Engrosamiento Pleural (mm)									p
	Día 1			Día 10			Diferencia D ₁ -D ₁₀			
	\bar{X}	S	IC _{95%}	\bar{X}	S	IC _{95%}	\bar{X}	S	IC _{95%}	
Hidrocortisona (n=30)	7,71	2,13	7,05	2,71	1,27	2,32	5,00	2,22	4,31	0,024*
			-			-			-	
			8,37			3,10			5,69	
Control (n=30)	5,00	0,71	4,78	1,60	0,89	1,32	3,40	0,55	3,23	
			-			-			-	
			5,22			1,88			3,57	

Nota: Valor-p calculado utilizando la prueba *t* de Student. Significación p<0,05*, p<0,01**, p<0,001***.

Fuente: Instrumento Aplicado por la investigadora (Mass; 2020).

Se encontró que en el grupo que recibió hidrocortisona tenían un promedio de engrosamiento pleural (en mm) de 7.71 mm al inicio y a los 10 días de recibir hidrocortisona presentaron un promedio de engrosamiento pleural de 2.71 mm es decir una reducción promedio de 5mm. Por otro lado, el grupo control presentó un promedio de engrosamiento pleural de 5 mm al inicio y a los 10 días de 1.60 mms con reducción promedio de sólo 3mm.

Al comparar los cambios del engrosamiento pleural de ambos grupos se encontró una diferencia estadísticamente significativa (valor de $p=0.0024$) de cambio del engrosamiento después del tratamiento.

Por otra parte, se identificaron los efectos secundarios con el uso de hidrocortisona, documentados en la tabla 5.

Tabla 5. Efectos secundarios con el uso de hidrocortisona

Variable	Categoría	Hidrocortisona (%)		X ²	OR	IC _{95%} (OR)	p
		Sí	No				
Edema	Sí	20 (87)	3 (13)	20,38	11	4,38 – 17,86	<0,001***
	No	10 (27)	27 (73)				

Nota: (*) Asociación estadísticamente significativa al 5%. (NS) Asociación estadísticamente no significativa. Porcentajes calculados a lo largo de las filas. Valor-p calculado utilizando la prueba de independencia de X². Significación $p<0,05^*$, $p<0,01^{**}$, $p<0,001^{***}$. Para las OR calculadas en las tablas de contingencia de dimensión 2x2 se tomaron como categorías de referencia a la primera fila y primera columna de la tabla.

Fuente: Instrumento Aplicado por la investigadora (Mass; 2020).

Al evaluar los efectos secundarios se consiguió que el único efecto secundario atribuible a la hidrocortisona fue el edema localizado predominantemente en miembros inferiores. Al comparar los efectos secundarios en quienes recibieron tratamiento con hidrocortisona, la prueba de independencia de χ^2 indicó que hay asociación estadísticamente significativa entre el uso de hidrocortisona y la presencia de edema ($p<0,001$), asimismo, el valor del OR=11, indica que es 11 veces más probable que presenten edema los pacientes que han recibido hidrocortisona en relación a quienes no la recibieron.

DISCUSIÓN

La Pleuritis es la inflamación de la pleura en la que puede haber o no acumulación de líquido en el espacio pleural como consecuencia de una enfermedad pulmonar, pleural o extrapulmonar. La pleuritis más frecuente en niños suele surgir como consecuencia de procesos infecciosos bacterianos, virales o micóticos del parénquima pulmonar que se complican con derrame pleural y se le denomina *Pleuritis aguda*. Una vez que ha cesado el derrame, la pleuritis aguda post infecciosa evoluciona hacia una forma cicatrizal de moderada a severa que compromete la distensibilidad pulmonar y se conoce como *Paquipleuritis paraneumónica*¹.

La mayoría de los estudios de derrame pleural al mostrado una incidencia mayor en el sexo masculino. En el presente estudio el sexo predominante fue el sexo masculino, lo que coincide con el estudio realizado por Dávila y Martínez donde la relación varones – hembras fue de 9/2, y el realizado por Martínez donde los pacientes de sexo masculino presentaban 1,025 veces más prevalencia de neumonía complicadas con pleuritis que el sexo femenino¹⁶.

En cuanto a la edad, los estudios realizados por Torres demostraron que el grupo más afectado por pleuritis fueron los menores de 1 año, estos resultados también se comparan con los de esta investigación donde el grupo más afectado fueron los lactantes, siendo la edad promedio de los pacientes de 1 a 4 años de edad, a diferencia del estudio PICNIC el cual tienen edades promedias para esta patología a los pacientes mayores de 6 años¹².

En cuanto a la procedencia en este estudio predominó la zona rural con mayor incidencia de casos de complicación como pleuritis en relación al área urbana, punto que difiere con la literatura mundial, en vista de que es más frecuente en el área urbana por mayor contaminación y presencia de factores ambientales desencadenantes; en este caso se relaciona con dificultad en los accesos a los servicios de la salud¹³.

En el caso de la fase del derrame pleural al ingreso de los pacientes, en esta investigación se encontró que la fase fibrinopurulenta era la más frecuente para ambos grupos y según reportes de la literatura ésta fase ocurre entre el quinto y décimo día de evolución, en donde se mantiene el reclutamiento de neutrófilos y se forman adherencias fibrinosas. En ausencia de un tratamiento óptimo, puede progresar aceleradamente, tal como lo describe Arturo Cortés-Telles en su artículo de revisión llegando a complicaciones como la estudiada¹⁵.

En lo concerniente a los días de hospitalización por derrame pleural complicado con pleuritis en los pacientes que recibieron hidrocortisona se observó disminución en la estancia hospitalaria con respecto al grupo control, coinciden estos resultados con el estudio realizado en el Hospital Vicente Corral Moscoso, Cuenca/Ecuador en el 2015, en donde la mediana de estancia fue de 3 días para todos los niños que recibieron corticoides, y para los que no fue una mediana de estancia de ≥ 7 días¹¹.

Con respecto al uso de hidrocortisona y la medida de engrosamiento pleural, se evidenció disminución en *mm* en el grupo que la recibió con respecto al que no, tal como lo menciona Héctor a. Serra, los esteroides como antiinflamatorios son capaces de inducir Inhibición de la producción de factores de crecimiento¹⁶. Además de que según el estudio Cochrane realizado por Ryan H, Yoo J, Darsini P se evidenció que los corticosteroides también pueden reducir el riesgo de tener signos de cicatrización pleural en la radiografía de tórax (engrosamiento pleural y adherencias pleurales) después de la resolución de la enfermedad^{17,18}.

En relación a los efectos secundarios presentados con el uso de hidrocortisona, el único presentado fue el edema localizado en miembros inferiores, que difiere de los resultados del estudio Cochrane realizado en 2017 en donde los pacientes con neumonías complicadas tratados con corticosteroides tuvieron mayores niveles de glucemia (hiperglucemia) que los no tratados con corticosteroides^{19,20}.

Teniendo en cuenta que un menor porcentaje 13% presentó edema por otras causas en la presente investigación, estudios reportados por Vicente F Corrales-Medina y Daniel M Musher con respecto a la relación entre neumonía y sistema cardiovascular documentan el edema en pacientes como causa conocida del síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, que provoca incapacidad para excretar agua libre, de lo que se deduce una retención del agua ingerida y una expansión de los líquidos corporales. Además de causas nutricionales en donde por carencia de aminoácidos y oligoelementos no hay la capacidad de producir proteínas plasmáticas, referido en el trabajo de Salvador Carrión¹⁹.

Es frecuente encontrar asociado en nuestros pacientes hospitalizados bajo diagnóstico de neumonía complicada con pleuritis cuadros de desnutrición aguda o crónica como factores de riesgo para la adquisición de dicha patología, manifestada en formas de edema con localización en miembros inferiores principalmente, que podrían explicar las otras causas de edemas encontrada en el presente estudio, tal como lo describe la evaluación nutricional

según la OMS (2011) encontró que el 57,2% de la muestra analizada presentaba desnutrición, bien sea en relación a la enfermedad actual o de forma crónica. “Los niños inmunodeprimidos presentan un mayor riesgo de contraer neumonía complicada”, en donde el sistema inmunitario del niño puede debilitarse por malnutrición o desnutrición ^{21,22} .

CONCLUSIONES

En lo que respecta a las características epidemiológicas: el grupo etario más frecuente fue el de 1 a 4 años, siendo el sexo predominante el masculino, y la mayor incidencia de pacientes con pleuritis paraneumónica se observó en los que procedían de zonas rurales.

Al momento del ingreso la fase del derrame pleural más frecuente fue la fase fibrinopurulenta tanto para los que recibieron hidrocortisona como para el grupo control.

En cuanto a los días de hospitalización se observó disminución en la estancia hospitalaria en los pacientes que recibieron terapia esteroidea con respecto al grupo control.

Se obtuvo reducción del engrosamiento pleural al 10° día en pacientes que recibieron tratamiento con hidrocortisona.

El único efecto secundario documentado fue el edema en miembros inferiores en el grupo que recibió tratamiento esteroideo.

RECOMENDACIONES

Se recomienda que para próximos estudios se realice el estudio de espirometría para determinar el grado de afectación a la función pulmonar que puede ocurrir en pacientes con pleuritis y grados de engrosamiento mayor como paquipleuritis, lo cual no se pudo realizar en vista de que nos encontramos en época de pandemia por Covid 19 y carecemos de filtro especial para la realización de la misma en el servicio de neumopediatría.

Se sugiere para futuras investigaciones medir otros factores de riesgo para el desarrollo de edema en pacientes con neumonía complicada con pleuritis.

Para próximos estudios de investigación se sugiere realizar controles de laboratorios al 3° día de inicio de la terapia esteroidea para evaluar con más profundidad otros efectos secundarios probables.

Se recomienda el uso de hidrocortisona en pacientes con pleuritis paraneumónica porque reduce la estancia hospitalaria de los pacientes y promueve la reducción en el grosor pleural.

En futuros estudios se sugiere ampliar el número de la muestra, así como incluir grupos de edades menores de 1 año.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ramírez A, Sánchez L, Alvarado L. Paquipleuritis y empiema loculado izquierdo secundario a neumonía adquirida en la comunidad en adolescente. *Pediátr Panamá*. [Internet]. 2015 [citado 15 Dic 2015] 44 (3): 13-17 Disponible en: <http://docs.bvsalud.org/biblioref/2018/02/848663/201544313-17.pdf>
2. World Health Organization. *World Health Statistics 2018*. Edición 13. Luxembourg. Monitoring Health for the SDGs. 2018. Disponible en: https://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/en/
3. Cáceres O. et al. Comportamiento de las neumonías complicadas en niños en hospital pediátrico provincial pinareño. *Rev Ciencias Médicas*. [Internet]. 2018. [citado 9 Dic 2018]. Vol 22, 46-54. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rpr/v22n6/1561-3194-rpr-22-06-46.pdf>
4. Delgado R. Características clínicas y epidemiológicas del derrame pleural paraneumónico y empiema. Trabajo de grado para optar el Título de Médico Especialista en pediatría. Hospital Nacional Docente Madre Niño San Bartolomé, Lima 2005-2010.
5. Ministerio de Salud República de El Salvador. Boletín Epidemiológico Semana 14 (del 31 de marzo al 6 de abril 2019). Dirección de Vigilancia Sanitaria. [Internet]. 2019 [citado 10 abril 2019]; Disponible en: <http://www.salud.gob.sv/download/boletin-epidemiologico-semana-14-del-31-de-marzo-al-06-de-abril-de-2019/>
6. Ministerio del Poder Popular para la Salud. República Bolivariana de Venezuela. Boletín Epidemiológico. [Internet]. 2014. [Citado el 4 de jul. 2014]. Disponible en: http://www.bvs.org.ve/boletin_epidemiologico/2014/Boletin_06_2014.pdf
7. American Thoracic Society. Top 20 pneumonia Facts. ATS. [Internet]. 2018 [citado 8 Feb 2018]; Disponible en: <https://www.thoracic.org/patients/patient-resources/resources/top-pneumonia-facts.pdf>
8. Salguero A, Cardemil G, Molina J. Empiema Pleural: Etiología, tratamiento y complicaciones. *Rev. Chilena de Cirugía*. [Internet]. 2010. [citado 9 Jun 2010]. Vol 61, 223-228. Disponible en: <https://scielo.conicyt.cl/pdf/rchcir/v61n3/art03.pdf>

9. Martínez R, Menéndez R, Reyes S, Polverino E, Cilloniz C, Martínez A, et al. Factors associated with inflammatory cytokine patterns in community-acquired pneumonia. *EurRespir J.* [Internet]. 2011.[citado 2 Feb 2011] 37:393–9. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20595152>
10. Alemán C. Influencia de los mediadores de inflamación sobre la degradación de la fibrina en los derrames pleurales infecciosos. Tesis doctoral. Barcelona, España. Hospital Universitario Valle de Hebrón. 2010.
11. Barzola J. Factores de riesgo en el desarrollo de neumonías complicadas con derrame pleural en el servicio de pediatría. Requisito para Optar el Título Profesional de Especialista en Pediatría. Perú. Hospital Iquitos 2013 – 2017.
12. Herrera J, Sánchez R. Síndromes pleuropulmonares: de la fisiología a la neumología. *Med Int Méx.* [Internet]. 2015. [citado 3 May 2015] 31:289-295. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2015/mim153i.pdf>
13. Martínez M.A., Cordero P.J, Sanchis J.L. Factores predictivos del engrosamiento pleural residual en el derrame pleural metaneumónico. *Archbronconeumol.* [Internet]. 2016. [citado 5 marzo 2016]. Vol. 35. Núm. 3. 105-146. Disponible en: <https://www.archbronconeumol.org/es-factores-predictivos-del-engrosamiento-pleural-articulo-resumen-S0300289615302878>
14. Díaz LA, Mortensen EM, Anzueto A, Restrepo MI. Novel targets in the management of pneumonia. *Elservier.* [Internet]. 2011. [citado 3 May 2011] 47(5):222–223. Disponible en: <https://www.archbronconeumol.org/en-pdf-S1579212911700556>
15. Otheo E., Baquero F., Navarro M. Dexametasona como tratamiento coadyuvante en el derrame pleural paraneumónico. *Ensayo clínico Cortec.* [Internet]. 2016. Hospital Universitario Infanta Sofía. Disponible en: https://seup.org/pdf_public/reuniones/2016/16/8-30/dexametasona.pdf
16. Andres David Garcia Wilches, Adriana Morales Cárdenas, María Alejandra Izquierdo Orozco. Hallazgos tomográficos de engrosamiento pleural, correlación clínico patológica. *Revista Colombiana de Neumología.* [Internet]. 2019. Disponible en: <https://revistas.asoneumocito.org/>

17. M.A.Martínez, P.J.Cordero, J.L.Sanchis, F.Sanchis, D.Ferrando, M.Perpiñá. Factores predictivos del engrosamiento pleural residual en el derrame pleural metaneumónico. Science Direct [Internet]. 2019 [citado 4 Jun 2019]. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0300289615302878>

18. M. Carmen Alemán Llansó, Tomás Fernández de Sevilla Ribosa, José Alegre Martín. Estudio del engrosamiento pleural residual en los derrames pleurales paraneumónicos y empiemas y su asociación con los marcadores de actividad neutrofílica. Dialnet [Internet]. 2018. Disponible: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=83356>

19. Snijders D, Daniels JM, de Graaff CS, van der Werf TS, Boersma WG. Eficacia de los corticosteroides en la neumonía adquirida en la comunidad: un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego. Pubmed. [Internet]. 2010 [citado 1 May 2010] 181 (9): 975-82. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20133929>

20. Stern A, Skalsky K, Avni T, Carrara E, Leibovici L, Paul M. Corticoides para la neumonía. Cochrane. [Internet]. 2017. [citado 13 marzo 2017]. Disponible en: https://www.cochrane.org/es/CD007720/ARI_corticosteroides-para-la-neumonia.

21. Isabela Giraldo Granada. Factores asociados a la desnutrición aguda severa en niños y niñas de 0 a 5 años en el Municipio de Palmira Año 2018. [Internet]. 2018. https://www.revistaavft.com/images/revistas/2019/avft_4_2019/2_factores.pdf

22. Gilmer Smith Jiménez Pérez. Desnutrición y su relación con la neumonía complicada en niños menores de 5 años. Trabajo de grado para optar el Título de Médico Especialista en Pediatría. Hospital Regional de Loreto “Felipe Santiago Arriola Iglesias”- Perú. 2018.



ANEXO A



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
DIRECCIÓN DE POSTGRADO
ESPECIALIZACIÓN EN NEUMONOLOGÍA PEDIÁTRICA
CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UN ESTUDIO DE
INVESTIGACIÓN MÉDICA

Título del trabajo: Eficacia terapéutica de hidrocortisona endovenosa en pleuritis paraneumónica. Servicio Neumonología pediátrica de la ciudad hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”. Mayo 2019 – Septiembre 2020.

Investigador principal: Kely Mass Martínez

Sede donde se realizará el estudio: Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”

Nombre del Paciente: _____

A usted se le está invitando a participar en un estudio de investigación médica. Antes de decidir si desea participar es necesario que conozca en qué consiste la investigación. Este proceso se conoce como consentimiento informado. Tiene derecho a realizar cualquier pregunta al respecto, aclare todas sus dudas antes de tomar una decisión. Si desea participar se le solicitará que firme este consentimiento informado, se le entregará una copia firmada y sellada.

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO: Se realizará el presente estudio con el fin de documentar los beneficios del uso de esteroides (hidrocortisona) en el manejo de pacientes con complicaciones como pleuritis paraneumónica.

Si reúne las condiciones para participar en esta investigación se le solicitarán los siguientes estudios: Hematología completa, glicemia, TP. TPT y Radiografía de tórax PA.

Se le realizará examen físico completo al paciente.

Se reevaluará al paciente mediante una escala de evolución de la clínica y medida de engrosamiento pleural por radiografía de tórax PA.

ACLARACIONES:

1. Su decisión de participar en el estudio es completamente voluntaria.
2. No habrá ninguna consecuencia desfavorable para usted en caso de no querer participar en el estudio.
3. Si decide participar en el estudio puede retirarse en el momento que lo desee, aun cuando el investigador responsable no lo solicite, pudiendo informa o no las razones de su decisión, la cual será respeta en su integridad.
4. No recibirá pago por su participación.
5. En caso de que tenga dudas sobre el estudio debe dirigirse al investigador encargado del mismo: Kely Mass Martínez. Residente de II Nivel de Neumonología Pediátrica.
6. Si considera que no hay dudas ni preguntas acerca de su participación, puede, si así lo desea, firmar la carta de consentimiento informado que forma parte de este documento.

CARTA DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo _____ he leído y comprendido la información anterior y mis preguntas han sido respondidas de forma satisfactoria. He sido informado y entiendo que los datos obtenidos en el estudio pueden ser publicados o difundidos con fines científicos. Recibiré una copia firmada y fechada de esta forma de consentimiento.

_____ Fecha: _____

Firma del representante legal

Testigo: _____ Fecha: _____

He explicado al Sr (a) _____ la naturaleza y propósitos de la investigación. He contestado a las preguntas en la medida de lo posible y he preguntado si tiene alguna duda. Acepto que he leído y conozco la normativa correspondiente para realizar la investigación con seres humanos y me apego a ella.

Una vez concluida la sesión de preguntas y respuestas se procedió a firmar el presente documento.

Firma del investigador

Fecha: _____

REVOCATORIA DEL CONSENTIMIENTO INFORMADO

Título de la investigación: Eficacia terapéutica de hidrocortisona endovenosa en pleuritis paraneumónica. Servicio Neumonología Pediátrica. Ciudad hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”. Mayo 2019 – Septiembre 2020.

Investigador principal: Kely Mass Martínez

Sede donde se realizará el estudio: Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”

Nombre del Paciente: _____

Por este conducto deseo informar mi decisión de retirarme de esta investigación por las siguientes razones:

Fecha: _____

Firma del representante legal del paciente

Testigo: _____

Fecha: _____



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
 FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
 DIRECCIÓN DE POSTGRADO
 ESPECIALIZACIÓN EN NEUMONOLOGÍA PEDIÁTRICA



INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Identificación	No de Historia		
Sexo:	Edad:	Procedencia:	
HALLAZGOS	PARÁMETRO	INICIO	10 DÍAS
Hallazgos clínicos	Temperatura		
	FR		
	FC		
	Sat O2		
	TA		
	Dificultad respiratoria Tos		
Laboratorio	Hematología		
	Glicemia		
	PT		
	PTT		
	Fase del derrame según n líquido pleural	Exudativa _____ Fibrinopurulenta _____ Empiema u Organizativa_____	
Radiología	Engrosamiento Pleural	_____ mms	_____ mms
Medicamento y dosis total			
Estancia hospitalaria			
Efectos secundarios	Edema		
	Sangramiento		
	Hiperglicemia		
	Hipertensión		
	Otros		

ANEXO B



UNIVERSIDAD DE CARABOBO
 FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
 DIRECCIÓN DE POSTGRADO
 ESPECIALIZACIÓN EN NEUMONOLOGÍA PEDIÁTRICA



CRONOGRAMA DE ACTIVIDADES

ETAPAS DEL TRABAJO FINAL DE GRADO	AÑO 2019												AÑO 2020											
	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	E	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	
ELABORACIÓN/AUTORIZACIÓN DEL PROYECTO																								
PRESENTACIÓN A COORDINACIÓN DOCENTE																								
RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN																								
RESULTADOS DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES																								

