

# REUNIÓN DE PRIMAVERA de la S.G.C.A.L.P.



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
ASTURIAS, CANTABRIA  
Y CASTILLA Y LEÓN

BURGOS, 16 – 17 mayo 2008



VOL. XLVIII ■ N° 204 ■ 2/2008

# Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

*Miembro de la Asociación Española de Pediatría*

# Boletín de Pediatria

VOL. XLVIII • Nº 204 • 2/2008

www.boletindepediatria.org



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría



Incluido en el Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud (IBECS)

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

**PRESIDENTE:**

Felix Lorente Toledano

**VICEPRESIDENTE POR ASTURIAS:**

Julián Rodríguez Suárez

**VICEPRESIDENTE POR CANTABRIA:**

Horacio Paniagua Repetto

**SECRETARIO:**

Javier Pellegrini Belinchón

**TESORERA:**

Belén Fernández Colomer

**PRESIDENTE DEL PATRONATO DE LA**

**FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES:**

Alfredo Blanco Quirós

**DIRECTOR DEL BOLETÍN:**

Luis Miguel Rodríguez Fernández

**DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB:**

David Pérez Solís

**VOCALES:**

**SECCIÓN HOSPITALARIA:**

Andrés Concha Torre

**ATENCIÓN PRIMARIA:**

Juan Carlos Silva Rico

**CIRUGÍA PEDIÁTRICA:**

Luis de Celis Villasana

**ASTURIAS:**

Venancio Martínez Suárez

**ÁVILA:**

Antonio Martín Sanz

**BURGOS:**

Javier Domínguez Vallejo

**CANTABRIA:**

Alberto Bercedo Sanz

**LEÓN:**

Blanca Herrero Mendoza

**PALENCIA:**

Susana Alberola López

**SALAMANCA:**

Antonio Gil Sánchez

**SEGOVIA:**

Santiago Calleja López

**VALLADOLID:**

Fernando Centeno Mafaz

**ZAMORA:**

Víctor Marugán Isabel

**RESIDENTES:**

**ASTURIAS:**

Francisco Álvarez Caro

**CANTABRIA:**

Elena Güemes Veguillas

**CASTILLA-LEÓN:**

Pablo Prieto Martos

COMITÉ EDITORIAL DEL BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

**DIRECTOR FUNDADOR:**

Ernesto Sánchez Villares<sup>†</sup>

**DIRECTOR:**

Luis Miguel Rodríguez Fernández

**CONSEJO DE REDACCIÓN:**

Elena Burón (*Neonatología*)

Germán Castellano (*Medicina Pediátrica  
y de la Adolescencia*)

Enrique García (*Investigación Básica*)

Santiago Lapeña (*Pediatria e Internet*)

Carlos Ochoa Sangrador (*Pediatria Basada  
en la Evidencia*)

David Peláez Mata (*Cirugía Pediátrica*)

Marta Sánchez Jacob (*Pediatria Social*)

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Servicio de Pediatría. Hospital de León

Altos de Nava, s/n

24071 León

Tel.: 987 234 900 Ext.: 2252

e-mail: boletin@sccalp.org

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

EDICIONES ERGON, SA.

C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)

Tel. (91) 636 29 30. Fax (91) 636 29 31

e-mail: estudio@ergon.es <http://www.ergon.es>

Soporte Válido. Ref. SVR nº 23

ISSN: 0214-2597 Depósito legal: S-74-1960

©2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.

## IV Premio JOSÉ DÍEZ RUMAYOR del BOLETÍN DE PEDIATRÍA

Publicación Oficial de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
(SCCALP)

### BASES DE LA CONVOCATORIA

1. Se establece un Premio de 2.000 €\* destinado a recompensar el mejor trabajo publicado en el Boletín de Pediatría desde enero a diciembre del año 2008, ambos inclusive, dentro de las secciones de Revisiones, Originales y Casos Clínicos de la Revista.
2. La selección del trabajo premiado será realizada por un jurado constituido por el Consejo de Redacción del Boletín de Pediatría y su Director o por un Comité en el que delegue, que deberá estar integrado por personas de reconocido prestigio científico.
3. El Jurado del Premio se reunirá previamente a la Reunión de Primavera de la SCCALP del año 2009 y se considerará constituido cuando estén presentes la mayoría de sus miembros. Los artículos publicados serán evaluados objetivamente siguiendo criterios de calidad, originalidad y presentación.
4. El Jurado podrá declarar desierto el Premio si considera que ninguno de los trabajos publicados reúne los requisitos necesarios para ser premiado.
5. El fallo del Jurado será inapelable, debiendo publicarse en la página web de la SCCALP y debiendo ser comunicado al autor o autores correspondientes por carta oficial desde la Secretaría de la Sociedad.
6. La entrega del Premio, por el Consejo de Redacción del Boletín de Pediatría, se hará con ocasión del acto de clausura de la Reunión de Primavera de la SCCALP del año 2009.

PATROCINADO POR



*\*Menos impuestos legalmente establecidos.*

## Sumario

---

### EDITORIAL

- 101 Vacunas infantiles. No todo sigue igual  
*F. Malmierca Sánchez*

### ORIGINALES

- 103 Enfermedad celiaca: experiencia en un hospital de tercer nivel (2003-2005)  
*A. Gimeno Díaz de Atauri, A. Grande Benito, M.J. Expósito Casas, R. Torres Peral, J. de Manueles Jiménez*
- 111 Hospitalizaciones por varicela en el Hospital Central de Asturias (2001-2006)  
*D. González Jiménez, M. Sarmiento Martínez, F. Álvarez Caro, P. Ruiz del Árbol*
- 116 Estado de salud y evolución de un grupo de niños procedente de adopción internacional  
*S. Alberola López, I. Pérez García, J.M. Andrés de Llano*

### CASO CLÍNICO

- 124 Crisis aguda de cianosis en un lactante  
*M.C. Puente Sánchez, C. Reig del Moral, C. Santana Rodríguez, S. Jiménez Casso, M.T. Penela Vélez de Guevara*

### ACCESO LIBRE A LA INFORMACIÓN CIENTÍFICA

- 128 Enterocolitis neutropénica en el niño con cáncer: nuestra casuística y revisión de la literatura  
*M. Murray Hurtado, R- López Almaraz, J. Rodríguez Luis, C. Villafruela Álvarez, A. Bonilla Mona, M.T. Rodrigo Bello*

### SERIE MONOGRÁFICA: MANEJO DEL POLITRAUMATISMO PEDIÁTRICO (II)

- 137 Categorización y triage del niño politraumatizado  
*A. Concha Torre, C. Rey Galán, M. Los Arcos Solas*
- 145 Radiología en el politraumatismo  
*S. Suárez Saavedra, C. Rey Galán, A. Concha Torre*
- 153 Traumatismo craneoencefálico  
*C. Rey Galán, S. Menéndez Cuervo, A. Concha Torre*
- 160 Traumatismo torácico  
*M. Los Arcos Solas, A. Concha Torre, A. Medina Villanueva*

### REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP. Burgos, 16-17 de mayo de 2008

---

#### MESA REDONDA: ACTUALIZACIÓN EN VACUNAS EN LA EDAD PEDIÁTRICA

- 171 Calendario vacunal de la A.E.P.  
*F. Martínón Torres*
- 174 Vacunas combinadas hexavalentes  
*J.M. Merino Arribas*
- 176 Vacuna frente al virus del papiloma en la prevención del cáncer de cuello uterino  
*J. García-Sicilia López*

#### MESA REDONDA: INFECCIÓN NEUMOCÓCICA DESDE DISTINTAS PERSPECTIVAS

- 179 Repercusiones en las infecciones bacterianas severas tras la vacunación de la VCN-7v  
*J. Sánchez Etxaniz*
- 183 Neumonía complicada  
*F.J. Aracil Santos*
- 189 Tratamiento de la otitis media aguda  
*A.I. Navazo Eguía*

- 194 COMUNICACIONES ORALES

- 222 POSTERS

## Summary

---

### EDITORIAL

- 101 Childhood vaccines. Not everything continues to be the same  
*F. Malmierca Sánchez*

### ORIGINALS

- 103 Celiac disease: experience of a tertiary hospital (2003-2005)  
*A. Gimeno Díaz de Atauri, A. Grande Benito, M.J. Expósito Casas, R. Torres Peral, J. de Manueles Jiménez*
- 111 Hospitalizations due to varicella in the central hospital of Asturias (2001-2006)  
*D. González Jiménez, M. Sarmiento Martínez, F. Álvarez Caro, P. Ruiz del Árbol*
- 116 Health condition and evolution of a group of children from international adoption  
*S. Alberola López, I. Pérez García, J.M. Andrés de Llano*

### CLINICAL CASES

- 124 Acute cyanotic episode in an infant  
*M.C. Puente Sánchez, C. Reig del Moral, C. Santana Rodríguez, S. Jiménez Casso, M.T. Penela Vélez de Guevara*

### FREE ACCESS TO SCIENTIFIC INFORMATION

- 128 Neutropenic enterocolitis in the child with cancer: our casuistics and review of the literature  
*M. Murray Hurtado, R- López Almaraz, J. Rodríguez Luis, C. Villafriela Álvarez, A. Bonilla Mona, M.T. Rodrigo Bello*

### MONOGRAPHIC SERIES: INITIAL TREATMENT OF PEDIATRIC POLYTRAUMATISM (II)

- 137 Categorization and triage of the polytraumatized child  
*A. Concha Torre, C. Rey Galán, M. Los Arcos Solas*
- 145 Radiology in polytraumatism  
*S. Suárez Saavedra, C.Rey Galán, A. Concha Torre*
- 153 Cranioencephalic traumatism  
*C. Rey Galán, S. Menéndez Cuervo, A. Concha Torre*
- 160 Thoracic traumatism  
*M. Los Arcos Solas, A. Concha Torre, A. Medina Villanueva*

### SPRING MEETING OF THE SCCALP. Burgos, 16-17 may, 2008

---

#### ROUND TABLE: UP-DATE IN VACCINES IN THE PEDIATRIC AGE

- 171 Vaccination schedule of the Spanish Association of Pediatrics  
*F. Martínón Torres*
- 174 Hexavalent vaccines  
*J.M. Merino Arribas*
- 176 Papilloma virus vaccine in the prevention of uterine neck cancer  
*J. García-Sicilia López*

#### ROUND TABLE: PNEUMOCOCCIC INFECTION FROM DIFFERENT PERSPECTIVES

- 179 Repercussions in severe bacterial infections after VCN-7 vaccination  
*J. Sánchez Etxaniz*
- 183 Complicated pneumonia  
*E.J. Aracil Santos*
- 189 Treatment of acute otitis media  
*A.I. Navazo Eguía*

#### 194 ORAL COMMUNICATIONS

#### 222 POSTERS

## Editorial

### Vacunas infantiles. No todo sigue igual

F. MALMIERCA SÁNCHEZ

*Pediatra de Atención Primaria. Salamanca*

Las vacunas, como consecuencia de su aplicación en el ser humano, están siendo la intervención en salud con mejor coste-beneficio, de tal manera que los economistas sanitarios la consideran unánimemente una de las inversiones en salud más eficaces en relación con su coste. En EE.UU., donde estos estudios son habituales, se afirma que por cada dólar que se invierte en una dosis de vacuna, se ahorran entre 2 y 27 dólares en gasto sanitario.

La historia de las vacunas es ya larga, desde que Edward Jenner, cirujano inglés del siglo XVIII, ensayó la variolización de niñas. Como casi todos los hitos científicos, el reconocimiento no fue fácil. Así, Jenner quiso presentar sus resultados en el año 1796 en una publicación científica, pero le fue rechazada. Repitió los experimentos en 15 niños utilizando las costras de la ordeñadora Sarah Nelmes y, por fin, sus descubrimientos fueron publicados en 1798. Sin duda la universalización de la vacuna de la viruela ha tenido gran importancia para la salud pública internacional, al ser la única enfermedad que se ha logrado erradicar a nivel mundial como consecuencia de la vacunación. Por diferentes motivos esto no ha ocurrido con otras enfermedades, pero aunque no se haya conseguido su erradicación, las vacunas si han servido para conseguir el control de algunas enfermedades, como la poliomielitis o el sarampión, lo que nos hace seguir diciendo que son una gran herramienta para proteger la salud, sobre todo, de los niños.

Los estudios iniciados por Jenner fueron seguidos por eminentes microbiólogos que en aquellos momentos desa-

rollaban esta especialidad y, así, Pasteur demostró que acciones, como el calor, el tiempo y los pases en diferentes medios de cultivo, atenuaban la virulencia de los microorganismos de forma que, con ellos se podía inmunizar frente a la enfermedad que originaban. Llevando a la práctica esas técnicas vacunó ovejas y cabras con *Bacillus anthracis* atenuado y logró inmunidad frente al carbunco, lo que significó grandes beneficios.

Pero es en los últimos 25-30 años cuando hemos vivido un gran desarrollo de las vacunas que ha servido para conseguir, junto con otras medidas, la disminución de la mortalidad infantil. Desde la década de los sesenta hasta la actualidad los avances en el campo de la vacunación han resultado espectaculares, alcanzándose hitos, como las vacunas combinadas (tal es el caso de la triple vírica), las vacunas fabricadas desde fracciones antigénicas del microorganismo o las vacunas conjugadas.

Las enfermedades transmisibles surgen y reaparecen con facilidad, por lo que constantemente se buscan nuevas estrategias terapéuticas, nuevos antimicrobianos y también nuevas vacunas. A ello se une otra perspectiva muy distinta, pero factible en el mundo de hoy. Se trata de la posibilidad de utilizar como armas biológicas algunos agentes, como el virus de la viruela, el bacilo del carbunco, la peste, la tularia, el botulismo o el virus Ébola. Este hecho está provocando que los Gobiernos impulsen sus esfuerzos para disponer de vacunas en número y con eficiencia suficiente para responder a esas posibilidades.

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Pero todo ello choca con diferentes problemas, entre los que no podemos olvidar el coste del desarrollo de las nuevas vacunas. Una laboriosa comparación ha permitido calcular que en la década de los 90 las vacunas usadas para dar protección «básica» a un niño, abarcando la tuberculosis, la poliomielitis, la difteria, el tétanos, la tos ferina y el sarampión, tenían un coste de al rededor de un dólar por niño. Sólo la inclusión de las vacunas frente a la hepatitis B y frente al *Haemophilus influenzae* b (Hib), aumentó este coste a 7-13 dólares por niño. Lo que pueda significar, respecto al coste, la introducción de las vacunas más reciente como neumococo, rotavirus o virus del papiloma humano es fácil de adivinar.

De aquí que uno de los principales problemas en las campañas vacunales sea la falta de equidad, que impide aplicar las vacunas precisamente allá donde serían más necesarias: los países en vías de desarrollo. Ejemplo claro de ello es lo que ocurre con la reciente vacuna contra el Rotavirus, más necesaria en los países subdesarrollados, donde no se puede administrar por su carestía. Por ello se han promovido diferentes programas internacionales como el *Programa Ampliado de Inmunización* (PAI), la *Alianza Mundial para Vacunas e Inmunización* (AMVI), o el de la OMS «*Perspectiva y Estrategias Mundiales de la Inmunización OMS-UNICEF*», con diferentes formas de patrocinio y con el mismo fin de aumentar las coberturas vacunales en esos países.

La elevación de costes y el que su investigación, desarrollo y comercialización sean menos rentables que los de otros medicamentos ha originado un problema añadido, el que la industria farmacéutica no quiera hacer las grandes inversiones que se necesitan, siendo menos las empresas que se dedican a su fabricación, de tal modo que en el ámbito de Europa y los EE.UU. han pasado de 20 a 4 las empresas dedicadas a este fin.

Pese a todo, la investigación en vacunas sigue adelante, tiene un gran atractivo científico y se buscan nuevos tipos,

nuevas moléculas, nuevas formas de administración, con todavía menos efectos secundarios, con más inmunidad, más duradera e investigando nuevos adyuvantes. Hablar de ello requiere varios capítulos de un tratado de vacunología, pero cabe citar técnicas tan atractivas, como la obtención de vacunas atenuadas mediante modificación genética, vacunas de proteínas y péptidos recombinantes, pseudoviriones y genética reversa, vacunas de vectores, vacunas proteicas expresadas en plantas transgénicas, vacunas idiópáticas, vacunas antiidiotipo y vacunas reasortantes.

Igualmente se buscan nuevas vías de administración que no sean tan agresivas, como la utilización de la vía parenteral y, así, se están investigando vacunas administradas por vía mucosa, vacunas comestibles o vacunas transcutáneas.

No queremos olvidar que no hace falta irse al tercer mundo para comprobar la falta de equidad. También está presente en nuestro país, donde la inexistencia de la necesaria cohesión en el Sistema Nacional de Salud está llevando a que las prestaciones en la cartera de servicios de vacunas en España, sean diferentes de unas Comunidades Autónomas a otras.

Y por otra parte, en los últimos años ocurre que el calendario vacunal oficial va por detrás del que proponen las Sociedades Científicas. Cabe recordar lo ocurrido con la vacuna contra el *Haemophilus influenzae* b conjugada, cuya introducción en el calendario oficial fue posterior a las recomendaciones de la Asociación Española de Pediatría, debiendo quizás recordarse que las recomendaciones no son caprichosas, sino que, como se expone en el informe del año 2008 del Comité Asesor de Vacunas publicado en Anales de Pediatría, se basan en evidencias que justifican las decisiones tomadas cada año.

Cabría, finalmente, proponer que determinadas acciones en salud, como las vacunas, fueran facultad exclusiva del Ministerio de Sanidad y que este debería contar entre sus expertos con las Sociedades Científicas de reconocido prestigio.

## Original

# Enfermedad celíaca: experiencia en un hospital de tercer nivel (2003-2005)

A. GIMENO DÍAZ DE ATAURI, A. GRANDE BENITO, M.J. EXPÓSITO CASAS, R. TORRES PERAL, J. DE MANUELES JIMÉNEZ

*Servicio de Pediatría. Sección de Nutrición y Gastroenterología infantil. Hospital Clínico Universitario de Salamanca*

### RESUMEN

**Introducción:** La enfermedad celiaca es una enteropatía autoinmune desencadenada por el consumo de las proteínas del gluten. La expresividad clínica es variable; existen formas clásicas con profusión de síntomas digestivos, formas oligosintomáticas con síntomas escasos y frecuentemente extradigestivos, e incluso formas totalmente asintomáticas (silentes).

**Objetivos:** Analizar las características clínicas y analíticas de presentación en los pacientes pediátricos diagnosticados de enfermedad celíaca en nuestra provincia, así como la evolución de estos parámetros seis meses y un año tras el diagnóstico.

**Pacientes y métodos:** Revisión de los pacientes diagnosticados mediante biopsia duodeno-yeyunal de enfermedad celíaca en el Servicio de Gastroenterología Pediátrica del Hospital Clínico Universitario de Salamanca durante los años 2003, 2004 y 2005.

**Resultados:** Se han diagnosticado 40 pacientes (5/1.000 recién nacidos vivos); 14 niños (35%) y 26 niñas (65%) con edades comprendidas entre los 10 meses y los 13 años (moda de 3 años y medio). Se encontraron 47,5% formas clásicas de presentación, 40% oligosintomáticas y 12,5% de silentes.

La evolución clínica y analítica con dieta exenta de gluten fue excelente en todos los casos.

**Conclusiones:** La incidencia de la enfermedad celíaca y las características de los pacientes en nuestro medio es similar a la del resto de Europa. Se ha observado un aumento en los últimos años principalmente a expensas de las formas oligosintomáticas y silentes.

**Palabras clave:** Enfermedad celíaca; Gluten; Seguimiento.

### ABSTRACT

**Introduction:** Celiac disease is an immune-mediated enteropathy triggered by the consumption of gluten proteins. The clinical expressiveness is variable; with many gastrointestinal symptoms (classic disease), few and frequently extragastrointestinal symptoms (oligosymptomatic) or with no symptoms at all (silent disease).

**Objectives:** To examine the clinical and analytical presentation characteristics of the children with celiac disease diagnosed in our province and its evolution six and twelve months later.

**Patients and methods:** Medical record review of children with celiac disease diagnosed by duodeno-yeyunal biopsy in our hospital between January 2003 and December 2005.

Correspondencia: Álvaro Gimeno Díaz de Auri. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Paseo de San Vicente S/N. 37007, Salamanca  
Correo electrónico: agimenodatauri@gmail.com

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

**Results:** 40 patients were identified (5/1.000 alive newborns); 14 boys (35%) and 26 girls(65%). Median age was 3.5 years (range 10 months to 13 years) 47.5% classic disease, 40% oligosymptomatic and 12.5% silent disease were found. The evolution with gluten free diet was excellent in every case.

**Conclusions:** The celiac disease incidence and the clinical features in our province are similar to the rest of Europe. In the last years there has been an increase of the disease, mainly due to the rise of the oligosymptomatic and silent forms.

**Key words:** Celiac disease; Epidemiology; Follow-up; Gluten.

## INTRODUCCIÓN

La enfermedad celíaca (EC) es una enteropatía autoinmune desencadenada por el consumo de gliadina y otras proteínas relacionadas presentes en el trigo, el centeno y la cebada. La ingesta de estos cereales provoca una atrofia progresiva de la mucosa del intestino delgado superior, cuya consecuencia más importante es la malabsorción de nutrientes<sup>(1)</sup>. La expresividad clínica es variable desde la forma clásica con profusión de síntomas digestivos hasta las formas silentes totalmente asintomáticas, pasando por las formas oligosintomáticas con síntomas escasos y, con frecuencia, extradigestivos. En su patogenia tienen gran importancia distintos factores genéticos, el más importante es el relacionado con las moléculas HLA de tipo 2: DQ2 y, en menor medida DQ8<sup>(2)</sup>.

El objetivo de este trabajo es analizar las características clínicas y analíticas de presentación en los pacientes pediátricos diagnosticados de EC en nuestra provincia, así como la evolución de estos parámetros seis meses y un año tras el diagnóstico

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se han revisado las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de EC en la sección de Gastroenterología Pediátrica del Hospital Clínico Universitario de Salamanca desde el 1 de enero del año 2003 hasta el 31 de diciem-

bre del 2005. Hemos considerado enfermos a aquellos pacientes menores de 14 años a los que se les hubiera realizado una biopsia duodeno-yeyunal en el período del estudio con resultado anatomopatológico compatible con enfermedad celíaca (atrofia parcial o total de vellosidades intestinales).

Se han recogido datos referentes a las características demográficas de los pacientes (sexo y edad al diagnóstico), antecedentes nutricionales (tiempo de lactancia materna, edad de introducción del gluten en la dieta), datos clínicos (signos y síntomas, tiempo de evolución y percentil ponderoestatural), resultados de laboratorio relacionados con el grado de afectación del paciente (hemoglobina y volumen corpuscular medio, metabolismo del hierro, transaminasas hepáticas) y de pruebas complementarias útiles para apoyar el diagnóstico, como la detección de anticuerpos (antigliadina -IgG e IgA-, antiendomiso y anti-transglutaminasa) y el estudio del HLA. Asimismo, se ha valorado la evolución clínica y analítica a los 6 y 12 meses tras la biopsia: adecuado cumplimiento de la dieta exenta de gluten, presencia o no de síntomas clínicos y evolución de la ferropenia, de la alteración de las transaminasas hepáticas y de los niveles de los marcadores de autoinmunidad (anticuerpos antigliadina y antitransglutaminasa).

El análisis estadístico se ha realizado con el soporte informático del programa SPSS 12.0 para Windows. Se ha analizado la mediana, la desviación estándar y rango de las variables cuantitativas. Con las variables cualitativas se han obtenido las frecuencias absolutas y los porcentajes correspondientes a cada una de las categorías que componen dichas variables.

## RESULTADOS

### Características epidemiológicas

Entre enero del 2003 y diciembre del 2005 fueron diagnosticados 40 pacientes (Tabla I); 14 niños (35%) y 26 niñas (65%). De ellos 17 durante el año 2003, 13 en el 2004 y 10 en el 2005. La edad en el momento de la primera consulta en gastroenterología infantil estaba comprendida entre los 10 meses y los 13 años de vida (media de 3 años y medio, mediana de 2). El 9,8% de los pacientes tenía algún familiar

TABLA I. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS EN EL ESTUDIO

Año	Sexo	Edad en años	Tipo	AAG-IgG	AAG-IgA	AAE	AATGt
2003	M	0,91	Paucisintomática	44	7	no	48
	F	2,25	Paucisintomática	59	4	+	210
	F	1,83	Paucisintomática	65	18	+	482
	F	1,50	Clásica	32	27	+	no
	F	1,58	Clásica	61	108	+	229
	M	1,41	Clásica	250	38	+	216
	F	0,83	Clásica	69	11	+	341
	F	1,83	Clásica	200	31	+	10
	M	1,83	Clásica	52	12	no	199
	M	2,83	Clásica	200	101	+	280
	F	1,08	Clásica	200	51	no	265
	F	2,83	Paucisintomática	62	11	no	290
	F	8,16	Paucisintomática	13	4	no	220
	M	1,00	Paucisintomática	136	88	+	304
	M	4,91	Paucisintomática	27	3	no	294
	F	4,50	Silente	9	1	no	57
F	13,41	Silente	42	2	no	160	
2004	M	10,00	Silente	39	2	+	251
	M	2,25	Clásica	no	no	+	no
	F	4,00	Clásica	27	6	-	155
	F	1,50	Clásica	200	94	-	180
	M	2,58	Clásica	91	34	+	168
	F	4,08	Clásica	230	25	-	242
	F	1,33	Clásica	130	240	+	169
	F	1,50	Clásica	82	11	-	465
	F	9,00	Paucisintomática	1	7	-	7
	M	1,75	Paucisintomática	47	7	no	198
	F	9,50	Paucisintomática	1	19	+	537
	M	2,66	Paucisintomática	126	4	+	182
	F	3,08	Silente	69	21	+	537
2005	F	2,00	Clásica	215	300	+	180
	F	8,00	Silente	20	4	+	15
	M	1,33	Clásica	140	260	+	180
	F	2,25	Clásica	43	130	-	140
	F	8,58	Clásica	71	46	+	140
	F	1,91	Paucisintomática	138	160	+	140
	M	4,00	Paucisintomática	90	137	+	130
	F	3,66	Paucisintomática	38	4	+	200
	M	1,08	Silente	133	250	+	180
	F	5,66	Silente	87	26	+	137

M: masculino; F: femenino. Se presentan los niveles obtenidos para los distintos autoanticuerpos: anticuerpos anti gliadina (AAG) IgG (valores normales < 15); e IgA (valores normales < 3); Anticuerpos anti endomisio (AAE) y anticuerpos anti transglutaminasa tisular (AATGt, valores normales < 30).

de primer grado celiaco y el 29,3% con otras enfermedades autoinmunes (17,1% tiroiditis, 9,8% diabetes mellitus tipo 1 y 2,4% otras patologías).

De los 40 pacientes, 10 se alimentaron con lactancia artificial exclusiva desde el nacimiento. El resto recibieron lactancia materna hasta una edad variable entre 1 y 8 meses

(media de 4, mediana de 3). En el 20% de los casos la edad de introducción del gluten en la dieta era desconocida. De los 30 niños restantes, sólo en 4 (13%) se produjo un inicio precoz (antes del octavo mes de vida).

### Datos clínicos

Los síntomas más frecuentes fueron la diarrea (en el 66,7% de estos niños) y el estancamiento ponderoestatural (en el 60%). Otros síntomas presentes fueron la distensión abdominal (36,4%), la hiporexia (36,4%), la irritabilidad (30,3%), el estreñimiento (15,2%), los vómitos (15,2%), la abdominalgia (15,2%) y la dermatitis herpetiforme (6,1%).

La forma clásica de presentación con diarrea, vómitos, hábito malabsortivo, irritabilidad... se dio en el 47,5% de los casos. Las formas oligosintomáticas con síntomas escasos o/y extradiigestivos se observó en el 40%. El 12,5% restante estaba completamente asintomático al diagnóstico (formas silentes). En este último grupo, tres de los niños fueron estudiados en el contexto del protocolo de seguimiento del síndrome de Down aplicado en Atención Primaria en nuestra comunidad y 2 en las mismas circunstancias, pero por diabetes mellitus tipo 1. Las otras dos formas silentes tenían antecedentes familiares de EC.

El tiempo medio de evolución desde el inicio de la sintomatología hasta la primera consulta en gastroenterología infantil fue de 7 meses (mediana: 4 meses, rango: 1-30 meses).

Un 40% de los pacientes presentaba un índice de masa corporal (IMC) por debajo del percentil 10 al diagnóstico (Un 32,5% por debajo del 3%). Un 37,5% de los niños estaba por debajo del percentil 10 de peso al diagnóstico y, de ellos, el 20% por debajo del percentil 3. La talla, aunque en menor medida, estaba también afectada con un 22,5% de casos bajo el percentil 10 (7,5% por debajo del 3).

### Pruebas complementarias

Un 30% (12 niños) tenía anemia al diagnóstico. El 66% de estas anemias eran microcíticas. Se encontró ferropenia en el 62,5% de los pacientes. Las transaminasas hepáticas estaban elevadas al doble de los límites normales en 10 pacientes (25%). Todos los pacientes tenían alguna alteración en los marcadores serológicos inmunes –anticuerpos antigliadina (AAG), antiendomiso (AAE) y antitransglutaminasa tisular (AATGt)– pero con diferencias en cuanto a los distintos anticuerpos. Los AAG se han considerado como

muy positivos si superaban en más de 10 veces el límite superior establecido por el laboratorio. Los de tipo IgG estaban elevados en el 92,3% (33,3% muy positivos) y los IgA en el 65,8% (23,7% muy positivos). Los AAE habían sido solicitados en el 78% de los casos, con un 80,2% de resultados positivos. Los AATGt fueron positivos en el 92,1% de los niños.

El estudio genético se había realizado en 12 pacientes (30%). Se obtuvieron un 83,3% de resultados positivos para HLA relacionados con la EC.

### Evolución

Se han recogido datos referentes a los 6 meses y al año tras el diagnóstico de todos los pacientes, menos de tres que realizaron el seguimiento de su patología en otros centros.

La sintomatología había desaparecido por completo a los 6 meses salvo en 4 casos en los que persistían crisis aisladas de dolor abdominal o alteraciones en las deposiciones (estreñimiento o episodios de diarrea). Al año del diagnóstico estas molestias habían desaparecido. Tan sólo 3 pacientes (7,5%) referían pequeñas transgresiones en la dieta exenta de gluten y ninguno de ellos presentaba sintomatología.

No se hallaron alteraciones de las transaminasas hepáticas en el control semestral. Sí persistía algún grado de ferropenia en el 30% de los casos a los 6 meses, pero en ninguno en el control del año.

En lo referente al estudio de autoinmunidad, se ha valorado la evolución de los AAG y los AATGt. La evolución de la positividad de los distintos marcadores se recoge en las tablas II-IV.

### DISCUSIÓN

En el período de estudio se diagnosticaron 40 pacientes de EC, lo que supone una incidencia media de 5/1.000 recién nacidos vivos y un caso por cada 195 niños menores de 14 años, cifra muy similar a la publicada en otros estudios<sup>(3)</sup>. Estos resultados están probablemente infravalorados por el hecho de que el estudio parte de casos ya diagnosticados, generalmente por presentar algún tipo de clínica y/o factor de riesgo y no de un despistaje realizado en la población general que sería el modo de conocer la incidencia real en nuestra provincia.

TABLA II. EVOLUCIÓN ANTICUERPOS ANTIGLIADINA TIPO IgG (AAG-IgG)

AAG-IgG	Inicio	6º mes de seguimiento				1º año de seguimiento			
	Casos	Neg.	Pos.	Muy pos.	Desc.	Neg.	Pos.	Muy pos.	Desc.
Negativos	3	2	0	0	1	3	0	0	0
Positivos	23	8	11	0	4	18	3	0	2
Muy positivos	13	1	7	3	2	10	2	0	1
Desconocido	1	1	0	0	0	1	0	0	0
Total	40	12	18	3	7	32	5	0	3

TABLA III. EVOLUCIÓN ANTICUERPOS ANTIGLIADINA TIPO IgA (AAG-IgA)

AAG-IgA	Inicio	6º mes de seguimiento				1º año de seguimiento			
	Casos	Neg.	Pos.	Muy pos.	Desc.	Neg.	Pos.	Muy pos.	Desc.
Negativos	13	9	1	0	3	10	1	0	2
Positivos	16	13	1	0	2	15	1	0	0
Muy positivos	9	6	2	0	1	8	0	0	1
Desconocido	2	1	0	0	1	1	0	0	1
Total	40	30	4	0	7	34	2	0	4

TABLA IV. EVOLUCIÓN ANTICUERPOS ANTITRANSGLUTAMINASA TISULAR (AATGt)

	Casos	Neg.	(< 100)	(100-200)	(> 200)	Desc.	Negat.	(< 100)	(100-200)	(> 200)	Desc.
Negativos	3	2	1	0	0	0	2	1	0	0	0
Pos. (< 100)	2	1	0	0	0	1	1	0	0	0	1
Pos. (100-200)	17	12	4	0	0	1	13	3	0	0	1
Pos. (> 200)	16	7	6	2	0	1	9	6	0	0	1
Desconocido	2	1	0	1	0	0	2	0	0	0	0
Total	40	23	11	3	0	3	27	10	0	0	3

Ha habido más casos de niñas que de niños (relación 1,8:1). Esto concuerda con lo observado en otras series en los que a EC es aproximadamente 2 veces más frecuente en el sexo femenino<sup>(4)</sup>.

Clásicamente se describe el pico de incidencia de EC por debajo de los 5 años de edad, sobre todo entre el primero y el tercero. En nuestro estudio, el 80% de los pacientes pertenecían a este grupo, con un pico importante antes de los 3 años de vida (62,5% de los 40 pacientes) (Fig. 1). Llama la atención que dos de los niños fueron diagnosticados antes del año de vida; en ambos el gluten había sido introducido a los 6 meses con lo que sí habría habido tiempo para que se desarrollara la enfermedad.

En un trabajo reciente de Fasano<sup>(3)</sup> en los EE.UU. se objetiva una prevalencia en familiares de primer grado de 1/22,

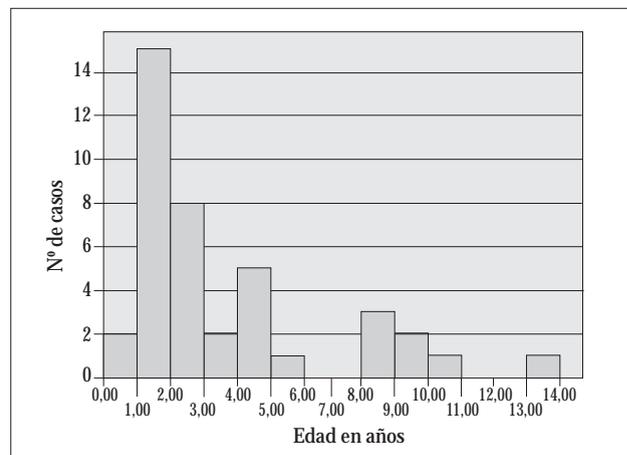


Figura 1. Distribución de los pacientes por edades en el momento del diagnóstico.

y de 1/39 en los de segundo grado. Estas cifras coinciden con otros estudios en los que la prevalencia en familiares es superior al 5%; lo que supone, al menos, multiplicar por cinco la de la población general<sup>(6)</sup>. También se ha descrito relación con otras enfermedades de base inmune, como la diabetes mellitus o la tiroiditis autoinmune. En el síndrome de Down, la EC es aproximadamente cinco veces la de la población general (prevalencia de 4,5-6%), y en la deficiencia de IgA de hasta 8-20 veces<sup>(6-7)</sup>.

En nuestra muestra, dieciséis de los cuarenta niños tenía antecedentes familiares de enfermedades autoinmunes y 7 fueron diagnosticados a pesar de estar asintomáticos gracias a que fueron incluidos en protocolos de despistaje de EC (síndrome de Down, diabetes mellitus tipo 1, familiares de primer grado con EC, ...). La mitad de los pacientes del estudio pertenece a uno de los dos grupos (o a ambos). Este dato refleja la importancia de seguir más estrechamente a estos niños y a la importancia del desarrollo de protocolos de *screening* para el diagnóstico precoz de la enfermedad.

El tiempo que se prolongue la lactancia materna por encima de los 2-3 meses de vida parece proteger frente al desarrollo de la EC, sobre todo si se mantiene durante la introducción del gluten en la dieta<sup>(8-10)</sup>. No está claro, sin embargo, si esta protección es permanente o si sólo se retrasa la aparición de los síntomas. En nuestra serie el 50% de los niños habían recibido lactancia materna, al menos, durante 3 meses, pero la mitad de los mismos no la prolongaron más allá del tercer mes. Del 25% restante, ninguno recibía ya lactancia materna a la edad en que introdujeron el gluten en la dieta.

Otro factor de riesgo que se ha relacionado con la aparición de la EC es la introducción del gluten en la dieta antes del séptimo mes de vida<sup>(11,12)</sup>. Sólo 4 pacientes del presente estudio lo habían recibido antes de esta edad.

### Datos clínicos

Numerosos autores han relacionado el aumento de la incidencia de EC en los últimos años con el incremento de las formas oligosintomáticas o no clásicas; ya sea porque han aumentado realmente estas formas ya porque se posee un mayor conocimiento de esta posibilidad. En este estudio, el 40% de los niños tenía síntomas atípicos o escasos y el 12,5% eran formas silentes detectadas en programas de *screening*. En un estudio no publicado realizado previamente

en nuestra unidad se comparaba el período 1990-1993 con el 2000-2003. Los casos diagnosticados al año prácticamente se duplicaron (de 5,5 a 10,2) y las formas oligosintomáticas y silentes pasaron de representar un 4,5% y un 9%, respectivamente a un 14 y un 18%. En el presente estudio persiste el aumento de casos (13,3 casos nuevos al año) pero llama especialmente la atención el aumento de las formas oligosintomáticas que suponen por sí solas el 40% de los pacientes.

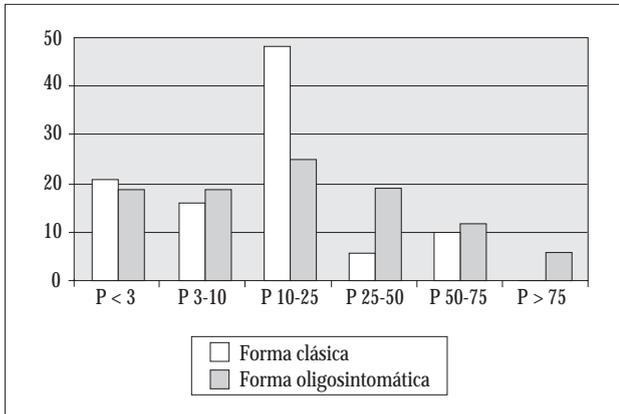
Dentro de estas formas oligosintomáticas es especialmente interesante el caso de una niña que consultó por cefaleas recurrentes asociadas, en ocasiones, a crisis de dolor abdominal y deposiciones más blandas. El diagnóstico se realizó 2 años y 7 meses después del inicio de los síntomas. Numerosos síndromes neurológicos (migraña, neuritis, ataxia, Guillain-Barré...) han sido descritos como posible forma de presentación extradigestiva de la EC y como complicación a largo plazo de la misma<sup>(13)</sup>. Hay autores que afirman que la prevalencia de la cefalea persiste más elevada que en el resto de la población incluso con el buen cumplimiento de la dieta exenta de gluten<sup>(14)</sup>.

La edad media a la que se realizó la biopsia fue de 3, 5 años, muy similar a la de los años 2000-2003 (3,4 años), pero notablemente mayor que la encontrada entre los años 90 y 93 en que fue de 1,9 años. Esta discordancia probablemente sea debida al aumento de las formas oligosintomáticas en los últimos años en las que los síntomas son menos evidentes y de inicio más tardío.

Dado que la enfermedad celiaca produce malabsorción es frecuente el estancamiento ponderoestatural. En nuestra serie también se ha observado este hecho con un 40% de los pacientes con un índice de masa corporal (IMC) por debajo del 10%; se vio más afectado el peso y, de forma mucho más evidente en las formas clásicas, frente a las oligosintomáticas, aunque no hemos hallado diferencias estadísticamente significativas (Fig. 2).

### Pruebas complementarias

La elevación persistente de las transaminasas hepáticas es una alteración frecuente en los enfermos celiacos. Se detecta en un 5-10% de los pacientes y suele ser reversible con la dieta<sup>(15,16)</sup>. En nuestra serie la incidencia parece mayor ya que estaban elevadas en el 25% de los casos. Sin embargo, en la mayor parte de éstos sólo estaba elevada la GOT que



**Figura 2.** Distribución de los pacientes en función del percentil de peso. Se compara la distribución en las formas clásicas y las oligosintomáticas.

es mucho menos específica de alteración hepática que la GPT. El aumento de ambas enzimas de forma conjunta se detectó en el 7,5% de los pacientes, cifra más acorde con lo publicado hasta el momento.

La anemia ferropénica refractaria al tratamiento con hierro oral también se presenta en numerosas ocasiones, e incluso puede ser la única manifestación de la enfermedad, sobre todo en los pacientes adultos. En un estudio realizado en pacientes que exclusivamente padecían este tipo de anemia observaron una prevalencia de EC del 3,3%<sup>(17)</sup>. En nuestra serie el 30% de los pacientes presentaba anemia microcítica y hasta el 63% de todos los niños tenía bajos los depósitos de hierro. Todos estos datos indican la importancia de valorar el realizar el despistaje de EC en todo niño con anemia ferropénica recurrente o resistente al tratamiento habitual.

Es bien conocida la asociación de déficit de IgA con la EC. Se estima que la prevalencia de EC en estos pacientes es hasta 10-20 veces mayor según algunas series<sup>(18,19)</sup> y se estima que la asociación se da en el 2% de los celíacos. Se debe realizar una medición cuantitativa de la IgA sérica cuando se investiga la posibilidad de EC para facilitar la interpretación de la serología, ya que puede haber falsos negativos de AAE y AATGT tipo IgA<sup>(20,21)</sup>. Los AATGT tipo IgG sí tienen una buena sensibilidad y especificidad en este grupo de pacientes<sup>(22)</sup>. En nuestra serie no hemos objetivado la relación entre estas dos patologías, ya que todos los pacientes tenían cifras de IgA sérica dentro de la normalidad.

Dado que en nuestro estudio no poseemos controles sanos no podemos valorar la especificidad de las pruebas de autoinmunidad. Sin embargo, sí podemos estimar la sensibilidad de los distintos marcadores serológicos. Los anticuerpos más sensibles fueron los AAG tipo IgG (92,3%) y los AATGT (92,1%). La capacidad para detectar enfermos de los AAG tipo IgA y los AAE fue mucho menor (65,8 y 62,5% respectivamente). Estos dos últimos resultados llaman la atención, ya que en la literatura se refieren mejores resultados para estos marcadores (por encima del 90%)<sup>(23-24)</sup>. La causa principal de falsos negativos es la deficiencia de IgA, pero ya ha sido expuesto el hecho de que en nuestra serie no se ha dado ningún caso con esta patología.

Otro aspecto interesante del estudio de los marcadores inmunológicos es su evolución tras la instauración de la dieta exenta de gluten. Al cabo del primer año de seguimiento sólo dos niños no habían negativizado los AAG-IgA, uno de ellos reconocía haber cometido transgresiones en la dieta exenta de gluten.

Está descrito que los AATGT persisten positivos en el 40-60% de los pacientes tras seis meses de dieta<sup>(25)</sup> y que pueden tardar hasta 24 meses en negativizarse por completo sin que esto esté relacionado necesariamente con el cumplimiento de la dieta. En nuestra serie persistían positivos al año de seguimiento en la cuarta parte de los pacientes.

Se han realizado numerosos estudios para valorar la relación entre los anticuerpos y la reintroducción del gluten en la dieta (transgresiones). Se ha demostrado que los anticuerpos anti gliadina son los que más precozmente se elevan ante la exposición al gluten y, por tanto, los más adecuados para valorar la posibilidad de transgresiones. Los anticuerpos antiendomiso tardan más tiempo en elevarse, motivo por el que no se suelen emplear en el seguimiento de los pacientes celíacos. Hanson y cols. expusieron un aumento de los AATGT en un 85% de los pacientes en los 3 primeros meses tras prueba de provocación con gluten<sup>(26)</sup>. El diseño de nuestro estudio no es adecuado para valorar este apartado, ya que sólo tres de los pacientes reconocían cometer transgresiones en la dieta.

## CONCLUSIONES

La incidencia de EC en nuestro medio es similar a la del resto de Europa, así como el claro predominio en el sexo

femenino. En los últimos años se ha producido un aumento de dicha incidencia, principalmente a expensas de las formas oligosintomáticas. En opinión de los autores este hecho debe sensibilizar al colectivo médico sobre la posibilidad de EC ante niños con manifestaciones compatibles, como anemia, estreñimiento, clínica neurológica, hipoplasia del esmalte o trastornos del comportamiento entre otras; sobre todo, si no responden a los tratamientos habituales.

La respuesta tras la instauración de la dieta exenta de gluten (único tratamiento disponible en la actualidad), es excelente en todos los pacientes que afirman un buen cumplimiento de la misma.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Donat Aliaga E, Ribes-Koninckx C, Polanco Allué I. Enfermedad Celiaca. En: Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. Madrid, 2004. p. 87-98.
2. Sollid ML, Thorsby E. HLA susceptibility genes in celiac disease: Genetic mapping and role in pathogenesis. *Gastroenterology* 1993; 105: 910-22.
3. Fasano A, Berti I, Gararduzi T, Not T y cols. Prevalence of Celiac Disease in AT-Risk and Not-At-Risk Groups in the United States. *Arch Intern Med* 2003; 163: 286-92.
4. Auricchio S, Greco, Troncone R. Gluten sensitive enteropathy in childhood. *Pediatr Clin N Amer* 1988; 35: 157-87.
5. Mearin ML. Epidemiología. En: Rodes J y Chantar C, directores. Enfermedad celiaca. Actualidades en gastroenterología y pediatría. Vol. 20. EC. Barcelona: J. R. Prous editores; 1996. p. 25-9.
6. Ruiz A, Polanco I. Exposición al gluten y aparición de enfermedades autoinmunes en la enfermedad celiaca. *Pediatr* 1999; 22 (9): 311-9.
7. Meini A, Pillan NM, Villanacci V, et al. Prevalence and diagnosis of coeliac disease in IgA-deficient children. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996; 77: 333-6.
8. Ivarsson A, Hernell O, Stenlund H, et al. Breast-feeding protects against celiac disease. *Am J Clin Nutr* 2002; 75: 914-21.
9. D'Amico MA, Holmes J, Stavropoulos SN, Frederick M, Levy J, DeFelicis AR, et al. Presentation of pediatric celiac disease in the United States: Prominent effect of breastfeeding. *Clinical Pediatrics* 2005; 44: 249-58.
10. Akobeng AK, Ramanan AV, Buchan I Heller RF. Effect of breast feeding on risk of celiac disease: A systematic review and meta-analysis of observational studies. *Archives of Disease in Childhood* 2006; 91: 39-43.
11. Norris JM, Barriga K, Hoffenberg EJ, Taki I, Miao D, Haas JE, Emery LM, Sokol RJ, Erlich HA, Eisenbarth GS, Rewers M. Risk of celiac disease autoimmunity and timing of gluten introduction in the diet of infants at increased risk of disease. *JAMA* 2005; 293 (19): 2343-51.
12. Farrell RJ. Infant gluten and celiac disease: too early, too late, too much, too many questions. *JAMA*. 2005; 293 (19): 2410-2.
13. Bushara KO. Neurologic presentation of celiac disease. *Gastroenterology* 2005; 128 (4 Suppl 1): S92-7.
14. Roche Herrero MC, Arcas Martínez J, Martínez-Bermejo A, López Martín V, Polanco I, Tendero Gormaz A, Fernández Jaén A. The prevalence of headache in a population of patients with coeliac disease. *Rev Neurol* 2001; 32 (4): 301-9.
15. Duggan JM, Duggan AE. Systematic review: The liver in celiac disease. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 515-8.
16. Maggiore G, Caprai S. Liver involvement in celiac disease. *Indian J Pediatr* 2006; 73 (9): 809-11.
17. Garrido C, Gaya J, Liompart A, Vaquer P, Sanso A, Riera J, Ginard D, Bonet L, Obrador A. Prevalence of monosymptomatic celiac disease in patients with iron deficiency anemia. *Gastroenterol Hepatol* 1997; 20 (4): 172-4.
18. Meini A, Pillan NM, Villanacci V, et al. Prevalence and diagnosis of coeliac disease in IgA-deficient children. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996; 77: 333-6.
19. Collin P, Maki M, Keyrilainen O, et al. Selective IgA deficiency and coeliac disease. *Scand J Gastroenterol* 1992; 27: 367-71.
20. Dickey W, Hughes DF, McMillan Reliance on serum endomy-sial antibody testing underestimates the true prevalence of coeliac disease by one fifth. *SA.Scand. J Gastroenterol* 2000; 35 (2): 181-3.
21. Hill ID, Dirks MH, Liptak GS, Colletti RB, Fasano A, Guandalini S, Hoffenberg EJ, Horvath K, Murray JA, Pivor M, Seidman EG; North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 40 (1): 1-19.
22. Lenhardt A, Plebani A, Marchetti F, et al. Role of human-tissue transglutaminase IgG and anti-gliadin IgG antibodies in the diagnosis of coeliac disease in patients with selective immunoglobulin A deficiency. *Dig Liver Dis* 2004; 36: 730-34.
23. Troncone R, Ferguson A. Anti-gliadin antibodies. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1991; 12: 150-8.
24. Chan KN, Phillips AD, Mirakian R. and Walker-Smith JA. Endomy-sial Antibody Screening in Children. *J Pediatr* 1994; 18: 316-20.
25. Two-year follow-up of anti-transglutaminase autoantibodies among celiac children on gluten-free diet: comparison of IgG and IgA. *Autoimmunity* 2007; 40 (2): 117-21.
26. Hansson T, Dahlbom I, Rogberg S, Dannaeus A, Hopfl P, Gut H, et al. Recombinant human tissue transglutaminase for diagnosis and follow-up of childhood coeliac disease. *Pediatr Res* 2002; 51: 700-51. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2001; 96 (2): 146-9.

## Original

# Hospitalizaciones por varicela en el Hospital Central de Asturias (2001-2006)

D. GONZÁLEZ JIMÉNEZ, M. SARMIENTO MARTÍNEZ, F. ÁLVAREZ CARO, P. RUIZ DEL ÁRBOL

*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias*

### RESUMEN

**Objetivos:** Describir las características de los niños ingresados en nuestro centro por varicela.

**Pacientes y métodos:** Se revisan de forma retrospectiva, las historias clínicas de los niños hospitalizados por esta enfermedad entre el año 2001 y el 2006, excluyéndose los pacientes que desarrollaron varicela después de ingresar, por lo que la varicela no constituyó su motivo de ingreso. Se realiza un análisis descriptivo de los datos.

**Resultados:** Nuestra muestra es de 70 niños, con una media de edad de 2,83 años, el 88% fueron menores de 5 años, sin encontrarse diferencia entre ambos sexos. Se constató un incremento en el número de ingresos entre el año 2001 y el 2006. El 73% de los pacientes ingresados eran niños sanos. Un 15% del total requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. La estancia media total de los ingresos fue de 6,67 días. Las complicaciones más frecuentes fueron las cutáneas (38%), seguidas de las respiratorias (17%) y las neurológicas (13%).

**Conclusiones:** Pese a su benignidad habitual, la varicela y sus complicaciones, presentan una elevada morbilidad y un elevado coste social que apoyan la instauración universal de la vacuna.

**Palabras clave:** Complicaciones; Hospitalización; Vacuna antivariela; Varicela.

### ABSTRACT

**Objectives:** To describe the characteristics of the children admitted to our center by chickenpox.

**Patients and methods:** We retrospectively reviewed the medical records of children hospitalized with the disease between 2001 and 2006, excluding patients who developed chickenpox after entering; the chickenpox was not his reason for admission. There will always be a descriptive analysis of the data.

**Results:** Our sample consists of 70 children, with an average age of 2.83 years, 88% were younger than 5 years, with no difference found between the sexes. We found an increase in the number of income between the year 2001 and 2006. The 73% of the healthy children were admitted. A 15% of the total required admission to the pediatric intensive care unit. The average stay total income was 6.67 days.

The most frequent complications were the skin (38%), followed by respiratory infections (17%), and neurological (13%).

**Conclusions:** Despite his usual mild, chickenpox and its complications have a high morbidity and a high social cost that support the introduction of universal vaccination.

**Key words:** Admissions; Complications; Varicella; Variella vaccination.

Correspondencia: David González Jiménez. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo.  
Correo electrónico: domixixon@hotmail.com

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

## INTRODUCCIÓN

La varicela es una enfermedad infecciosa producida por el virus varicela zóster que afecta principalmente a niños. Es muy contagiosa, entre el 60 y el 100% de los contactos cercanos adquieren la enfermedad.

Cada año la varicela supone en España aproximadamente 1.000 hospitalizaciones y 5-6 muertes<sup>(1)</sup>.

En niños inmunocompetentes, suele manifestarse en forma de exantema y fiebre; sin embargo, en ocasiones produce graves complicaciones, como infecciones bacterianas secundarias, afectación del sistema nervioso central o incluso la muerte. El riesgo de aparición de dichas complicaciones es más elevado en inmunodeprimidos, niños menores de un año y adultos, aunque, en ocasiones, aparecen en niños sanos. Aproximadamente el 90% de los ingresos hospitalarios por complicaciones de la varicela se describen en pacientes sin alteraciones inmunitarias<sup>(2-4)</sup>.

El tratamiento etiológico con aciclovir está indicado principalmente en niños inmunocomprometidos o niños con complicaciones derivadas de la varicela. Es más eficaz cuanto más precozmente se administre, principalmente en las primeras 72 horas de la infección<sup>(5)</sup>. En niños inmunocompetentes debe administrarse en las primeras 24 horas, reduciendo síntomas cutáneos y sistémicos, aunque sin demostrarse disminución del número de complicaciones<sup>(6)</sup>.

La prevención se realiza mediante la vacuna antivari-cela. Se dispone de algunos datos de países donde la vacunación es sistemática, principalmente los EE.UU., en los que se demuestra un descenso llamativo del número de casos, hospitalizaciones, complicaciones y muertes<sup>(7-11)</sup>.

Con este trabajo tratamos de continuar el estudio iniciado por nuestros compañeros Pérez y cols.<sup>(12)</sup> realizado en este mismo hospital entre el año 1990 y el 2000 y comparar los resultados obtenidos con otros previamente publicados.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se realiza un estudio retrospectivo, observacional, revisando historias clínicas de niños menores de 14 años ingresados en el Hospital Universitario Central de Asturias, cuyos diagnósticos al alta incluían varicela o sus complicaciones (código 052 y derivados de la CIE9-MC) entre enero de 2001

y diciembre de 2006. Se excluyeron los pacientes que desarrollaron varicela después de ingresar, por lo que la varicela no constituyó su motivo de ingreso.

Para cada paciente se recogieron las siguientes variables: edad, sexo, antecedentes personales, caso índice o secundario, vacunación antivari-cela, días de ingreso en planta y en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, tiempo transcurrido desde el inicio del exantema variceloso, motivo de ingreso, tipo de complicaciones, pruebas complementarias y tratamiento recibido.

La estadística descriptiva de las variables analizadas se ha realizado mediante el programa estadístico SPSS 13.0 para Windows®.

## RESULTADOS

Entre enero de 2001 y diciembre de 2006 ingresaron en el Hospital Central de Asturias un total de 70 niños por varicela o sus complicaciones, de los cuales, la mitad (35) fueron niños y la otra mitad niñas, con edades comprendidas entre los 21 días y los 13 años (media de 2,83 años). El 88% fueron menores de 5 años y el 57%, menores de 3 años.

Ninguno estaba vacunado con la vacuna antivari-cela.

El año en el que se produjeron más ingresos fue el 2006, observándose un ascenso progresivo del número de ingresos y complicaciones desde el año 2001 (Fig. 1). Los meses de marzo, abril y mayo representaron el 45% de los ingresos, mientras que agosto, septiembre y octubre representaron tan sólo el 5% de los mismos (Fig. 2).

La mayoría de los ingresos por complicaciones se produjeron en niños sanos, sólo un 27% tenía alguna enfermedad de base.

El 85% de los pacientes ingresaron en planta, mientras que un 15% requirió ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, correspondientes a una varicela hemorrágica, un estatus convulsivo, tres neumonías con derrame que requirieron drenaje pleural, una sepsis por *Staphylococcus aureus*, dos sepsis clínicas secundarias a neumonías complicadas, un shock séptico y un niño que requirió sedación para realizar prueba de imagen.

La estancia media total de los ingresos fue de 6,67 días (mínimo de 2 y máximo de 43)

Dividimos los motivos de ingreso en dos grupos:

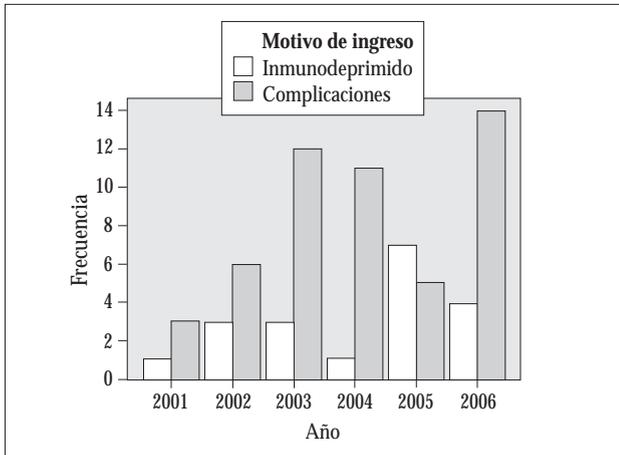


Figura 1. Distribución de los niños según el año de ingreso y la causa de hospitalización.

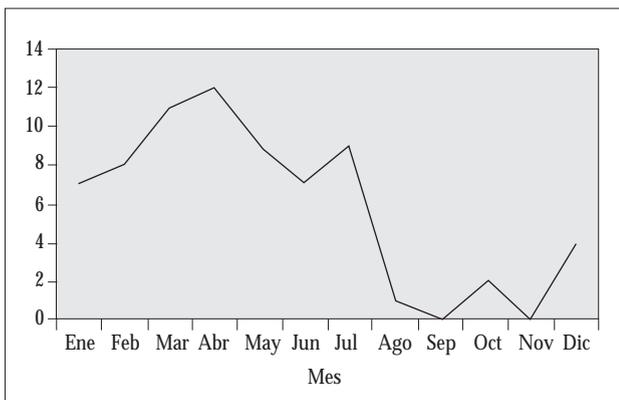


Figura 2. Distribución mensual de los niños ingresados.

- **Niños con factores de riesgo para desarrollar una varicela grave:** 19 ingresos (27%); niños menores de 1 año (10 casos), oncológicos (7 casos), síndrome nefrótico a tratamiento con corticoides (1 caso), transplantado bipulmonar a tratamiento con inmunosupresores (1 caso).
- **Niños que desarrollaron complicaciones:** 51 ingresos (73%) para un total de 65 complicaciones. Las complicaciones cutáneas fueron las más frecuentes, seguidas de las respiratorias y neurológicas (Tablas I y II).

El germen aislado con mayor frecuencia fue el estreptococo beta hemolítico del grupo A. Se encontró en 5 pacientes en el exudado cutáneo y en 3 en el hemocultivo, segui-

TABLA I. NÚMERO Y TIPO DE COMPLICACIONES DE LOS NIÑOS INGRESADOS POR VARICELA

Diagnóstico	Nº de casos
<b>Sepsis</b>	8
Sepsis clínica hemocultivo -	2
Sepsis por SBGA*	1
Sepsis por <i>S. aureus</i>	1
Bacteriemia por SBGA*	2
Bacteriemia por <i>S. aureus</i>	1
Shock séptico	1
<b>Gastrointestinales</b>	5
Vómitos, intolerancia oral	3
Gastroenteritis	2
<b>Cutáneas</b>	25
Sobreinfección lesiones	14
Celulitis	10
Absceso	1
<b>Respiratorias</b>	11
Neumonía	11
<b>Neurológicas</b>	9
Crisis febril	4
Ataxia-cerebelitis	2
Meningitis	2
Estatus convulsivo	1
<b>Osteoarticular</b>	2
Artritis reactiva	1
Artritis séptica	1
<b>Hematológicas</b>	3
CID**	1
Neutropenia	1
Trombopenia	1
<b>Otras</b>	2
SIADH***	1
Hemorragia	1

\*SBGA: estreptococo beta hemolítico del grupo A.

\*\*CID: coagulación intravascular diseminada.

\*\*\*SIADH: síndrome de secreción inadecuada de ADH.

do de cerca por el *Staphylococcus aureus* que se aisló en 6 ocasiones (dos de ellas en el hemocultivo). Otros gérmenes encontrados fueron: *Staphylococcus epidermidis* y *Corynebacterium* sp., ambos en una ocasión.

Se trataron con aciclovir 40 niños (57% del total). De los 19 niños ingresados por riesgo de desarrollar una varicela grave, 15 de ellos recibieron tratamiento con aciclovir, la mayoría de ellos (14) lo hicieron en las primeras 48 horas, entre los que se incluyen, los 7 pacientes oncológicos y el transplantado pulmonar, uno de ellos que padecía síndrome nefrótico, lo inició a las 72 horas del inicio de la varice-

TABLA II. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NIÑOS INGRESADOS POR COMPLICACIONES DE LA VARICELA

	Cutáneas	Respiratorias	Neurológicas**	Bacteriemia-sepsis	Gastrointestinales
Sexo (v-m)	13-12	9-2	4-2	5-8	1-4
Edad*	2,91(0,2-11)	4,31 (1,35-13,3)	6,43(2,08-13,30)	2,51(0,3-8,1)	2,55 (0,3-7,3)
Días desde aparición del exantema*	4,28 (2-7)	4,81 (3-8)	7,16- (4-7)	4,75- (3-7)	4 (2-7)
Días de ingreso*	4,68 (2-11)	7,18 (2-17)	7,17 (4-10)	9,13 (4-17)	4,80 (2-13)
Ingreso UCIP	0%	35%	16%	62%	0%

\*Los valores se expresan como la media y entre paréntesis los valores mínimos y máximos.

\*\*Sin incluir las crisis febriles.

la, mientras que 4 niños ingresados por ser menores de un año no lo recibieron.

La mitad de los ingresados por aparición de complicaciones recibieron tratamiento con aciclovir, en este caso un 92% lo hizo pasadas más de 72 horas y la mayoría de ellos entre el cuarto y séptimo día.

El antibiótico más frecuentemente utilizado fue amoxicilina clavulánico, (29 pacientes un 41%) a mayor distancia le siguen cefotaxima y cloxacilina. Otros antibióticos como penicilina, ampicilina, teicoplanina o clindamicina se usaron en casos muy puntuales.

La evolución en todos los casos fue sin secuelas y no ha habido mortalidad.

## DISCUSIÓN

Pese a su benignidad habitual, la varicela produce en ocasiones complicaciones graves y no sólo en pacientes inmunodeprimidos. En nuestro estudio un 73% de los ingresados por complicaciones varicelosas estaban sanos.

Como en otros estudios, los niños menores de 5 años fueron el principal grupo que sufrieron complicaciones. Sin encontrarse diferencias entre ambos sexos.

El número de ingresos por complicaciones de la varicela, lejos de ir disminuyendo, con el paso del tiempo se está incrementado<sup>(4)</sup>, en nuestro estudio se observa una tendencia al alza desde 2001, siendo el último año (2006), donde mayor número de casos se recoge.

A diferencia de lo publicado por Pérez y cols.<sup>(12)</sup> donde las complicaciones más frecuentes fueron las neurológi-

cas, en nuestro caso, las más frecuentes fueron las cutáneas, seguidas de las respiratorias y de las neurológicas. Siguiendo la línea de otras publicaciones nacionales<sup>(13-15)</sup>.

En los últimos años parece haber aumentado la incidencia de infección invasiva por estreptococo beta hemolítico del grupo A<sup>(16-18)</sup>. En el presente trabajo, es el germen más frecuentemente aislado, tanto en exudados cutáneos como hemocultivos.

Existe una serie de factores que parecen influir en el tipo de complicación, como es la edad. Las infecciones cutáneas y las sepsis aparecen principalmente en niños menores de 5 años, en nuestro caso una media de 2,9 y 2,5 años respectivamente, a diferencia de las neurológicas, que es el grupo de complicaciones que se producen en niños de edades más avanzadas (6,4 años si no tenemos en cuenta las crisis febriles)<sup>(14,19)</sup>.

Las complicaciones suelen producirse varios días después de la aparición del exantema, siendo las complicaciones neurológicas las de presentación más tardía, en nuestro estudio una media de 7 días<sup>(19)</sup>.

Un 15% requirió en algún momento ingresos en la unidad de cuidados intensivos pediátricos, uno de los valores más altos de los publicados en otras series<sup>(4,12,13,19,24)</sup>, poniendo de manifiesto la gravedad que en ocasiones puede provocar la infección por varicela y sus complicaciones.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Comité Asesor de Vacunas. Asociación Española de Pediatría: Manual de vacunas en pediatría. 1ª ed. Madrid: Egraf; 1996. p. 225-35.

2. Bonhoeffer J, Baer G, Muehleisen B, Aebi C, Nadal D, Schaad UB, et al. Prospective surveillance of hospitalisations associated with varicella-zoster virus infections in children and adolescents. *Eur J Pediatr* 2005; 164: 366-70.
3. Galil K, Brown C, Lin F, Seward J. Hospitalizations for varicella in the United States, 1988 to 1999. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 931-35.
4. Piqueras Arenas AI, Otero Reigada MC, Pérez-Tamarit D, Asensi Botet F, Diosdado Ortín N y Santos Durántez M. Hospitalizaciones por varicela en el Hospital Infantil La Fe (Valencia 2001-2004). *An Pediatr (Barc)* 2005; 63: 120-4.
5. Shepp DH, Dandliker PS, Meyers JD. Treatment of varicella-zoster virus infection in severely immunocompromised patients. A randomized comparison of acyclovir and vidarabine. *N Engl J Med* 1986; 314: 208-12.
6. Klassen TP, Belseck EM, Wiebe N, Hartling L. Acyclovir for treating varicella in otherwise healthy children and adolescents: a systematic review of randomised controlled trials. *BMC Pediatrics* 2002;2: 9.
7. Seward JF, Watson BM, Peterson CL, Mascola L, Pelosi JW, Zhang JX et al. Varicella disease after introduction of varicella vaccine in the United States, 1995-2000. *JAMA* 2002; 287: 606-11.
8. Davis MM, Patel MS, Gebremariam A. Decline in varicella-related hospitalizations and expenditures for children and adults after introduction of varicella vaccine in the United States. *Pediatrics* 2004; 114: 78-92.
9. Nguyen H, Jumaan AO, Seward JF. Decline in mortality due to varicella after implementation of varicella vaccination in the United States. *N Engl J Med* 2005; 352: 450-58.
10. Zhou F, Harpaz R, Jumaan AO, Winston CA, Shefer A. Impact of varicella vaccination on health care utilization. *JAMA* 2005; 294: 797-802.
11. Centers for Disease Control and Prevention. Decline in Annual Incidence of Varicella-selected states, 1990-2001. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2003; 52: 884-85.
12. Pérez Solís D, Pardo de la Vega R, Prieto Espuñes S, Callejo Ortega A. Hospitalizaciones por varicela en niños. *Bol Pediatr* 2001; 41: 175-81.
13. Pérez-Yarza EG, Arranz L, Alustiza J, Azkunaga B, Uriz J, Sarasua A, et al. Hospitalizaciones por complicaciones de la varicela en niños menores de 15 años. *An Pediatr (Barc)* 2003; 59: 229-33.
14. Ríaza Gómez M, De la Torre Espí M, Mencia Bartolomé S, Molina Cabañero JC, Tamariz-Martel Moreno A. Complicaciones de la varicela en niños. *An Esp Pediatr* 1999; 50: 259-62.
15. Moraga-Llop FA, Domínguez A, Roca J, Jané M, Torner N, Alleras L, et al. Paediatric complications of varicella requiring hospitalization. *Vacunas Invest Pract* 2000; 1: 106-11.
16. Vugia DJ, Peterson CL, Meyers HB, Kim KS, Arrieta A, Schlievert PM, et al. Invasive group A streptococcal infections in children with varicella in Southern California. *Pediatr Infect Dis J* 1996; 15: 146-50.
17. Centres for Disease Control and Prevention. Outbreak of invasive group A streptococcus associated with varicella in a child care center-Boston, Massachusetts, 1997. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 1997; 46: 944-8.
18. Doctor A, Harper MB, Fleisher GR. Group A beta-hemolytic streptococcal bacteremia: historical overview, changing incidence, and recent association with varicella. *Pediatrics* 1995; 96: 428-33.
19. Jaeggi A, Zurbrugg RP, Aebi C. Complications of varicella in a defined central European population. *Arch Dis Child* 1998; 79: 472-7.
20. Ulrich Heining, Jane F Seward. Varicella. *Lancet* 2006; 368: 1365-76
21. Moraga FA. Complicaciones de la varicela en el niño inmunocompetente. *An Pediatr* 2003; 59 (Supl 1):18-26.
22. Gil A, San-Martín M, Carrasco P, González A. Epidemiology of severe varicella-zoster virus infection in Spain. *Vaccine* 2004; 22: 3947-51.
23. Gil A, González A, Oyaguez I, Martín MS, Carrasco P. The burden of severe varicella in Spain, 1995-2000 period. *Eur J Epidemiol* 2004; 19: 699-702.
24. Ziebold Ch, von Kries R, Lang R, Weigl J, Schmitt H. Severe complications of varicella in previously healthy children in Germany: A 1-year survey. *Pediatrics* 2001; 108:e79.
25. Galil K, Brown C, Lin F, Seward J. Hospitalizations for varicella in the United States, 1988 to 1999. *Pediatr Infect Dis J* 2002; 21: 931-5.

## Original

# Estado de salud y evolución de un grupo de niños procedentes de adopción internacional

S. ALBEROLA LÓPEZ, I. PÉREZ GARCÍA, J.M. ANDRÉS DE LLANO\*

Centro de Salud Jardinillos. \*Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial. Palencia

### RESUMEN

**Introducción:** La adopción internacional es una realidad creciente en nuestro entorno. La justificación de nuestro trabajo es conocer las características de salud de estos niños y su evolución durante los dos primeros años de su vida en España.

**Población y métodos:** Estudio observacional descriptivo sobre una cohorte de 40 niños procedentes de adopción internacional, adscritos a un Centro de Salud urbano de Palencia.

**Resultados:** Son 11 niños y 29 niñas, con una edad de  $23,1 \pm 26,5$  meses, procedentes de Europa del Este (45%), Asia (40%) y otras regiones (15%). Sus antecedentes familiares se conocen por la información aportada en 8 casos (20%). Constan antecedentes personales patológicos en 24 (60%). La mayoría de los diagnósticos no se confirmaron. Aparece información vacunal en 25 niños (62,5%). Los valores globales de peso (-1 DS) y talla (-0,3 DS) a su llegada muestran una diferencia estadísticamente significativa en su evolución, con incremento de ambos (0 y 0,7 DS, respectivamente) al año de su estancia. No se encuentran diferencias estadísticamente significativas en comparación con un grupo control de niños nacidos en España en las pato-

logías infecciosas agudas durante los dos primeros años en nuestra ciudad. Respecto a la patología crónica, únicamente se halla diferencia para los trastornos de conducta (trastornos de inicio en la infancia, niñez y adolescencia, DSM IV) a favor de los casos ( $p = 0,007$ ).

**Conclusiones:** El estado de salud de los niños de adopción internacional y su evolución es mejor de lo esperable por la información disponible a su llegada, pero deben ser vigilados por considerarse población de riesgo.

**Palabras clave:** Adopción internacional; Niños; Salud.

### ABSTRACT

**Background:** International adoption is increasing in our society.

**Objective:** To know the characteristics of the health of these children and their evolution along the first two years of their lives in Spain.

**Patients and methods:** Observational study of a cohort of 40 children adopted internationally performed in a urban Primary Care Center in Palencia.

**Results:** 11 boys and 29 girls, aged  $23.1 \pm 26.5$  months, who comed from Eastern Europe (45%), Asia (40%) and

Correspondencia: Susana Alberola López. c/ Muro nº 2, 5º izquierda. 34001 Palencia.  
Correo electrónico: salberola@ono.com

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

other countries (15%). Family diseases are known in 8 cases (20%). Personal diseases are known in 24 (60%). Mostly of the diagnostics did not were confirmed. Vaccination reports are known in 25 children (62.5%). Weight (-1 DS) and height (-0,3 DS) values at the beginning and one year later showed statistical signification (0 y 0.7 DS respectively). No differences were found comparing adopted children and a control group in acute infectious diseases in the first two years. Regarding chronic diseases it was found statistical signification for behavior disorders in the adopted children ( $p = 0.007$ ).

**Conclusion:** Health in the group of children adopted internationally and their evolution is better than expected for the available information at their arrival, but they must be monitored because their are considered to be a population of risk.

**Key words:** International adoption; Children; Health.

## INTRODUCCIÓN

La adopción internacional es una realidad creciente en nuestro entorno en los últimos años, y España se encuentra a la cabeza de los países involucrados en este proceso, en segundo lugar tras Estados Unidos<sup>(1)</sup>.

Estos niños procedentes de amplias zonas del mundo tienen un mayor riesgo de presentar alteraciones de la salud física y mental que la población autóctona española, por diversos factores: unos, asociados a las condiciones generales de sus países de origen (pobreza, insalubridad, etc.); otros, a la situación del niño previa al abandono y la institucionalización (cuidados del embarazo, parto y período neonatal, malnutrición, abuso); y, finalmente, a los que se dan durante el período de estancia en las instituciones (en general, entorno y cuidados inadecuados)<sup>(2)</sup>.

La procedencia heterogénea y las condiciones tan diversas de los niños procedentes de adopción internacional hacen que el pediatra deba enfrentarse a unas realidades (características raciales, rasgos culturales, patologías prevalentes, etc.) hasta hace poco casi desconocidas para él, y le obligan a ampliar el espectro de sus conocimientos y su experiencia.

La justificación de nuestro trabajo se basa en conocer las características de salud de los niños de adopción interna-

cional a los que atendemos y su situación evolutiva durante los dos primeros años de su nueva vida en España.

## POBLACIÓN Y MÉTODOS

Se ha realizado un estudio observacional descriptivo sobre una cohorte de 40 niños procedentes de adopción internacional, adscritos a un Centro de Salud urbano de Palencia (con una población total de 19.493 habitantes, de los cuales 2.184 son niños), y que fueron atendidos entre los años 1995-2006.

La información se recogió en la consulta según el siguiente protocolo:

1. Los datos de antecedentes familiares y personales de los niños se obtuvieron de la información aportada por los padres, bien en la consulta preadopción o en la primera visita, y que les había sido facilitada por los servicios de salud de los respectivos países de donde procedían.
2. Los datos físicos y las exploraciones complementarias de seguimiento según los protocolos utilizados<sup>(3,4)</sup> se recogieron de los registros obtenidos en cada una de las revisiones que se realizaron a los niños, cuya periodicidad era diferente según la edad del niño y la situación en que se encontrase.
3. Para conocer y caracterizar las patologías agudas y crónicas que fueron presentando estos niños a lo largo de los dos primeros años de estancia en nuestro país, se realizó un emparejamiento con los pacientes españoles de igual sexo y edad (1 caso/2 controles, inmediatamente anterior y posterior al caso índice en el registro de la consulta), en total 80 niños. Los datos de seguimiento se obtuvieron en los controles de la misma manera que para los casos.

**Análisis estadístico:** para las variables cuantitativas se obtuvieron los valores de media, mediana, desviación estándar y percentiles 25-75 y se realizó un test de bondad de ajuste a la normalidad. Para las cualitativas se calcularon las frecuencias y porcentajes. Las comparaciones se realizaron mediante el test de la t de Student o el test de Mann-Whitney según el caso para las variables continuas. Se realizó un análisis de la varianza para medidas repetidas en el estudio de datos somatométricos. Con las variables categó-

TABLA I. CARACTERÍSTICAS DE LA POBLACIÓN

<b>Sexo (varón/mujer)</b>	11/29 (27,5/72,5%)
<b>Edad en meses en el momento de la adopción</b>	Media $\pm$ DE: 23,1 $\pm$ 26,5 Mediana. (Pc. 25-75): 16. (10,25-21,75)
<b>Presencia de hermanos</b>	20 (50%). Biológicos: 8. Adoptados: 7. Biológicos + adoptados: 4
<b>Edad de la madre (años)</b>	38,8 $\pm$ 4,9
<b>Edad del padre (años)</b>	38,7 $\pm$ 4,2

DE= Desviación estándar; Pc = Percentil.

TABLA IIa. CARACTERÍSTICAS DE LA ADOPCIÓN

<b>Continente de procedencia</b>	Europa del Este 18 (45%). Asia 16 (40%). América del Central y del Sur 5 (13%). África 1 (1%)
<b>Tiempo de trámites de adopción (meses)</b>	Mediana. (Pc. 25-75): 18. (12-24).
<b>Coste (en miles de euros)</b>	Media $\pm$ DE: 15.086 $\pm$ 7.004

DE= Desviación estándar; Pc = Percentil.

ricas se utilizó el test de la Chi-cuadrado y la prueba exacta de Fisher. Finalmente, se realizó un análisis de regresión logística para control de potenciales variables confusoras.

## RESULTADOS

Las características de la población objeto de este estudio se muestran en las tablas I a III.

Los antecedentes familiares de los niños adoptados fueron conocidos por la información aportada en 8 casos (20%) que se distribuyeron de la siguiente manera: China un caso (7,1% de dicho país), Perú un caso (50% de dicho país), Rusia cinco (31,3% de dicho país), Ucrania uno (100% de dicho país). Los antecedentes familiares reseñados fueron: alcoholismo materno, VHC, HIV, drogadicción, sífilis.

Los antecedentes personales patológicos que constaban en los informes médicos realizados por las instituciones de donde procedían los niños se muestran en las tablas IVa y IVb.

Los hallazgos patológicos encontrados en las exploraciones realizadas tras su llegada son los que se exponen en la tabla V. Bajo el epígrafe "Otros", se incluyen: 3 parasitosis (1 *ascaris lumbricoides*, 2 *himenolepis nana*), 2 escabiosis, una infección tuberculosa, una serología HIV no confirmada posteriormente y una hernia inguinal.

Los datos sobre el estado de inmunización de los niños se recogen en la tabla VI.

Las figuras 1 a 3 muestran las determinaciones de peso, talla e índice de masa corporal -IMC- de los controles trimestrales del primer año, tomando como referencia las tablas de crecimiento para la población española de Hernández y cols.<sup>(6)</sup>, que son las utilizadas habitualmente en la consulta. Considerando el grupo en su conjunto, en ellas se observa una diferencia estadísticamente significativa en la evolución de peso y talla, con incremento durante el primer año de su estancia. Para el IMC aunque también existe un aumento, sin embargo, no se observan estas diferencias.

Si analizamos los valores de peso inicial a la llegada a España situados por debajo de -2 DS, encontramos 7 niños (25,9%), de los cuales 3 son chinas (42,9% del total de esta procedencia), y 4 son rusos (36,4%). Un año después, solo 2 (10,5%), ambos rusos, permanecen en esta posición.

En relación con la talla inicial, 5 niños (12,5%), 4 rusos y un peruano, se encuentran por debajo de -2 DS para la población española. Tras un año entre nosotros, solo 2 (6,2%), ambos rusos, se mantienen en ese carril de crecimiento.

Finalmente, se analizan los procesos infecciosos agudos durante el primer y segundo años de su estancia en nuestra ciudad y la patología crónica que aparece en este mismo período y se compara con un grupo control de igual edad y sexo.

Para los procesos infecciosos agudos, que incluyen: infecciones respiratorias altas, infecciones respiratorias bajas, gastroenteritis, infecciones urinarias y otras infecciones agudas

TABLA IIb. PAÍSES DE PROCEDENCIA

	Frecuencia	Porcentaje
Colombia	1	2,5
China	14	35,0
Etiopía	1	2,5
India	2	5,0
Méjico	1	2,5
Panamá	1	2,5
Perú	2	5,0
Rumania	1	2,5
Rusia	16	40,0
Ucrania	1	2,5
Total	40	100,0

TABLA IVa. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS E INFORMACIÓN VACUNAL

	Sí	No
Antecedentes patológicos		
Personales (global)	24	16
Perinatales	9	31
Neurológicos	11	29
Cardiológicos	8	32
Respiratorios	3	37
Sensoriales	4	36
Otros	8	32

TABLA V. HALLAZGOS PATOLÓGICOS ENCONTRADOS A SU LLEGADA

	Sí	No
Hallazgos patológicos		
Cardiológicos	1	39
Neurológicos	1	39
Sensoriales	2	38
Desarrollo psicomotor alterado	1	39
Otros	8	32
Anemia	3	37
Ferropenia	10	30
Alteración serológica	2	38

(conjuntivitis, fiebre sin foco, enfermedades exantemáticas, etc.) no se encuentran diferencias estadísticamente significativas en comparación con el grupo control. Se realiza un análisis de regresión logística controlando la existencia de hermanos en la familia, no modificándose los resultados.

Respecto a la patología crónica que se pone de manifiesto en el mismo tiempo de seguimiento, no se encuentran diferencias para asma, alteraciones del neurodesarrollo, alteraciones del lenguaje y otras (diabetes, alteraciones derma-

TABLA III. AÑO DE ADOPCIÓN

	Frecuencia	Porcentaje
1995	1	2,5
1996	1	2,5
1999	3	7,5
2000	1	2,5
2001	4	10,0
2002	4	10,0
2003	7	17,5
2004	7	17,5
2005	8	20,0
2006	4	10,0
Total	40	100,0

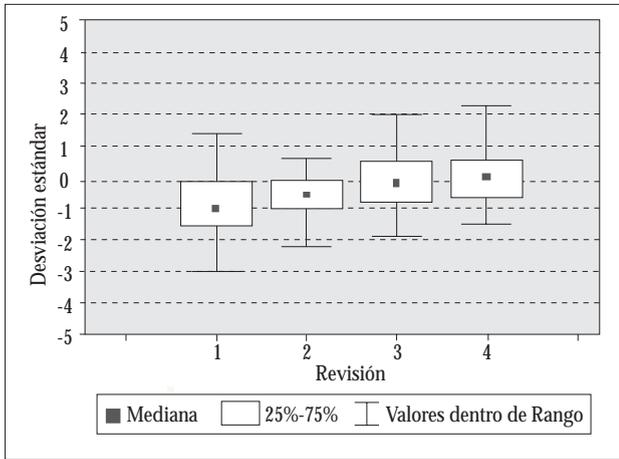
TABLA IVb. ANTECEDENTES PERSONALES PATOLÓGICOS SEGÚN PAÍS DE ORIGEN

	No	Sí	Total
China	14	0	14
Colombia	0	1	1
Etiopía	1	0	1
India	2	0	2
Méjico	0	1	1
Panamá	1	0	1
Perú	0	2	2
Rumanía	1	0	1
Rusia	5	11	16
Ucrania	0	1	1
Total	24	16	40

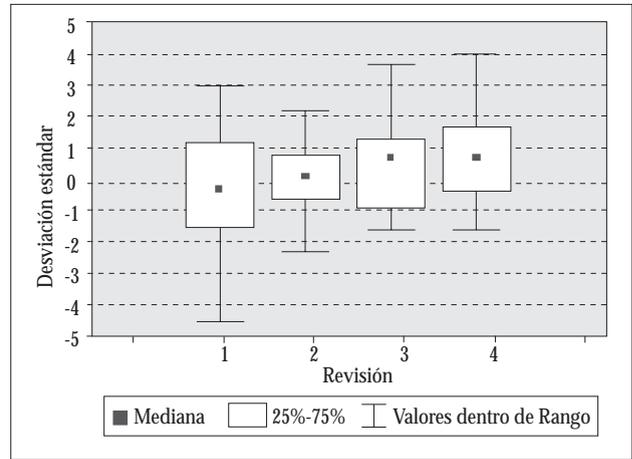
TABLA VI. ESTADO DE INMUNIZACIÓN DE LA POBLACIÓN DE NIÑOS ADOPTADOS

	Tb	Polio	DTP	TV	Sarampión
No	17	15	15	33	32
Sí	23	25	25	7	8
Total	40	40	40	40	40

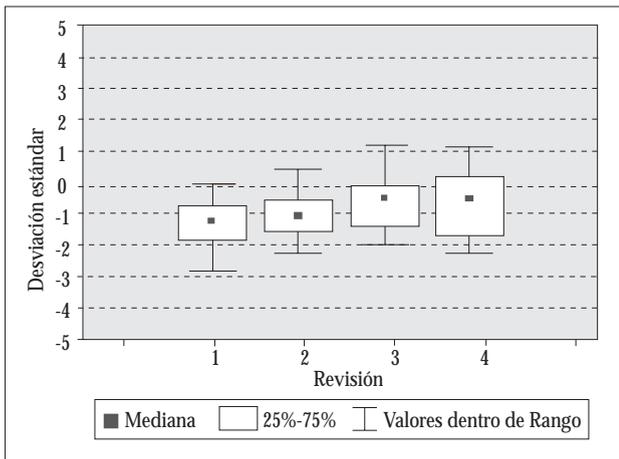
tológicas, alteraciones visuales, pubertad precoz, alergias, etc.) en los niños adoptados y los de origen español. Únicamente se halla diferencia estadísticamente significativa para los trastornos de inicio en la infancia, la niñez y la adolescencia (DSM IV) a favor de los casos ( $p = 0,007$ ). El riesgo de presentar estos trastornos en nuestro estudio es de 8 veces mayor en la población adoptada respecto a los controles (Odds Ratio = 8; IC 95%: 1,5-40). Las diversas patologías detectadas se muestran en la tabla VII.



**Figura 1.** Evolución del peso tras la llegada a nuestro país. Diagrama de cajas. Variable REVISIÓN codificada como 1 = llegada. 2 = control a los 3 meses. 3 = control a los 6 meses. 4 = control a los 12 meses. Comparación en Zscore. Nivel de significación  $p = 0,001$ .



**Figura 2.** Evolución de la talla tras la llegada a nuestro país. Diagrama de cajas. Variable REVISIÓN codificada como 1 = llegada. 2 = control a los 3 meses. 3 = control a los 6 meses. 4 = control a los 12 meses. Comparación en Zscore. Nivel de significación  $p = 0,012$ .



**Figura 3.** Evolución del índice de masa corporal (IMC) tras la llegada a nuestro país. Diagrama de cajas. Variable REVISIÓN codificada como 1 = llegada. 2 = control a los 3 meses. 3 = control a los 6 meses. 4 = control a los 12 meses. Comparación en Z-score. Nivel de significación  $p = 0,28$ .

## DISCUSIÓN

La adopción internacional es una realidad creciente en nuestra sociedad y nuestro país se encuentra a la cabeza del mundo en este aspecto<sup>(1,2)</sup>.

Sobre nuestro grupo total de 40 niños adoptados, hubo un claro predominio del sexo femenino (29 niñas frente a 11

**TABLA VII.** TRASTORNOS DE INICIO EN LA INFANCIA, LA NIÑEZ Y LA ADOLESCENCIA (DSM-IV) EN CASOS Y CONTROLES

	Control	Caso	Total
Sin patología	78	33	111
Apnea de llanto	1	0	1
Alteraciones en la convivencia	0	1	1
Enuresis	0	2	2
TDAH	0	3	3
Tics	1	1	2
Total	80	40	120

niños), debido a que China es el segundo país de procedencia de nuestra población, tras Rusia, y el 100% de sus adopciones eran de niñas, hecho que es una constante que se repitió en otros trabajos consultados<sup>(6-9)</sup>.

La edad media de los niños es de  $23,1 \pm 26,5$  meses; 30 de los 40 (75%) tienen menos de 20 meses y 37 de los 40 (92,5%) tienen menos de 5 años en el momento de la adopción. Estas cifras son muy similares a las encontradas por de Aranzábal y cols. en un reciente trabajo realizado en el País Vasco y Navarra<sup>(10)</sup> y por Sonego y cols. en Madrid<sup>(9)</sup>. Por países, el 100% de las niñas chinas tiene menos de 20 meses cuando son adoptadas, mientras que solo el 50% de los procedentes de Rusia se encuentran en este tramo de edad, y el resto son mayores, algunos hasta de 10 y 11 años. La edad en el momento de la adopción es un factor que influ-

ye en el futuro de los niños, porque se sabe que, a más edad (y, por tanto, período más largo de institucionalización), mayor riesgo de retraso de crecimiento y de secuelas físicas y psicológicas<sup>(6,11)</sup>.

Respecto a la existencia de hermanos en las familias adoptantes, 20 de los niños (50%) sí los tienen, tanto biológicos como adoptados, y en ocasiones, de ambos tipos. Este hecho sugiere que es hora de desterrar el tópico de que sólo adoptan las familias que no tienen hijos. La edad de los padres adoptantes fue similar en ambos progenitores, alrededor de 39 años.

Por procedencia geográfica, Europa del Este y Asia fueron las dos regiones que más adopciones aportan, debido a que Rusia con 16 y China con 14, son los países más solicitados en nuestra zona. Internacionalmente, tras el predominio de los países de América Latina en los años 90 al inicio del fenómeno de la adopción, Europa del Este (Rusia y Ucrania) en los primeros años de la década de 2000 y Asia a partir de 2004 (especialmente China, que representa un 50% del total de adopciones en España, seguida a distancia de India y Nepal), son las áreas geográficas que han aportado más niños. Según la Consejería de Familia e Igualdad de Oportunidades de la Junta de Castilla y León, los países más demandados por las familias adoptantes en nuestra Comunidad Autónoma en los últimos años han sido China, Rusia, India, Kazakstán, Colombia, Ucrania y Etiopía<sup>(12)</sup>. A partir del 2007, se está produciendo un auge de países africanos como nuevos destinos.

El tiempo medio empleado en los trámites requeridos desde el inicio del proceso de adopción hasta la llegada del niño al hogar es de 18 meses y, aunque la mayoría de las familias finaliza el mismo antes de 30 meses, existen casos que los que se prolonga hasta 5 años. Este retraso en los tiempos de adopción es una de las razones por las que los adoptantes hayan buscado nuevas zonas geográficas que aseguren una espera menor, exponiéndose en ocasiones a países de riesgo, donde los expedientes sigan trámites privados a través de mediadores y las administraciones públicas no tengan ninguna competencia en la materia.

El coste medio del proceso se ha estimado en 15.000 euros, y la mayoría de las familias lo solventa con menos de 25.000. En este apartado habría que incluir toda la tramitación, los viajes y las a veces largas estancias (hasta de dos meses) en los países de destino que son requeridas para que la adopción se formalice.

En nuestro grupo de estudio, la mayoría de las adopciones (22, 55%) se produjeron entre el 2003 y 2005, años en los que también crecieron las cifras de solicitudes en toda la Comunidad Autónoma<sup>(12)</sup>. Hasta el momento actual, las solicitudes para adoptar por las familias de nuestra provincia se mantienen en un nivel muy similar de unos años a otros, pero la llegada de los niños parece producirse en oleadas a consecuencia de las trabas legales y burocráticas de los países de origen, que, en general, adoptan posturas restrictivas para controlar una demanda creciente: modificación de la legislación, retrasos de tramitación de expedientes, procesos cerrados en determinados países, cupos limitados para familias monoparentales, etc.

La información sobre los antecedentes familiares de los niños fue muy escasa, encontrándose disponible solo en 8 casos, 5 de ellos procedentes de Rusia, y recogen la existencia de alcoholismo drogadicción, enfermedades de transmisión sexual y alcoholismo, riesgos sobre los que algunos autores habían alertado ya<sup>(13,14)</sup>. No podemos aventurar si, en los casos donde no aparecía ningún dato sobre estos antecedentes, se debió a que no existían, no se registraron o realmente no se conocía nada de ellos.

En cambio, la información sobre los antecedentes personales patológicos de los niños fue muy abundante, reseñándose la existencia de patología que afectaba a los diversos órganos y sistemas, y que sobre el papel daba la impresión de gravedad. Habría que mencionar de forma particular que, de los 16 niños rusos, 11 de ellos (68,6%) presentaban información sobre alteraciones somáticas de diversa índole, hecho ya mencionado en la literatura<sup>(15,16)</sup>. Hay que indicar que esta información es la que se facilitó a las familias desde los orfanatos antes de aceptar formalmente la adopción, generándose en los padres una considerable incertidumbre sobre la situación real de su futuro hijo que les llevó, en alguna ocasión, a solicitar a sus pediatras orientación sobre su posible estado de salud y consejo sobre el riesgo de la adopción, antes de que unos y otros pudieran ver al niño.

Afortunadamente, sólo en unos pocos casos se confirmaron las patologías a la llegada de los niños a nuestra ciudad, tras realizar las exploraciones físicas detalladas, los exámenes complementarios según los protocolos habituales, y las interconsultas pertinentes con otros especialistas. Nuestra experiencia corrobora plenamente lo expresado por otros

autores sobre la calidad de los informes preadopción, que son calificados como buenos o suficientes en algunas zonas (Corea, India e Iberoamérica), pero en otros países son valorados como deficientes y adulterados (China y Europa del Este)<sup>(2)</sup>.

El despistaje y diagnóstico precoz de infecciones, entre las que destacan la hepatitis B y C, tuberculosis, sífilis y HIV se ha considerado uno de los motivos que hacen necesaria la evaluación de los niños procedentes de estos países del Tercer Mundo a su llegada a los países adoptantes<sup>(17,18)</sup>.

Mención aparte merece la información sobre el estado de inmunización de los niños. 25 (62,5% del total) aportaban información vacunal, cifra similar a otros estudios<sup>(10)</sup>, aunque los informes mostraban datos incompletos, parciales y a veces difíciles de interpretar. Dado el riesgo añadido para la salud que supone una inmunización incorrecta y, aunque en ocasiones se realizaron serologías para comprobar la situación real de anticuerpos vacunales, siempre que existió una duda razonable se procedió a la revacunación desde el inicio.

La situación de desarrollo somático fue valorada a la llegada y en las revisiones periódicas realizadas. El peso inicial se situó en -1 DS, situación parecida a la que se ha constatado en otros trabajos<sup>(6,7,9,10)</sup>, aunque en el curso del primer año se produjo un aumento significativo hasta colocarse en los valores de la media. Evolución similar mostró la talla, que si inicialmente estaba colocada en una posición mejor, en -0,3 DS, más favorable que en los estudios antes citados, también se incrementó de forma significativa en el primer año. El índice de masa corporal (IMC) experimentó, asimismo, un incremento en el primer año, aunque sin significación estadística.

Considerando como malnutridos a los niños con un peso inicial por debajo de -2 DS, un 25,9% de nuestro grupo (3 chinas, 4 rusos), cumplía esta condición, igual que en otros estudios españoles<sup>(8,9)</sup>. Un año después, solo 2 (10,5%), ambos rusos, permanecían en esa posición. Aunque nos resulten útiles como punto de referencia para vigilar la progresión de los niños tras su adopción, hemos de admitir que las tablas españolas pueden no ser las adecuadas para la valoración de los niños de todos los países, dadas las diferencias étnicas existentes entre unos y otros. De hecho, si utilizásemos las tablas de los países de origen<sup>(19,20)</sup> en los 7 niños malnutridos, las 3 niñas chinas se encontrarían por

encima del percentil 3, dentro de los límites normales y mucho mejor que lo descrito en otros trabajos<sup>(6,21)</sup>, alguno de ellos muy reciente<sup>(8)</sup>, que también encontró una mejoría de su estado nutricional cuando se evaluaron según las tablas de referencia de su país de origen. Por el contrario, los rusos mantendrían su condición de malnutridos si se comparasen los valores usados actualmente por los pediatras de aquel país.

La talla inicial se encontró por debajo de -2 DS para la población española en 5 niños (12,5%), 4 rusos y un peruano, y un año después, solo 2 (6,2%), ambos rusos, se mantenían en ese carril de crecimiento. Esta deficiencia de talla se confirmó con las tablas rusas, situándose por debajo del percentil 3 en todos los casos.

El número de procesos infecciosos agudos de diferentes tipos (respiratorios de vías altas y bajas, digestivos, urinarios y otros) que presentaron los niños procedentes de adopción internacional durante el primer y el segundo año de su estancia en España no difiere del encontrado en el grupo control, formado por niños españoles de su misma edad y sexo. Este hecho podría indicar que su situación inmunológica era suficientemente competente como para desenvolverse con éxito en nuestro medio.

En cuanto a la patología crónica diagnosticada en esos primeros dos años de estancia en nuestro país, solo se encontraron diferencias significativas respecto de los trastornos de inicio en la infancia, la niñez y la adolescencia (DSM-IV) en los niños adoptados, con un riesgo 8 veces mayor que la población española. La presencia de TDAH (3 casos, 7,5%) se encuentra dentro de los rangos que se manejan como prevalencia estimada para población infantil. El diagnóstico no se debería realizar de forma inmediata a la llegada del niño a su nueva familia, sino pasado un período de tiempo razonable, pues la hiperactividad podría ser una manifestación del período de adaptación.

Se detectaron alteraciones visuales sólo en 3 casos (7,5%) durante el período de seguimiento de este estudio (2 años). En Suecia<sup>(22)</sup> encontraron prevalencias de hasta un 78% de hallazgos oculares anormales, por lo que se recomendó la exploración oftalmológica de rutina en estos niños.

Se diagnosticaron 2 pubertades precoces en dos niños procedentes de la India. Esta es una alteración a tener en cuenta, pues se ha descrito un aumento de riesgo en los niños procedentes de adopción internacional<sup>(23)</sup>.

Los niños procedentes de adopción internacional han supuesto un nuevo campo de actuación para el pediatra, quien ha debido buscar información y formación para responder satisfactoriamente a las necesidades que plantean ellos y sus familias. A lo largo de estos últimos años se han ido poniendo a nuestro alcance nuevas herramientas de gran utilidad para la práctica diaria, que nos han ayudado a evolucionar de una asistencia intuitiva y de "hágase según arte" a una atención más completa y protocolizada<sup>(3-4,24-26)</sup>. Aún así, coincidimos con los autores<sup>(10)</sup> que recomiendan una mejor difusión de estos protocolos entre los pediatras.

### Agradecimientos

A las familias que han colaborado de forma entusiasta y desinteresada en la elaboración de este trabajo.

### BIBLIOGRAFÍA

- Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales, Secretaría de Estado de Servicios Sociales, Familias y Discapacidad, Dirección General de las Familias y la Infancia. *Adopciones Internacionales 1997-2004*. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2005. Disponible en [www.mtas.es](http://www.mtas.es)
- Oliván Gonzalvo G. Comparecencia de D. Gonzalo Oliván Gonzalvo ante la Comisión Especial sobre adopción internacional del Senado de España. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2003; 20: 675-82.
- De Aranzábal M, Cortés A, Fumadó V, García M, Hernández A, Lirio J, Oliván G, Núñez A. Consenso en adopción internacional. Guía para pediatras y otros profesionales sanitarios. Disponible en [www.coraenlared.org/contenido/salu.htm](http://www.coraenlared.org/contenido/salu.htm) (consultado el 30-1-2008).
- Martín Ruano A. Guía de asistencia sanitaria a los niños procedentes de adopción internacional. Junta de Castilla y León. Gerencia Regional de Salud. 2006.
- Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre. Instituto de Investigación sobre Crecimiento y Desarrollo. Curvas y tablas de crecimiento (estudios longitudinal y transversal). Bilbao: Fundación Faustino Orbegozo Eizaguirre; 2004. Disponible en [www.aepap.org/crecorbegozo.htm](http://www.aepap.org/crecorbegozo.htm)
- Miller LC, Hendrie NW. Health of children adopted from China. *Pediatrics* 2000;105(6). URL: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/105/6/e76> (consultado el 9-12-2006).
- Oliván Gonzalvo G. Estudio auxológico de niñas adoptadas en China. *An Pediatr (Barc)* 2006; 65 (1): 83-90.
- Lourenço Nogueira T, Gómez Candela C, Loria V, Lirio Casado J, García Pérez J. El estado nutricional de niñas chinas adoptadas en España. *Nutr Hosp* 2007; 22 (4): 436-46.
- Sonego M, García Pérez J, Pereira Candel J. Problemas de salud de los niños extranjeros adoptados en España. *Med Clin (Barc)* 2002; 119 (13): 489-91.
- De Aranzábal Agudo M, Labayru Echevarría M, Ocio Ocio I y cols. La salud de los niños adoptados en el extranjero por familias del país Vasco y Navarra (1997-2004). *Rev Pediatr Aten Primaria* 2007; 9: 427-47.
- Miller L, Chan W, Comfort K, Tirella L. Health of children adopted from Guatemala: Comparison of Orphanage and Foster Care. *Pediatrics* 2005;115:e710-e717. Disponible en: <http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/115/6/e710>
- Boletín Informativo sobre la adopción. Castilla y León. 2006. Disponible en <http://www.jcyl.es/scsiau>
- Oliván Gonzalvo G. Adopción internacional en Rusia: ¿un riesgo añadido? *An Ped (Barc)* 2004; 61 (4): 344-52.
- Landgren M, Andersson Grönlund M, Elfstrand PO, Simonsson JE, Svensson L, Strömmland K. Health before and after adoption from Eastern Europe. *Acta Paediatr* 2006; 95 (6): 720-25.
- Albers LH, Johnson DE, Horstetter MK, Iverson S, Miller LC. Health of children adopted from the former Soviet Union and Eastern Europe. Comparison with preadoptive medical records. *JAMA* 1997; 278 (11): 922-24.
- Oliván Gonzalvo G. Diagnósticos neurológicos en los informes médicos preadoptivos en Rusia. *Rev Neurol* 2003; 37: 1009-13.
- Bureau JJ, Maurage C, Brémont M, Despert F, Rolland JC. L'enfant adopté d'origine étrangère en France. Analyse de 68 observations sur 12 ans au CHU de Tours. *Arch Pédiatr* 1999; 6: 1053-8.
- Miller LC. International adoption: infectious diseases issues. *Clin Infect Dis* 2005; 40 (2): 286-93.
- Chang KSF, Lee MC, Low WD, Chui S, Show M. Standards of height and weight of Southern Chinese Children. *Far East Medical Journal* 1965; 1: 101-9.
- Tsepkova M. Growth charts for children (currently used by Russian pediatricians). 2003. Disponible en: <http://www.adopt-med.org/topics/growth-charts.html> (consultado: 31-1-2008).
- Oliván Gonzalvo G. Estado de salud de niños adoptados en China. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2006; 8: 605-13.
- Grönlund MA, Hellström A, Landgren M, Strömmland K. Visual and ocular findings in children adopted from Eastern Europe. *Br J Ophthalmol* 2004; 88: 1362-67.
- Teilmann G, Pedersen CB, Skakkebaek NE, Jensen TK. Increased risk of precocious puberty in internationally adopted children in Denmark. *Pediatrics* 2006; 118: e391-e399.
- Oliván Gonzalvo G. Adopción internacional: guía de informaciones y evaluaciones médicas. *An Esp Pediatr* 2001; 55: 135-40.
- Morell Bernabé JJ. Atención a la salud de niños adoptados procedentes de China. Disponible en: <http://www.aepap.org/inmigrante/adoptachina2.htm> (consultado: 3-2-2008).
- Hernández Merino A. El niño adoptado en el extranjero. Papel del pediatra de Atención Primaria. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2006; 8 (Supl. 2): S55-75

## Caso Clínico

---

### Crisis aguda de cianosis en un lactante

M.C. PUENTE SÁNCHEZ, C. REIG DEL MORAL, C. SANTANA RODRÍGUEZ, S. JIMÉNEZ CASSO,  
M.T. PENELA VÉLEZ DE GUEVARA

*Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia*

#### RESUMEN

La metahemoglobinemia es una causa de cianosis poco frecuente en la edad pediátrica, debida a la exposición a agentes oxidantes de la hemoglobina, como los nitratos, presentes en el agua o verduras (espinacas, acelgas, zanahorias, calabacín y judías verdes).

La metahemoglobinemia asociada a alimentos infantiles ricos en nitratos ha sido descrita frecuentemente. El consumo de puré de verduras conservado deficientemente es una causa potencial de metahemoglobinemia infantil adquirida. Los lactantes de menos de 6 meses de edad son particularmente susceptibles a padecer esta entidad.

Presentamos el caso de un lactante de 9 meses, traído al Servicio de Urgencias con cianosis central tras la ingesta de un puré de verduras preparado de forma casera y conservado en nevera durante más de 48 horas. El porcentaje de metahemoglobina determinado por cooximetría fue del 12,1%. El cuadro se resolvió completamente en 6 horas sin precisar tratamiento con azul de metileno.

**Palabras clave:** Cianosis; Metahemoglobinemia.

#### ABSTRACT

Methemoglobinemia is a rare cause of cyanosis in paediatric age due to the exposure to haemoglobin-oxidizing agents such as nitrates present in well water or vegetables (spinach, beets, carrots, courgette and green beans).

Methemoglobinemia associated with high-nitrate infant food has been reported frequently. Consumption of vegetable puree with an incorrect storage is a potential cause of acquired infantile methemoglobinemia. Infants younger than 6 months old are particularly susceptible to this condition. We report a case of a 9-month-old male infant who was brought to the paediatric emergency department with central cyanosis after eating a homemade mixed vegetable puree prepared in advance and stored in the refrigerator longer than 48 hours.

His methemoglobin level determined by cooximetry was 12.1%. After 6 hours, the syndrome was completely resolved without needing methylene blue treatment.

**Key words:** Cyanosis; Methemoglobinemia.

---

Correspondencia: María Cristina Puente Sánchez. C/ Sorolla nº 35. 3º D. Majadahonda. 28.220 Madrid  
Correo electrónico: atalayonda@yahoo.es

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

## CASO CLÍNICO

### Presentación clínica

Lactante varón de 9 meses de edad, que estando previamente bien, inicia de forma aguda un cuadro de cianosis labial durante la ingesta de un puré de verdura. No presenta otra sintomatología acompañante. La familia no refiere crisis de atragantamiento previa ni cardiopatía conocida.

### Antecedentes personales

Episodios de urticaria de repetición en estudio. Dermatitis atópica.

### Antecedentes familiares

Sin interés clínico.

### Exploración física

Peso 9.380 g (p50) y talla 69 cm (p10-25). Afebril. TA 97/67. Saturación de oxígeno 88%. Buen estado general. Palidez cutáneo-mucosa, con intensa cianosis labial. Fontanela anterior normotensa. Taquipneico, sin signos de dificultad respiratoria. Taquicardia sinusal de 140 lpm. Auscultación cardiopulmonar normal. Resto de la exploración dentro de los límites de la normalidad.

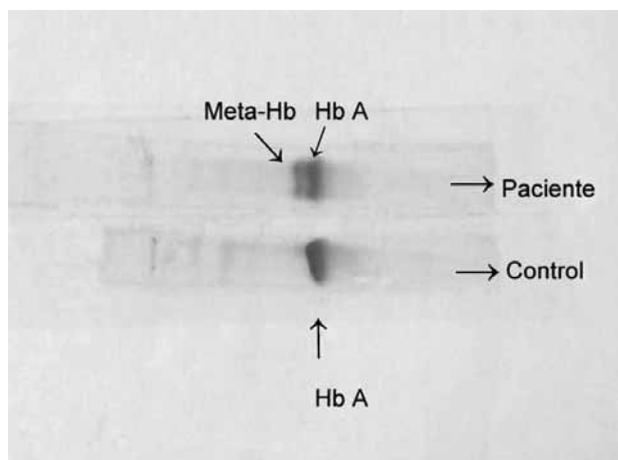
### Pruebas complementarias

- Hemograma, bioquímica con iones y estudio de coagulación normales.
- Gasometría venosa: pH 7.41; pCO<sub>2</sub> 36,3; pO<sub>2</sub> 45,2; bicarbonato 22,6 mmol/L; saturación de oxígeno 82%.
- Hemocultivo negativo.
- Rx tórax, ECG y ecocardiograma: normales.

### Evolución

Al ingreso se administra oxígeno con mascarilla al 60%, persistiendo la cianosis con saturación de oxígeno del 90% por pulsioximetría.

Tras descartar cardiopatía y neumopatía, y ante la sospecha clínica de metahemoglobinemia, se reinterroga a la madre sobre la composición y conservación del puré. La verdura utilizada había sido la acelga, y el puré se había mantenido tras su elaboración a temperatura ambiente durante más de 12 horas, permaneciendo posteriormente en nevera más de 48 horas.



**Figura 1.** Estudio electroforético de hemoglobinas, identificando en la muestra del paciente una banda anómala respecto al control, correspondiente a la metahemoglobina.

El diagnóstico se confirmó por cooximetría: FMetHb 12,1% (valores de referencia 0-1,5%). El estudio electroforético de hemoglobinas identificó en la muestra del paciente una banda anómala respecto al control, correspondiente a la metahemoglobina (Fig. 1).

El niño mantuvo en todo momento buen estado general. El cuadro evolucionó favorablemente sin requerir tratamiento farmacológico, hasta la completa resolución de la cianosis a las 6 horas del ingreso.

### COMENTARIOS

La cianosis central alude a un color azulado de la piel o de las mucosas. Es secundaria a un grado importante de desaturación arterial de oxígeno o a la presencia de hemoglobinas anormales, que impiden la adecuada unión del oxígeno a la hemoglobina. Para que la cianosis sea visible es necesario que los niveles de hemoglobina reducida sean superiores a 3 g/dl, o que los niveles de metahemoglobina en sangre sean superiores al 15% del total de hemoglobina. El diagnóstico diferencial del niño con cianosis central comprende, fundamentalmente, anomalías cardiopulmonares, neuromusculares o hematológicas (Tabla I).

La metahemoglobina es un derivado de la hemoglobina obtenido por la oxidación del hierro del grupo HEM, que se convierte en ión férrico, siendo incapaz de captar oxígeno.

TABLA I. CAUSAS DE CIANOSIS EN EL LACTANTE

- 
- Cardiopatías
  - Tumores cardíacos
  - Neuropatías
  - Fibrosis quística
  - Cuerpo extraño (atragantamiento)
  - Infecciones (VRS, tos ferina, sepsis, meningitis)
  - Metahemoglobinemia
  - Crisis epilépticas
  - Espasmos de sollozo
  - Reflujo gastroesofágico
  - Sucesos aparentemente letales
  - Intoxicaciones
  - Trastornos metabólicos (hipoglucemia, hipocalcemia)
  - Trastornos neuromusculares (botulismo)
- 

no y, por tanto, de transportarlo, originándose hipoxia hística. Los hematíes normales contienen menos del 1 % de metahemoglobina, ya que es reducida constantemente por la enzima NADH-metahemoglobina reductasa, con el citocromo b-5 como electrón transportador.

La metahemoglobinemia puede clasificarse según la etiología en congénita o secundaria a la acción oxidante inducida por ciertas sustancias (Tabla II). Para aclarar su etiología es preciso descartar episodios similares familiares y personales debidos a formas hereditarias (hemoglobinopatía, enzimopenias) y antecedentes de ingesta o exposición a productos oxidantes. Clínicamente se manifiesta con cianosis progresiva de tono gris pizarroso, de instauración rápida (30-60 minutos), más visible en mucosas, cara y extremidades, que se acentúa con el llanto y no responde a oxigenoterapia, unida a taquicardia y polipnea. A veces aparece anemia hemolítica y cuando la cifra de metahemoglobinemia es superior al 20%, policitemia compensadora. En los casos graves se llega a un estado de delirio, somnolencia o agitación psicomotriz, convulsiones y coma. Las concentraciones de metahemoglobina del 70% son letales.

El índice de sospecha debe establecerse ante un conjunto de datos clínicos evocadores: enfermo con cianosis gris-terrosa de comienzo agudo que no responde a la administración de oxígeno, sin evidencia de enfermedad respiratoria y con exploración cardiológica normal. Existen pruebas sencillas que pueden complementar la exploración: el aspecto de la muestra de sangre expuesta 15 minu-

TABLA II. CAUSAS DE METAHEMOGLOBINEMIA

---

#### Congénitas

- Déficit de NADH ferrocianuro reductasa (a. recesivo)
- Variantes de hemoglobina M (a. dominante)
- Deficiencia de citocromo b 5 reductasa (a. recesivo) y retraso mental

#### Adquiridas

- Enterógena transitoria (acidosis, intolerancia a proteínas de la leche de vaca y soja)
  - Oxidantes exógenos
  - Analgésicos (fenacetinas)
  - Anestésicos locales (benzocaína, lidocaína)
  - Antihipertensivos (nitroprusiato, hidralazina)
  - Antipalúdicos (primaquina, quinonas)
  - Procinéticos (metoclopramida)
  - Otros fármacos (vitamina K, sulfonas, sulfamidas, fenitoína, resorcinol, PAS, EDTA)
  - Desinfectantes (naftalina, permanganato potásico, aditivos alimentarios, herbicidas)
  - Anilinas (tintes de uso doméstico, tintas industriales, minas de lápiz, colorantes de marcadores, disolventes)
  - Nitritos/nitratos (espinacas poco cocidas, acelgas, remolacha, col, nabo, zanahorias en gran cantidad, agua de pozo contaminada, nitroglicerina, nitrito de amilo, subnitrito de bismuto)
- 

tos a la tensión de oxígeno ambiental es de color rojo oscuro (metahemoglobina > 10%) y al diluir la muestra con 4 ml de agua destilada y borbotear oxígeno no vira al rojo brillante normal del testigo, sino que adquiere un color característico "marrón chocolate". La saturación de oxígeno medida por el pulsioxímetro puede ser falsamente normal y, por el contrario, la gasometría arterial objetiva una PO<sub>2</sub> normal o alta y disminución de la saturación de oxígeno.

El tratamiento está indicado en la metahemoglobinemia sintomática o cuando los niveles de metahemoglobina superan el 30%, y se basa en la administración de azul de metileno intravenoso, que actúa como antídoto específico convirtiendo la metahemoglobina en hemoglobina. La dosis es de 1-2 mg/kg (0,1-0,2 ml/kg de solución al 1%) en infusión lenta (5 minutos) y puede repetirse a los 30-60 minutos, vigilando la aparición de efectos adversos (náuseas, vómitos, mareo y cefalea). En casos graves está indicada la exanguinotransfusión.

## CONCLUSIONES

Ante una cianosis sin evidencia de causa cardiorrespiratoria, debe considerarse la metahemoglobinemia como principal sospecha diagnóstica y realizarse una cooximetría que confirme el diagnóstico. El conocimiento de esta entidad clínica evitará procedimientos diagnósticos y terapéuticos innecesarios.

Los lactantes pequeños son más susceptibles para padecer este cuadro por la baja actividad de la metahemoglobina reductasa y la predisposición a la oxidación de la hemoglobina F, por lo que alimentos con alto contenido en nitratos, como las acelgas, espinacas, col y remolacha no deben introducirse en la dieta del lactante hasta después del noveno mes por su potencial oxidante. La conservación deficiente o prolongada de verduras cocidas constituye un factor de riesgo metahemoglobinizante.

Pasados los primeros meses de vida, la causa más frecuente de metahemoglobinemia es la exposición a sustancias tóxicas, siendo necesaria una búsqueda rigurosa del tóxico para retirar la exposición.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mansouri A, Lurie AA. Concise review: Methemoglobinemia. *Am J Hematol* 1993; 42: 7-12.
2. Coleman, MD, Coleman, NA. Drug-induced methaemoglobinemia. Treatment issues. *Drug Saf* 1996; 14: 394-405.
3. Gibson Q. Introduction: congenital methemoglobinemia revisited. *Blood* 2002; 100: 3445-6.
4. Kross B, Ayebo A, Fuortes L. Methemoglobinemia: Nitrate toxicity in rural America. *Am Fam Physician* 1992; 46: 183-8.
5. Sinisterra S, Miravet E, Alfonso I, Soliz A. Methemoglobinemia in an infant receiving nitric oxide after the use of eutectic mixture of local anesthetic. *J Pediatr* 2002; 141: 285-6.
6. Bucarechi F, Miglioli L, Baracat EC, Madureira PR, Capitani EM, Vieira RJ. Acute dapsone exposure and methemoglobinemia in children: treatment with multiple doses of activated charcoal with or without the administration of methylene blue. *J Pediatr (Rio J)* 2000; 76: 290-4.
7. Gold NA, Bithoney WG. Methemoglobinemia due to ingestion of at most three pills of pyridium in a 2-year-old: case report and review. *J Emerg Med* 2003; 25: 143-8.
8. Herranz M, Clerigue N. Poisoning in children. Methaemoglobinemia. *An Sist Sanit Navar* 2003; 26 (Suppl. 1): 209-23.
9. Mandrell BN, McCormick JN. Dapsone-induced methemoglobinemia in pediatric oncology patients: case examples. *J Pediatr Oncol Nurs* 2001; 18: 224-8.

## Acceso libre a la información científica

---

### Enterocolitis neutropénica en el niño con cáncer: nuestra casuística y revisión de la literatura

M. MURRAY HURTADO<sup>1</sup>, R. LÓPEZ ALMARAZ<sup>2</sup>, J. RODRÍGUEZ LUIS, C. VILLAFRUELA ÁLVAREZ<sup>1</sup>,  
A. BONILLA ARJONA<sup>3</sup>, M.T. RODRIGO BELLO<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Pediatría. <sup>2</sup>Unidad de Oncohematología Pediátrica. <sup>3</sup>Servicio de Radiodiagnóstico.  
Hospital Universitario de Canarias. La Laguna. Tenerife

---

**Introducción al artículo original que recibió el III Premio Dr. Juan Pedro López Samblás de la Revista "Canarias Pediátrica". Boletín de la Sociedad Canaria de Pediatría**

*En el contexto del libre acceso a la información científica y continuando con la colaboración iniciada entre "Canarias Pediátrica" y "Boletín de Pediatría", ambas publicaciones han acordado incluir entre sus originales el artículo premiado por la otra revista de entre los publicados en el año 2007*

#### RESUMEN

**Introducción:** La enterocolitis neutropénica o tiflitis es una alteración de la región ileocecal con ausencia de infiltrado inflamatorio o tumoral y diferentes grados de afectación de la pared intestinal, típica de pacientes con tumores hematológicos afectos de neutropenia grave o prolongada secundaria a la quimioterapia.

**Objetivos:** Revisar los casos de enterocolitis neutropénica diagnosticados en niños con cáncer del Hospital Universitario de Canarias (HUC) durante los últimos 6 años y medio y realizar una revisión actualizada de la literatura sobre el tema.

**Pacientes y métodos:** Revisión retrospectiva de historias clínicas de los niños que padecieron tiflitis. Se analizaron las siguientes variables: edad, sexo, tipo de neoplasia, protocolo de quimioterapia, y al diagnóstico de la tiflitis; número de días desde el último ciclo de quimioterapia (quimioterápicos recibidos), días de neutropenia, síntomas, método diagnóstico (grosor máximo de la pared intestinal), tratamiento y evolución.

**Resultados:** De los 41 casos de tumores malignos tratados con quimioterapia, el 7,3% (n = 3) presentaron uno o más episodios de enterocolitis neutropénica (todos afectos de leucemia aguda; dos mieloblásticas y una linfoblástica). Todos eran varones, con una edad media de 11 años y

*Correspondencia:* Mercedes Murray Hurtado. Hospital Universitario de Canarias. Servicio de Pediatría. Carretera de Ofra, s/n - 38320 La Laguna. Tenerife  
*Correo electrónico:* mercemurray@googlemail.com

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

medio. La clínica predominante fue dolor abdominal en el contexto de una neutropenia febril postquimioterapia. La confirmación diagnóstica se realizó mediante ecografía abdominal en dos casos y tomografía computarizada (TC) en los otros dos (media del grosor intestinal máximo: 11,5 mm). El tratamiento instaurado en todos los casos fue conservador, logrando una recuperación clínico-radiológica en el 100% de los pacientes.

**Conclusión:** En todo niño con cáncer en tratamiento quimioterápico, especialmente en afectos de leucemia aguda, con neutropenia febril que además refiera dolor abdominal persistente, vómitos y/o diarrea, se debe sospechar una enterocolitis neutropénica, solicitar una ecografía y/o una TC abdominal urgente para confirmarla, e instaurar lo antes posible el tratamiento recomendado, logrando, así, una reducción significativa de la morbimortalidad que conlleva esta grave complicación.

**Palabras clave:** Ecografía abdominal; Enterocolitis neutropénica; Leucemia aguda; Niños con cáncer; Tiflitis; Tomografía computarizada abdominal.

leukemia, two myelogenous and one lymphoblastic). All of them were male, with an average age of 11 years and 6 months. The symptom more frequently seen was abdominal pain in a child with a febrile neutropenia after intensive chemotherapy. The diagnosis confirmation was with abdominal ultrasonography (US) in two cases, and computed tomography (CT) in the other two ones (average thickness on the bowel wall was 11,5 mm). All the children recovered without problems with medical treatment.

**Conclusion:** Any child with cancer treated with chemotherapy, especially with acute leukaemia, and febrile neutropenia associated with persistent abdominal pain, vomiting and/or diarrhea, we must suspect neutropenic enterocolitis, ask for an urgent abdominal US and/or CT to confirm the diagnosis, and start as far as possible the recommended treatment, achieving as that a significant morbimortality reduction so common in this severe complication.

**Keywords:** Abdominal computed tomography; Abdominal ultrasonography; Acute leukemia; Children with cancer; Neutropenic enterocolitis; Typhlitis.

## ABSTRACT

**Background:** Neutropenic enterocolitis or typhlitis is a lesion of the ileocecal area with lack of inflammatory or tumoral infiltration and different degrees of affection on the bowel wall. It is typical in patients with hematologic malignancies with prolonged or severe neutropenia after intensive chemotherapy.

**Objectives:** Review all neutropenic enterocolitis diagnosed at Hospital Universitario de Canarias (HUC) in the last six and a half years in children with cancer, and carry out an up to date literature review.

**Patients and methods:** Retrospective review of the medical histories of the children who had typhlitis. We analyzed the following data: age, sex, cancer type and chemotherapy protocol, and when typhlitis was diagnosed; days from the last cytotoxic chemotherapy cycle (anticancer drugs used), days of neutropenia, symptoms, diagnosis method used (maximum thickness on the bowel wall), treatment and evolution.

**Results:** Forty one cases of malignant neoplasms were treated with chemotherapy and 7,3% (n = 3) had one or more episodes of neutropenic enterocolitis (all of them with acute

## INTRODUCCIÓN

La enterocolitis neutropénica, también llamada tiflitis, síndrome ileocecal o enteropatía necrotizante, es una complicación intraabdominal grave en el paciente neutropénico. Actualmente existe consenso en cuanto a que el término más correcto es el primero, dado que describe la localización, que no es exclusiva del ciego, así como la patogenia del proceso<sup>(1)</sup>.

Los antecedentes históricos se remontan al año 1933, en el que Cooke observa que los niños muertos por leucemia aguda presentaban perforación intestinal, úlceras y hemorragia en la mucosa del ciego<sup>(2)</sup>. El término tiflitis, del griego *typhlós* (ciego), es acuñado en 1970 por Wagner y cols.<sup>(3)</sup>, quienes describen una necrosis intestinal, de localización preferente en ciego, como complicación en niños con leucemia en fase terminal. Desde estos primeros informes en la literatura médica hasta nuestros días se han producido cambios sustanciales en la forma de entender esta entidad. En la actualidad sabemos que se trata de un proceso que puede afectar también a los adultos, y que se ha descrito a su vez en otras patologías de base diferentes de la leucemia<sup>(4-8)</sup>.

La enterocolitis neutropénica es una entidad potencialmente mortal casi exclusiva de pacientes neutropénicos, tanto pediátricos como adultos. El «paciente tipo» es un niño afecto de una leucemia aguda (más frecuentemente mieloblástica) en fase de neutropenia tras haber recibido en los días previos un ciclo de quimioterapia mielosupresora, y que aqueja fiebre, dolor abdominal difuso o localizado en la fosa ilíaca derecha, vómitos y/o diarrea, en ocasiones sanguinolenta. En las pruebas de imagen (ecografía y/o TC abdominal) se detecta un engrosamiento de la pared intestinal a nivel ileocecal, y en la anatomía patológica de las piezas quirúrgicas o de necropsia, áreas de necrosis y hemorragia con ausencia de infiltrado inflamatorio o tumoral. Con el tratamiento conservador actualmente recomendado (dieta absoluta, sonda nasogástrica, nutrición parenteral, analgesia, antibióticos de amplio espectro y estimulantes de colonias granulocitarias), la supervivencia ha aumentado de forma significativa, reservándose el abordaje quirúrgico para casos concretos<sup>(9)</sup>.

En el presente trabajo se describen los casos diagnosticados y tratados de enterocolitis neutropénica en el Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias (HUC) en los últimos seis años y medio, y se realiza una revisión actualizada de la literatura médica sobre el tema.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva y descriptiva de los casos de tiflitis que sucedieron en pacientes afectados de tumores malignos sometidos a tratamiento quimioterápico con potencial de mielotoxicidad desde abril de 2000 a octubre de 2006 en la Unidad de Oncohematología Pediátrica del HUC.

Se analizaron las siguientes variables en los casos de tiflitis: edad, sexo, tipo de neoplasia, fase de tratamiento quimioterápico en la que se encontraban, días transcurridos desde el último ciclo de quimioterapia y quimioterápicos recibidos durante el mismo, días de neutropenia previos al inicio del cuadro, síntomas, método diagnóstico utilizado y hallazgos, tratamiento recibido y evolución posterior.

Los datos epidemiológicos se obtuvieron del registro interno del total de tumores diagnosticados en nuestro Ser-

vicio, y los datos descriptivos de la revisión de las historias clínicas de los pacientes que padecieron esta complicación.

## RESULTADOS

Durante el período de estudio, se trataron con quimioterapia 41 casos de tumores malignos, de los que un 58,5% (n = 24) eran hematológicos y el resto (n = 17) sólidos. El 61% eran varones (n = 25) y 39% mujeres (n = 16). La edad media al inicio del tratamiento quimioterápico fue de 6 años y 4 meses (rango: 4 meses a 17 años).

De los afectos de neoplasias hematológicas un 83,3% eran leucemias: 15 (75%) leucemias linfoblásticas agudas (LLA), 4 (20%) leucemias mieloblásticas agudas (LMA) y un caso de leucemia mielomonocítica juvenil. La edad media de las leucemias fue de 6 años y 8 meses (rango: 14 meses a 17 años), predominando los varones (75%).

El 7,3% (n = 3) del grupo de estudio presentaron uno o más episodios de tiflitis. Todos los episodios fueron en pacientes afectados de leucemia, con una incidencia del 15% de tiflitis en este subgrupo. Se diagnosticaron 4 casos en 3 pacientes: 3 casos en LMA (50% de las LMA), y uno en la LLA (6,6% de las LLA). Todos eran varones y la edad media al diagnóstico de la enterocolitis fue de 11 años y medio (Tabla I).

Todos los afectos presentaban en el momento del diagnóstico una neutropenia febril grave ( $< 0,5 \times 10^9/L$  neutrófilos totales), acompañada de dolor abdominal difuso o de predominio en la fosa ilíaca derecha (100%), náuseas y/o vómitos (75%), diarrea líquida (25%), sanguinolenta (50%) o melenas (25%), y anorexia (100%). Todos los hemocultivos recogidos en cada caso fueron negativos.

Los métodos diagnósticos utilizados inicialmente para confirmar la sospecha clínica fueron la ecografía abdominal en dos casos (Fig. 1) y la tomografía computerizada (TC) abdominal con contraste en los otros dos (Fig. 2). La media de engrosamiento máxima de la pared intestinal fue de 11,5 mm (rango: 6 a 16 mm). Para el seguimiento evolutivo de todos los casos se utilizó la ecografía.

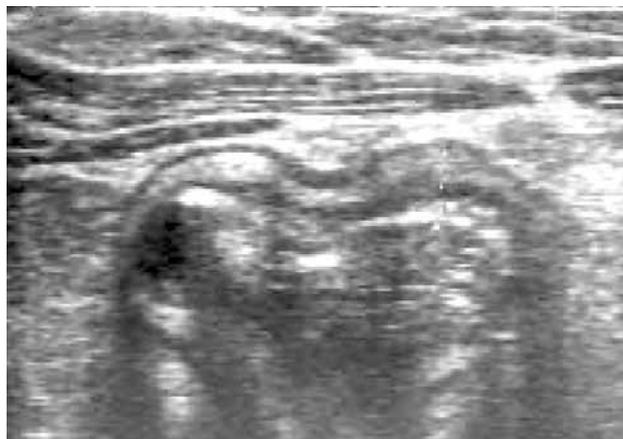
El tratamiento instaurado en el total de la serie fue de tipo conservador: dieta absoluta, aspiración nasogástrica, nutrición por vía parenteral con soporte hídrico-electrolítico, factores estimulantes de colonias granulocíticas (G-CSF),

TABLA I. VARIABLES ANALIZADAS EN LOS PACIENTES CON ENTEROCOLITIS NEUTROPÉNICA

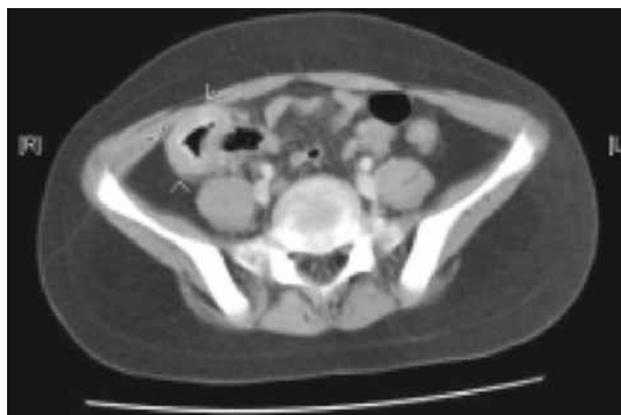
	Paciente 1	Paciente 2		Paciente 3
		Episodio 1	Episodio 2	
Edad	11 años y 3 meses	10 años y 6 meses	10 años y 8 meses	13 años y 7 meses
Tipo de leucemia	LANL (M 3 variante)	LANL (de precursores mieloides/NK)		LLA-T
Fase de QT (protocolo)	1ª inducción (PHETEMA-LPA-99)	1ª inducción (LANL-SHOP-2001)	1ª consolidación (LANL-SHOP-2001)	Intensificación A (LLA-SHOP-2005)
Quimioterápicos del último ciclo	Idarubicina, ATRA	Idarubicina, citarabina, etopósido	Citarabina, mitoxantrone	Dexametasona, vincristina, metotrexato, citarabina, asparraginas
Días post-QT	19	9	5	8
Días de neutropenia grave	Pre-tiflitis	12	1	4
	Totales	22	15	6
Antibioterapia utilizada	Meropenem, tobramicina, teicoplanina y ambisome	Meropenem, amikacina, vancomicina y ambisome	Cefepime, amikacina y metronidazol	Meropenem, gentamicina y ambisome
Método diagnóstico	TC	TC	Ecografía	Ecografía
Grosor máximo de la pared intestinal	6 mm	12 mm	12 mm	16 mm
Tiempo de recuperación (*)	12 días	12 días	6 días	5 días

LANL: leucemia aguda no linfoblástica; LLA: leucemia linfoblástica aguda; QT: quimioterapia; ATRA: ácido todo-trans retinoico. TC: tomografía computarizada.

(\*) Tiempo de recuperación definido como momento en el que se detectan ausencia de la fiebre, del dolor abdominal y la neutropenia, e inicio de la tolerancia oral (6).



**Figura 1.** Ecografía abdominal (paciente 2), en la que se observa un engrosamiento edematoso de la pared intestinal a nivel del ciego de 5,3 mm.



**Figura 2.** TC abdominal con contraste (paciente 1), en la que se observa un marcado engrosamiento concéntrico de las paredes del ciego de 6 mm, con aumento de densidad de la grasa mesocólica por infiltración edematosa.

antibióticos de amplio espectro, analgesia (fentanilo en perfusión continua), y transfusión de hemoderivados según necesidades. Solo el paciente 2, en su primer episodio, ingresó en UCIP durante 48 horas, por un shock distributivo. Ningún paciente precisó intervención quirúrgica.

La supervivencia fue del 100%, con recuperación clínica y radiológica completa en un período medio de 9 días (rango: 5 a 12 días).

## DISCUSIÓN

La incidencia real de enterocolitis neutropénica en pediatría es aún desconocida, encontrándose en la literatura cifras que oscilan entre 0,35 y 33% de los pacientes oncológicos<sup>(4,9)</sup>, y un 24% en autopsias practicadas a niños afectados de leucemia<sup>(7)</sup>. Se espera que esta incidencia vaya en aumento por el uso creciente de regímenes de quimioterapia más intensivos, el aumento en la supervivencia de estos pacientes<sup>(7,10)</sup>, y por la mejora en su diagnóstico (uso sistemático de la ecografía y/o TC abdominal)<sup>(8)</sup>.

La tiflitis puede presentarse como complicación de patologías, como leucemias, linfomas, síndromes mielodisplásicos, anemia aplásica, neutropenia cíclica, SIDA, tras trasplante de médula ósea u órganos sólidos, durante el tratamiento quimioterápico de tumores sólidos, e incluso al debut de procesos oncológicos previo a cualquier tratamiento<sup>(5)</sup>; teniendo como denominador común que la práctica totalidad de los pacientes presentan una neutropenia grave en el momento del diagnóstico de la enterocolitis, considerándose, por tanto, esta característica condición «*sine qua non*»<sup>(11)</sup>, a pesar de que existen casos aislados sin neutropenia asociada<sup>(8)</sup>. La tiflitis en pediatría se ve con mayor frecuencia en la leucemia aguda, en especial de estirpe mieloide (40-60%), habitualmente durante la terapia de inducción<sup>(6,10,12)</sup>. En nuestra serie se confirma este hecho, con cuatro casos de enterocolitis neutropénica, todos ellos en afectados de leucemia, mayoritariamente LMA (66%).

Si bien se trata de un cuadro que puede diagnosticarse a cualquier edad, la media de aparición está entre los 4,5-6 años<sup>(6,13)</sup>. A mayor edad existe un mayor riesgo de desarrollarla y probablemente una peor respuesta al tratamiento. Así, serían más susceptibles pacientes adolescentes, y en especial aquellos por encima de los 16 años<sup>(8)</sup>. Entre nues-

tros pacientes la edad media del diagnóstico fue de 11 años y medio, muy por encima de la que tenemos en nuestra serie del total de procesos oncológicos en general, y leucemias en particular; lo cual vendría a reafirmar su mayor predisposición en la preadolescencia.

La patogénesis del cuadro no se conoce por completo, aunque sí se sabe que es multifactorial, con implicación de múltiples agentes quimioterápicos administrados en los 30 días previos (antracíclicos, metotrexato, vincristina, etopósido, ciclofosfamida, prednisona, citarabina, asparaginasa, topotecan, o carboplatino)<sup>(5,6,8,10,12,14)</sup>, antibióticos, invasión por bacterias y hongos, infiltración tumoral previa, junto a neutropenia y trombocitopenia. Como consecuencia de esta serie de eventos, se altera la integridad de la mucosa intestinal, con ulceración y necrosis, lo cual conlleva a una invasión por microorganismos, en ocasiones sepsis, pudiendo evolucionar el cuadro a la muerte del paciente<sup>(1,10)</sup>. En cuanto a los quimioterápicos implicados, los alcaloides de la vinca y la ciclofosfamida tienen un efecto citotóxico sobre las células del tracto gastrointestinal, generando ulceración y, además, la vincristina puede ocasionar un efecto neurotóxico que implica distensión de las paredes abdominales, íleo y sobrecrecimiento bacteriano local<sup>(6)</sup>. Los corticoides pueden promover la infección por bacterias y hongos, así como enmascarar los signos de inflamación<sup>(6,7)</sup>. Los antracíclicos y la citarabina han demostrado capacidad para inducir lesión en las mucosas<sup>(15)</sup>. Además, se ha observado infiltración de la pared intestinal por blastos en pacientes afectados de leucemia, por lo que al iniciar el tratamiento quimioterápico se produce necrosis de estos infiltrados, alterándose la integridad intestinal<sup>(1)</sup>. El uso de antibióticos de amplio espectro y/o antifúngicos de forma precoz en los pacientes neutropénicos febriles puede facilitar la selección de cepas patógenas de la flora intestinal y la infección de la pared, generando daño de la mucosa e isquemia secundaria a la hipotensión que acompaña a la sepsis<sup>(1,6)</sup>. La colonización nosocomial por flora hospitalaria también es un factor a tener en cuenta<sup>(12)</sup>. Algunos autores señalan que determinadas toxinas, como las de la especie *Clostridium*, que se encuentra en el área ileocecal y apéndice en un alto porcentaje de personas sanas, podrían tener un efecto isquémico directo sobre la mucosa<sup>(6,11)</sup>. Se ha detectado bacteremia concomitante entre un 28 y un 82%

de los pacientes<sup>(12,14)</sup>, predominando los gramnegativos tipo enterobacterias (*E. Coli*, *Klebsiella* spp.), *Pseudomonas* spp., y en menor medida grampositivos como los *Enterococos* y anaerobios<sup>(5-8, 10,12,14)</sup>.

El *Clostridium septicum*, considerado causante específico de muchos casos de tiflitis, no se encuentra de forma frecuente en series amplias<sup>(12)</sup>. La *Cándida* spp. es el hongo que con mayor prevalencia aparece en este proceso<sup>(7,12,14)</sup>. En nuestra serie no se detectó ninguna bacteriemia ni candidemia durante los episodios. La inmunodepresión observada de manera constante en estos pacientes facilita la infección del área intestinal previamente lesionada<sup>(7)</sup>. También a consecuencia de la aplasia medular postquimioterapia, la trombocitopenia puede ocasionar hemorragia intramural<sup>(12)</sup>. La frecuente localización de enterocolitis a nivel del ciego aún no ha podido ser bien explicada; aunque se postula que su alto contenido linfoide, escasa vascularización y la mayor distensibilidad, que genera estasis del contenido intestinal y aumento de la presión intramural, actuando como factores predisponentes<sup>(7,11)</sup>.

En cuanto a la clínica, clásicamente se habla de una tríada consistente en neutropenia, fiebre y dolor abdominal, aunque hoy sabemos que alguno de estos hallazgos puede estar ausente en el momento del diagnóstico, y que los signos y síntomas suelen ser inespecíficos, por lo que se debe mantener un alto índice de sospecha aun en ausencia del cuadro típico<sup>(8,10)</sup>. La forma de presentación más frecuente es el dolor abdominal, más frecuentemente difuso, aunque puede localizarse de forma preferente a nivel de fosa iliaca derecha, con peritonismo en muchos casos. El dolor abdominal puede estar ausente, sobre todo, en niños en tratamiento corticoideo<sup>(7)</sup>. La mayoría de los pacientes tienen fiebre. También puede observarse náuseas, vómitos, distensión abdominal, diarrea, estreñimiento, rectorragia o melena, masa abdominal palpable o incluso síndrome de distrés respiratorio agudo<sup>(7)</sup>. El espectro de severidad es muy amplio y los síntomas pueden evolucionar a un abdomen agudo e incluso la muerte en menos de 24 horas o bien autolimitarse. La recuperación suele ir paralela al aumento en el número de neutrófilos<sup>(6,14)</sup>. En nuestra serie los pacientes presentaron, al menos, tres cuartas partes de los síntomas típicos de enterocolitis.

El diagnóstico se basa en la clínica (dolor abdominal en paciente oncológico neutropénico febril que ha recibi-

do quimioterapia los días previos), en combinación con criterios radiológicos que apoyen o confirmen la sospecha.

Las determinaciones de laboratorio son frecuentemente de poca utilidad; sin embargo, suele observarse neutropenia grave, frecuentemente acompañada de anemia y trombocitopenia. Pueden encontrarse trastornos de la coagulación y electrolíticos (hipocaliemia), elevación en los reactivos de fase aguda (PCR y VSG), transaminasas y bilirrubina<sup>(10)</sup>. Se debe solicitar la detección de antigenemia del citomegalovirus (CMV), sobre todo, si hay hepatitis asociada, para descartar colitis por esta causa; y si hay diarrea, descartar colitis pseudomembranosa por *Clostridium difficile* mediante la detección de su toxina en heces. Por último, es obligado extraer hemocultivos, coprocultivos y monitorizar la sangre oculta en heces<sup>(16)</sup>.

La manifestación radiológica que define la enterocolitis es un engrosamiento de la pared intestinal, igual o mayor a 3 mm<sup>(4,8,17)</sup> (hay autores que colocan el dintel en 5 mm)<sup>(8)</sup> medible mediante ultrasonidos o escáner, que se presentan como las pruebas de imagen de elección para esta patología por su alta sensibilidad y especificidad<sup>(1,10,11)</sup>. La radiografía simple de abdomen es poco sensible, con un 45% de falsos negativos<sup>(10)</sup>. Puede observarse un fecalito, aire libre, neumatosis intestinal, edema de pared, asas dilatadas, efecto masa en fosa iliaca derecha, y disminución o ausencia de aire en colon<sup>(7,10,13)</sup>. En la ecografía abdominal (Fig. 1) se encuentra un ciego e ileon terminal con paredes engrosadas hiperecogénicas y mucosa redundante, áreas con diferente ecogenicidad sugerentes de edema, necrosis o hemorragia, así como aire intramural. También permite valorar el grado de vascularización de la pared intestinal gracias al Doppler color; apreciándose en la mayoría de los casos hipervascularización<sup>(11)</sup>. La ecografía habitualmente no es capaz de detectar aire libre en la cavidad abdominal, aunque sí líquido libre, por lo que si existe sospecha de perforación es preferible realizar una radiografía abdominal en tres proyecciones o una TC<sup>(8)</sup>. En la TC abdominal se aprecia un engrosamiento de un segmento intestinal y de tejidos adyacentes (Fig. 2), ascitis y neumatosis<sup>(17)</sup>. A veces se observan paredes con áreas de edema o necrosis. Esta técnica es usada frecuentemente como confirmatoria de tiflitis más que para la toma de decisiones terapéuticas, dado que ya la sospecha clínica previa, habitualmente hace que se inicie de forma precoz el trata-

miento<sup>(18)</sup>. Se ha visto que con la TC puede existir una sobreestimación en la medida del engrosamiento de la pared intestinal, al no poder diferenciar tan bien como la ecografía los límites de la misma<sup>(8)</sup>. Ambas pueden ser usadas para el diagnóstico inicial indistintamente, en función de la experiencia del radiólogo; aunque si la sospecha es fuerte y una de las dos pruebas es negativa, se recomienda usar la otra para aumentar la sensibilidad. Para el seguimiento evolutivo, tras iniciar el tratamiento, es preferible el uso de ecografías seriadas por sus numerosas ventajas (barata, sin radiación, no requiere la administración de contraste, ni sedación, y se puede realizar a pie de cama<sup>(8,10,19)</sup>). Están contraindicadas técnicas invasivas, como la colonoscopia o el enema baritado, dado que la manipulación rectal puede ocasionar perforación. En nuestra serie se utilizó como técnica diagnóstica la ecografía o la TC en igual proporción. Para el seguimiento la norma fue el uso de la ecografía.

El espectro de hallazgos anatomopatológicos de autopsias o resecciones intestinales es muy amplio; desde una inflamación limitada a la mucosa hasta una necrosis fulminante con perforación. Macroscópicamente se observa una porción del intestino dilatada, edematosa y frecuentemente hemorrágica con engrosamiento de la pared<sup>(7)</sup>, y a nivel microscópico se aprecia edema submucoso, hemorragia, úlceras de tamaño variable y necrosis, con práctica ausencia de infiltrado inflamatorio o tumoral<sup>(6,7,12)</sup>.

La porción intestinal más frecuentemente afectada es el ciego y colon ascendente, y de ahí el término *tiflitis*; pero puede encontrarse afectación de cualquier parte del colon o intestino delgado<sup>(12,16)</sup>.

En un niño neutropénico la aparición de dolor abdominal puede ser secundario a un amplio abanico de procesos intraabdominales, por lo que resulta un desafío para el oncopediatra y el cirujano infantil llegar a un diagnóstico rápido y exacto del cuadro<sup>(13)</sup>. Habrá que descartar la apendicitis, colitis pseudomembranosa o isquémica, obstrucción intestinal, úlcera perforada, vólvulo, absceso hepático, reacción de injerto contra huésped (EICH) aguda, hiperesplenismo, ileo secundario a vincristina u otra etiología, invaginación intestinal por un tumor o ganglios mesentéricos, pancreatitis necrohemorrágica por asparraginas, colestasis o colecistitis secundaria a fármacos, candidiasis hepatoesplénica, hepatitis y/o colitis por CMV, infiltración intestinal por células leucémicas o infarto-hemo-

rragia aguda en la pared intestinal secundaria a la trombocitopenia<sup>(1,10,11,13,20)</sup>. El diagnóstico diferencial con la apendicitis suele constituir un desafío, pero es de gran importancia, dado que el abordaje terapéutico difiere de forma drástica. Para ello, las técnicas de imagen son indispensables. En ocasiones se pueden encontrar hallazgos compatibles con tiflitis, junto con un engrosamiento del apéndice, en cuyo caso la decisión sobre el tratamiento (conservador *versus* quirúrgico) resulta más difícil, en función de si se considera la apendicitis como primaria o secundaria a la enterocolitis neutropénica.

El abordaje terapéutico inicial de la enterocolitis neutropénica es ampliamente controvertido, variando desde la intervención quirúrgica precoz a un tratamiento conservador en todos los casos, mientras que hay autores que defienden una actuación individualizada en consonancia con la heterogeneidad del cuadro<sup>(13)</sup>.

Numerosos autores defienden el tratamiento conservador con resultados favorables<sup>(5)</sup>. Si éste es iniciado de forma precoz y agresiva, el pronóstico suele ser bueno, por lo que sería el tratamiento de elección en la mayoría de los casos<sup>(1,13,21)</sup>. Se basa en la utilización de antibióticos de amplio espectro, dieta absoluta, aspiración nasogástrica, nutrición parenteral total y soporte hídrico-electrolítico, analgesia con morfínicos, corrección de los trastornos de la coagulación si existieran y transfusión de hemoderivados si precisara. Habitualmente es necesario suspender el tratamiento antitumoral, si lo estaba recibiendo. La recuperación de la cifra de neutrófilos es un factor crucial en su curación, por lo que el uso precoz de G-CSF es esencial en el tratamiento<sup>(6)</sup>. En casos críticos, algunos autores recomiendan la transfusión de granulocitos<sup>(5,6,13)</sup>. En cuanto a la antibioterapia a utilizar; debe ser de amplio espectro contra gramnegativos (carbapenemes, o cefalosporinas de tercera o cuarta generación asociadas a aminoglucósido), y contra anaerobios (carbapenemes, o metronidazol)<sup>(13,16)</sup>. En ocasiones es necesario el uso de antifúngicos (anfotericina B liposomal), si la neutropenia febril se prolonga más allá de 5 días a pesar de la antibioterapia empírica previa y cultivos negativos<sup>(13)</sup>.

El seguimiento, según el estado clínico del niño, puede hacerse en la planta de hospitalización, siendo esencial la monitorización estrecha, la reevaluación clínica, vigilancia de sangrados digestivos, y realización de pruebas de ima-

gen seriadas, en las que se observará una disminución progresiva en el grosor de la pared intestinal en los pacientes respondedores al tratamiento<sup>(11,14,19)</sup>.

Las indicaciones de abordaje quirúrgico son prácticamente las mismas que en un paciente inmunocompetente, basadas en los criterios de Shamberger<sup>(9)</sup>:

- Sangrado gastrointestinal persistente después de la resolución de la neutropenia, la trombocitopenia, y la corrección de los trastornos de la coagulación.
- Evidencia de perforación intestinal.
- Deterioro clínico que requiere tratamiento con grandes cantidades de expansiones volumétricas y vasopresores (shock séptico) y que persiste por más de 24 horas.
- Desarrollo de síntomas de un proceso intraabdominal que en ausencia de neutropenia normalmente requieran cirugía.

La cirugía está contraindicada en pacientes con enfermedad de base progresiva o avanzada. La neutropenia no contraindica la cirugía<sup>(6)</sup>. El tipo de cirugía debe ser individualizada: la hemicolectomía derecha con anastomosis ileocólica es la más utilizada, o ileostomía terminal con fístula mucosa y anastomosis posterior es la opción preferida<sup>(6,13)</sup>. Ninguno de nuestros pacientes la precisó.

El pronóstico depende en gran parte de la gravedad de la enfermedad de base, y del estado clínico previo. Son factores de mal pronóstico la hipotensión, bacteriemia por gramnegativos o fungemia por *Candida* spp., y la neutropenia prolongada<sup>(1)</sup>. También se han descrito otros como la necesidad de drogas vasopresoras, la pancitopenia y la rectorragia franca<sup>(6)</sup>. La recuperación en la cifra de neutrófilos se postula como el factor pronóstico más importante<sup>(11)</sup>; ya que si la neutropenia es muy grave ( $< 0,1 \times 10^9/L$ ) o prolongada ( $> 7$  días), se ha observado un curso más agresivo y prolongado de la enfermedad, con mayor tendencia a la necrosis y perforación intestinal, y, por tanto, mayor mortalidad<sup>(8,13)</sup>. Otros factores, como el número de síntomas, el empleo de morfínicos, la fiebre, dolor abdominal, o la mayor edad se han relacionado con una duración del cuadro más prolongada<sup>(8)</sup>. El grado de engrosamiento de la pared intestinal medido por ecografía también ha sido demostrado como factor pronóstico, con una mayor

duración de los síntomas y mayor mortalidad en aquellos pacientes en los que se demuestra un engrosamiento superior a 10 mm<sup>(8,9,11,22)</sup>. La mortalidad asociada es muy variable, dado el amplio espectro de gravedad. Hay series que describen tasas de mortalidad de hasta el 50% o incluso el 100%, mientras que otros autores encuentran tasas más bajas, menores del 10%<sup>(8,10,14)</sup>. Todos nuestros pacientes sobrevivieron sin secuelas de la tiflitis, a pesar de presentar algunos factores de peor pronóstico.

En resumen, en todo paciente oncológico pediátrico con neutropenia febril tras un ciclo de quimioterapia que además, refiera dolor abdominal difuso, en ocasiones iniciado en fosa ilíaca derecha, a veces asociado a diarrea y/o hemorragia digestiva baja, debemos sospechar la presencia de una enterocolitis neutropénica, solicitar de forma urgente una ecografía y/o TC abdominal para confirmarla, e instaurar cuanto antes el tratamiento recomendado, logrando así, una reducción de la morbimortalidad que conlleva este grave proceso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Calderón Elvir C, Cardoso Hernández G, Ruano Aguilar JM. Enterocolitis neutropénica en niños con cáncer. *Acta Pediatr Mex* 2003; 24: 108-16.
2. Cooke IV. Acute leukemia in children. *JAMA* 1933; 101: 432-5.
3. Wagner ML, Rosenberg HS, Fernback DJ, Singleton EB. Typhlitis: A complication of leukemia in childhood. *Am J Roentgenol* 1970; 109: 341-50.
4. McCarville MB, Thompson J, Li C, Adelman CS, Lee MO, Alsamarae D, et al. Significance of appendiceal thickening in association with typhlitis in pediatric oncology patients. *Pediatr Radiol* 2004; 34: 245-9.
5. Schlatter M, Snyder K, Freyer D. Successful nonoperative management of typhlitis in pediatric oncology patients. *J Pediatr Surg* 2002; 37: 1151-5.
6. Martínez Martínez L, Sastre Urgellés A, Ortega Martínez de Victoria L, Fernández Sánchez A, López Gutiérrez JC, Vallejo Díaz D, et al. La enterocolitis neutropénica en el niño con cáncer. *An Esp Pediatr* 1997; 46: 367-71.
7. Katz JA, Wagner ML, Gresik MV, Mahoney DH, Fernbach DJ. Typhlitis. An 18-year experience and postmortem review. *Cancer* 1990; 65: 1041-7.
8. McCarville MB, Adelman CS, Li C, Xiong X, Furman WL, Razouk BI, Pui CH, Sandlund JT. Typhlitis in childhood cancer. *Cancer* 2005; 104: 380-7.

9. Shamberger R, Weinstein H, Delorey M, Levey R. The medical and surgical management of typhlitis in children with acute nonlymphocytic (myelogenous) leukemia. *Cancer* 1986; 57: 603-9.
10. Sloas MM, Flynn PM, Kaste SC, Patrick CC. Typhlitis in children with cancer: a 30-year experience. *Clin Infect Dis* 1993; 17:484-90.
11. Dietrich CF, Hermann S, Klein S, Braden B. Sonographic signs of neutropenic enterocolitis. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 1397-402.
12. Gómez L, Martino R, Rolston K. Neutropenic enterocolitis: Spectrum of the disease and comparison of definite and possible cases. *Clin Infect Dis* 1998; 27: 695-9.
13. Jain Y, Arya LS, Kataria R. Neutropenic enterocolitis in children with acute lymphoblastic leukemia. *Pediatr Hematol Oncol* 2000; 17: 99-103.
14. Baerg J, Murphy J, Angerson R, Magee F. Neutropenic enteropathy: A 10-year review. *J Pediatr Surg* 1999; 34: 1068-71.
15. Slavin RI, Días MA, Saral R. Cytosine arabinoside-induced gastrointestinal toxic alterations in sequential chemotherapeutic protocols. *Cancer* 1978; 42: 1747-59.
16. León Quintana C, Montesdeoca Melián A, López Almaraz R. Urgencias infecciosas. En: López Almaraz R (ed.). *Urgencias oncológicas en Pediatría y terapia de soporte*. 1ª ed. Madrid: Gráficas Enar; 2005. p. 41-71.
17. Kirkpatrick ID, Greenberg HM. Gastrointestinal complications in the neutropenic patient: characterization and differentiation with abdominal CT. *Radiology* 2003; 226: 668-74.
18. Archibald S, Park J, Geyer JR, Hawkins DS. Computed tomography in the evaluation of febrile neutropenic pediatric oncology patients. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 540.
19. McCarville MB. Evaluation of typhlitis in children: CT versus US. *Pediatr Radiol* 2006; 36: 890-1.
20. Capria S, Vitolo D, Cartoni C, Dessanti L, Micozzi A, Mandelli F, et al. Neutropenic enterocolitis in acute leukaemia: diagnostic and therapeutic dilemma. *Ann Hematol* 2004; 83: 195-7.
21. Song M, Kreisel D, Canter R, Krupnick AS, Stadtmauer EA, Buzby G. Changing presentation and management of neutropenic enterocolitis. *Arch Surg* 1998; 133: 979-82.
22. Cartoni C, Dragoni F, Micozzi A, Pescarmona E, Mecarocci S, Chirletti P, et al. Neutropenic enterocolitis in patients with acute leukemia: prognostic significance of bowel wall thickening detected by ultrasonography. *J Clin Oncol* 2001; 19: 756-61.

## Serie monográfica

# Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (II)

## Categorización y *triage* del niño politraumatizado

A. CONCHA TORRE, C. REY GALÁN, M. LOS ARCOS SOLAS

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

### INTRODUCCIÓN

Una vez realizadas la evaluación y reanimación, se debe categorizar al paciente para derivarlo al centro más adecuado en relación con su gravedad. Además, una correcta categorización permite un uso racional y eficaz de los recursos humanos y materiales.

El término *triage*, en referencia al trauma, define el proceso de selección de las víctimas del traumatismo según las necesidades de tratamiento, prioridades de traslado y hospital donde deben ser atendidas.

Los pacientes con lesiones leves no deberían saturar los recursos. Es importante disponer de un método que garantice una correcta valoración de la gravedad de las lesiones y que permita una adecuada derivación hacia un centro con la capacidad suficiente para asistir al paciente. El paciente más grave debe ser atendido en el lugar con el más alto grado de capacitación.

En este sentido, existen recomendaciones para el traslado de niños politraumatizados a centros de tercer nivel, como las difundidas por la Asociación Americana de Cirugía Pediátrica (Tabla I).

### CATEGORIZACIÓN

#### Índices de gravedad por trauma (IGT)

Además de las recomendaciones de expertos, se utilizan herramientas de categorización o índices de grave-

dad por trauma (IGT). Los IGT pretenden cuantificar las lesiones que sufre el paciente mediante graduación numérica de los trastornos anatómicos y funcionales. La cuantificación da como resultado una categorización del paciente. Los IGT deben ser simples, a efectos de ser recordados por quienes los emplean, válidos y con aplicación práctica.

Se han desarrollado numerosos sistemas de puntuación para pacientes con traumatismo que ayudan a cuantificar la gravedad del daño, el riesgo de morbimortalidad y la posibilidad de secuelas.

Los IGT pueden clasificarse en sistemas de selección de pacientes e índices pronósticos. Entre los primeros, los más usados son la Escala de Coma de Glasgow y el Índice de Trauma Pediátrico, aunque también se usan el *Injury Severity Score* (ISS) y el *Revised Trauma Score* (RTS). Entre los segundos están el *Pediatric Risk of Mortality* (PRISM) y el *Trauma Injury Severity Score* (TRISS).

En una encuesta nacional sobre atención al politraumatismo pediátrico realizada en 2007, 11 centros (45%) establecían como herramienta de categorización del trauma al ingreso el ITP, tres (12%) la Escala de Coma de Glasgow, dos centros (8%) el PRISM y ocho centros (33%) no utilizaban ninguno o no lo especificaban.

El empleo de las herramientas de categorización tiene varias posibilidades potenciales:

- Evaluación de pacientes en el lugar del accidente (fase prehospitalaria).

Correspondencia: Andrés Concha Torre. UCI Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias.  
Correo electrónico: anconcha@telecable.es

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

**TABLA I. RECOMENDACIONES DE TRASLADO A UN CENTRO DE TRAUMATOLOGÍA PEDIÁTRICO**

**Tipo de traumatismo**

- Caída desde un vehículo en movimiento
- Precipitación de más de 3 metros
- Tiempo de extracción superior a 20 minutos
- Deformación del habitáculo mayor de 30 cm
- Muerte de algún pasajero del vehículo
- Accidente en medio hostil (agua fría, etc.)

**Lesiones anatómicas**

- Lesiones múltiples
- Herida penetrante en ingle o cuello
- Tres o más fracturas de huesos largos
- Fractura del esqueleto axial
- Amputación (excluyendo dedos)
- Hipotensión refractaria
- Trauma craneal grave
- Lesión en vía aérea o máxilo-facial
- Afectación del SNC con pérdida prolongada de conciencia o parálisis
- Daño medular con afectación neurológica
- Volet costal
- Trauma penetrante en tórax o abdomen
- Quemaduras o inhalación de gases

**Otros problemas**

- Especialistas no disponibles
- Falta de camas
- Necesidad de ingreso en cuidados intensivos
- Decisión familiar
- Categorización
  - ITP menor o igual a 8
  - RTS menor o igual a 11

*Modificado de J Pediatr Surg 1992; 27: 423-426. ITP: Índice de trauma pediátrico.*

- Uso como guía rápida y segura para no omitir componentes esenciales.
- Lenguaje objetivo y común entre el reanimador y el médico del centro receptor.
- Derivación racional y con criterio al centro especializado adecuado.
- Elección adecuada del medio de transporte.
- Racionalización de recursos humanos y materiales, evitando traslados innecesarios.
- Pronóstico vital y posibles secuelas (fase hospitalaria y de rehabilitación).

- Clasificación de los pacientes en grupos homogéneos, con sus características de morbilidad, para análisis y comparaciones posteriores (investigación).
- Evaluación objetiva de la calidad de la atención prestada.

Sin embargo, aún no se ha logrado el sistema ideal con el 100% de fiabilidad y, si bien son útiles en la evaluación de grupos de pacientes, pueden ser de limitada importancia cuando consideramos los casos individualmente. El sentido común no debe ser sustituido por la obsesión por los números y porcentajes a la hora de tomar decisiones.

**Índice de trauma pediátrico (ITP)**

La mayoría de los IGT pediátricos han sido modificaciones de sistemas de adultos. Esta extrapolación no recoge las diferencias anatómo-fisiológicas entre el niño y el adulto y plantea dudas sobre su fiabilidad. Por ese motivo surgió el Índice de Trauma Pediátrico (ITP) o *Pediatric Trauma Score* (PTS), un índice específicamente pediátrico creado por J.J. Tepas y cols.

El ITP (Tabla II) es una escala de categorización aplicada a seis componentes: tres parámetros anatómicos (peso, heridas, fracturas) y tres parámetros funcionales (vía aérea, presión sistólica y evaluación del nivel de conciencia).

- El **peso** tiene correlación con el tamaño del paciente. Cuanto más pequeño es el paciente, menor superficie corporal y mayor gravedad potencial del traumatismo.
- Las **heridas y fracturas** permiten cuantificar la extensión de las lesiones recibidas.
- El mantenimiento instrumental de la **vía aérea (VA)** es un índice de la gravedad del daño y del compromiso funcional del paciente.
- La **tensión arterial sistólica (TAS)** evalúa la respuesta hemodinámica al traumatismo. La detección de pulsos tiene un valor equivalente a la TAS.
- La **evaluación del nivel de conciencia** determina la gravedad y el pronóstico, siendo el nivel de conciencia el signo global más importante para la evaluación.

La escala de categorización para cada componente implica la graduación de éstos como crítico o grave (-1), moderado (+1) o mínimo (+2).

TABLA II. ÍNDICE DE TRAUMA PEDIÁTRICO (ITP)

Componente	Categoría		
	+2	+1	-1
Peso	> 20 kg	10-20 kg	< 10 kg
Vía Aérea	Normal	Sostenible	Insostenible
TAS	90 mmHg centrales y periféricos palpables	90-50 mmHg Pulsos centrales palpables, periféricos ausentes	< 50 mmHg Pulsos no palpables
SNC	Despierto	Obnubilado o pérdida de conocimiento	Coma o descerebrado
Heridas	No	Menor	Mayor o penetrante
Fracturas	No	Cerrada	Abierta o múltiples

TAS: tensión arterial sistólica; SNC: sistema nervioso central.

La suma de las puntuaciones otorgadas será el ITP cuyo rango oscila entre la mínima (-6) y la máxima puntuación posible (+12).

Su gran ventaja es que se trata de un índice pediátrico, sencillo y fácil de aplicar en situaciones de urgencia con elevada sensibilidad y especificidad para predecir la mortalidad y la gravedad de las lesiones.

El ITP no sólo predice la gravedad de la lesión por una relación inversa y lineal entre el ITP y el *Injury Severity Score* (ISS) (la disminución del ITP implica aumento de la gravedad de la lesión), sino que también identifica a los niños con riesgo de muerte de no mediar una intervención adecuada. Para evaluar su valor pronóstico, Tepas estableció una comparación con el ISS, una herramienta con una excelente correlación con la mortalidad.

La importancia del ITP radica en su valor predictivo, ya que casi la totalidad de los niños con puntuaciones iguales a 9 o mayores sobreviven con una atención correcta. Por debajo de 8 se eleva progresivamente el riesgo de mortalidad (Tabla III). Por tanto, 8 representa la puntuación por debajo de la cual un niño politraumatizado debe ser derivado a un centro de alta complejidad pediátrica, idealmente especializado en trauma.

La repetición del ITP durante la fase de reanimación, puede indicar la respuesta del paciente a las maniobras y permite ajustarlas logrando mejores resultados.

Algunos autores han expresado sus dudas acerca del ITP. Se critica que algunas definiciones son vagas y la suma con puntos positivos y negativos puede resultar engorrosa. La evaluación del sistema nervioso central en el ITP dis-

TABLA III. RIESGO DE MORTALIDAD ESTIMADO SEGÚN LA PUNTUACIÓN ITP

ITP		Mortalidad
> 8		0 %
1- 8	7-8	1-2 %
	5-6	10%
	3-4	30%
	1-2	60%
0 a - 3		70%
≥ < - 3		100 %

minuye los valores ante cualquier pérdida de conocimiento, independientemente de la recuperación neurológica del paciente.

### Otros índices de trauma

Como se comentó anteriormente, los IGT pueden clasificarse en sistemas de selección de pacientes o de cribaje hospitalario (utilizadas en los primeros momentos del accidente y al ingreso) e índices pronósticos de mortalidad, usados fundamentalmente en Cuidados Intensivos Pediátricos (CIP).

En cuanto al primer grupo, la **escala de coma de Glasgow** (*Glasgow Coma Scale -GCS-*) y la GCS adaptada a la edad pediátrica (para su descripción ver capítulos de valoración inicial y traumatismo craneal) son un estándar aceptado y validado para la valoración neurológica de pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE). Es de uso fácil, aunque de difícil memorización y mide 3 respuestas del paciente: ocular, verbal y motora. La puntuación total osci-

la entre 3 y 15 puntos. Permite clasificar a los pacientes con TCE en subgrupos:

- GCS 14-15: TCE leve.
- GCS 9-13: TCE moderado.
- GCS 3-8: TCE grave.

Los niños con TCE moderados y graves deben trasladarse a un centro de tercer nivel con neurocirugía.

- **El índice revisado de trauma para Pediatría o Revised Trauma Score (RTS)** se utiliza a nivel prehospitalario para determinar a qué centro se debe trasladar el paciente y también en el momento del ingreso. Desarrollado a partir del *Trauma Score*, es una escala sencilla (Tabla IV), de uso rápido que mide la respuesta fisiológica del paciente. Tiene 3 variables: escala de Glasgow (GCS), tensión arterial sistólica (TAS) y frecuencia respiratoria, con máxima puntuación de 12. Los niños con RTS menor de 11 tienen una mortalidad aproximada del 10% y deben enviarse a un centro de tercer nivel.
- En cuanto a los índices de gravedad puramente hospitalarios, el **Injury Severity Score (ISS)** es el índice más fiable y reproducible en adultos (Tabla V). Asigna diferente puntuación según el tipo de lesión (1 leve; 2 moderada; 3 grave, sin riesgo vital; 4 grave, con riesgo vital; 5 crítica, supervivencia incierta; 6 incompatible con la vida) que aparezca en 6 localizaciones anatómicas. El ISS es la suma de los cuadrados de las puntuaciones máximas de las 3 regiones más afectadas. La puntuación oscila entre 1 y 75. Una sola lesión de 6 puntos otorga, por consenso, un ISS de 75. Existen, además, unas lesiones incompatibles con la vida equivalentes a un ISS de 75. Existe una relación lineal entre el porcentaje de exitus y los valores de ISS. Por debajo de 10 puntos, la mortalidad es casi nula (menor del 1%) y un ISS > 15 otorga un riesgo de mortalidad del 10%. Ningún paciente con ISS > 50 ha sobrevivido. Existe, además, una correlación negativa entre el grado de elevación del ISS y el tiempo de supervivencia:
  - Traumatismo leve                      ISS 1-15
  - Traumatismo moderado                ISS 16-24
  - Traumatismo grave                     ISS > 25
- Por lo que respecta a los índices pronósticos, existen modelos de uso específico en CIP. El más conocido es el **Pedia-**

TABLA IV. PUNTUACIÓN DEL *REVISED TRAUMA SCORE* (RTS)

Puntos	Categoría		
	GCS	TAS	FR
4	13-15	> 89	10 - 30
3	9-12	76 - 89	> 30
2	6-8	50 - 75	6-9
1	4-5	1 - 49	1-5
0	3	0	0

GCS: escala de coma de Glasgow; TAS: tensión arterial sistólica; FR: frecuencia respiratoria.

**tric Risk of Mortality (PRISM).** Es válido para cualquier tipo de paciente y evalúa 14 variables fisiológicas con 32 rangos a las que asigna una puntuación en función del grado de alteración que presenten. La suma de los peores valores de las variables obtenidos hasta las 24 horas de ingreso da la puntuación final que mediante un algoritmo otorga una probabilidad de mortalidad. Para el cálculo de la probabilidad de muerte intervienen, además, la edad del paciente y si existe cirugía previa al ingreso. Aunque válido para predecir el riesgo de mortalidad en el politraumatismo, su principal problema radica en que no son útiles para la categorización de los pacientes, ya que es necesario esperar 24 horas para recoger todas las variables. Por otra parte, no discrimina la calidad de los cuidados administrados en las primeras 24 horas. Su versión actualizada, PRISM-III, de uso menos extendido, con 17 variables y un grupo de 8 factores de riesgo, presenta los mismos problemas aunque puede calcularse el riesgo de mortalidad a las 12 horas del ingreso.

- El **Pediatric Index Mortality 2 (PIM 2)** soslaya los problemas del PRISM y predice la mortalidad mediante la información recogida en el momento del primer contacto directo del médico con el niño (en urgencias o durante el transporte) y/o durante la primera hora de ingreso en CIP. Utiliza 10 variables fisiológicas y analíticas incluyendo diagnósticos de alto y bajo riesgo. Su utilidad predictiva es similar al PRISM. Para calcular la probabilidad de muerte hay que aplicar un fórmula matemática compleja.

Las probabilidades de mortalidad de la mayoría de los índices de gravedad y pronósticos se pueden calcular de forma gratuita en [www.sfar.org/t/](http://www.sfar.org/t/) introduciendo los datos de cada paciente.

TABLA V. INJURY SEVERITY SCORE (ISS)

Puntos	Lesión
<b>Sistema nervioso</b>	
1	Trauma cerrado sin fracturas ni pérdida de consciencia
2	Fractura craneal, una fractura facial, pérdida de consciencia (GCS 15)
3	Lesión cerebral, fractura craneal deprimida, facial múltiple, pérdida de consciencia (GCS < 15)
4	Pérdida de consciencia, GCS < 6, fractura cervical con paraplejía
5	Coma más de 24 horas, GCS 3, fractura cervical con tetraplejía
6	Coma (GCS 3) con pupilas dilatadas y fijas
<b>Respiratorio</b>	
1	Dolor torácico: hallazgos mínimos
2	Contusión pared torácica con fractura simple costal o esternal
3	Fractura 1ª costilla o costal múltiple, hemotórax, neumotórax
4	Herida costal abierta, neumotórax a tensión, volet o contusión pulmonar unilateral
5	Insuficiencia respiratoria, volet o contusión pulmonar bilateral, laceración diafragmática
<b>Cardiovascular</b>	
1	Pérdida de sangre menor del 10%
2	Pérdida de sangre 10-20%; contusión miocárdica
3	Pérdida de sangre 20-30%; taponamiento con TAS normal
4	Pérdida de sangre 40-50%; taponamiento con TAS < 80 mmHg
5	Pérdida de sangre 40-50% con coma o agitación
6	Pérdida de sangre > 50% con coma o parada cardiorrespiratoria
<b>Abdominal</b>	
1	Sensibilidad moderada en pared abdominal o flancos con signos peritoneales
2	Fractura costal 7-12, dolor abdominal moderado
3	Una lesión: menor hepática, intestino delgado, bazo, riñón, páncreas o uréter
4	Dos lesiones mayores: rotura hepática, vejiga, páncreas, duodeno o colon
5	Dos lesiones graves: lesión por aplastamiento del hígado, lesión vascular mayor
<b>Esquelético-pelvis</b>	
1	Esguince o fractura menor, no afectación de huesos largos
2	Fractura simple: húmero, clavícula, radio, cúbito, tibia o peroné
3	Fracturas múltiples: simple de fémur, pélvica estable, luxación mayor
4	Dos fracturas mayores: compleja de fémur, aplastamiento o amputación, pélvica inestable
5	Dos fracturas graves: fracturas mayores múltiples
<b>Piel</b>	
1	Quemadura < 5%, abrasiones, contusiones, laceraciones
2	Quemadura 5-15%, contusiones extensas, avulsiones
3	Quemadura 15-30%, avulsiones graves
4	Quemadura 30-45%
5	Quemadura 45-60%
6	Quemadura > 60%

TAS: tensión arterial sistólica; GCS: escala de coma de Glasgow.

- Por último, dentro de los índices pronósticos específicos para traumatismos está la predicción de supervivencia del **Trauma Injury Severity Score (ps-TRISS)**. Fue desarrollado utilizando las ventajas de los sistemas anatómicos y fisiológicos. Calcula la probabilidad de

supervivencia mediante una ecuación de regresión logística (Fig. 1) basada en la combinación de 4 variables: variables fisiológicas (RTS), datos anatómicos (ISS), edad del paciente y lesión penetrante o no. No es buen método de previsión de la estancia y tiene valor limitado

<b>ps-TRISS = 1/1 + e-m</b>		
<b>m = b<sub>0</sub> + b<sub>1</sub> x edad + b<sub>2</sub> x RTS + b<sub>3</sub> x ISS</b>		
b <sub>0</sub> , b <sub>1</sub> , b <sub>2</sub> y b <sub>3</sub> distinto valor en función de que la lesión sea penetrante o no		
	<b>Contusión</b>	<b>Penetrante</b>
	b <sub>0</sub> = - 1,247	b <sub>0</sub> = - 0,6029
	b <sub>1</sub> = - 1,9052	b <sub>1</sub> = - 2,6676
	b <sub>2</sub> = 0,9544	b <sub>2</sub> = 1,143
	b <sub>3</sub> = - 0,0768	b <sub>3</sub> = - 0,1516
Edad = 0 en < 55 años; edad = 1 en > 55 años		

**Figura 1.** Predicción de supervivencia del TRISS (ps-TRISS).

como predictor de morbilidad. Permite la comparación entre instituciones y en el mismo hospital comparando las probabilidades teóricas de supervivencia con los resultados obtenidos para auditar el sistema de trauma.

### Decisión de traslado

Una vez estabilizado el paciente y realizada la categorización, el siguiente paso será el transporte primario o secundario al centro adecuado para su tratamiento definitivo. Se debe elegir el hospital receptor según los criterios de categorización hospitalaria.

- **Categorización hospitalaria.** El sistema de salud debe establecer las categorías para los hospitales. Los criterios más importantes son: especialidades médico-quirúrgicas que se tienen, capacidad resolutive en el área de urgencias y nivel de atención que se puede proporcionar en el área de hospitalización.

En lo referente al traslado es conveniente recordar la triple adecuación:

- **Paciente adecuado.** Individuo clínica y hemodinámicamente estable.
- **Momento adecuado** (hora dorada de Cowley). En el hospital de origen se deben efectuar sólo los procedimientos que requiera el paciente y no retrasarse el traslado por efectuar estudios innecesarios o no urgentes que retrasen el cuidado definitivo.
- **Hospital adecuado.** La elección del hospital se debe basar en el tipo de lesiones que tenga el paciente, la gravedad de las mismas, la disponibilidad de transporte aéreo y/o terrestre, las condiciones del clima y el tráfico de la zona.

### TRIAGE

Una **catástrofe** se define como un suceso inesperado, de rápida instauración y en el que existe una desproporción entre la población que precisa atención y los recursos disponibles por lo que es necesario recurrir a medios extraordinarios.

Los **accidentes con múltiples víctimas** son desastres que los sistemas de emergencia médica locales son incapaces de tener bajo control los primeros 15 minutos del suceso. Al igual que ocurre en las catástrofes, las necesidades asistenciales superan los recursos disponibles, pero el suceso es más limitado en el tiempo y espacio y pueden ser resueltos por los dispositivos ordinarios de emergencias con un protocolo de actuación predeterminado.

En el proceso de asistencia a las víctimas de una catástrofe o de un accidente con múltiples víctimas se incluye el *triage*, un método de priorización de la atención según el pronóstico que es diferente a la clasificación de pacientes que se realiza en el área de urgencias de los hospitales basada en la gravedad de las lesiones y no en el pronóstico vital.

El *triage* es un acto fundamental en la medicina de catástrofes. Su necesidad surge de la relación entre la cantidad de las víctimas y la capacidad de los recursos, por lo que la actuación sanitaria pasa de un enfoque individual a otro colectivo.

Consiste en determinar por un examen médico y en función de la probabilidad de supervivencia, la prioridad de atención, el método de evacuación y el lugar adecuado de tratamiento para cada víctima. Cuando el número de víctimas y la magnitud de las lesiones sobrepasan la capacidad de atención se deben atender primero los pacientes con mayores posibilidades de supervivencia, aquellos cuyas lesiones requieren menos recursos humanos, menos tiempo y menor cantidad de equipo o materiales. Si no se actúa de esa manera, muchos pacientes con posibilidades de recuperación no podrán ser tratados de manera adecuada con la posibilidad de convertirse en irreversibles.

En la ejecución del *triage* hay que tener en cuenta los criterios de clasificación de las víctimas y el método por el que se realiza la clasificación. Respecto a la clasificación de las víctimas se han descrito diversos métodos de *triage* según se utilicen parámetros anatómicos o fisiológicos.

En el *triage* según criterios fisiológicos se valoran funciones fisiológicas como nivel de conciencia, pulso, respi-

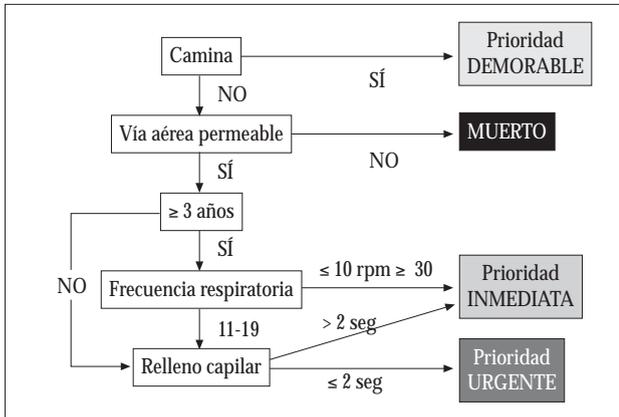


Figura 2. Método de *triage* fisiológico. Sistema START pediátrico.

ración o relleno capilar. El sistema más conocido es el método **START**, sencillo y rápido, en el que se hace un algoritmo de decisión según los datos obtenidos en la valoración. Tiene una versión adulta y otra pediátrica (Fig. 2).

En el *triage* según criterios anatómicos se valoran las lesiones que presentan las víctimas. Es más complejo y requiere ser realizado por personal médico.

El método de clasificación se refiere al proceso por el cual se identifica la prioridad de atención de las víctimas. Para ello se utilizan tarjetas de diferentes colores según la prioridad asignada. Existen diferentes métodos, pero el más usado es el Sistema METTAG por el que se identifica la prioridad según una combinación de colores (rojo, amarillo, verde o negro) y símbolos. Se distinguen las categorías reflejadas en la tabla VI.

Habitualmente se utilizan tarjetas o cintas que incluyen la filiación del paciente o su descripción, sexo, lesiones detec-

tadas, las actuaciones realizadas para su estabilización y la prioridad de atención y evacuación.

El *triage* prehospitalario tiene un alto porcentaje de error, incluso en manos expertas y es un proceso dinámico. La situación del paciente puede cambiar por mejoría o empeoramiento y producirse una variación en su prioridad, con lo que deberá modificarse la prioridad en la tarjeta. Por este motivo, el *triage* debe realizarse de manera indispensable en la llegada a cada punto de la cadena sanitaria.

## RESUMEN

Tras realizar la evaluación y reanimación del niño politraumatizado, se le debe categorizar mediante un método que garantice una correcta valoración de la gravedad de las lesiones, y que permita una adecuada derivación hacia un centro con la capacidad suficiente para asistir al paciente.

Además de las recomendaciones de expertos, se utilizan herramientas de categorización o índices de gravedad por trauma (IGT). Pretenden cuantificar las lesiones que sufre el paciente mediante una graduación numérica de los trastornos anatómicos y funcionales. Se han desarrollado numerosos sistemas de puntuación para pacientes con traumatismo que ayudan a cuantificar la gravedad del daño, el riesgo de morbilidad y la posibilidad de secuelas.

El ITP es un índice específicamente pediátrico, fácil de aplicar en situaciones de urgencia y con elevada sensibilidad y especificidad para predecir la mortalidad y la gravedad de las lesiones. Su importancia radica en su valor pre-

TABLA VI. CATEGORIZACIÓN POR CÓDIGO DE COLORES (SISTEMA METTAG)

Color	Negro	Rojo	Amarillo	Verde
Significado	Críticos irrecuperables	Críticos recuperables	Moderados	Leves
Lesiones	PCR. No reanimar	Hipoxia o shock Riesgo de muerte presente Alta probabilidad supervivencia	Lesiones con efecto sistémico sin hipoxia o shock	Lesiones localizadas, no incapacitantes, sin efectos sistémicos
Traslado	Cadáver	Inminente	Inmediato Pueden esperar 45-60 minutos	Diferido Pueden esperar horas
Símbolo	Cruz	Conejo	Tortuga	Ambulancia tachada

dictivo, ya que por debajo de 8 se eleva progresivamente el riesgo de mortalidad, por lo que estos niños deben ser derivados a un centro pediátrico de alta complejidad pediátrica.

En el proceso de asistencia a las víctimas de una catástrofe o un accidente con múltiples víctimas se incluye el *triage*, un método de priorización de la atención según el pronóstico. Consiste en determinar por un examen médico y en función de la probabilidad de supervivencia, la prioridad, el método de evacuación y el lugar adecuado de tratamiento para cada víctima. El método más conocido es el sistema START pediátrico.

Una vez realizada la categorización, el paso siguiente será el transporte primario o secundario al centro adecuado para su tratamiento definitivo, generalmente a un centro de tercer nivel, en función del orden de prioridades de las funciones vitales ABCDE y con el paciente lo más estable posible.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Teppas JJ, Mollit DL, Talbert JL, Bryant M. The Pediatric Trauma Score as a predictor of injury severity in the injured child. *J Pediatr Surg* 1987; 22: 14.
2. Castelló FV, Cassano A, Gregory P, Hammond J. The Pediatric Risk of Mortality (PRISM) and Injury Severity Score (ISS) for predicting resource utilization and outcome of intensive care in pediatric trauma. *Crit Care Med* 1999; 27 (5): 985-8.
3. Carreras González E, Rey Galán C, Concha Torre A, Cañadas Palazón S, Serrano González A, Cambra Lasaosa FJ y Grupo de Trabajo de Politraumatismos de la Sociedad Española de Cuidados Intensivos Pediátricos. Asistencia al paciente politraumatizado. Realidad actual desde la perspectiva de las unidades de cuidados intensivos. *An Pediatr (Barc)* 2007; 67: 169-76.
4. Potoka DA, Shall LC, Gardner MJ, Stafford PW, Peitzman AB, Ford HR. Impact of pediatric trauma centers on mortality in a statewide system. *J Trauma* 2000; 49 (2): 237-45.
5. Ramenofsky ML, Ramenofsky MB, Jurkovich GJ, Threadgill D, Dierking BH, et al. The predictive validity of the Pediatric Trauma Score. *J Trauma* 1988; 28: 1038.
6. Ott R, Kramer R, Martus P, Bussenius-Kammerer M, Carbon R, Rupperecht H. Prognostic value of trauma scores in pediatric patients with multiple injuries. *J Trauma* 2000; 449 (4): 729-36.
7. Miñambres E, Castellanos A. Escalas de gravedad en el trauma infantil. En: Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. Madrid: Ergon; 2004. p. 35-41.
8. Grisoni E, Stallion A, Nance ML, Lelli JL, García VF, Marsh E. The New Injury Severity Score and the evaluation of pediatric trauma. *J Trauma* 2001; 50 (6): 1106-10.
9. Pollack MM, Ruttimann UE, Getson PR. Pediatric Risk of Mortality Score. *Crit Care Med* 1988; 16: 1110-6.
10. Pollack MM, Patel KM, Ruttimann UE. PRISM III: an updated Pediatric Risk of Mortality Score. *Crit Care Med* 1996; 24: 743-52.
11. Slater A, Shann F, Pearson G. Paediatric Index of Mortality (PIM) Study Group. PIM2: a revised version of the Paediatric Index of Mortality. *Intensive Care Med* 2003; 29 (2): 278-85.

## Serie monográfica

# Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (II)

## Radiología en el politraumatismo

S. SUÁREZ SAAVEDRA, C. REY GALÁN, A. CONCHA TORRE

*Unidad de Urgencias Pediátricas y Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos.  
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo*

### INTRODUCCIÓN

Las pruebas radiológicas son uno de los exámenes complementarios obligados en los pacientes politraumatizados, ya que pueden proporcionar información muy relevante. Sin embargo, la exploración primaria nunca incluye la realización de exámenes radiológicos y todos los diagnósticos deben de ser clínicos. Realizar una prueba radiológica que retrase o impida completar la evaluación clínica inicial y retarde una medida terapéutica vital constituye un error grave. Se dice clásicamente que un neumotórax a tensión diagnosticado mediante radiografía de tórax es signo de una exploración primaria incorrecta. Es en la exploración secundaria donde se deben solicitar los estudios radiológicos, sin que ello suponga la demora en otras medidas encaminadas a resolver situaciones de riesgo vital.

Todo niño politraumatizado deberá disponer de tres radiografías simples obligadas:

- Lateral de columna cervical.
- Posteroanterior de tórax.
- Posteroanterior de pelvis.

Además, dependiendo de los hallazgos de la exploración física, se solicitarán de forma individualizada otros estudios que pueden incluir una tomografía computarizada (TC) craneal, torácica, abdominal, ecografía abdominal, radiografías de miembros, ecografía doppler, etc.

De una forma didáctica, nos acordaremos de solicitar los exámenes radiológicos a medida que realicemos, de forma secuencial, la exploración secundaria.

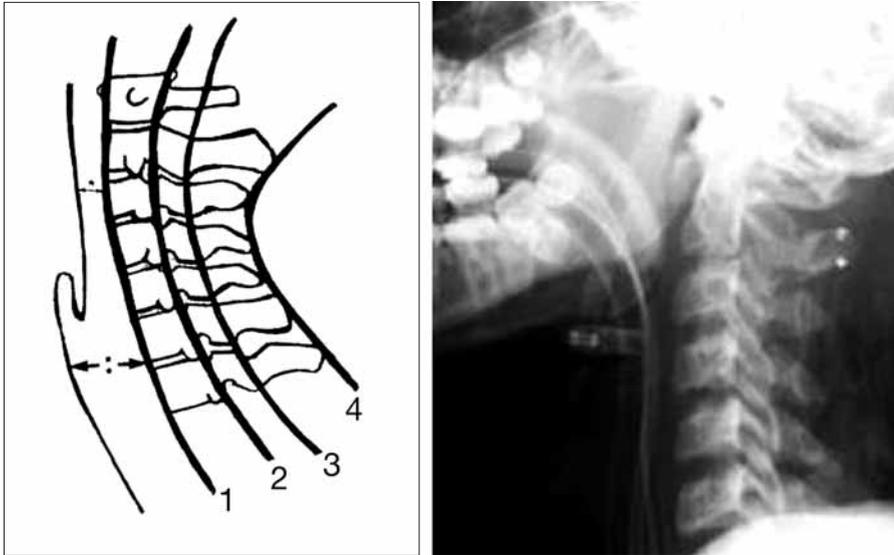
Analizaremos a continuación como se interpretan las pruebas radiográficas siguiendo una sistemática de secuencia por abecedario (A, B, C, D, E).

### RADIOGRAFÍA CERVICAL

Se realizará siempre con collarín, ya que ante todo paciente politraumatizado debemos sospechar una lesión cervical hasta que se demuestre lo contrario, y sólo se utilizará la proyección lateral. La proyección posteroanterior sería útil, sobre todo, en la valoración de la apófisis odontoides para lo que precisaría realizarse con el paciente con la boca abierta. Por lo tanto, sólo se solicitaría cuando fuese estrictamente necesario y cuando la situación del pacien-

*Correspondencia:* Andrés Concha Torre. UCI Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo  
*Correo electrónico:* anconcha@telecable.es

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.



**Figura 1.** Líneas de alineación que deben ser valoradas al interpretar una radiografía cervical. En el esquema, las líneas 1, 2, 3 y 4 corresponden a las líneas vertebral anterior, vertebral posterior, espino-laminar y espinosa. También se muestra el grosor normal de los tejidos blandos a nivel de C2-C3 (menos de 7 mm) y a nivel de C6-C7 (menos de 22 mm).

te permitiera una completa evaluación de la columna cervical.

#### Apartado A

- **Adecuación:** se comprobarán que son visibles los 7 cuerpos cervicales y el primer cuerpo torácico. Si no fuera así, se deberá repetir la radiografía. Puede ser necesario realizar una ligera tracción de las extremidades superiores del niño en dirección a los pies para asegurar la adecuación de la radiografía cervical.
- **Alineación:** se valorará la correcta alineación mediante 4 líneas imaginarias (Fig. 1):
  - Vertebral anterior.
  - Vertebral posterior.
  - Espino-laminar (contorno de la cara anterior de los arcos vertebrales posteriores).
  - Línea de las apófisis espinosas.

Una alteración de la continuidad en cualquiera de estas líneas constituye un signo de probable patología.

#### Apartado B

**Bone (hueso).** Se debe valorar la forma de los cuerpos vertebrales que habitualmente son rectangulares, aunque en el lactante tienden a ser más cuadrados. Se medirá el espacio preodontoido (desde la cara posterior del arco

anterior del atlas a la cara anterior de la apófisis odontoides del axis) que en condiciones normales es menor de 3 mm en el adulto y de 5 mm en el niño. Los pedículos, arcos posteriores y apófisis espinosas pueden presentar alguna línea de fractura y deben ser valorados detenidamente.

#### Apartado C

**Cartilago:** se valorarán las facetas y placas fisarias de los cuerpos vertebrales.

#### Apartado D

**Discos intervertebrales:** se observan como espacios vacíos de igual tamaño entre los cuerpos vertebrales. Cuando estos espacios vacíos están ausentes debemos pensar en la existencia de un aplastamiento vertebral y examinar detenidamente el cuerpo vertebral superior e inferior en busca de algún dato de colapso de los mismos.

#### Apartado E

**Resto de estructuras:** se mide el espacio prevertebral que es menor de 7 mm a nivel de C2-C3 y de 22 mm a nivel de C7 (Figs. 1 y 2). Un aumento de estos espacios es sugestivo de hematoma o edema de partes blandas. También se valorará el hueso hioides, la vía aérea, la situación del tubo endotraqueal y sonda nasogástrica y las vías



**Figura 2.** Imagen de resonancia magnética donde se aprecian los espacios preodontoiideo y prevertebral (flechas).

centrales (subclavia o yugular) que se puedan haber canalizado.

## RADIOGRAFÍA DE TÓRAX

### Apartado A

*Vía aérea:* se visualizará la tráquea y los bronquios, así como la presencia de aire en mediastino o cuello.

### Apartado B

*“Breathing”* (ventilación): se observarán los campos pulmonares tratando de descartar la existencia de los siguientes problemas:

- Neumotórax: presencia de aire en el espacio pleural que se manifiesta como una línea sin parénquima pulmonar, entre el pulmón y la pared torácica. Desplaza el corazón hacia el lado contrario.
- Hemotórax: presencia de sangre en el espacio pleural que aparece como una opacificación con densidad líquida (blanca) entre la pared torácica y el pulmón. A menudo se asocia a contusión pulmonar (Fig. 3) y neumotórax. Si tiene un volumen elevado puede desplazar al mediastino al lado contrario.



**Figura 3.** Radiografía de tórax que muestra imagen de hemotórax y contusión pulmonar derechos.

- Contusión pulmonar: presencia de condensaciones blanquecinas, a veces algodonosas o nodulares que aumentan en tamaño y densidad con el paso de las horas. Suele coincidir con una zona de contusión externa y estar localizada, lo que nos permite diferenciarla de las lesiones bilaterales difusas típicas del síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA). No obstante una contusión bilateral de gran extensión puede terminar produciendo una situación de SDRA con radiografía de tórax compatible (Fig. 4).

### Apartado C

*Circulación:* se valorará la silueta cardíaca, para ver si su tamaño está aumentado (derrame pericárdico, contusión cardíaca). El ensanchamiento mediastínico orienta hacia lesiones graves, como la rotura aórtica o esofágica.

### Apartado D

*Diafragma:* se buscarán pinzamientos en los senos cardiofrénicos y costofrénicos. La rotura diafragmática asocia niveles hidroaéreos con presencia de la cámara gástrica en el hemitórax. El neumoperitoneo se caracteriza por la presencia de aire bajo los diafragmas.

### Apartado E

*Estructuras:* se valorará la presencia de fracturas óseas en costillas, clavícula, zona proximal del húmero y colum-



**Figura 4.** Radiografía de tórax. Imágenes aldonosas de SDRA tras cuadro de casi ahogamiento. Tubo de drenaje de neumotórax en hemitórax derecho. Sonda nasogástrica malposicionada en esófago.

na vertebral. Es necesario fijarse en las estructuras abdominales visibles, como el estómago y el hígado. Se revalorará la colocación correcta de tubo endotraqueal, sonda nasogástrica, vías centrales, vías centrales de acceso periférico, tubos de drenaje torácico y otros dispositivos (Fig. 4).

## RADIOGRAFÍA DE PELVIS

### Apartado A

*Adecuación:* la radiografía debe permitir ver todas las estructuras óseas y partes blandas de la pelvis, así como las cabezas femorales de ambas extremidades.

### Apartado B

*Bones (huesos):* se deben valorar la integridad de las ramas ilio e isquiopúbicas (Fig. 5), así como la simetría y altura de las crestas ilíacas.

### Apartado C

*Contorno:* se debe observar la pelvis menor, los agujeros obturadores y ambos cotilos.



**Figura 5.** Fractura de rama isquiopúbica con pérdida del contorno elíptico de la pelvis. Fractura de pala ilíaca derecha.

### Apartado D

*Disability* (lesión neurológica): es importante valorar la zona del sacro y las vértebras lumbares junto a la articulación sacroilíaca.

### Apartado E

*Estructuras:* hay que comprobar la integridad de las cabezas y cuellos femorales. Intentar ver las estructuras abdominales bajas, la posición de la sonda vesical, de las vías centrales femorales, etc.

## RADIOGRAFÍAS DE MIEMBROS

Se deben solicitar cuando en la exploración secundaria exista sospecha de fractura. Con frecuencia las fracturas sólo son visibles en una de las proyecciones por lo que resulta obligatorio solicitar siempre las dos proyecciones del hueso a estudiar (AP y lateral). La valoración de la radiografía debe incluir:

- Líneas blancas anormales (fracturas).
- Líneas de interrupción de la corteza ósea, especialmente en las zonas intraarticulares (fracturas).
- Estrechamientos o aumentos del espacio articular.
- Valorar signos de edema o inflamación en los tejidos blandos.



**Figura 6.** Proyección AP de ambos fémures donde se objetiva fractura simple, bilateral, medial, transversa con angulación y acortamiento.

Si existe una fractura la descripción de la misma debe incluir (Fig. 6):

- Área fracturada.
- Proyecciones donde se ve la fractura (AP y/o lateral).
- Localización dentro del hueso (distal, proximal, medial, intraarticular). Por ejemplo, fractura proximal extraarticular del húmero.
- Clase de fractura: simple (hueso roto en 2 partes que se describen por la dirección de la fractura: transversa, oblicua, espiral, longitudinal), conminuta (hueso roto en más de 2 piezas), compuesta (un fragmento de fractura atraviesa la piel o un órgano adyacente, por ej. pulmón).
- Desplazamiento: traslación (separación entre los fragmentos), angulación (los fragmentos forman un ángulo), rotación del fragmento distal respecto al proximal, impactación de un fragmento en otro.

Finalmente, es importante realizar las radiografías con equipos portátiles que permitan mantener al paciente en la Sala de Críticos en Urgencias. En caso de que fuera necesario trasladar al paciente a la Sala de Rayos deberá ir con todo el material necesario para la monitorización y



**Figura 7.** Hematoma epidural asociado a contusión hemorrágica intraparenquimatosa que condicionan un importante efecto masa con desplazamiento de la línea media.

manejo de posibles complicaciones y siempre acompañado de personal sanitario experto.

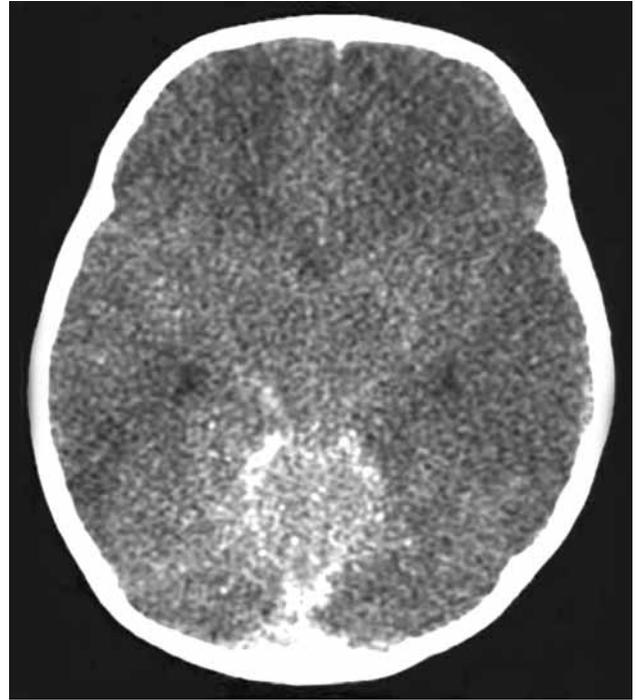
#### TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA CRANEAL

La Tomografía Computerizada (TC) craneal debe solicitarse de forma general cuando la puntuación en la escala de Glasgow sea inferior a 14 puntos. Otras indicaciones se especifican en el capítulo de traumatismo craneal. Existen dos posibilidades fotográficas para valorar la TC craneal: “ventana de cerebro” si se quiere estudiar el tejido cerebral y “ventana ósea” en la que se aprecian mejor las lesiones en hueso y la existencia de aire en cerebro (neumoencéfalo).

Hay que tener en cuenta una serie de principios básicos a la hora de valorar la TC, para asegurarnos de que no se nos pasa por alto ninguna urgencia neuroquirúrgica. La zona media del cerebro debe encontrarse en la línea media de la cabeza y las dos mitades del cerebro deben parecer iguales. Cualquier desplazamiento de la línea media se supone que es debido a una masa, desde la que se desplaza la línea media (Fig. 7). Otros signos de masa



**Figura 8.** Zona de hemorragia intraparenquimatosa con contusión perihemorrágica a nivel temporal izquierdo.



**Figura 9.** Imagen de edema cerebral masivo con desaparición de ventrículos y cisternas. Hemorragia subaracnoidea en tentorio.

intracraneal son la distorsión de los espacios subaracnoideos de la fosa posterior y alrededores de la base del cerebro. En este aspecto, las estructuras clave son la cisterna de la lámina cuadrigémina y la cisterna supraselar. La primera, cortada en el plano axial debe tener forma de sonrisa y ser simétrica, mientras que la segunda debe tener forma pentagonal. La opacificación de cualquiera de ellas traduciría una hemorragia subaracnoidea, y el borramiento, a una masa.

Además, desde un punto de vista práctico y siguiendo la sistemática por abecedario se pueden identificar tres tipos de lesiones que pueden ser recordadas como las tres B (en lengua inglesa):

#### **B. Bleed (hemorragia)**

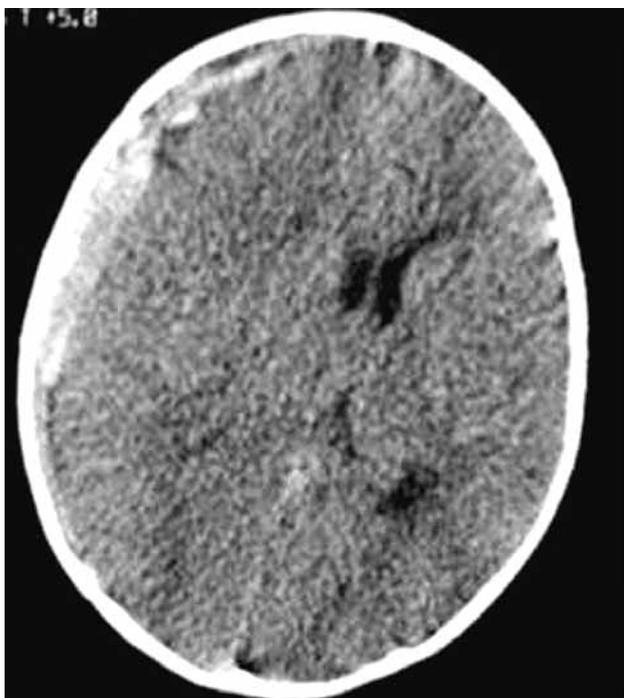
En la TC la presencia de un sangrado agudo se muestra como un área blanca (hiperdensa) comparada con la sustancia gris cerebral. El sangrado puede localizarse en 4 zonas:

- **Intraparenquimatosa:** zona anormalmente blanquecina en el parénquima cerebral (Fig. 8).

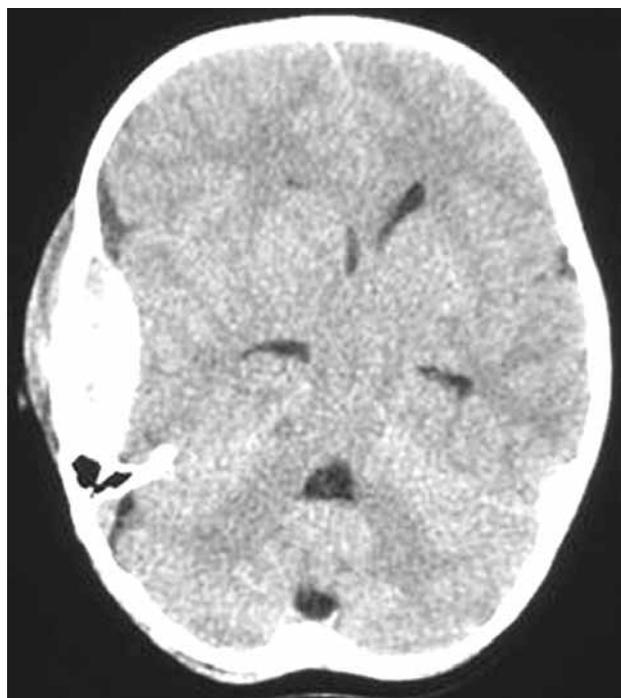
- **Subaracnoideo:** zona blanquecina por sangrado entre piamadre y aracnoides. Se suele ver en cisura de Silvio, cisterna supraselar, cisterna basal o cisterna cuadrigémina. También se puede ver sangre en los ventrículos al estar conectado con el espacio subaracnoideo (cuernos occipitales de los ventrículos laterales, donde la sangre suele depositarse por gravedad) (Fig. 9).
- **Subdural:** imagen de luna creciente entre el hueso y el cerebro. Puede cruzar las líneas de sutura, pero no cruza los pliegues de la duramadre (hoz del cerebro o tentorio) (Fig. 10).
- **Epidural:** imagen de lente biconvexa entre el hueso y el cerebro. Contrariamente al hematoma subdural no puede cruzar las líneas de sutura, pero sí los pliegues duros (Figs. 6 y 11).

#### **B. Bruise (contusión)**

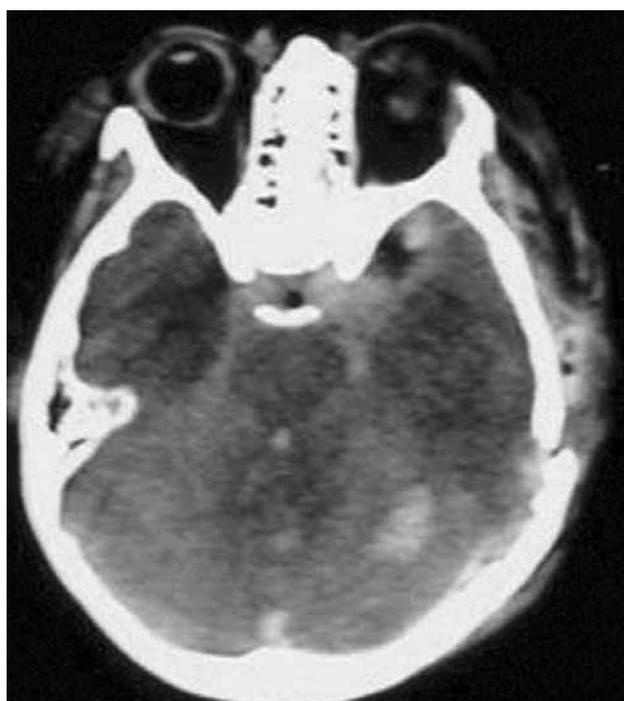
Aparece como un área hipodensa (área más oscura que el tejido cerebral). Si existe sangrado asociado se puede ver como un área de color gris blanquecino brillante (contusión



**Figura 10.** Imagen de densidad blanca con forma de luna creciente entre el hueso y el cerebro, típica del hematoma subdural.



**Figura 11.** Imagen de densidad blanca con forma de lente biconvexa entre el hueso y el cerebro, típica del hematoma epidural.



**Figura 12.** Fractura temporal izquierda. Contusión hemorrágica temporal izquierda con borramiento de las cisternas.

hemorrágica). Se suelen localizar en el lóbulo temporal y parte inferior del lóbulo frontal (Fig. 12).

#### **B. Break (fractura)**

Las valoraremos siempre en “ventana ósea”. Las fracturas tienen la forma de líneas oscuras a través de la imagen blanca del hueso. En ocasiones pueden pasar desapercibidas cuando la línea de fractura es paralela al plano de corte. No deben de confundirse con las líneas de sutura que aparecen de forma bilateral y simétrica aproximadamente al mismo nivel. Las fracturas de la base de cráneo son muy difíciles de valorar, debido a la especial complejidad de esa zona. Un signo indirecto lo constituye la presencia de aire dentro del cerebro (neumoencéfalo) especialmente en la zona de la base, cuando no existe otro motivo para su presencia (por ejemplo, intervención neuroquirúrgica reciente).

#### **RESUMEN**

Todo niño politraumatizado debería disponer de tres radiografías simples que se solicitarán durante la explo-

ración secundaria: lateral cervical, posteroanterior de tórax y posteroanterior de pelvis. Para su interpretación utilizaremos una sistemática de secuencia por abecedario. En la radiografía cervical es de especial importancia la valoración de la alineación mediante la línea cervical anterior, cervical posterior, espinolaminar y espinosa. En la radiografía de tórax debemos descartar la existencia de neumotórax, hemotórax o contusión pulmonar y en la de pelvis comprobaremos la integridad de las estructuras óseas, así como de los contornos. Ante la sospecha de fracturas en miembros solicitaremos radiografías de los mismos, siempre en las dos proyecciones del hueso en estudio. En ocasiones es necesario, además, la realización de una tomografía computarizada craneal y en ella debemos identificar las tres B: *Bleed* (hemorragia), *Bruise* (contusión) y *Break* (fractura).

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Hugue Ouellette, Patrice Tetreault. *Clinical Radiology made ridiculously simple*. MedMaster, Inc. Miami, 2002.
2. Chuang. *Diagnostic imaging*. En: Frim D, Gupta N eds. *Pediatric Neurosurgery*. Georgetown, Texas: Landes Bioscience. p. 9-66.
3. Navascués JA, Matute JA, Soletto J. *Evaluación radiológica*. En: Navascués J, Vázquez J, editores. *Manual de asistencia inicial al trauma pediátrico*. 2ª edición. Madrid 2001. p: 119-22.
4. Albi G, Gómez Mardones G. *Pruebas de imagen en el niño politraumatizado*. En: Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL. *El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento*. Editorial Madrid : Ergon 2004. p. 265-87.
5. Raby N, Berman L, Lacey G. *Diagnóstico radiológico en urgencias*. Madrid: Marban Libros; 2005 .
6. Gaensler E. *Neurorradiología fundamental*. Madrid: Marban Libros; 1998.

## Serie monográfica

# Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (II)

## Traumatismo craneoencefálico

C. REY GALÁN, S. MENÉNDEZ CUERVO, A. CONCHA TORRE

Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

### INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la principal causa de muerte en el niño politraumatizado, considerándose que hasta un 70 % de las muertes se producen como consecuencia del mismo. Además, secuelas graves como retraso mental, epilepsia o incapacidad física son comunes tras TCE graves.

Más del 50% de los niños politraumatizados presentarán TCE. Los accidentes de circulación son su causa más frecuente (70%). Las caídas de altura ocupan el segundo lugar. Ante un mecanismo causal poco claro siempre se debe descartar la existencia de malos tratos, especialmente en lactantes.

### Características específicas del niño

La relación cabeza/cuerpo es de 1:3 en niños pequeños frente a 1:9 en adultos, lo que facilita una mayor frecuencia de lesiones craneales en los niños. La lesión cervical también es más frecuente por el gran tamaño relativo de la cabeza. El recién nacido tiene un cráneo formado por huesos delgados y deformables. Por tanto, su cerebro está menos protegido contra los TCE. El cerebro tiene un gran contenido en agua, es frágil y sus cubiertas fácilmente desgarrables. El lactante tiene las fontanelas abiertas, el cráneo es

flexible y con gran vascularización de la duramadre, aumentando el riesgo de hematomas epidurales. En el niño las fracturas craneales cursan gran parte de veces sin alteraciones parenquimatosas. La fractura en pelota de ping-pong (fractura deprimida sin rotura de la cortical) es bastante específica de la edad pediátrica.

En los niños con TCE se producen vómitos y convulsiones con mayor frecuencia que en adultos, sin que ello guarde relación directa con un aumento de presión intracraneal (PIC). La escala de Glasgow no puede ser aplicada directamente en niños de corta edad y debe ser modificada; aún así, su valoración es más difícil que en el adulto o el niño mayor (Tabla I).

### Lesiones en el traumatismo craneal

La lesión cerebral causada por un traumatismo se produce en dos fases distintas. Inicialmente tiene lugar la *lesión primaria* derivada del daño mecánico inflingido por el TCE. Solamente las medidas preventivas como el uso del casco o reposa-cabezas adecuados podrán modificar este daño inicial. Posteriormente, tiene lugar la *lesión secundaria* derivada de alteraciones que se producen durante los primeros minutos como consecuencia de la hipoxia, isquemia, hipotensión, PIC elevada, etc. Una buena atención inicial puede evitar la aparición de lesiones secundarias.

Correspondencia: Andrés Concha Torre. UCI Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Correo electrónico: anconcha@telecable.es

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. ESCALA DEL COMA DE GLASGOW Y ESCALA DE GLASGOW MODIFICADA PARA MENORES DE 3 AÑOS

Escala Glasgow		Escala Glasgow modificada
	<i>Puntuación</i>	
<b>Apertura de ojos</b>		
Espontánea	4	Espontánea
En respuesta a la voz	3	En respuesta a la voz
En respuesta al dolor	2	En respuesta al dolor
Sin respuesta	1	Sin respuesta
<b>Respuesta motora</b>		
Orden verbal: obedece	6	Movimientos espontáneos normales
Localiza dolor	5	Retirada al tocar
Retirada al dolor	4	Alejamiento del dolor
Flexión anormal	3	Flexión anormal (rigidez de decorticación)
Extensión anormal	2	Extensión (rigidez de descerebración)
Sin respuesta	1	Sin respuesta
<b>Respuesta verbal</b>		
Orientada	5	Charla y balbucea
Desorientada	4	Llanto espontáneo consolable
Palabras inusuales	3	Gritos o llanto al dolor
Sonidos incomprensibles	2	Irritabilidad, quejido al dolor
Sin respuesta	1	Sin respuesta

## VALORACIÓN DE LA GRAVEDAD

La gravedad del traumatismo puede valorarse mediante diversas escalas, aunque la más aceptada es la escala de Glasgow, que analiza la respuesta ocular, verbal y motora. La valoración motora es la de mayor importancia pronóstica (Tabla I).

Un niño normal desde el punto de vista neurológico tiene una puntuación de 15 puntos, mientras que un niño en coma profundo tendrá una puntuación de 3. Los TCE leves tienen un valor entre 14 y 15, los moderados entre 9 y 13 y los graves menor de 9. La hipotensión, hipoxia, hipoglucemia, hipotermia, administración de sedantes, analgésicos o relajantes musculares altera la puntuación de Glasgow disminuyéndola significativamente. Por ello, para que esta escala sea fiable debe medirse tras la estabilización respiratoria y hemodinámica del niño y sin administración de sedantes o analgésicos. La intubación endotraqueal anula la escala de Glasgow, ya que no permite valorar la escala verbal y exige tener al paciente sedado.

TABLA II. INDICACIONES DE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA EN EL TCE

- TCE con historia de pérdida de conciencia
- Deterioro neurológico > 2 puntos en escala de Glasgow
- Paciente sedado y/o intubado
- Signos de hipertensión intracraneal
  - Hipertensión arterial, bradicardia, anisocoria
- Focalidades
- Hundimientos
- Convulsiones
- Enfermedad intracraneal de base
  - Quiste aracnoideo
  - Portador de derivación de líquido cefalorraquídeo

## VALORACIÓN NEUROLÓGICA DEL TCE PEDIÁTRICO

En la primera evaluación del niño politraumatizado se incluyen el nivel de conciencia, las pupilas y la escala de Glasgow<sup>(4)</sup>. Es conveniente hacer constar no solamente la puntuación global de Glasgow, sino también la puntuación

en cada uno de los tres apartados (G. Glasgow 11: oral 3, verbal 3, motor 5 – O3 V3 M5).

En la segunda evaluación la salida de líquido cefalorraquídeo o sangre por la nariz u oídos nos debe hacer sospechar la existencia de una fractura de la base de cráneo. Al final de la segunda evaluación se incluye la exploración neurológica completa. La función motora se valora buscando alteraciones en los movimientos en forma de paresias o parálisis. Primero, valoraremos la normalidad de los movimientos espontáneos que haga el niño buscando debilidad y asimetrías. Si no se mueve, valoraremos los movimientos provocados mediante estímulos dolorosos cuando analizamos la respuesta motora de la escala de Glasgow. La existencia de fracturas en los miembros puede justificar la ausencia de movimiento. Las posturas de decorticación y de descerebración traducen lesiones importantes. La primera es una flexión anormal de las extremidades superiores y extensión de las inferiores, y sugiere lesión cerebral por encima del nivel mesencefálico. La segunda es una extensión anormal con aducción de las extremidades superiores (“hacer la moto”) con extensión de las inferiores.

En todo momento estaremos atentos a la aparición de signos de alarma neurológica, como midriasis, bradicardia, hipertensión arterial o caída brusca de la puntuación de Glasgow.

#### UTILIDAD DE LA NEUROIMAGEN: TIPO DE LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS EN NIÑOS

La tomografía computarizada (TC) tiene una gran capacidad para visualizar las lesiones traumáticas agudas, y es una exploración rápida, por lo que puede considerarse el método de elección, tanto diagnóstico como de seguimiento en el niño con TCE. Las indicaciones de la TC en el TCE se muestran en la tabla II. Los tipos de lesiones que nos podemos encontrar se especifican en la tabla III.

Las imágenes que inicialmente son más patentes en la TC son las fracturas y hemorragias. Las lesiones isquémicas pueden tardar varios días en aparecer. En niños pueden producirse lesiones parenquimatosas con escasa o nula repercusión clínica.

TABLA III. INTERPRETACIÓN DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA EN EL TCE

<b>Lesión difusa I</b>	No patología apreciable
<b>Lesión difusa II</b>	Cisternas presentes. Línea media < 5 mm. Lesiones < 25 ml
<b>Lesión difusa III</b>	Cisternas comprimidas. Línea media < 5 mm. Lesiones < 25 ml
<b>Lesión difusa IV</b>	Línea media > 5 mm. Lesiones > 25 ml
<b>Masa evacuada</b>	Especificando epidural, subdural o intraparenquimatoso
<b>Masa no evacuada</b>	> 25 ml. Especificando única o múltiple
<b>Hemorragia subaracnoidea</b>	Presente/ausente

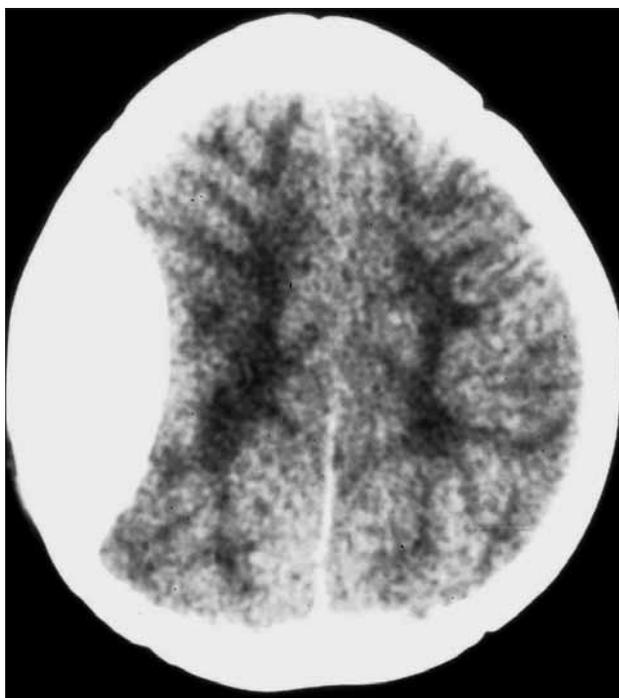


Figura 1. Hematoma epidural en la tomografía computerizada.

La realización de controles evolutivos mediante TC se aconseja en pacientes con un primer TC patológico en los que debe repetirse a las 24 horas. Asimismo, después de drenar una colección es prudente realizar una TC a las 24 horas para descartar recidiva. Por último, habrá que repetir la TC siempre que existan cambios clínicos o en la monitorización invasiva que sugieran empeoramiento. En la figura 1 se ilustra un hematoma epidural.

## MEDIDAS TERAPÉUTICAS

Existen unas guías consensuadas por expertos en el manejo del TCE grave en niños que marcan la pauta de actuación en la atención prestada a estos pacientes.

### Medidas iniciales

En la etapa inicial debe aplicarse el ABCDE con inmovilización cervical, evitando la hipoxemia y la hipotensión. Los resultados del *Traumatic Coma Data Bank* han demostrado que la hipoxemia y la hipotensión son signos de mal pronóstico de forma independiente. La oxigenación y ventilación, junto a la normalización del volumen circulante y presión arterial son especialmente importantes.

#### *Particularidades del A y B*

El riesgo de lesión cervical es más alto en el TCE por lo que la inmovilización cervical debe ser especialmente cuidadosa. Se intubará a los pacientes con valor de Glasgow igual o inferior a 8. Se mantendrá al niño normoventilado sin hiperventilación profiláctica, salvo que existan signos de herniación cerebral. La tos y la lucha con el respirador provocan incrementos significativos de la presión intracraneal, por lo que el paciente sometido a ventilación mecánica debe estar bien sedado y analgesiado, y si fuera preciso relajado.

#### *Particularidades del C*

Se debe evitar la hipotensión arterial administrando fluidos isotónicos. Se usará suero salino fisiológico. No se usará Ringer lactato por su menor concentración de sodio. Se está comenzando a utilizar el suero salino hipertónico en la resucitación inicial del TCE con buenos resultados, pero todavía no se puede aconsejar de forma generalizada.

#### *Particularidades del D*

Cuando exista sospecha de herniación cerebral: deterioro neurológico no justificable por otras causas, asimetría pupilar con nula o poca reactividad, hipertensión arterial, bradicardia o taquicardia (en los lactantes) no explicable por otros motivos, se debe realizar un tratamiento rápido con hiperventilación, y si el niño está euvolémico administración de manitol a dosis de 0,25 g/kg. Se debe reponer el exceso de diuresis para evitar la hipotensión. El suero salino

no hipertónico al 3 % (6 ml/kg) o al 6% (3 ml/kg) puede ser una alternativa eficaz.

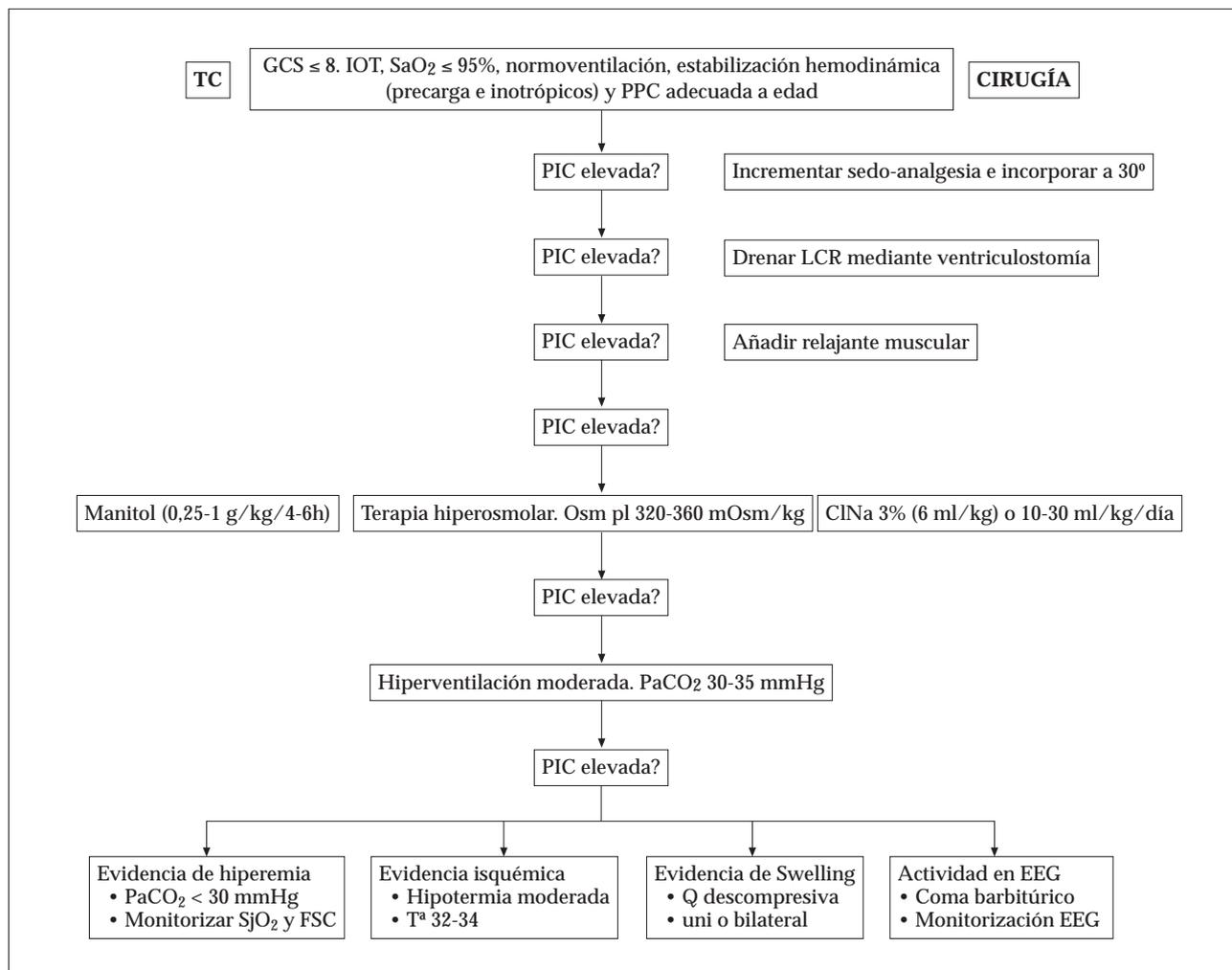
#### *Particularidades durante el traslado al hospital*

Se debe vigilar cuidadosamente la posición de la cabeza, que debe estar alineada con el resto del cuerpo y evitando la compresión yugular por el collarín cervical lo que dificultaría el retorno venoso desde el cerebro. Se prestará especial atención a la sedación y analgesia y se examinarán periódicamente las pupilas y movimientos anormales (rigidez de decorticación o descerebración).

Los niños con TCE grave (Glasgow < 9) deben de ser trasladados directamente a un centro de atención al trauma pediátrico, ya que su evolución es mejor que si se trasladan primero al hospital más cercano y luego al hospital especializado.

### Tratamiento hospitalario

La primera medida será comprobar la vía aérea y el estado hemodinámico. Se revalorará neurológicamente mediante la escala de Glasgow, patrón respiratorio, tamaño de las pupilas y su reacción a la luz. Si el paciente está intubado y sedado, nos guiaremos por la exploración neurológica en el lugar del accidente, y en el caso de duda (fundamentalmente por una TC normal o con pocas lesiones) se podrá revertir la sedación para su valoración. Se extraerá analítica para realizar hemograma, coagulación, electrolitos en suero, gasometría y pruebas cruzadas. Se practicará radiografía cervical, tórax y pelvis con un aparato portátil a la cabecera del paciente antes de comenzar su movilización al servicio de radiología. Sólo cuando se consiga una estabilidad hemodinámica y respiratoria y una correcta inmovilización del cuello y con canalización de dos vías venosas periféricas para asegurar una correcta infusión de fluidos, se trasladará al servicio de Radiología para practicar los estudios indicados incluyendo TC craneal. En el caso que exista una lesión ocupante de espacio con un volumen de sangre mayor de 25 ml, sea accesible quirúrgicamente y el paciente esté estable, se trasladará al quirófano para su evacuación. Debe colocarse un sistema de medición de PIC después de evacuar el hematoma. En el caso que no tenga lesiones subsidiarias de cirugía debe trasladarse a la UCI pediátrica y colocar un sistema de medición de PIC en caso de TCE grave (Glasgow < 8) o un TC con hematomas, contusiones, edema cerebral o compresión de las cisternas basales.



**Figura 2.** Medidas para el control hospitalario de la hipertensión intracraneal; TC: tomografía computerizada; GCS: puntuación escala Glasgow; IOT: intubación orotraqueal; SaO<sub>2</sub>: saturación transcutánea de oxígeno; PIC: presión intracraneal; PPC: presión de perfusión cerebral; SjO<sub>2</sub>: saturación oxígeno bulbo yugular; FSC: flujo sanguíneo cerebral; Q: craneotomía; EEG: electroencefalograma.

### Medidas generales para evitar el aumento de la presión intracraneal (Fig. 2)

El objetivo clave en el manejo del TCE grave es mantener una presión de perfusión cerebral (PPC) adecuada. La PPC es la diferencia de tensión arterial media (TAM) menos la PIC. Se aconseja mantener valores superiores a 50 mmHg en niños menores de 5 años; a 60 mmHg en mayores de 5 años y a 70 mmHg en adultos. Las medidas para evitar un aumento de la PIC y lograr estos valores de PPC son:

1. Mantenimiento de la normovolemia con una leve hiperosmolalidad sérica. Deben administrarse soluciones

isotónicas. No se aconsejan soluciones glucosadas excepto si hay hipoglucemia. El suero glucosado puede favorecer el edema cerebral al arrastrar agua al interior de la célula. La hiperglucemia puede agravar las lesiones isquémicas. Debe mantenerse una hemoglobina mínima de 11 g/dl. Si precisa drogas inotrópicas se utilizará noradrenalina, ya que la dopamina y adrenalina aumentan el consumo cerebral de oxígeno. Si el paciente está intubado (Glasgow ≤ 8) la ventilación mecánica tendrá un objetivo gasométrico de paCO<sub>2</sub> entre 35 y 40 mmHg y paO<sub>2</sub> alrededor de 100 mmHg. La satura-

- ción transcutánea de oxígeno se mantendrá por encima del 95%.
2. Si la PIC sigue elevada, se aumentará el nivel de sedación y analgesia. Para la analgesia se recomienda fentanilo o cloruro morfíco y para la sedación midazolam, todos ellos en perfusión continua. Como sedante se puede utilizar también el propofol, aunque puede producir mayor inestabilidad hemodinámica, y en niños pequeños no se aconseja su administración prolongada. En algunos pacientes son necesarias dosis suplementarias de sedantes ante cualquier manipulación, como aspiración del tubo endotraqueal. La cabecera de la cama estará elevada 30°.
  3. Si la PIC sigue elevada y el niño es portador de un catéter intraventricular para monitorizar la PIC, se procederá a la evacuación de líquido cefalorraquídeo a través del mismo.
  4. Si la PIC sigue alta, se iniciará relajación muscular. Se ha descrito que disminuye la PIC por dos mecanismos: disminución de la presión intratorácica facilitando el retorno venoso cerebral y disminución de las demandas metabólicas al eliminar la actividad del músculo esquelético.
  5. Si la PIC no desciende, estaría indicada la terapia hiperosmolar, intentando alcanzar una osmolaridad sérica entre 320 y 360 mOsm/kg. Existen dos opciones:
    - a. Manitol. La dosis es de 0,25 g/kg en 10 minutos.
    - b. Suero salino hipertónico. Produce una rápida expansión del volumen extravascular, disminuye la resistencia vascular periférica y mejora la contractilidad miocárdica. Disminuye el edema cerebral al producir un gradiente osmótico. Su acción es de corta duración. No debe usarse si existe hipernatremia, pero trabajos recientes en niños, han demostrado que se pueden tolerar natremias hasta 180 mEq/L si el aumento es lento. Deben vigilarse los iones, fundamentalmente el sodio, potasio (puede producirse hipopotasemia) y cloro (acidosis metabólica hiperclorémica). Se utiliza al 3% (0,5 molar; dosis 6 ml/kg) o 6% (aproximadamente 1 molar; dosis 3 ml/kg). También se puede administrar en perfusión continua (10 a 30 ml/kg/día de la solución al 3%).
  6. Si la PIC sigue elevada deberíamos diferenciar varias situaciones posibles:
    - a. Existencia de hiperemia o de isquemia cerebral mediante la medición de la saturación yugular de oxígeno (SjO<sub>2</sub>) (catéter en el bulbo de la yugular) y del flujo sanguíneo cerebral (eco doppler transcraneal). En caso de hiperemia se podría realizar hiperventilación y en caso de isquemia la opción sería la hipotermia moderada (32 a 34 °C). La hiperventilación estaría contraindicada si la SjO<sub>2</sub> es igual o inferior al 60% o si existen zonas de infarto cerebral. La hiperventilación disminuye la PIC al producir vasoconstricción cerebral y disminuir, por ello el flujo sanguíneo cerebral. La hiperventilación mantenida pierde su efectividad, ya que los cambios en el pH intersticial tienden a compensarse con el tiempo.
    - b. Evidencia de *Swelling* (lesiones de cizallamiento en la TC). Se debe realizar craneotomía descompresiva en las primeras 24 horas tras el TCE.
    - c. Electroencefalograma (EEG) con gran sufrimiento cerebral sin respuesta al resto de terapéuticas. La opción sería el coma barbitúrico con monitorización del EEG. Disminuye las demandas metabólicas del cerebro traumatizado tolerándose mejor la isquemia.

#### Otras medidas

- Anticonvulsivantes profilácticos. La administración de anticonvulsivantes de forma profiláctica en adultos disminuye las convulsiones precoces, pero no las tardías, la mortalidad, ni mejora el pronóstico, por lo que no se recomiendan de forma sistemática. Se valorará su uso ante la presencia de factores de riesgo como Glasgow < 10, contusión cortical, fractura deprimida, hematomas subdural, epidural o parenquimatoso, herida craneal penetrante o convulsiones precoces. Se administrará fenitoína, dosis de choque de 20 mg/kg y mantenimiento 5 mg/kg/día, cada 12 horas (controlando los niveles plasmáticos).
- Evitar la fiebre, convulsiones, y alteraciones metabólicas (hipo-hiperglucemia, hiponatremia).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (suppl): 1-75.
2. SIAARTI-SARNePI. Guidelines for the management of severe pediatric head injury. *Minerva Anesthesiol* 2004; 70: 549-604.
3. Bullock RM, Chesnut R, Clifton GL et al. Management and prognosis of severe traumatic brain injury, part 1: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. *J Neurotrauma* 2000; 17: 451-553.
4. Concha A, Rey C, Medina A. Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (I). Primera evaluación del niño politraumatizado. *Bol Pediatr* 2008; 48: 59-65.
5. Concha A, Rey C, Los Arcos M. Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (I). Segunda evaluación del niño politraumatizado. *Bol Pediatr* 2008; 48: 66-72.
6. FJ Cambra F, A Serrano. Monitorización y tratamiento del paciente neurocrítico. En: C Rey, A Concha, A Medina, S Menéndez. *Avances en Cuidados Intensivos Pediátricos*. Oviedo: Ed. Universidad de Oviedo; 2004. p. 275-91.
7. A Serrano, J Casado, A Martínez. Traumatismo craneoencefálico grave. En: J Casado, A. Castellanos, A. Serrano, JL Teja. *El niño politraumatizado*. Madrid: Ergon; 2004. p. 161-78.
8. Khanna S, Davis D, Peterson B et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. *Crit Care Med* 2000; 28: 1144-51.
9. Kiening KL, Unterberg AW, Bardt TF, et al. Monitoring of cerebral oxygenations in patients with severe head injuries: brain tissue PO<sub>2</sub> versus jugular vein oxygen saturation. *J Neurosurg* 1996; 85: 751-7.
10. Palomeque A, Cambra FJ, Pons M, Traumatismo craneoencefálico grave. En: López-Herce J, Calvo C, Lorente MJ, Jaimovich D, Baltodano A. *Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos 2ª Ed.* Madrid: Publimed; 2004. p. 162-71.
11. Roberts I. Barbiturates for acute traumatic brain injury (Cochrane Review), The Cochrane Library. Oxford: The Cochrane Collaboration 2000.
12. Tilford JM, Simpson PM, Yeth TS et al. Variation in therapy and outcome for pediatric head trauma patients. *Crit Care Med* 2001; 29: 1056-61.

## Serie monográfica

# Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (II)

## Traumatismo torácico

M. LOS ARCOS SOLAS, A. CONCHA TORRE, A. MEDINA VILLANUEVA

*Sección de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo*

### INTRODUCCIÓN

El traumatismo torácico (TT) incluye todo traumatismo sobre los pulmones, la caja torácica, el corazón, los vasos intratorácicos y el resto de estructuras mediastínicas. Representa la segunda causa de muerte por traumatismo en la infancia, tras los traumatismos craneales. Son poco frecuentes en niños pequeños y su incidencia aumenta con la edad, con picos a los 8-9 y a los 14-15 años. La principal etiología son los accidentes de tráfico, seguido por los accidentes de bicicleta, atropellos, precipitaciones y agresiones. La contusión pulmonar es la lesión más frecuente, seguida por las fracturas costales, el neumotórax y hemotórax simples.

Se clasifican en:

1. **Traumatismos abiertos (10-15%):**
  - Mayor mortalidad.
  - Grado de penetración:
    - No penetrante: pleura parietal indemne.
    - Penetrante: penetra la pleura y queda dentro de la cavidad torácica.
    - Perforante: entra y sale de la cavidad torácica.
2. **Traumatismos cerrados o contusos (85-90%)**
  - Golpe directo.
  - Mecanismo indirecto (compresión, alteraciones de la velocidad, torsión, inmersión).

La presencia de un TT en el politraumatizado se considera un marcador de gravedad. Más del 50% de TT se asocia a lesiones en otros sistemas. La consecuencia más importante de los TT es la hipoxia, que puede ser causada por hipovolemia, alteraciones de la relación ventilación-perfusión (contusión pulmonar, atelectasia) o desequilibrios en las presiones intratorácicas (neumotórax, hemotórax). Medidas terapéuticas sencillas, como la administración de oxígeno, la toracocentesis, la colocación de un tubo de drenaje torácico o lantubación endotraqueal pueden modificar el curso de algunos TT y a veces constituyen el tratamiento definitivo. En pocos casos se necesitará valoración quirúrgica urgente.

### EXPLORACIÓN PRIMARIA

El objetivo prioritario es la identificación y resolución de las alteraciones que ponen en peligro su vida.

En la exploración primaria se asegura la permeabilidad de la vía aérea y se inmoviliza el cuello. Posteriormente, se evalúa la función pulmonar del paciente: oxigenación y ventilación.

Se administra oxígeno y se detecta la presencia de signos de insuficiencia respiratoria grave que en el caso de TT suele deberse a la presencia neumotórax (a tensión o abierto) o hemotórax. Es en esta fase cuando se deben detectar y

*Correspondencia:* Andrés Concha Torre. UCI Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo  
*Correo electrónico:* anconcha@telecable.es

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

tratar las lesiones torácicas potencialmente letales. Si tras el drenaje de las mismas persisten signos de insuficiencia respiratoria grave, hipoxemia y/o hipercapnia, es necesario intubar y ventilar al paciente.

En la valoración circulatoria es necesario apreciar si existen traumas penetrantes que pueden producir hemotórax masivo o taponamiento. La ingurgitación yugular orienta hacia el taponamiento cardiaco o neumotórax a tensión, mientras que la desviación del choque de la punta cardiaca refleja un desplazamiento mediastínico (hemoneumotórax, hernia diafragmática traumática). Los tonos cardiacos apagados a la auscultación pueden ser signo de taponamiento o de hipovolemia grave.

La monitorización simultánea a la exploración primaria permitirá descartar arritmias cardiacas, frecuentes en los TT (extrasístoles ventriculares). La presencia de actividad eléctrica sin pulso orienta hacia una hipovolemia grave, taponamiento, neumotórax a tensión o rotura cardiaca.

## EXPLORACIÓN SECUNDARIA

En la segunda exploración se realizará un examen exhaustivo una vez resuelta la urgencia vital. Algunas lesiones son potencialmente letales y se deben identificar en esta fase. Un 70-80% de casos tienen lesiones asociadas extratorácicas.

- Observar la respiración. La taquipnea es un signo de hipoxia. La excursión asimétrica es signo de ocupación del hemitórax menos móvil.
- Palpación en busca de fracturas costales o crepitación.
- Percusión. La matidez orienta a hemotórax; el timpanismo a neumotórax.
- Auscultación. La disminución del murmullo vesicular indica hipoventilación y, aparece, tanto en las contusiones pulmonares como en el hemoneumotórax. La presencia de ruidos hidroaéreos en el tórax puede hacer sospechar una hernia diafragmática traumática.

## LESIONES TORÁCICAS

Las lesiones que aparecen en el TT se pueden clasificar según su localización (Tabla I) o según la gravedad o el ries-

**TABLA I. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES EN EL TRAUMATISMO TORÁCICO SEGÚN LOCALIZACIÓN**

Localización	Lesión
Lesiones de pared torácica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fracturas costales</li> <li>• Fractura de esternón</li> <li>• Tórax inestable</li> <li>• Asfixia traumática</li> </ul>
Lesiones del espacio pleural	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neumotórax simple</li> <li>• Neumotórax abierto</li> <li>• Neumotórax a tensión</li> <li>• Hemotórax simple</li> <li>• Hemotórax masivo</li> <li>• Quilotórax</li> </ul>
Lesiones del parénquima pulmonar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Contusión pulmonar</li> <li>• Laceración pulmonar</li> <li>• Pseudoquiste pulmonar traumático</li> <li>• Lesiones traqueobronquiales</li> </ul>
Lesiones del corazón	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Contusión cardiaca</li> <li>• Taponamiento cardiaco</li> <li>• Lesiones de la aorta</li> </ul>
Lesiones del diafragma	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rotura diafragmática</li> </ul>
Lesiones del esófago	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Rotura esofágica</li> </ul>

go de mortalidad que presentan, que es la clasificación más usada y más didáctica (Tabla II).

### Lesiones con riesgo de muerte inminente

Si no se tratan con urgencia, matan al paciente. El diagnóstico es clínico y deben tratarse durante la exploración inicial. Las lesiones incluidas en este grupo son:

- Neumotórax a tensión.
- Neumotórax abierto o aspirativo.
- Hemotórax masivo.
- Volet costal o tórax inestable.
- Taponamiento cardiaco.
- Contusión pulmonar bilateral grave.

### Neumotórax a tensión

Es más frecuente en niños que en adultos. La existencia de un mecanismo valvular, consecuencia de una solución de continuidad en la pared torácica o en la superficie pulmonar, produce un acúmulo progresivo de aire en la cavidad pleural durante la inspiración e imposibilita la salida durante la espiración. Da lugar a un colapso del pulmón afecto y a un desplazamiento mediastínico al lado contra-

TABLA II. CLASIFICACIÓN DE LAS LESIONES EN EL TRAUMATISMO TORÁCICO SEGÚN GRAVEDAD O RIESGO DE MORTALIDAD

Riesgo de muerte inminente	Riesgo potencial de muerte	Riesgo escaso de muerte
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Neumotórax a tensión</li> <li>• Neumotórax abierto</li> <li>• Hemotórax masivo</li> <li>• Tórax inestable</li> <li>• Taponamiento cardíaco</li> <li>• Contusión pulmonar bilateral</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Contusión pulmonar unilateral</li> <li>• Lesión traqueobronquial</li> <li>• Hernia diafragmática</li> <li>• Contusión miocárdica</li> <li>• Lesiones aórticas</li> <li>• Lesiones esofágicas</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fracturas costales, de escápula y clavícula</li> <li>• Neumotórax simple</li> <li>• Hemotórax simple</li> <li>• Contusión torácica</li> <li>• Asfixia traumática</li> <li>• Enfisema subcutáneo</li> <li>• Quilotórax</li> </ul>

rio con compresión del pulmón opuesto comprometiendo la ventilación. A ello puede sumarse la compresión de la vena cava con dificultad para el retorno venoso y descenso del gasto cardíaco.

El diagnóstico es clínico por la presencia de dificultad respiratoria grave, cianosis y shock refractario a la sobrecarga de líquidos. Se observa ingurgitación yugular. Hay asimetría en la ventilación con timpanismo. No existen ruidos respiratorios en el hemitórax afecto y los tonos cardíacos están desviados. Es preciso realizar el diagnóstico diferencial con el taponamiento cardíaco. El tratamiento es la descompresión inmediata (sin esperar a la radiografía) mediante toracocentesis que lo convierta en un neumotórax simple. El tratamiento definitivo consiste en la colocación de un tubo de drenaje torácico (Fig. 1).

#### *Neumotórax abierto o aspirativo*

Aparece cuando una herida torácica permite la entrada de aire al espacio pleural. La presión intratorácica y la atmosférica se equilibran causando colapso pulmonar y desplazamiento mediastínico. Si el diámetro de la herida supera los 2/3 del diámetro de la tráquea el aire pasa con más facilidad por la herida que por la tráquea, lo que provoca colapso pulmonar y compromiso respiratorio. El diagnóstico es clínico por la presencia de una herida torácica y la traumatopnea (ruido soplante por el paso de aire por la herida en cada respiración).

El tratamiento inmediato es la oclusión de la herida con un apósito lubricado o impermeable pegado a la piel por tres de sus lados, dejando un borde libre de forma que se crea un mecanismo valvular que permita la salida del aire en la espiración e impida su entrada en la inspiración. Tam-



Figura 1. Neumotórax a tensión diagnosticado de forma tardía. Se aprecia desplazamiento mediastínico hacia el lado contralateral con hiperclaridad en el hemitórax afecto.

bién se puede utilizar el parche torácico Asherman®, un sistema comercializado tipo dedo de guante que tiene el mismo efecto. Esto lo transforma en un neumotórax simple y posteriormente debe colocarse un tubo de drenaje en el 5º espacio intercostal y realizarse el cierre quirúrgico del defecto (Fig. 2).

#### *Hemotórax masivo*

Es raro en niños. Se define por la presencia de sangre en la cavidad pleural que compromete la hemodinámica. Si la cantidad de sangre supera los 20 ml/kg o el 25% de la volemia se habla de hemotórax masivo. Suele estar causado por lesión de vasos de gran tamaño, estallido pulmonar o rotura cardíaca. La presencia de sangre comprime al



**Figura 2.** Neumotórax abierto tras cierre quirúrgico urgente.

pulmón del mismo lado, desplaza al mediastino y puede comprimir a su vez al pulmón contralateral. A ello se suma la hipovolemia por la pérdida de sangre en el tórax.

El diagnóstico es clínico, similar al del neumotórax a tensión, salvo por la matidez a la percusión en el lado afecto y la presencia de shock casi constante. El tratamiento es el drenaje urgente con tubo de toracostomía del mayor diámetro posible en el 5º espacio intercostal y reposición energética de la volemia. Estará indicada la toracotomía si existe un débito inicial de 20 ml/kg, el ritmo es superior a 3 ml/kg/h, supera el 20-30% de la volemia, existe inestabilidad hemodinámica refractaria sin otro foco o si existen heridas penetrantes en el área medioesternal o interescapular (posibilidad de lesión cardíaca o grandes vasos).

#### *Volet costal o tórax inestable*

Se debe a múltiples fracturas costales (más de tres costillas vecinas), fragmentación bilateral de los cartílagos condrocostales o de dos o más lesiones en la misma costilla, quedando un segmento torácico sin continuidad y moviéndose paradójicamente con respecto al resto. Pueden participar el esternón y los cartílagos costales en el segmento inestable.

Es un hallazgo infrecuente en niños (1%), debido a la elasticidad de la caja torácica. El segmento móvil se retrae durante la inspiración y se expande durante la espiración, produciéndose un movimiento pendular del mediastino con desplazamiento inspiratorio hacia el hemitórax sano comprimiendo el pulmón contralateral, y luego durante la espiración desplazamiento en sentido contra-

rio traccionando las venas cavas superior e inferior, alterando el retorno venoso y a veces comprometiendo la función ventricular izquierda. El pulmón subyacente sufre un colapso durante la inspiración generándose un patrón restrictivo.

El movimiento paradójico y la contusión pulmonar subyacente (80% de casos) son causa de hipoxia, que se agrava por la hipoventilación desencadenada por el dolor. Los niños toleran bien los segmentos móviles anteriores pero mal los posterolaterales al interferir con los movimientos del diafragma.

El diagnóstico es clínico con movimientos paradójicos visibles, ya que la visualización radiográfica a veces no es evidente. En los casos leves el tratamiento consiste en una analgesia correcta (infiltración local, analgesia epidural, opiáceos endovenosos). En casos con insuficiencia respiratoria grave se procede a intubación y ventilación con presión positiva la final de la espiración, que estabiliza las fracturas. El bloqueo de los nervios intercostales y la analgesia epidural pueden permitir la adaptación al respirador.

#### *Taponamiento cardíaco*

Es poco frecuente en niños y suele producirse por heridas penetrantes. Se produce cuando se acumula sangre en el pericardio, lo cual altera la función de bomba del miocardio, provocando disminución del llenado ventricular en diástole con descenso del gasto cardíaco.

El diagnóstico es clínico con la triada de Beck (ingurgitación yugular, hipotensión arterial refractaria a líquidos y apagamiento de los ruidos cardíacos) presente en 1/3 de los casos. Puede apreciarse herida en tórax, signo de Kussmaul (aumento de presión venosa en inspiración), pulso paradójico (descenso de tensión arterial en inspiración) o actividad eléctrica sin pulso. El tratamiento inmediato consiste en la pericardiocentesis. La extracción de 15-20 ml. de sangre mejora de manera dramática la hemodinámica. La cirugía es necesaria si persiste un sangrado activo.

#### *Contusión pulmonar grave bilateral*

Si es extensa y bilateral debe tratarse con urgencia intubando y ventilando al paciente con presión positiva al final de la espiración.

## LESIONES CON RIESGO POTENCIAL DE MUERTE

Normalmente se manifiestan tras las primeras horas del traumatismo, pero pueden llevar a la muerte si no se diagnostican y tratan. Es la segunda prioridad en el TT, una vez descartada las lesiones con riesgo inminente. La exploración física, la monitorización, radiografías y estudios de laboratorio, deben servir para diagnosticar o descartar las lesiones (Tabla II).

### *Contusión pulmonar*

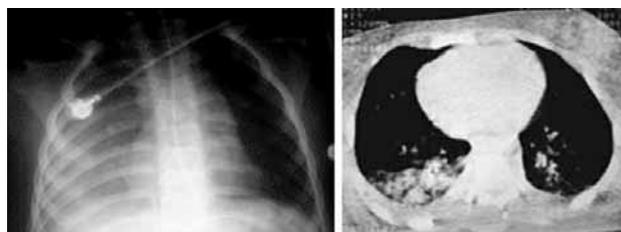
Es la lesión más frecuente (50%) en los niños con TT. Se trata de una lesión parenquimatosa hemorrágica generalmente producida por traumatismos romos, que causa alteraciones en la relación ventilación-perfusión con hipoxia. El edema intersticial, congestión y atelectasia alveolar alteran la función de los neumocitos tipo II, lo que disminuye la producción de surfactante y agrava la atelectasia, pudiendo causar un síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA).

El diagnóstico se basa en la clínica de dificultad respiratoria progresiva con posibilidad de dolor pleurítico y hemoptisis, crepitación a la auscultación y un infiltrado pulmonar en la radiografía (Fig. 3). Frecuentemente la contusión pulmonar ocurre sin evidencia de lesión en la caja torácica. Las manifestaciones clínico-radiológicas pueden tardar horas en aparecer con un máximo a las 24-36 horas. La radiografía de tórax puede ser normal o mostrar condensaciones focales o difusas. La tomografía computerizada (TC) es más sensible y específica en el diagnóstico de contusión pulmonar ya que permite estimar el volumen pulmonar lesionado y predecir la necesidad de soporte ventilatorio. La otra ventaja de la TC es que puede delimitar mejor otras lesiones torácicas asociadas, como neumotórax, hemotórax, laceración pulmonar, etc.

La resolución de la contusión se produce entre el 2º y 6º día si no surgen complicaciones. Las complicaciones son formación de atelectasias, sobreinfección y aparición de SDRA. El tratamiento en casos leves consiste en administración de oxígeno, analgesia y fisioterapia. En los casos graves con insuficiencia respiratoria será necesaria la ventilación mecánica.

### *Lesiones traqueobronquiales*

Son raras en niños (< 1%) pero muy graves, con una elevada mortalidad inmediata. La causa principal son los acci-



**Figura 3.** Radiografía de tórax y TC torácico de paciente con contusión pulmonar.

dentos de tráfico. La presentación es variable desde asintomática, hasta presencia de disfonía, estridor, hemoptisis o como un síndrome de fuga de aire (neumotórax, neumomediastino o enfisema subcutáneo).

La radiografía puede mostrar fracturas de la 1ª y 2ª costillas, neumomediastino y neumotórax uni o bilateral. Debe sospecharse cuando existe una fuga controlada de aire por un tubo de drenaje torácico. El tratamiento consiste en asegurar una ventilación y oxigenación adecuadas: tubos de drenaje o uso de ventilación selectiva en el árbol bronquial sano previamente a la cirugía urgente. El tratamiento puede ser conservador en casos leves con posibilidad de descompresión de la cavidad torácica.

### *Hernia diafrágica traumática*

Es poco frecuente (4%). Se produce una rotura del diafragma secundariamente a un aumento brusco de la presión abdominal (cinturón de seguridad en ocupantes de vehículos) con paso de cualquier víscera abdominal (estómago, bazo, colon, epiplón) a la cavidad torácica (Fig. 4).

Es más frecuente en el lado izquierdo, ya que el hígado suele evitar la hernia visceral. La clínica es variable, desde asintomática a insuficiencia respiratoria aguda. Los signos clínicos son similares a los del hemo-neumotórax, aunque pueden oírse ruidos hidroaéreos en el tórax. El diagnóstico se confirma mediante la radiografía simple con presencia de vísceras abdominales o la sonda nasogástrica en el hemitórax. El tratamiento es, generalmente, quirúrgico, salvo en lesiones pequeñas y/o en el lado derecho.

### *Contusión cardíaca*

Es una lesión relativamente frecuente. La causa principal son los accidentes de tráfico con traumatismo medioes-



**Figura 4.** Hernia diafrágica traumática izquierda. Se aprecian niveles hidroaéreos en hemitórax izquierdo y desplazamiento mediastínico contralateral.

ternal (impacto con el volante o el salpicadero). Debe sospecharse en un trauma cerrado significativo con contusión pulmonar o fractura esternal.

Suele ser asintomática o con presencia de dolor precordial o palpitations. En el monitor de electrocardiograma (ECG) pueden apreciarse extrasístoles, bloqueos de rama derecha, signos de isquemia, taquicardia o fibrilación auricular. El diagnóstico se realiza mediante ecocardiograma (movimiento anormal de la pared ventricular con descenso de la fracción de eyección) y elevación de la troponina. Los pacientes con ECG patológico o inestables requieren siempre monitorización en CIP al menos 24 horas y el tratamiento consiste en oxígeno, fluidoterapia, analgesia y antiarrítmicos. La mortalidad es baja con recuperación completa en 2-3 semanas.

#### *Lesiones esofágicas*

Las lesiones esofágicas por trauma cerrado o penetrante son excepcionales en Pediatría (< 1%) debido a que el esófago se encuentra profundo en el mediastino, es elástico y está rodeado por otras estructuras mediastínicas.

La mayor parte de las lesiones traumáticas del esófago se debe a heridas penetrantes y afectan al esófago cervical. Los síntomas y signos tempranos son poco específicos y fre-

cuentemente relacionados con lesiones asociadas como la disnea, dolor en cuello, odinofagia, enfisema subcutáneo, vómitos o hematemesis. El dolor es el signo más frecuente y constante. En ocasiones se diagnostican tardíamente en forma de sepsis o mediastinitis con taquicardia, fiebre, roce pleural o salida de saliva por un drenaje torácico. La radiografía de tórax muestra, neumomediastino, derrame pleural o SNG fuera del esófago. El tratamiento consiste en antibioterapia y drenaje torácico. La toracotomía se plantea en lesiones esofágicas amplias o asociadas a sepsis grave.

#### *Lesiones aórticas*

Son muy raras pero la rotura aórtica lleva a la muerte inmediata en el 75 a 90% de los casos. En el 10 a 20% de los pacientes sobrevivientes se debe a que la sangre aórtica es contenida por la adventicia, pleura y tejido mediastínico subyacente. La rotura puede ser completa o incompleta dependiendo de si afecta a todas las capas de la pared vascular. El punto de rotura más frecuente se sitúa en el istmo aórtico, distal a la salida de la subclavia izquierda. Para el diagnóstico se debe tener un alto índice de sospecha, ya que entre un 30 y un 50% de los pacientes no tienen evidencia de lesión externa en la pared torácica. El síntoma más frecuentemente encontrado es el dolor retroesternal o interescapular asociado a disfagia, disnea, estridor, hipertensión en miembros superiores, pérdida de pulsos femorales (síndrome de pseudocoartación), soplo interescapular o síntomas de compromiso isquémico en la médula espinal (paraplejía) o miembros superiores.

En la radiografía simple de tórax puede aparecer ensanchamiento mediastínico, ensanchamiento paraespinal derecho, borramiento del botón aórtico, casquete apical, hemotórax izquierdo, rechazo de la tráquea y sonda nasogástrica a la derecha o fractura de la 1ª y 2ª costillas. La angiografía es la técnica diagnóstica de elección. El tratamiento consiste en la toracotomía urgente con reparación quirúrgica precoz.

#### **Lesiones con riesgo escaso de muerte**

Son las más frecuentes y no suelen poner en peligro la vida. Son la tercera prioridad en el tratamiento (Tabla II).

#### *Fracturas costales, clavícula y escápula*

La fractura costal es la segunda lesión más frecuente en el TT pediátrico (35%), más a mayor edad del niño. La causa



**Figura 5.** Neumotórax simple derecho con colapso parcial pulmonar.



**Figura 6.** Hemo-neumotórax izquierdo.

principal son los traumatismos cerrados por accidente de tráfico. Se localizan principalmente entre la 5ª y 9ª costillas.

La fractura costal única tiene buen pronóstico y no se asocia a lesiones significativas. Las fracturas múltiples (> 2) son un predictor de gravedad. Las de 1ª y 2ª costillas o escápula orientan a un TT grave con posible afectación traqueo-bronquial y de grandes vasos. Las de 3ª a 7ª se asocian a lesiones pleurales y parenquimatosas (laceración pulmonar, neumotórax, hemotórax). Las de 10ª-12ª costillas obligan a descartar lesiones hepáticas, esplénicas o renales.

El diagnóstico se realiza por palpación de la parrilla costal (puntos dolorosos, crepitación) y por radiografía simple de tórax. Las complicaciones se deben fundamentalmente al dolor que conlleva hipoventilación, riesgo de atelectasias y neumonías.

El tratamiento es sintomático, con analgésicos potentes y facilitando la movilización de secreciones. Se deben inmovilizar las fracturas de clavícula.

#### *Neumotórax simple*

Es la tercera lesión más frecuente del TT infantil (25%). A menudo cursa sin fracturas costales asociadas. Consiste en la entrada de aire a la cavidad pleural, generalmente a consecuencia de una laceración pulmonar.

El diagnóstico es clínico con aparición de dificultad respiratoria, dolor pleural, timpanismo a la percusión y ausencia o disminución de ruidos respiratorios en el hemitórax

afecto. La radiografía mostrará la presencia de aire libre en la cavidad pleural aunque el neumotórax laminar en campos anteriores puede pasar desapercibido (Fig. 5).

Los neumotórax pequeños (menores del 15%) y asintomáticos pueden tratarse de forma conservadora con oxígeno, ya que la mayoría se reabsorben espontáneamente. Se debe colocar un tubo de drenaje torácico en los siguientes casos:

- Neumotórax con un volumen superior al 15% del pulmón.
- Neumotórax de pacientes que reciben ventilación mecánica.
- Neumotórax de pacientes que vayan a trasladarse en avión independientemente del tamaño.

#### *Hemotórax simple*

Es menos frecuente (5%) que el neumotórax, al que muchas veces se asocia en forma de hemo-neumotórax (Fig. 6). Son generalmente autolimitados.

El diagnóstico se realiza mediante radiografía de tórax ya que la clínica puede estar ausente si es pequeño. El tratamiento consiste en colocar un tubo de drenaje torácico en el 5º espacio intercostal. Si es muy pequeño, se puede tener una actitud expectante.

#### *Contusión de la pared torácica*

Son lesiones más frecuentes, pero de menor gravedad. El tratamiento es sintomático con uso de analgésicos y fisioterapia respiratoria (Fig. 7)



**Figura 7.** Contusión de la pared torácica por el cinturón de seguridad.

#### *Asfixia traumática*

Es un cuadro relativamente frecuente en niños. La compresión súbita del tórax o abdomen superior con la glotis cerrada produce un aumento de la presión intratorácica, que puede dar origen a un síndrome de la vena cava superior con cianosis facial, petequias en conjuntivas, cara, cuello y hemitórax superior, edema en esclavina, taquipnea, disnea o alteraciones neurológicas transitorias (desorientación, crisis convulsivas).

No suele ser grave, pero requiere descartar lesiones asociadas (SDRA, neumotórax, contusión cardiaca, lesiones hepáticas). El tratamiento consiste en oxígeno a alto flujo, elevar la cabecera de la cama y, en ocasiones, ventilación mecánica.

## TÉCNICAS

### **Toracocentesis**

Es la técnica de extracción de aire o líquido del espacio pleural por medio de un catéter o una aguja, introducidos a través de la piel en la cavidad torácica.

#### *Material*

- Agujas y/o cánulas sobre aguja de 20 a 14 G, jeringas, llave de 3 pasos, anestésico local, antiséptico, apósitos, gasas y paños estériles.

#### *Técnica*

- Paciente en decúbito supino con la cabecera de la cama sobreelevada. Oxígeno mediante mascarilla a flujo elevado. Preparación del campo quirúrgico con antiséptico.
- Infiltración del 2º espacio intercostal con anestesia local y/o sedación-analgésica intravenosas.
- Elegir una cánula de 20-14 G dependiendo de la edad del paciente conectada a una llave de 3 pasos y una jeringa con suero.
- Pinchar en el 2º espacio intercostal línea medioclavicular del lado afectado en ángulo de 90º, apoyándose en el borde superior de la costilla inferior e ir aspirando mientras se introduce (Fig. 9).
- Al atravesar la pleura parietal se percibe salida de aire por el catéter.
- Introducir la cánula de plástico y retirar la aguja para evitar lesionar el pulmón o la pleura visceral (Fig. 10).
- Se puede extraer el aire con la jeringa o bien conectar a una válvula de Heimlich® o conectar el catéter mediante el sistema de aspiración de modo que quede sellado bajo agua a un nivel por debajo del paciente (Figs. 11 y 12).
- Una vez terminada la fase de estabilización y durante la exploración secundaria del tórax, realizaremos el tratamiento definitivo, sustituyendo la cánula o angiocatóter por un tubo de drenaje pleural.

#### *Complicaciones*

- Reacción vagal, bradicardia, lesión vasculo-nerviosa, enfisema, neumotórax, lesión de pulmón (hemorragia pulmonar) o del corazón y grandes vasos.

### **Inserción del tubo de drenaje pleural**

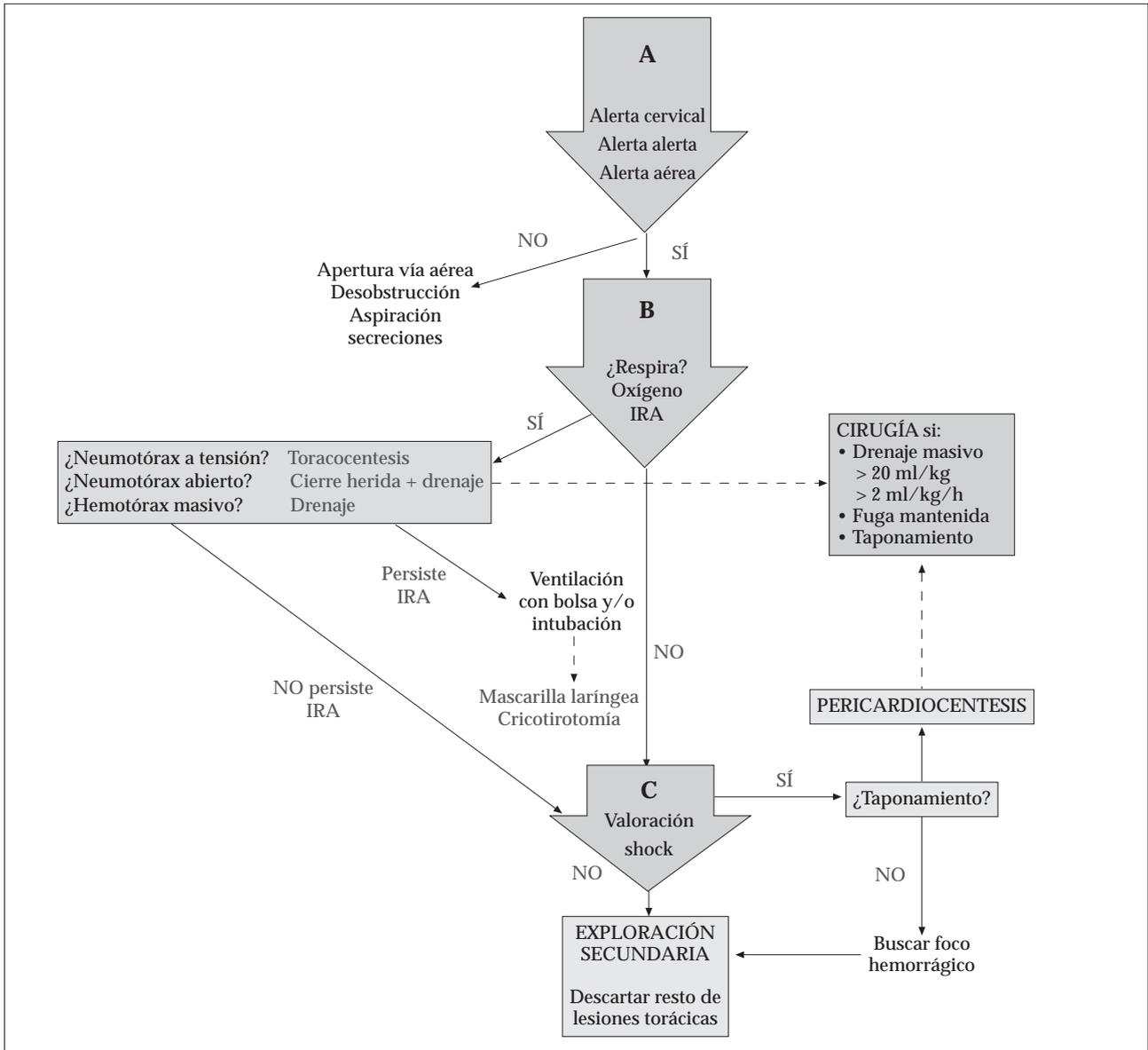
Un tubo torácico es un drenaje para la evacuación de aire o líquido del espacio pleural.

#### *Material*

- Igual a la toracocentesis más pinzas hemostáticas curvas, tubos de drenaje torácico de distintos tamaños (catéter sobre aguja tipo Joly® de 8-20 French o catéter dentro de aguja tipo Pleurocath®) y sistema de aspiración (Fig. 13).

#### *Técnica*

- Preparar campo estéril.



**Figura 8.** Algoritmo-resumen de actuación en el traumatismo torácico pediátrico. Modificada de M.A. Hernández, A. Castellanos. Traumatismo torácico. En: J. Casado Flores, A. Castellanos, A. Serrano, J.L. Teja, eds. "El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento". Madrid: Ergon; 2004. p. 191. IRA: insuficiencia respiratoria aguda.

- Localización del 5º espacio intercostal línea medioaxilar del lado afecto (Fig. 14).
- Infiltración con anestésico local en todas las capas de la pared torácica asociado o no a sedación-analgésia intravenosas.
- Incisión en la piel de unos 2 cm y disección roma con pinzas hemostáticas lo más próximo al borde superior

de la 6ª costilla hasta llegar a la pleura parietal. La introducción de un dedo por la incisión para determinar el trayecto puede ser útil.

- Introducción de la punta del catéter en el espacio intercostal 1-3 cm con presión firme hasta perforar la pleura parietal. La colocación se debe realizar tomando el tubo de drenaje con ambas manos, la derecha debe rea-

lizar una presión firme y la izquierda fija a poca distancia de la punta, sirviendo de guía y tope para la colocación. En el caso de hemotórax se utilizará un tubo torácico del calibre más grueso posible.

- Inserción del tubo de drenaje en dirección ascendente a la vez que se retira el mandril de modo que todos los orificios del tubo queden dentro del espacio pleural.
- El flujo de aire a través del tubo que se empaña con el calor del tórax, el burbujeo del aire en una cápsula con suero o la salida de líquido al retirar la guía son signos de que el drenaje está en cavidad pleural.
- Fijación del tubo a la piel con sutura. Aplicar apósito estéril (Fig.15).
- Conexión del tubo al recipiente pleur-Evac® a un nivel por debajo del paciente.

#### Complicaciones

Además de las referidas en la toracocentesis se pueden producir problemas con el tubo (obstrucción por coágulos o fibrina, desconexión, acodamiento), enfisema subcutáneo, infección del punto de inserción del tubo torácico, infección pleural y empiema secundarios, lesión vasculo-nerviosa intercostal, punción hepática o esplénica.

#### Pericardiocentesis

Aspiración de líquido o aire del pericardio. Se realiza de forma aguda en casos de taponamiento cardiaco con riesgo vital importante.

#### Material

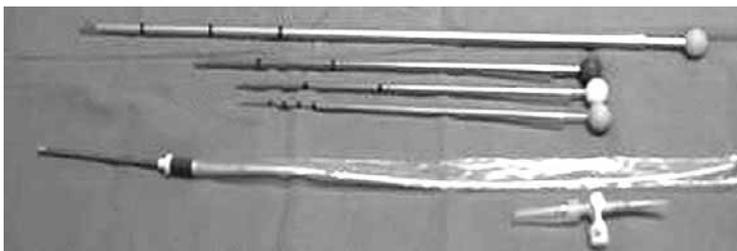
- Cánula 16-18 G con 10-15 cm de longitud, jeringa de 20-50 ml, llave de 3 pasos con alargadera, hoja de bisturí, antiséptico, gasas, paños y guantes estériles, lidocaína 1-2%, monitor electrocardiograma.

#### Técnica

- Paciente en decúbito supino con inclinación de 30-45°, lo cual desplaza el líquido hacia delante. Oxígeno a flujo elevado.



**Figuras 9, 10, 11 y 12.** Toracocentesis. En 9 y 10, punción en 2º espacio intercostal línea medio clavicolar con jeringa con sello de agua. La aguja se desliza por el borde superior de la costilla inferior. En 10 se ha introducido la cánula plástica y se ha retirado la aguja. En 11, el angiocatéter se conecta a una alargadera que se introduce en un recipiente con suero (sello de agua). 12 muestra la conexión del angiocatéter a una válvula de Heimlich.



**Figura 13.** Catéter tipo Pleurocath® y tubos de drenaje pleural tipo Joly®.

- Preparación quirúrgica del campo con antiséptico. Campos estériles.
- Anestesia local de la piel y tejido subcutáneo o sedación-analgésia del paciente.
- Inserción de aguja conectada a jeringa y ejerciendo aspiración en el ángulo costoxifoideo izquierdo con inclinación de 45° en el plano sagital y con la punta dirigida a la punta de la escápula izquierda.



**Figuras 14 y 15.** Introducción de catéter tipo Pleurocath® y fijación definitiva.

- Cuando se atraviesa el pericardio se aprecia una resistencia y la entrada de sangre que no se coagula en la jeringa. En niños el pericardio está a 5 cm del sitio de punción (6-8 cm en adolescentes). La aguja no debe avan-

zar más allá de donde se obtenga líquido. La punción accidental del miocardio se manifiesta por cambios en el electrocardiograma (extrasístoles, ensanchamiento del complejo QRS). Si aparecen, la aguja debe ser retirada lentamente.

- Si se está utilizando una aguja con catéter, al aspirar el líquido se puede introducir el catéter y retirar la aguja.

#### *Complicaciones*

- Arritmias ventriculares, perforación de ventrículo, laceración de arteria coronaria o mamaria interna, infarto agudo de miocardio, parada cardiaca, punción pulmonar con hemo-neumotórax, hematoma, infección local, mediastinitis, pericarditis.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Hernández MA, Castellanos A. Traumatismo torácico. En: J Casado Flores, A Castellanos, A Serrano, JL Teja editores. El niño politraumatizado. Evaluación y tratamiento. Madrid: Ed Ergon 2004. p. 189-200.
2. Concha A, Rey C, Medina A. Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (I). Primera evaluación del niño politraumatizado. Bol Pediatr 2008; 48: 59-65.
3. Concha A, R Cey, Los Arcos M. Manejo inicial del politraumatismo pediátrico (I). Segunda evaluación del niño politraumatizado. Bol Pediatr 2008; 48: 66-72.
4. Bliss D, Silen M. Pediatric thoracic trauma. Crit Care Med 2002; 30: S409-15.
5. Sartorelli KH, Vane DW. The diagnosis and management of children with blunt injury of the chest. Semin Pediatr Surg. 2004; 13: 98-105.
6. Ceron S, Sumom GS, Aribas OK, Gormus N, Solak H. Chest trauma in children. Eur J Cardiothorac Surg 2002; 2: 57-59.
7. Grisoni ER, Volsko TA. Thoracic injuries in children. Respir Care Clin N Am 2001; 7: 25-38.
8. Cantor RM, Leaming JM. Evaluation and management of pediatric mayor trauma. Emerg Med Clin North Am 1998; 16: 229-56.

## REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

### Mesa Redonda: Actualización en vacunas en la edad pediátrica

#### Calendario vacunal de la A.E.P. 2008

F. MARTINÓN TORRES

*Pediatra. UCI Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Santiago de Compostela*

El Comité Asesor de Vacunas (CAV) de la Asociación Española de Pediatría (AEP), actualiza anualmente el calendario vacunal recomendado (Fig. 1). Estas indicaciones van dirigidas a los pediatras y a todo el personal sanitario involucrado en las inmunizaciones infantiles, a las familias de los niños y a los responsables de salud pública encargados de valorar la inclusión de nuevas vacunas en los calendarios vacunales oficiales. Este año, la publicación del calendario se ha acompañado de un documento con los criterios de inclusión que se siguen para su elaboración.

En sus recomendaciones del año 2008, el Comité Asesor de Vacunas (CAV) de la Asociación Española de Pediatría (AEP), en base a la evidencia disponible, informa y comenta las novedades que sobre vacunas han ocurrido en el año 2007 y aconseja las modificaciones del Calendario Vacunal para el año 2008, que se resumen como sigue:

- Reforzamos una vez más la importancia de vacunar con dTpa de adulto con baja carga antigénica, en lugar de la dT, entre los 13 y 16 años, así como que los adultos recibieran una dosis de recuerdo cada 10 años, especialmente los que por su trabajo tienen relación con recién nacidos y lactantes (por ej., personal sanitario y de guardería).
- Se recomienda administrar una segunda dosis de recuerdo de vacuna de varicela al inicio de la escolarización (3-4 años), conjuntamente a la dosis de recuerdo de la triple vírica, con el fin de evitar fallos vacunales.
- Se insiste en la importancia de universalizar la vacunación antineumocócica conjugada heptavalente, en consonancia con las pruebas científicas existentes, y la postura adoptada en la mayoría de los países europeos de nuestro entorno y como lo ha hecho la Comunidad Autónoma de Madrid en España. Por otro lado, y aunque existen datos que sugieren que pautas "alternativas" de vacunación con un menor número de dosis podrían ser igualmente efectivas frente a la enfermedad neumocócica invasiva que las pautas clásicas, el cuerpo de evidencia es todavía insuficiente para cambiar la recomendación vigente.
- Se incluye en el calendario de este año la vacuna frente al Virus del Papiloma Humano, indicándose la vacunación de las niñas a partir de los 11 años, e inicialmente, al menos hasta los 16 años. La pauta será intramuscular 0-2-6 meses si se emplea el preparado cuadrivalente, ó 0-1-6 meses si se utiliza la vacuna bivalente. Se insiste en el papel determinante que el pediatra jugará en la aceptación y difusión, en la información y formación adecuada y en la administración y grado de cobertura alcanzada por esta vacuna.
- Se recomienda la vacunación frente a rotavirus, iniciándose a partir de las 6 semanas de vida y antes de las 12 semanas de vida, con 2 ó 3 dosis orales, separadas por al menos, 4 semanas, y completando la pauta antes de las 24/26 semanas, dependiendo del preparado vacunal

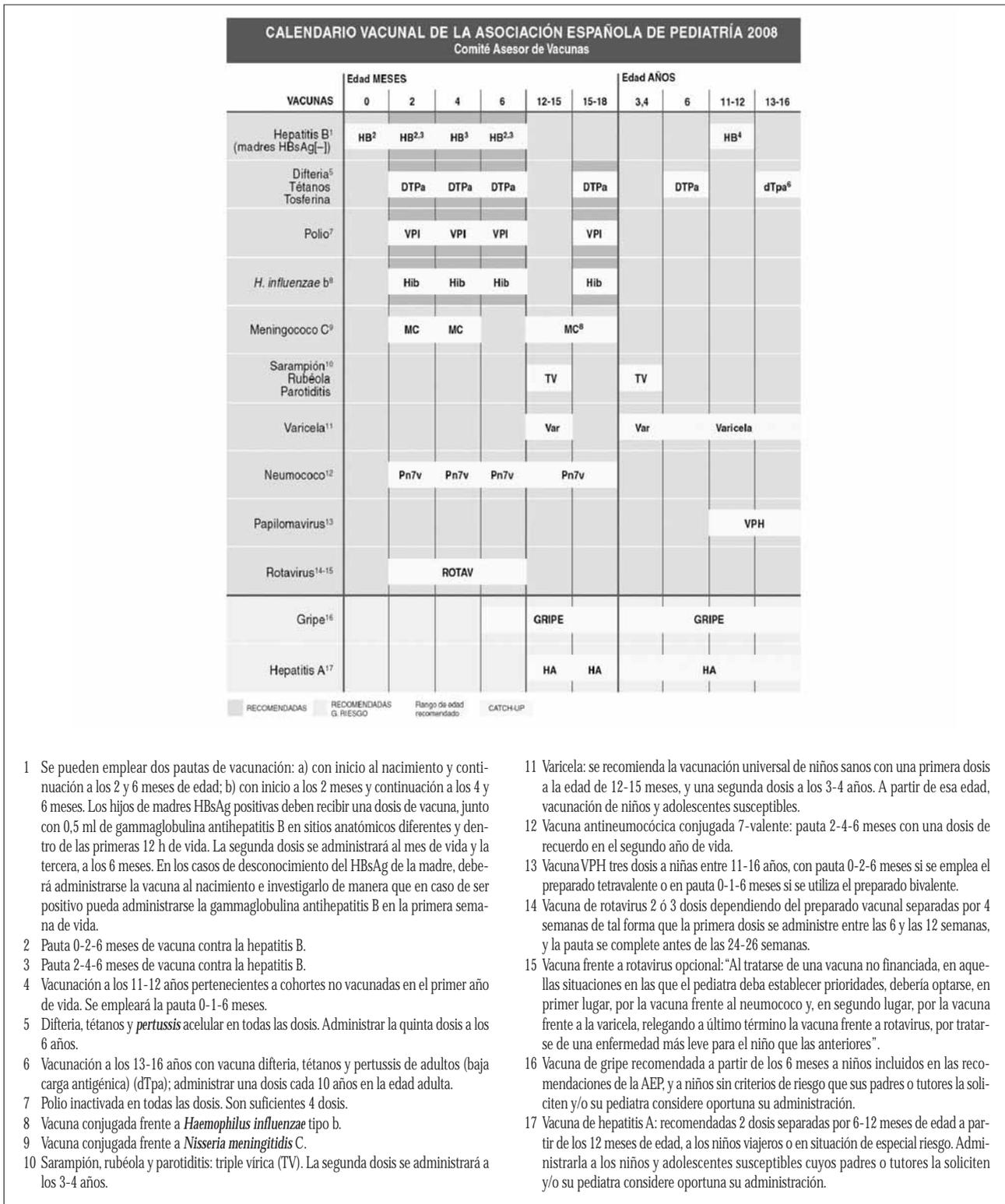


Figura 1. Calendario vacunal de la asociación Española de Pediatría 2008.

empleado. La recomendación se sustenta en el ahorro significativo de costes indirectos o sociales que supone la protección frente esta enfermedad; no obstante este Comité considera que al no estar financiada esta recomendación debe ser opcional, y en aquellas situaciones que obliguen a establecer prioridades, se opte en primer lugar por la vacuna frente al neumococo y, en segundo lugar, por la vacuna frente a la varicela, relegando a último término la vacuna frente a rotavirus, por tratarse de una enfermedad más leve para el niño que las anteriores.

- Se recomienda la vacunación de gripe y hepatitis A en situaciones de riesgo y siempre que los pediatras lo consideren oportuno, como un primer paso para una futura recomendación universal.

#### CRITERIOS DE INCLUSIÓN DE VACUNAS EN EL CALENDARIO DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA

Este año, la publicación de las recomendaciones vacunales del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría se han acompañado de un documento en el que se analizan y discuten los criterios que se siguen en la elaboración de las mismas. En este documento, se argumenta la importancia relativa de cada uno de estos criterios en la recomendación final, y se analiza la situación actual de la vacunación infantil en España y el papel desempeñado por los pediatras. Además, se reflexiona sobre los problemas generados por las vacunas recomendadas por este Comité y que no son financiadas por el sistema sanitario, y se orienta sobre la actitud a seguir por parte de los pediatras ante la eventual necesidad de establecer prioridades individualizadas en la recomendación de estas vacunas.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Bernaola Iturbe E, Gimenez Sánchez F, Baca Cots M, de Juan Martín F, Díez Domingo J, Garcés Sánchez M, Gómez-Campderá A, et al. Comité Asesor Vacunal de la Asociación Española de Pediatría. Calendario de vacunación de la asociación española de pediatría: recomendaciones 2008. *Anales de Pediatría (Barc)* 2008; 68 (1): 63-9.
2. Bernaola Iturbe E, Giménez Sánchez F, Baca Cots M, de Juan Martín F, Díez Domingo J, Garcés Sánchez M, Gómez-Campderá A, et al. Comité Asesor Vacunal de la Asociación Española de Pediatría. Criterios de inclusión en el calendario vacunal de la asociación española de pediatría. *An Pediatr (Barc)* 2008; 68 (1): 58-62.
3. Bosch FX, Bernaola Iturbe E La vacuna frente al virus del papiloma humano y la incorporación de la pediatría a la prevención del cáncer de cuello uterino *An Pediatr (Barc)* 2006; 65: 411-3.
4. Comité Infectious Disease. American Academy of Pediatrics. Prevention of varicella: Recommendations for use of varicella vaccines in children, including recommendation for a routine 2-dose varicella immunization schedule. *Pediatrics* 2007; 120: 221-31.
5. Delgado Rubio A. Infección por VPH. Neoplasias y patologías asociadas. Prevención y vacunas. Editorial Imprenta Boan AS; Bilbao (2007).
6. Giménez Sánchez F, Martínón Torres F, Bernaola Iturbe E, Baca Cots M, De Juan Martín F, Díez Domingo J et al. El papel de la vacuna frente a rotavirus en los calendarios de vacunación infantil. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64: 573-7.
7. Martínón-Torres F Bernaola Iturbe E Giménez Sánchez F Baca Cots M de Juan Martín F Díez Domingo, et al Vacuna frente al virus del papiloma humano: un nuevo reto para el pediatra *An Pediatr (Barc)* 2006; 65: 461-9.
8. Martínón-Torres F y el Comité Asesor de Vacunas de la AEP. El pediatra jugará un papel clave en la erradicación del cáncer de cervix. *Medicina Clínica (Barc)* 2008 (en prensa).
9. Martínón-Torres F. El pediatra y las nuevas vacunas no incluidas en los calendarios oficiales. *Bol Pediatr* 2007; 47: 209-12.
10. Pneumococcal conjugate vaccine for childhood immunization. WHO position paper. *Weekly Epidemiol Record* 2007; 82: 93-104.
11. Prevention of Varicella Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) *MMWR* 2007; 56 (RR04): 1-40.
12. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). Prevention of Rotavirus Gastroenteritis Among Infants and Children. *MMWR*. 2006;55:1-13.
13. Rotavirus vaccine. *WER* 2007, August 10 (No. 32, 2007, 82, 285-296). Disponible en: <http://www.who.int/wer/2007/wer8232.pdf>
14. Whitney CG, Pilishvili T, Farley MM, Schaffner W, Craig AS, Lynfield R, et al. Effectiveness of seven-valent pneumococcal conjugate vaccine against invasive pneumococcal disease: a matched case-control study. *Lancet* 2006; 368 (9546): 1495-502

## REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

### Mesa Redonda: Actualización en vacunas en la edad pediátrica

---

#### Vacunas combinadas hexavalentes

J.M. MERINO ARRIBAS

*Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Burgos*

La vacunación simultánea es el proceder por el cual dos o más vacunas se administran en el mismo momento, por vías diferentes, ya que necesitan estar separadas físicamente. Por el contrario, las vacunas combinadas son preparaciones o mezclas físicas de dos o más inmunógenos vacunales mezclados físicamente en una preparación, con el fin de prevenir varias enfermedades, o prevenir una sola enfermedad causada por diferentes serotipos.

El aumento progresivo de la cantidad de vacunas efectivas para lactantes y niños pequeños plantea dificultades económicas y logísticas sustanciales. Administrar estas vacunas por separado es costoso, requiere varios pinchazos, altera a los niños, padres y profesionales, incrementa los costes, sobrecarga al personal y dificulta el cumplimiento del programa vacunal.

La combinación de varios antígenos relacionados o no relacionados en una única vacuna no es un concepto novedoso; las vacunas combinadas son desde hace tiempo el fundamento de los programas de vacunación en niños y adultos. La primera vacuna combinada aprobada en los EE.UU. fue la vacuna antigripal trivalente (noviembre de 1945) y la segunda la antineumocócica hexavalente (1947). La DTPe se aprobó en marzo de 1948.

A medida que aumenta la cantidad de vacunas infantiles seguras y efectivas, se intensifican los esfuerzos por desarrollar vacunas combinadas cada vez más complejas. La

mayoría comienza con una vacuna DTPe o DTPa, a la que se añaden antígenos como la VPI, *Haemophilus influenzae* tipo b conjugado (Hib) y el virus de la hepatitis B (HB).

La administración de vacunas combinadas plantea algunos problemas. Por un lado, las técnicas aplicadas para producir un antígeno pueden tener importantes efectos sobre la inmunogenicidad (y presuntamente la eficacia) de una vacuna que contenga tal antígeno. Por otro lado, puede producirse un fenómeno de interferencia inmunológica, lo que se conoce como supresión específica por epítipo causado por las proteínas transportadoras, en el que las respuestas de anticuerpos a haptenos presentados en una proteína transportadora son inhibidas mediante la inmunización previa con la proteína transportadora específica. La dosis, la vía, la elección de la proteína transportadora y la presencia de adyuvante, contribuyen a determinar si hay supresión de la respuesta inmune o aumento. Las interacciones químicas o físicas entre los componentes vacunales combinados pueden alterar la respuesta inmunitaria a la vacuna. Los estabilizadores o excipientes de una vacuna pueden interferir con los componentes de otra.

Las ventajas de las vacunas combinadas incluyen el aumento de la prevención, la reducción del número de pinchazos y del coste sanitario, el aumento de la aceptación, el cumplimiento, la comodidad, las coberturas vacunales y la armonización del calendario vacunal.

Las vacunas combinadas que incluyen DTPa/IPV/hepatitis B/Hib fueron autorizadas en el año 2000. Se trataba de la vacuna Hexavac<sup>®</sup> de SP-MSD e Infanrix Hexa<sup>®</sup> de GSK. Ambas vacunas se diferenciaban en dos hechos: la vacuna Hexavac<sup>®</sup> era una formulación líquida que tenía dos antígenos de *Bordetella pertussis* y 5 µg de antígeno frente a hepatitis B, mientras que Infanrix Hexa<sup>®</sup> se presentaba en forma mixta (líquida + liofilizada) y contenía tres antígenos de *Bordetella pertussis* y 10 µg de antígeno de hepatitis B. Tras los ensayos clínicos se demostró que Infanrix Hexa<sup>®</sup> proporcionó una tasa de seroprotección significativamente más alta frente a Hepatitis B que Hexavac<sup>®</sup>. Este hecho motivó la suspensión cautelar de Hexavac<sup>®</sup> por la EMEA en septiembre de 2005.

Actualmente la única vacuna combinada hexavalente existente en el mercado es Infanrix Hexa<sup>®</sup>. Esta vacuna ha demostrado una inmunogenicidad adecuada con tasas de

seroprotección o seroconversión y niveles GMT similares a las observadas con las vacunas separadas. Por otro lado, ha demostrado compatibilidad con otras vacunas existentes en el mercado frente a meningococo C (Meningitec<sup>®</sup>, NeisVacC<sup>®</sup>, Menjugate<sup>®</sup>) y neumococo (Prevenar<sup>®</sup>). La incidencia de reacciones adversas a la vacuna es similar a la de otras vacunas que contienen DTPa. Infanrix Hexa<sup>®</sup> ha demostrado su eficacia en prematuros con una respuesta inmunitaria adecuada y dependiente de la edad gestacional. Constituye un preparado esencial en la vacunación de este colectivo.

La composición de la vacuna Infanrix Hexa es la siguiente: Toxina pertúsica: 25 µg; Hemaglutinina filamentosa: 25 mcg; Pertactina: 8 µg; Toxoide diftérico: ≥ 30 Lf; Toxoide tetánico: ≥ 40 UI; Antígeno de hepatitis B: 10 µg; PRP: 10 µg; Virus de la polio 1: 40 UAg; Virus de la polio 2: 8 UAg; Virus de la polio 3: 32 UAg.

## REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

### Mesa Redonda: Actualización en vacunas en la edad pediátrica

---

#### Vacuna frente al virus del papiloma en la prevención del cáncer de cuello uterino

J. GARCÍA-SICILIA LÓPEZ

*Pediatra. Hospital Infantil La Paz. Madrid*

La infección de transmisión sexual más frecuente del mundo es la provocada por los VPH y su persistencia, por algunos tipos de VPH de alto riesgo oncogénico, el factor causal indispensable, aunque no suficiente, para el desarrollo del cáncer de cérvix. Dicha infección puede adquirirse ya en la adolescencia, con el inicio de las primeras relaciones sexuales.

La eficacia protectora de las vacunas frente a los principales tipos de VPH oncogénicos, está fundamentalmente condicionada a su aplicación previa al comienzo de la actividad sexual: en edad pediátrica.

Los VPH, de la familia *Papillomaviridae*, son virus muy antiguos y estables, altamente conservados filogenéticamente, en familias, específicos de especie y ubicuos en humanos, dividiéndose en cutáneos y mucosos según su tropismo, de los que alrededor de 40 pueden infectar la mucosa genital y entre 13 y 18 de ellos se consideran de alto riesgo oncogénico (VPH-AR) siendo el resto, de bajo riesgo (VPH-BR) La mayoría de los casos de cáncer de cuello uterino (60-74%) están relacionados con la infección persistente por los VPH-AR16 y 18.

Los VPH evaden la respuesta inmunológica, al no provocar destrucción celular ni viremia y, por tanto, respuesta inflamatoria o activación de la reacción inmune, induciendo bajos niveles de anticuerpos séricos contra la proteína estructural antigénica L1, que pueden ser indetectables en parte del 80% de mujeres que superan la infección gracias a una buena respuesta inmune celular local.

Se transmiten, fundamentalmente, por contacto directo a través de las microlesiones en la mucosa durante las maniobras sexuales, incluso mediante objetos inanimados. El sujeto fuente de contagio suele padecer una infección asintomática, siendo el hombre, generalmente, el principal vector

Los principales factores de riesgo para la infección por estos VPH son el número de compañeros sexuales (recientes y globales) y la posible actividad promiscua de estos, así como la precocidad sexual.

Tras el debut sexual, hasta el 20% va a infectarse durante los primeros 12 meses, pudiendo llegar hasta un 50% a los 36 meses, lo que no se debe únicamente al posible comportamiento de riesgo que pudiera ir implícito con la propia sexualidad precoz, sino a las características anatómicas del epitelio cervical de transición de las niñas y los cambios metaplásicos que se desarrollan fisiológicamente en su cérvix durante la adolescencia, unido a la producción inadecuada de moco cervical y la inmunología local, todavía inmadura.

En España, la edad de comienzo de prácticas sexuales se ha adelantado, como demuestran diversas estadísticas. Entre un 7% y un 14% de las niñas habrían tenido relaciones completas al cumplir los 15 años, siendo, además, muy probable que esta edad de coitarquia se vea precedida por una edad, más precoz, de sexarquia (cualquier tipo de actividad sexual, con o sin penetración, que facilite la infección).

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-NoComercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Normalmente solo se desarrolla una infección transitoria que se aclara en unos 8 meses (entre 6 meses y 2 años). Sólo en el 20% persistirá la infección de las que el 3-4% de mujeres, sobre todo en ausencia de control ginecológico con cribados citológicos periódicos, desarrollará un cáncer cervical pasados años o décadas.

La oncogénesis se origina por una situación de tolerancia específica a las células presentadoras de antígenos E6 y E7 que bloquearían las proteínas p53 y Rb, en posible coincidencia con cofactores genéticos del huésped (HLA, p53, etc), características del virus (tipo, carga, etc.), coincidencia con otras infecciones de transmisión sexual (herpes, *Clamidia*), situaciones de hipoinmunidad (incluyendo el embarazo y, mas aún, la multiparidad), la anticoncepción oral prolongada y el tabaquismo. Se han descrito elementos protectores frente a la infección persistente por VPH relacionados con la ingesta de antioxidantes, o el hecho de portar un dispositivo intrauterino.

La prevalencia de infección por VPH en España, una de las más bajas de Europa, varía entre un 3 y un 17%. La incidencia media anual de cáncer de cérvix es del 8-13 por cien mil mujeres, con una tasa media de fallecimientos de aproximadamente 750 al año.

#### VACUNAS PROFILÁCTICAS FRENTE A LOS VPH-AR

Disponemos de dos vacunas cuyo antígeno es la proteína L1, de la cápside de los VPH 16 y 18 que, tras obtenerse mediante recombinación genética se autoensambla espontáneamente, originando unas estructuras morfológicamente idénticas a los viriones de VPH, denominadas VLP (partículas similares a virus), réplicas exactas del virus que, al no contener ADN no pueden infectar, ni replicarse induciendo, sin embargo, una potente inmunorreacción de anticuerpos neutralizantes.

La elevada inmunogenicidad de este antígeno se potencia aún más por la aplicación de la vacuna en el músculo, que provoca una potente estimulación inmediata de las células dendríticas locales que emigran por los vasos linfáticos hasta los ganglios linfáticos, donde presentan el antígeno a los linfocitos T-*naïve* y activan las reacciones inmunológicas de la misma forma que durante las viremias, induciendo memoria y generándose una respuesta protectora específica

ca intensa y duradera, con niveles de anticuerpos séricos mucho más elevados que los inducidos por la infección natural, los cuales, trasudados al moco cervicovaginal en concentración proporcional a la sérica, constituyen la principal defensa frente a la infección incidente. La inmunorreacción se potencia, aún más, por la acción del adyuvante que incorpora cada vacuna.

Para la valoración clínica de estas vacunas se utilizan variables intermedias de eficacia, como son la comprobación de infección persistente, mediante PCR para VPH en muestras obtenidas de la zona infectada, la respuesta inmune de anticuerpos séricos y el control anatomohistológico de incidencia de lesiones precursoras mediante colposcopia y ulteriores citología (HSIL, LSIL) y biopsia (CIN1/2/3, AIS y VIN-VaIN).

En las niñas, por motivos éticos, hemos de basarnos en resultados de inmunogenicidad extrapolándolos a los obtenidos en mujeres jóvenes en las que se ha confirmado la eficacia.

#### **Gardasil®**

Vacuna profiláctica tetravalente de Sanofi Pasteur MSD (SPMSD), de proteínas L1 de los VPH 6,11,16 y 18, obtenidas por la inserción de los genes que las expresan, en el genoma de *Saccharomyces cerevisiae*. Incorpora 225 µg de hidroxifosfato sulfato de aluminio amorfo (AAHS), como adyuvante, que ha demostrado que estabiliza y se une a más VLP, garantizando un mejor ajuste con éstas e induciendo mayor inmunogenicidad humoral *in vivo* en ratones de experimentación.

Indicada para la prevención de la neoplasia cervical de alto grado (CIN2/3), carcinoma cervical, lesiones vulvares de alto grado (VIN2/3) y verrugas genitales, relacionadas con los VPH 6, 11, 16 y 18, basado en la eficacia en mujeres de 16 a 26 años e inmunogenicidad en niños y adolescentes de 9 a 15 años.

Se administra por vía intramuscular con una pauta óptima de 0, 2, 6 meses. Las tres dosis deben ser administradas dentro de un período de un año.

#### **Cervarix™**

Vacuna profiláctica bivalente desarrollada por Glaxo Smith Kline (GSK), de las proteínas L1 de los VPH 16 y 18 sintetizadas tras inserción del fragmento de ADN codifi-

ficante, en un plásmido (Baculovirus) que se introduce en células de *Trichoplusia ni* (insectos que son sus huéspedes naturales) como vector de expresión. Está indicada para la prevención de la neoplasia cervical intraepitelial de alto grado (CIN grados 2 y 3) y cáncer de cérvix relacionados causalmente con los VPH 16 y 18, basado en la demostración de la eficacia en mujeres de 15 a 25 años de edad y de la inmunogenicidad en niñas y mujeres de 10 a 25 años.

El sistema adyuvante que emplea es el AS04 (hidróxido de aluminio y monofosforil lípido A) con efecto inmunomodulador, por activación de receptores de la inmunidad innata tipo-Toll 4 (TLR4) presentes en la superficie de las células presentadoras de antígeno, induciendo niveles de anticuerpos y linfocitos B-memoria específicos más elevados en humanos. Administración intramuscular, con pauta: 0, 1, 6 meses.

Los datos de eficacia, inmunogenicidad y protección cruzada, se resumen en las siguientes tablas:

GARDASIL® SPMSD		
Eficacia frente a tipos vacunales		
Fase II P.P. 3-5 años	CIN 1/2 /3 Condilomas	100% 100%
F III 3a	CIN 1/2/31 VIN - Va IN 2/3 y V.G. CIN 2/3, AIS	100% 100% 98%
5a	INFECC. PERSIT ENF (CIN/VIN/VaIN/VG)	96% 100%
F II + III ITT	CIN 2/3, AIS VIN 2/3, VaIN, VG	44% 73%
? 24-25 a.	ENF 16, 18 ENF 6, 11	83% 100%

CEVARIX™ GSK		
Eficacia frente a tipos vacunales		
CIN 1/2 /3 (ITT)	100%	F II
INFECC. PERSIST. 6-12 m. (P.P.)	100%	6,4 a.
90,4% 100% 75,9%	CIN 2+ CIN 2 + análisis <i>post hoc</i> INFEC. PERSIST.	F III 15 m 12 m

GARDASIL® SPMSD	
Seroconversión y GMT protectores, aunque a los 60 meses disminuyen respecto a los 18 meses (¿sobre todo? VPH 18)	<b>INMUNO-GENICIDAD</b>
MEMORIA: importante respuesta a d. <i>booster</i> a los 60 m	
Seroconversión ≥ 99,7%	? y ?
Inmunogenicidad > 1,7 - 2,7	10-15a

CEVARIX™ GSK	
Seroconversión 100%, ac.> 107 V. inf. nat VPH 16 y > 82v. VPH 18, mantenidos >11v. a las 5,5 a.y 10 veces biológicamente más activos	<b>INMUNO-GENICIDAD</b>
? < 55 a. niveles > 9 veces, mantenidos más de 18 m.	
? 10-14 a	a.c. > doble que mujeres jóvenes

EFICACIA	
Por VPH 31 + 45 = 62% VPH 31 + 33 + 45 + 52 + 58 = 43% 10 VPHs oncogénicos no vacun.: 38%	<b>PROTECCIÓN CRUZADA</b>
INFECCIÓN PERSISTENTE: P.P. (3 a)	
(de 6 m.) por VPH 31 + 45 = 45% por VPH 31 + 45 + 52 + 58 = 28%	

CEVARIX™ GSK	
Seroconversión 100%, ac.> 107 V. inf. nat VPH 16 y > 82v. VPH 18, mantenidos >11v. a las 5,5 a.y 10 veces biológicamente más activos	<b>PROTECCIÓN CRUZADA</b>
INFECCIÓN PERSISTENTE: ITT (15 m)	
(de 6 m.) por VPH45 (59,9%), 31 (36,1%) y 52 (31,6%) (de 12 m.) por VPH oncogénicos no vacunales: 27,1%	

## REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

### Mesa Redonda: Infección neumocócica desde distintas perspectivas

#### Repercusiones en las infecciones bacterianas severas (IBS) tras la vacunación con la VCN-7v

J. SÁNCHEZ ETXANIZ

*Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Barakaldo (Bizkaia)*

La fiebre es uno de los motivos de consulta más frecuente en Urgencias de pediatría. En nuestro servicio supone alrededor del 30% de las consultas atendidas, siendo igualmente un diagnóstico final frecuente (12%). Si consideramos específicamente la edad del lactante (< 24 meses) el diagnóstico de síndrome febril sin foco (SFSF) supone el 3,3% de las consultas. Este diagnóstico sindrómico inespecífico viene motivado principalmente por la precocidad en realizar la consulta, ya que hasta una tercera parte de los casos lo hacen en nuestro servicio con menos de 6 horas de evolución. Ello motiva que posteriormente hasta un 30% de estos casos reciban un diagnóstico diferente. En la mayoría de las ocasiones se van a tratar de infecciones poco importantes (amigdalitis, otitis, GEA, viriasis...). Pero una preocupación importante de todos los médicos que atendemos urgencias pediátricas es que estos niños no desarrollen tras nuestra valoración una infección bacteriana severa (IBS), principalmente sepsis, meningitis o bacteriemias. Los gérmenes implicados en estas infecciones tienen diferente comportamiento clínico. En el caso del meningococo es menos frecuente que pase desapercibido clínicamente si el cuadro tiene una mínima evolución. Sin embargo, en el caso del neumococo con frecuencia existe un período ventana más o menos prolongado, siendo más frecuentes las bacteriemias ocultas (BO) que, aunque habitualmente tienen una evolución benigna y auto-

limitada, son capaces también de originar IBS en un 2-5% de las ocasiones.

Tras la generalización de la vacuna contra el Hib las tasas reportadas de BO cayeron hasta cifras que oscilaban entre 1,5-3%, atribuyéndose al neumococo entre el 75 y el 85% de ellas. En el año 2000 se inicia la comercialización de la VCN-7v, con lo que vuelven a caer espectacularmente las tasas de BO, principalmente debido a la disminución de las Enfermedades neumocócicas invasivas (ENI) originadas por los 7 serotipos incluidos en la vacuna. Este hecho se ha reportado con cifras variables en diferentes países de todo el mundo: reducción del 98% de ENI en los EE.UU., del 69% en Canadá, del 68% en Australia, y también en Reino Unido y Francia. En nuestro país la VCN-7v se comercializa a finales del año 2001. Es difícil establecer su repercusión, debido a dos motivos: por una parte, que no existían previamente cifras bien documentadas de la incidencia real de ENI y, por otra parte, debido a la irregularidad de la administración de la vacuna, cuya cobertura se estima por debajo del 50%, muy variable según las diferentes comunidades. En un estudio de Arístegui y cols. se documenta una disminución del 69% por debajo de los 12 meses y del 40% por debajo de los 24 meses, tan solo a los 2 años del inicio de la comercialización. Estos datos se han confirmado en un reciente estudio multicéntrico realizado por Casado-Flo-

res y cols., en el que se refiere entre los años 2001 y 2006 una disminución de la incidencia de meningitis neumocócica de 51 a 33 casos por 100.000, respectivamente. En nuestro hospital de Cruces hemos reportado un descenso de la BO desde 1,77% en el año 2000, hasta 0,56 en el 2005, con una disminución de la ENI del 57%, y una reducción de la ENI debido a serotipos vacunales del 79%, teniendo en cuenta que la cobertura vacunal en nuestra población es actualmente alrededor del 50%.

Desde el inicio de este descenso de las tasas de BO se especuló con la posibilidad de que se pudiera dar un “fenómeno de reemplazo”. A este respecto merece la pena aclarar dos conceptos diferentes:

- **Fenómeno de reemplazo:** cambio en el estado de portador nasofaríngeo por serotipos no vacunales que ocupan el nicho dejado tras el descenso de serotipos vacunales. Aunque algunos autores no tienen claro si ocupan el nicho o mantienen solo el que ya tenían, en diferentes trabajos se ha objetivado este hecho.
- **Enfermedad por reemplazo:** cambio en las tasas de ENI debido a serotipos no vacunales. Hasta la fecha esto no se ha documentado, manteniéndose la reducción en las tasas globales. El único estudio que evidencia un aumento en la tasa se desarrolla en la población pediátrica nativa de Alaska, que por sus especiales características supone una población de riesgo reconocido para otras infecciones. Este hecho también se ha reconocido en pacientes VIH. En el resto de los estudios, aunque porcentualmente hayan aumentado los casos por serotipos no vacunales (al disminuir drásticamente el número de casos por serotipos vacunales), es importante destacar que “la carga de la ENI” ha disminuido 10 veces en el grupo de seguimiento americano. En el Reino Unido incluso se ha reportado la existencia de un incremento de casos por serotipos no vacunales previo a la comercialización de la vacuna en el año 2006. En nuestro país, en el estudio de Casado Flores y cols. tampoco se ha detectado un aumento de la enfermedad por reemplazo. Aunque la muestra es escasa, en nuestro hospital tampoco hemos evidenciado dicho aumento, pasando del 0,42% en el año 2000 al 0,44% en el 2005.

Tras estos cambios progresivos y mantenidos, cabe preguntarse. ¿Ha cambiado algo la actitud ante un lactante con

SFSF con buen estado general? El trabajo clásico de Lee y cols., publicado en *Pediatrics* en el año 2001, estableció un modelo matemático para valorar la eficiencia de las diferentes estrategias de manejo de estos niños, evaluando el número de meningitis evitadas, los años de vida salvados, el coste total y el incremento del cociente coste/beneficio en relación a la estrategia adoptada. Concluían que, cuando la prevalencia de la bacteriemia es superior al 1,5% (un caso de meningitis esperado por cada 1.333 casos) la estrategia más coste/beneficio es la realización de hemograma, hemocultivo y antibioterapia selectiva. Cuando esa tasa cayera por debajo del 0,5% (1 caso esperado de meningitis por cada 4.000) lo más adecuado sería una postura conservadora, de observación clínica, sin realizar ningún tipo de estudio. Entre ambas cifras, ambas posturas eran consideradas de igual coste/beneficio.

Hasta épocas recientes se han aceptado como axiomas ciertas consideraciones en cuanto a la valoración de un SFSF en un lactante:

1. La infección de orina (ITU) es la IBS más frecuente en este grupo de edad, especialmente en las mujeres, por lo que está indicado hacer una valoración de la orina de estos pacientes.
2. La temperatura superior a 39 °C como punto de corte óptimo para realizar *screening* de bacteriemia, a la que se asignaba una incidencia entre el 1,5-2%.
3. La importancia de las vacunas recibidas por el lactante a valorar: Hib, meningococo, neumococo.
4. Un recuento de leucocitos en sangre periférica > 15.000 se asociaba con una tasa de bacteriemia por neumococo del 6%, que recomendaba iniciar tratamiento antibiótico empírico.
5. Un recuento de PMN en sangre periférica > 10.000 se asociaba con una tasa de bacteriemia por neumococo del 8%, que recomendaba iniciar tratamiento antibiótico empírico.

### ¿Podemos seguir manteniendo esos axiomas en la actualidad?

1. La ITU sigue constituyendo la IBS más frecuente en los lactantes con SFSF, con una prevalencia alrededor del 5%. Al disminuir otras causas, en nuestro estudio esta cifra ha aumentado hasta el 7%.
2. En un estudio llevado a cabo en nuestra Unidad de Urgencias con 1.261 lactantes con SFSF, llegamos a la

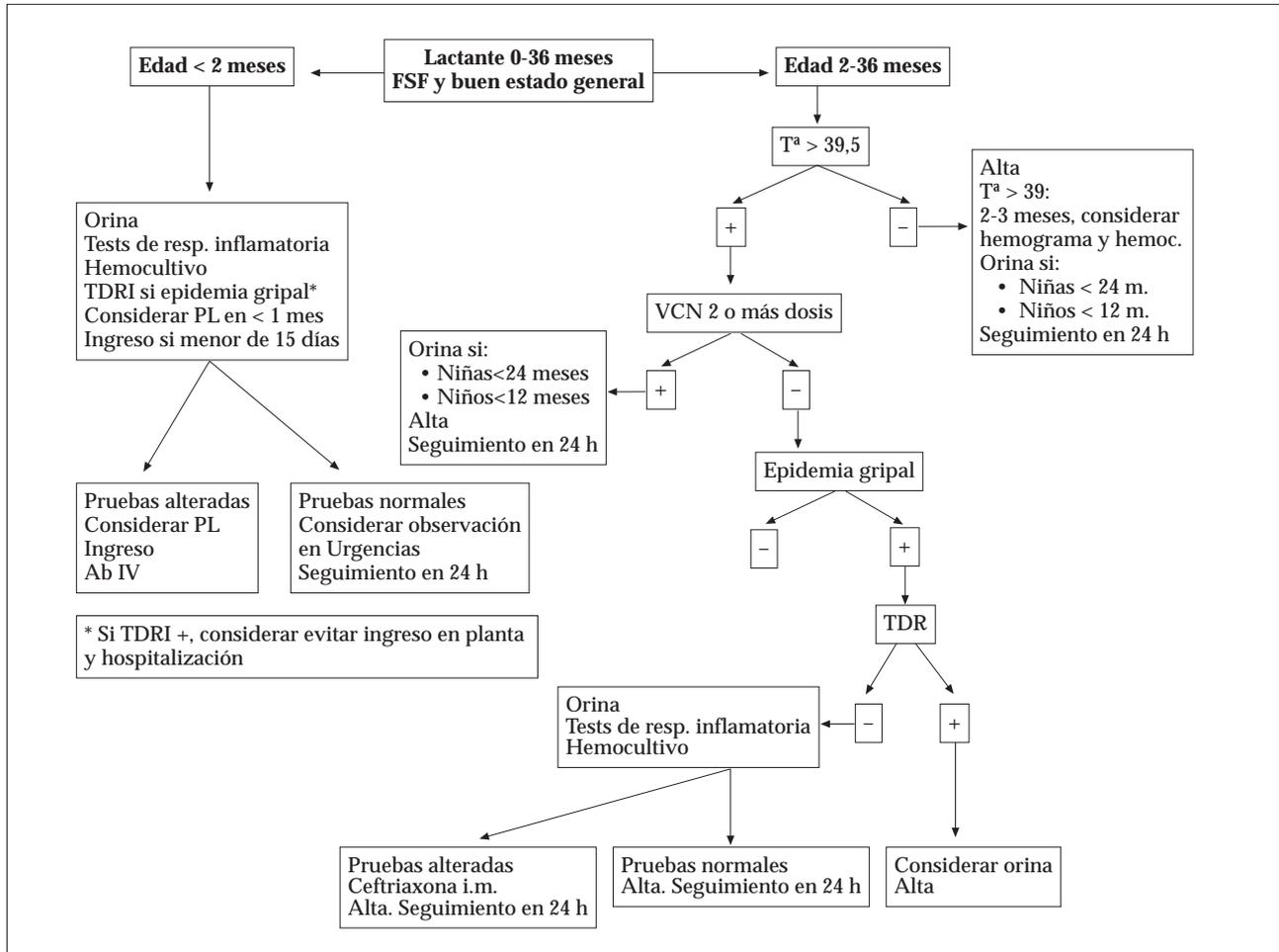


Figura 1. Algoritmo de manejo general del niño con SFSF.

- conclusión de que en este grupo el mejor punto de corte para predecir la existencia de bacteriemia era 39,5 °C.
3. Ya en el año 2004 Stoll y cols. en su publicación sugirían que en vista del descenso de la tasa de BO tras el inicio de la vacunación antineumocócica (0,9% en su caso) se debiera revisar la indicación de realizar analítica de forma sistemática, especialmente en los casos que hubieran recibido, al menos, una dosis de VCN-7v. En el estudio multicéntrico español antes mencionado de Casado-Flores sobre la incidencia de meningitis neumocócica en la era postvacunal, constatan que de todos los casos solo el 19% habían recibido, al menos, una dosis de VCN-7v, y de ellos solo el 25% más de dos dosis. En un estudio realizado en nuestro Servicio de Urgencias entre octu-

bre de 2004 y septiembre de 2006, en 156 lactantes con SFSF > 39 °C con tira reactiva de orina normal, encontramos una incidencia de bacteriemia del 1,01%, aislándose en el 68,75% de los casos un neumococo. Según el modelo antes referido de Lee esta incidencia de bacteriemia por neumococo de 0,7% aproximadamente hace igualmente eficientes la actitud conservadora y la activa, con realización de pruebas y tratamiento selectivo. Pero analizando los subgrupos con una o ninguna dosis de VCN-7v, y el de 2 o más, comprobamos que las tasas de incidencia eran muy diferentes, siendo de 0,82% (un caso esperado de meningitis por cada 2.439) en el primer caso, y de 0,23% (un caso de meningitis por cada 8.695) en el segundo. De ahí que en el primer grupo no

hay diferencias entre la actitud intervencionista y la observación, mientras que en el segundo caso es más eficiente la observación. Cuando el punto de corte de la fiebre la elevamos hasta 39,5 °C la incidencia global de bacteriemia por neumococo subió a 0,8%, siendo en el grupo con 2 o más dosis de vacuna de 0,36%, y en el grupo de una o ninguna dosis vacunal del 1%. Parece, pues, que el estado vacunal de la VCN-7v tiene una clara influencia sobre el riesgo de tener una BO y, por lo tanto, sobre la aproximación diagnóstica y terapéutica.

4. En este mismo estudio analizamos la incidencia de BO por neumococo en relación con el recuento de leucocitos en sangre periférica. En aquellos casos en los que se superaba los 15.000 leucocitos por mm<sup>3</sup>, la incidencia era del 1,64% (en vez del 6% referido en la literatura), y solo del 0,19% si el recuento era inferior. Pero, de nuevo, analizando los dos subgrupos según su estado vacunal encontramos que la incidencia era tan solo del 0,6% en los niños con dos o más dosis de vacuna, frente al 1,8% del otro subgrupo.
5. Realizando el mismo estudio con respecto al recuento de neutrófilos totales en sangre periférica, la incidencia global en los casos con más de 10.000 neutrófilos/mm<sup>3</sup> fue de 1,95% (en vez del 8% referido previamente), siendo de 0,9% en el subgrupo con 2 o más dosis de vacuna, frente al 2% del otro subgrupo.  
Una vez analizados todos estos datos se decidió en nuestra Unidad modificar algunos puntos del protocolo previo de manejo del lactante con SFSE.
  1. Niños de 3-36 meses con dos o más dosis de VCN-7v con buen estado general: realizar labstix de orina y, si es normal, no realizar otras pruebas.
  2. Niños de 3-36 meses con menos de dos dosis de VCN-7v: realizar labstix de orina y analítica de sangre si tiene más de 39,5 °C.La inclusión del estado vacunal neumocócico en los esquemas de manejo de estos niños ha disminuido en nuestro servicio de manera significativa la práctica de analítica sanguínea y de hemocultivo, así como la administración de ceftriaxona, sin haber aumentado los casos de IBS.

# REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

## Mesa Redonda: Infección neumocócica desde distintas perspectivas

### Neumonía complicada

F.J. ARACIL SANTOS

Sección de Enfermedades Infecciosas Pediátricas. Hospital Universitario La Paz, Madrid

La neumonía adquirida en la comunidad (NAC) es una de las principales causas de morbilidad en los países desarrollados, y es la primera causa de mortalidad infantil en el mundo. Entre los distintos tipos de NAC, la mayor morbilidad y mortalidad se debe a la neumonía típica, es decir, la producida por determinadas bacterias (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Klebsiella pneumoniae*, principalmente).

El *Streptococcus pneumoniae* sigue siendo el principal patógeno en la NAC típica, con mucha diferencia respecto a las otras bacterias, y en nuestro país continúa siendo también el responsable de la gran mayoría de casos complicados. Comienzan a aparecer casos de neumonía por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, adquirido en la comunidad (SARM-AC) que, junto con el *Streptococcus pyogenes* provocan neumonías muy agresivas con rápido desarrollo de empiema pleural, abscesificación y sepsis.

Actualmente existe una preocupación general entre los pediatras sobre el aumento de casos de neumonía grave o neumonía complicada. Esta preocupación no es exclusiva de España, sino que se observa también en el resto de Europa, los EE.UU. y la mayoría de los países desarrollados.

#### COMPLICACIONES DE LA NEUMONÍA

Las principales complicaciones de las NAC son el desarrollo de derrame y empiema pleurales la abscesificación o neumonía necrotizante y, en menor medida, la sepsis.

#### Bacteriemia y sepsis

La neumonía bacteriémica se suele considerar como una forma más grave de neumonía. En la neumonía neumocócica en niños la bacteriemia es poco frecuente. Se estima que aparece aproximadamente en el 5% de los casos en el niño y con una frecuencia algo superior en el adulto. Sólo excepcionalmente la neumonía neumocócica cursa con un cuadro de sepsis en pacientes inmunocompetentes. Es cierto que el aislamiento de *Streptococcus pneumoniae* en el hemocultivo ocurre con más frecuencia en pacientes con afectación multilobular o que desarrollan empiema, pero este hecho no añade gravedad *per se* a la neumonía. Sin embargo, en el caso del *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* y anaerobios, sí es más frecuente que provoquen un cuadro clínico de sepsis grave.

#### Derrame y empiema pleural

El derrame pleural paraneumónico se suele clasificar en no complicado, complicado y empiema. Existen algunas diferencias entre distintos autores en las alteraciones que ha de presentar el líquido pleural para definir el derrame pleural complicado y el empiema pleural; en la tabla I se recoge una de las clasificaciones. El derrame pleural paraneumónico evoluciona rápidamente, en 24-72 horas, desde una fase inicial exudativa o derrame no complicado, en la que el contenido celular y proteico es menor y el líquido fluye libremente a una fase fibrinopurulenta. Durante la fase fibrinopurulenta o derrame pleural complicado, el incremento del número de células y proteínas hace que este se espese, se forman tabiques y loculaciones en el interior del derrame

TABLA I. CLASIFICACIÓN DEL DERRAME PLEURAL PARANEUMÓNICO

Característica del líquido pleural	
No complicado	pH >7,2; glucosa > 40 mg/dl; cultivo -
Complicado	pH 7,2-7 y/o glucosa < 40 mg/dl y/o LDH >1.000
Empiema	Pus libre o pH <7 o cultivo + o gram +

que impiden que este fluya libremente y hacen el drenaje difícil. Esta fase suele durar en torno a una semana. Finalmente, en la fase de derrame organizado se forma una gruesa capa sólida que cubre las pleuras y dificulta la expansión pulmonar, que se resuelve lentamente.

### Neumonía abscesificada o necrotizante y absceso pulmonar

La necrosis y licuefacción del parénquima pulmonar se ha relacionado clásicamente con la agresividad del patógeno, neumonía por aspiración y situaciones favorecedoras en el paciente, como inmunodepresión, cardiopatías o mucoviscidosis. El patógeno principal en niños es actualmente el *Streptococcus pneumoniae* en la mayoría de las series publicadas, excepto en Texas y otras zonas del sur de los EE.UU., donde predomina el SARM-AC. Otros gérmenes implicados con menor frecuencia son el *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Mycoplasma pneumoniae*, anaerobios, *Legionella pneumophila*, *Klebsiella pneumoniae* y *Aspergillus*. El curso clínico suele ser el de una neumonía más grave, con fiebre persistente o recurrente. Se acompaña en la mayoría de los casos de derrame pleural complicado o empiema, pero en algunos casos no es así. Es fácilmente infradiagnosticada, al atribuirse al empiema pleural la gravedad del estado clínico del paciente y la persistencia de la fiebre. En los centros en los que realizan TC de tórax sistemáticamente a los derrames pleurales, se encuentra abscesificación en un porcentaje importante de casos (hasta el 50% de los empiemas). Puede evolucionar a la formación de cavidades de mayor tamaño (absceso pulmonar) y neumatoceles. Con frecuencia se complica con el desarrollo de fístula broncopleural y neumotórax localizados. Se resuelve favorablemente en la mayoría de los pacientes con la antibioterapia y drenaje del empiema pleural asociado.

Clásicamente se considera al absceso pulmonar una entidad distinta a la neumonía necrotizante, pero los límites entre ambas son poco nítidos y discutibles. Suelen catalogarse como absceso pulmonar a los casos en los que la fase ini-

cial de neumonía no ha sido diagnosticada y se encuentran en el paciente una o más cavidades redondeadas, de varios centímetros de diámetro, con contenido hidroaéreo. Está bien documentada su relación con la neumonía por aspiración y con infecciones por *Staphylococcus aureus*, pero también pueden formarse lesiones similares tras una neumonía por neumococo y otros patógenos. Una vez establecido, su curso es, generalmente, subagudo y en la mayoría de los casos evoluciona favorablemente tratado sólo con antibioterapia.

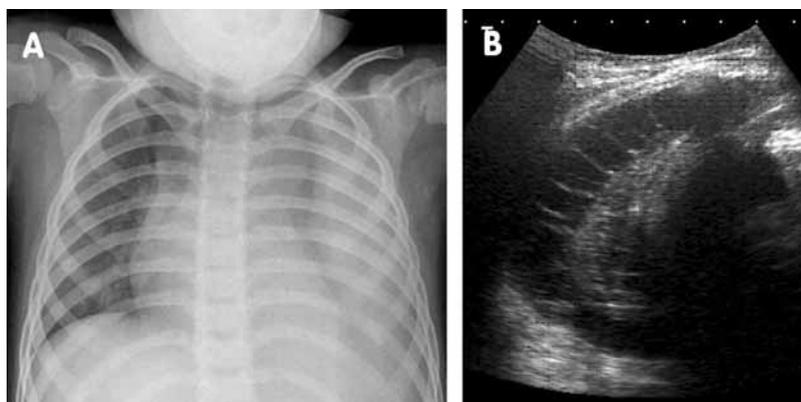
### Fístula broncopleural y neumotórax

Pueden desarrollarse como complicación de los procedimientos quirúrgicos de drenaje pleural, video toracoscopia o toracostomía y, así, se interpretan habitualmente. En la neumonía abscesificada la aparición de fístulas broncopleurales es muy frecuente (en algunas series llega al 30-55%)<sup>(1,2)</sup>, con formación frecuentemente de neumotórax localizados. Estos neumotórax raramente se extienden, debido a las adherencias creadas en la pleura, pero pueden contribuir al colapso del pulmón afectado. La elevada frecuencia de fístula broncopleural en la neumonía abscesificada o necrotizante, hace que se pueda considerar una complicación de ésta, más que del procedimiento quirúrgico.

### DIAGNÓSTICO DE LAS COMPLICACIONES

El diagnóstico y evaluación de las complicaciones de la neumonía se basa en las pruebas de imagen, radiografía de tórax, ecografía y tomografía computerizada (TC). El derrame pleural se diagnostica fácilmente con la radiografía simple y ecografía, pero el diagnóstico de la abscesificación/necrosis es más difícil.

El primer paso para el diagnóstico de la complicación en una neumonía es la sospecha clínica. La persistencia de fiebre y del estado general afectado, cambios en la auscultación pulmonar o el empeoramiento de los signos de dificultad respiratoria, el quejido o el incremento de las necesidades de oxígeno suplementario, deben hacer sospechar la aparición o empeoramiento de un derrame pleural. En estas situaciones debe realizarse sin demora una ecografía o radiografía de tórax. Una vez diagnosticado un derrame pleural, aunque sea inicialmente de pequeño tamaño, debe realizarse un estrecho seguimiento clínico y de imagen del



**Figura 1.** Derrame pleural complicado. A: radiografía de tórax. B: la ecografía muestra formación de tabiques de fibrina en el interior del derrame.



**Figura 2.** Neumonía abscesificada o necrotizante. A: radiografía simple. B: reconstrucción mediante TC.

paciente. La persistencia de fiebre o su reaparición, a pesar de un drenaje eficaz del derrame pleural o en ausencia de éste, debe hacer sospechar la existencia de abscesificación.

La ecografía de tórax es de extraordinaria utilidad para el diagnóstico y seguimiento del derrame pleural en los primeros días. Recordemos que el derrame pleural puede acumularse en gran cantidad en pocas horas, evolucionando también rápidamente de un derrame pleural libre a loculación y tabicación (Fig. 1). La realización de ecografías seriadas ofrece una información más útil que las radiografías de tórax, permitiendo valorar, tanto la extensión del derrame pleural como su grado de organización. La ecografía debe sustituir a la radiografía de tórax en decúbito lateral en la evaluación de los derrames pleurales. En los derrames pleurales de larga evolución, cuando el derrame está muy organizado y después de realizar procedimientos quirúrgicos, la realización e interpretación de la ecografía se complican, pero continúa ofreciendo información complementaria a la obtenida con la TC.

Si el paciente desarrolla una abscesificación, en los primeros días la ecografía puede mostrar zonas de distinta eco-

genicidad en el interior de la condensación, con ausencia de flujo sanguíneo mediante Doppler. Tardíamente, cuando la zona abscesificada se vacía parcialmente y el material necrótico es sustituido por aire, se aprecian mediante radiografía simple zonas radiolúcidas en el interior de la neumonía, que pueden evolucionar a neumatoceles o abscesos. En muchos casos estas alteraciones son difíciles de distinguir en la radiografía simple de zonas de mejoría de la condensación, adherencias y bandas de fibrosis pleurales o burbujas de aire en el interior del derrame pleural ya organizado.

La TC de tórax con contraste es la herramienta más útil para el diagnóstico de la abscesificación (Fig. 2) y de la fistula broncopleural. No obstante, dado su potencial oncológico y la necesidad de sedación en los niños más pequeños, su indicación debe sopesarse con la utilidad para el paciente. En una primera fase las zonas de abscesificación se aprecian como áreas que no captan contraste. Posteriormente, cuando el material necrótico es evacuado, se aprecian cavidades aéreas de contornos irregulares en el parénquima pulmonar. La TC permite también distinguir

TABLA II. DIAGNÓSTICO DE NEUMONÍA ABSCESIFICADA O NECROTIZANTE

Características	
Rx tórax	Presencia de una o más áreas radiotrasparentes en la zona de condensación o en el parénquima pulmonar. La imagen persiste en varias radiografías. Pueden presentar nivel hidoaéreo
TC	Zonas de parénquima pulmonar que no captan contraste. Cavidades irregulares en el parénquima pulmonar ocupadas con aire, con o sin contenido líquido
Ecografía	Áreas de distinta ecogenicidad en el interior de la condensación, que no presentan flujo sanguíneo con el Doppler

los neumotórax localizados por fistula broncopleurales de los neumatoceles, pero la confirmación diagnóstica no siempre es útil para el paciente, dado que ambos tienden a resolverse espontáneamente en unas semanas o pocos meses.

Probablemente la indicación más útil del TC sea su realización previa a la realización de video toracoscopia. Al cirujano le puede resultar muy útil a información que ofrece de la TC sobre la extensión y localización de las condensaciones y el derrame pleural, así como sobre la existencia de zonas de necrosis o abscesos, en cuya proximidad no conviene desbridar<sup>(3)</sup>. Si el realizar una TC de tórax como prueba urgente conlleva el utilizar una TC con menor resolución o que no se administre contraste, se perderá información valiosa y hay que sopesar su utilidad.

#### TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

Previamente a la realización de cualquier procedimiento de evacuación del derrame, las variables que han de contemplarse son la cantidad y grado de organización del derrame pleural y el estado del paciente (compromiso respiratorio, fiebre, estado general y necesidad de oxígeno).

El derrame pleural puede dejarse sin drenar en algunos casos, cuando no es muy importante y el paciente está estable o cuando se encuentra ya muy organizado y puede anticiparse escaso éxito en las medidas de drenaje. En los derrames no complicados poco importantes, puede ser suficiente la evacuación mediante toracocentesis, sin dejar drenaje pleural. En estos casos se debe vigilar estrechamente la reaparición del derrame. La colocación de un tubo de toracostomía puede ser suficiente en derrames no complicados importantes y en algunos derrames complicados con escasa formación de tabiques de fibrina.

En el derrame pleural complicado, con formación de septos abundantes y líquido muy ecogénico, no es habitualmen-

te eficaz el simple drenaje mediante colocación de un tubo de tórax. En esta situación el desbridaje mediante video toracoscopia o la administración de fibrinolíticos intrapleurales a través del tubo de drenaje pleural, son claramente superiores al drenaje simple. En algunos ensayos clínicos se ha encontrado que el drenaje, junto a la administración de fibrinolíticos intrapleurales son tan eficaces, como la videotoracoscopia en el derrame pleural complicado<sup>(4,5)</sup>. Otros autores continúan prefiriendo la video toracoscopia precoz, y ésta es la práctica habitual en nuestro hospital<sup>(6,7)</sup>. En la actualidad se recurre raramente a la toracotomía y decorticación pleural en los derrames muy organizados, nuestra práctica habitual es dejarlos evolucionar con tratamiento antibiótico exclusivamente.

El momento evolutivo del derrame es crítico para el éxito de las distintas medidas de drenaje. La regla general es que si hay que hacer algo, hágalo rápidamente. Las características del derrame pleural cambian con rapidez y si se demora una determinada intervención puede que pierda eficacia, precisando el paciente ser reintervenido.

En la neumonía abscesificada las únicas medidas quirúrgicas necesarias suelen ser las del drenaje del empiema pleural asociado. En caso de desarrollarse una fistula broncopleurales, si como es habitual el neumotórax es pequeño y localizado, basta con vigilarlo hasta que se resuelve sin drenaje. Los neumotórax que causan compromiso respiratorio precisarán evacuación. En la antibioterapia de la neumonía abscesificada procuramos cubrir el *Staphylococcus aureus*, hasta que se conoce el patógeno. También se deben cubrir los anaerobios respiratorios, incluso aunque se sepa que el agente causal ha sido un neumococo, ya que aquellos pueden producir sobreinfección secundaria. Una combinación de ampicilina y clindamicina es suficiente si el paciente está estable clínicamente. El meropenem o la amoxicilina con ácido clavulánico son buenas alternativas, en función del estado del paciente y de si se ha identificado o no el germen causal. Cuan-

do el estado del paciente mejora, se retira el drenaje pleural y los indicadores analíticos de inflamación han mejorado, se puede continuar tratamiento oral ambulatorio hasta completar al menos 4 semanas. En esta fase utilizamos habitualmente amoxicilina con ácido clavulánico. El tratamiento puede prolongarse varias semanas más, si persisten colecciones líquidas pleurales, abscesos o cavidades importantes.

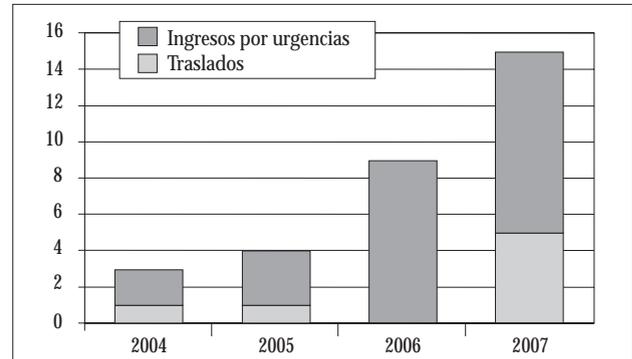
## PRONÓSTICO

Las complicaciones pleurales y parenquimatosas de las neumonías tienen un buen pronóstico. La mortalidad de la NAC en nuestro medio es inferior al 1/1.000. A los 6 meses de evolución la radiografía de tórax y las pruebas funcionales respiratorias son normales en la práctica totalidad de los pacientes. Algunos pacientes desarrollan bronquiectasias, pero la incidencia actual de esta complicación no está establecida.

### Incidencia de complicaciones en las neumonías

Si la neumonía típica ha aumentado o disminuido en incidencia es muy difícil de precisar. Lo que sí se puede estimar con mayor precisión es la incidencia de las neumonías más graves, que necesitan hospitalización imprescindiblemente.

Resulta tentador relacionar el incremento de las neumonías complicadas con los cambios ecológicos en los serotipos prevalentes de *Streptococcus pneumoniae*, y quizás también en otras bacterias, que ha provocado la utilización de la vacuna antineumocócica conjugada heptavalente (VANC7v). Lo cierto es que el incremento en los empiemas pleurales se detectó al inicio de la década de los 1990, varios años antes de la introducción de la VANC7v. En los primeros años tras la introducción de la VANC7v se produjo una reducción en la incidencia de neumonía y empiemas pleurales en los EE.UU., pero en los últimos años esta tendencia se ha invertido<sup>(8)</sup>. En España, con una prevalencia de enfermedad neumocócica invasiva (ENI) notablemente inferior a la de EE.UU., el efecto ha sido heterogéneo. En algunas series publicadas en España, también se apreció una reducción en la incidencia de empiemas pleurales en los 2-3 primeros años tras la introducción de la VANC7v, que se ha seguido de un incremento gradual en los años siguientes<sup>(9)</sup>. En otras series no se ha apreciado este efecto, y la tasa de hospitalización por neumonía y complicaciones pleurales continuó incrementándose<sup>(10-13)</sup>. La mayoría de las series publicadas recientemente en nuestro país, coin-



**Figura 3.** Casos diagnosticados de neumonía abscesificada/necrotizante en niños, como complicación de una NAC. Hospital Universitario La Paz.

ciden en mostrar tasas actuales de hospitalización por neumonía y empiema pleural superiores a las de los años 2000-2001. Es evidente que el problema dista de estar resuelto.

En nuestra Área de Salud apreciamos un incremento de los derrames pleurales paraneumónicos desde 16 casos/100.000 niños menores de 15 años entre 1993-2000 a 42 casos/100.000 en 2003<sup>(14)</sup>. También hemos comprobado en los últimos años a un incremento progresivo en los casos de NAC que son diagnosticados de neumonía abscesificada o necrotizante (Fig. 3); creemos que esto se debe en gran medida a un incremento real de la incidencia, pero también a un mejor diagnóstico. El *Streptococcus pneumoniae* ha sido también el principal patógeno implicado.

### ¿POR QUÉ SE COMPLICAN ALGUNOS PACIENTES CON NEUMONÍA?

Pocos estudios han intentado predecir qué pacientes son más susceptibles de desarrollar complicaciones de una neumonía bacteriana, tales como empiema pleural y necrosis. Tan y colaboradores encontraron en que los pacientes con neumonía neumocócica que desarrollaban complicaciones pleurales tenían con más frecuencia una radiografía de consolidación, afectación de múltiples lóbulos, duración de la fiebre superior a 3 días antes del ingreso y una edad media superior (4 años frente a 2)<sup>(15)</sup>. Se aislaron serotipos 1 en el 24,4% de los complicados, frente a 3,6% en los no complicados, pero no hubo diferencias relevantes en el resto de los serogrupos. En el estudio de Lin y cols., los factores al ingreso que se relacionaron independientemente con el desarrollo

**TABLA III.** CAUSAS POSIBLEMENTE RELACIONADAS CON EL INCREMENTO PROGRESIVO DE LAS NEUMONÍAS COMPLICADAS

**Causas:**

- Incremento de los serotipos 1 y 3 de *Streptococcus pneumoniae*, debido al reemplazo de cepas inducido por la VANC7v
- Retraso en el diagnóstico y tratamiento
- Política de restricción del uso de antibióticos
- Descenso de la edad de escolarización obligatoria y aumento de la asistencia a guarderías
- Incremento de otros patógenos (SARM-AC, *Streptococcus pyogenes*)

de complicaciones en pacientes con neumonía lobar, fueron unas cifras más elevadas de PCR (> 120 mg/L), una duración de la fiebre antes del ingreso superior a una semana y la afectación multilobular<sup>(16)</sup>. Varios estudios, realizados antes de la introducción de la VANC7v, no encontraron que la resistencia a la penicilina en los neumococos aislados influyera en el desarrollo de complicaciones<sup>(17,18)</sup>. En la tabla III se resumen las principales variables que se han relacionado con el incremento progresivo de las complicaciones de la neumonía; ninguna de ellas explicará todos los casos y ninguna ha sido de finitivamente demostrada en nuestro país. Una extensa revisión sobre el incremento de los empiemas pleurales en España y sus posibles causas, puede encontrarla en una reciente publicación del Comité Asesor de Vacunas de la AEP<sup>(19)</sup>.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Hacimustafaoglu M, Celebi S, Sarimehmet H, Gurpinar A, Ercan I. Necrotizing pneumonia in children. *Acta Paediatr* 2004; 93 (9): 1172-7.
2. Hsieh YC, Hsueh PR, Lu CY, Lee PI, Lee CY, Huang LM. Clinical manifestations and molecular epidemiology of necrotizing pneumonia and empyema caused by *Streptococcus pneumoniae* in children in Taiwan. *Clin Infect Dis*. 2004; 38 (6): 830-5.
3. Hodina M, Hanquinet S, Cotting J, Schnyder P, Gudinchet F. Imaging of cavitory necrosis in complicated childhood pneumonia. *Eur Radiol* 2002; 12 (2): 391-6.
4. Sonnappa S, Cohen G, Owens CM, van Doorn C, Cairns J, Stanojevic S, et al. Comparison of urokinase and video-assisted thoracoscopic surgery for treatment of childhood empyema. *Am J Respir Crit Care Med* 2006; 174 (2): 221-7.
5. Sonnappa S, Jaffe A. Treatment approaches for empyema in children. *Paediatr Respir Rev* 2007; 8 (2): 164-70.
6. Kurt BA, Winterhalter KM, Connors RH, Betz BW, Winters JW. Thoracoscopic surgery versus conventional thoracostomy drainage. *Pediatrics* 2006; 118 (3): e547-53.
7. Schultz KD, Fan LL, Pinsky J, Ochoa L, Smith EO, Kaplan SL, et al. The changing face of pleural empyemas in children: epidemiology and management. *Pediatrics* 2004; 113 (6): 1735-40.
8. Singleton RJ, Hennessy TW, Bulkow LR, Hammitt LL, Zulz T, Hurlburt DA, et al. Invasive pneumococcal disease caused by non-vaccine serotypes among Alaska native children with high levels of 7-valent pneumococcal conjugate vaccine coverage. *JAMA* 2007; 297 (16): 1784-92.
9. Bueno Campaña M, Agúndez Reigosa B, Jimeno Ruiz S, Echavarrri Olavarria F, Martínez Granero MA. ¿Está aumentando la incidencia de derrames pleurales paraneumónicos? *An Pediatr (Barc)* 2008; 68: 92-8.
10. Del Castillo Martín F, Lodoso Torrecilla B, Baquero Artigao F, García Miguel MJ, de José Gómez MI, Aracil Santos FJ, et al. Incremento de la incidencia de neumonía bacteriana entre 2001 y 2004. *An Pediatr (Barc)* 2008; 68: 99-102.
11. Calbo E, Díaz A, Canadell E, Fabrega J, Uriz S, Xercavins M, et al. Invasive pneumococcal disease among children in a health district of Barcelona: early impact of pneumococcal conjugate vaccine. *Clin Microbiol Infect* 2006; 12 (9): 867-72.
12. Obando I, Arroyo LA, Sánchez-Tatay D, Tarrago D, Moreno D, Hausdorff WP, et al. Molecular epidemiology of paediatric invasive pneumococcal disease in southern Spain after the introduction of heptavalent pneumococcal conjugate vaccine. *Clin Microbiol Infect* 2007; 13 (3): 347-8.
13. Muñoz-Almagro C, Jordan I, Gene A, Latorre C, García-García JJ, Pallares R. Emergence of invasive pneumococcal disease caused by nonvaccine serotypes in the era of 7-valent conjugate vaccine. *Clin Infect Dis* 2008; 46(2): 174-82.
14. Deiros Bronte L, Baquero-Artigao F, García-Miguel MJ, Hernández González N, Pena García P, del Castillo Martín F. Derrame pleural paraneumónico: revisión de 11 años. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 64 (1): 40-5.
15. Tan TQ, Mason EO Jr., Wald ER, Barson WJ, Schutze GE, Bradley JS, et al. Clinical characteristics of children with complicated pneumonia caused by *Streptococcus pneumoniae*. *Pediatrics* 2002; 110 (1 Pt 1): 1-6.
16. Lin CJ, Chen PY, Huang FL, Lee T, Chi CS, Lin CY. Radiographic, clinical, and prognostic features of complicated and uncomplicated community-acquired lobar pneumonia in children. *J Microbiol Immunol Infect* 2006; 39 (6): 489-95.
17. Camou T, Palacio R, Di Fabio JL, Hortal M. Invasive pneumococcal diseases in Uruguayan children: comparison between serotype distribution and conjugate vaccine formulations. *Vaccine*. 2003; 21 (17-18): 2093-6.
18. Camargos P, Fischer GB, Mocelin H, Dias C, Ruvinsky R. Penicillin resistance and serotyping of *Streptococcus pneumoniae* in Latin America. *Paediatr Respir Rev* 2006; 7 (3): 209-14.
19. Martínón-Torres F, Bernalola Iturbe E, Giménez Sánchez F, Baca Cots M, de Juan Martín F, Díez Domingo J, et al. ¿Por qué hay más empiemas pediátricos en España? *An Pediatr (Barc)* 2008; 68: 158-64.

# REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

## Mesa Redonda: Infección neumocócica desde distintas perspectivas

### Tratamiento de la otitis media aguda

A.I. NVAZO EGUÍA

Servicio de ORL. Complejo Hospitalario de Burgos

#### INTRODUCCIÓN

La **otitis media aguda** es una de las enfermedades infecciosas más comunes en la infancia, sobre todo durante los dos primeros años de vida<sup>(1)</sup>. La mayoría de los niños padecen al menos un episodio antes de la edad escolar y un tercio de ellos desarrolla **otitis media aguda recurrente**. Aunque son pocos los episodios de OMA que producen complicaciones graves, como mastoiditis y meningitis, muchos otros pueden provocar disminución de la audición secundaria debido a la persistencia de líquido en el oído medio. Esta hipoacusia, intermitente o crónica, puede dar lugar a trastornos del aprendizaje y problemas en el desarrollo del lenguaje.

**Entre los factores de riesgo:** edad (más frecuente en los dos primeros años de vida). Asistencia a guarderías. Lactancia artificial. Humo del tabaco. Uso de chupete. Historia Familiar y Factores genéticos. Condiciones Sociales y económicas. Posición durante el sueño. Estación. Alteraciones inmunológicas y enfermedades asociadas<sup>(2)</sup>.

La **patogénesis** es multifactorial e incluye factores individuales, anatómicos, ambientales, infecciosos e inflamatorios. La trompa de Eustaquio proporciona ventilación al oído medio y permite el aclaramiento de las secreciones; protege del riesgo de la colonización ascendente por patógenos y de las variaciones de presión de la nasofaringe. Su

mal funcionamiento es probablemente el factor más importante del desarrollo de la OM.

#### GÉRMENES HABITUALES

La infección por virus respiratorios predispone de manera individual al desarrollo de OMA. Además, los virus pueden provocar OM por sí mismos. Los más frecuentemente aislados son el VRS (74%), virus de la gripe (52%), parainfluenza (42%), adenovirus y enterovirus.

Las bacterias causantes de OMA en España<sup>(3)</sup> son *Streptococcus pneumoniae* (35%), *Haemophilus influenzae* (25%), *Streptococcus pyogenes* (3-5%), *Staphylococcus aureus* (1-3%), *Moraxella catarrhalis* (1%) y, excepcionalmente, bacilos Gram-negativos, como *Escherichia coli* o *Pseudomonas aeruginosa* y anaerobios.

#### DIAGNÓSTICO

Es necesario un diagnóstico preciso para el correcto manejo de esta patología. El diagnóstico de la OM requiere la detección de contenido líquido en el oído medio.

El síntoma más característico es la otalgia (en el lactante, llanto difícil de calmar), junto a la otorrea y la hipoacusia de aparición brusca.

Además de los síntomas, para diagnosticar una OMA, es **imprescindible** confirmar la presencia de exudado en oído medio (mediante otoscopia, otoscopia neumática o impedanciometría)<sup>(4,5)</sup>.

**En la otoscopia se distinguen cuatro fases:** fase de hiperemia, abombamiento, perforación y otorrea y de resolución.

**La otoscopia neumática y la timpanometría** valoran la movilidad de la membrana timpánica y la presencia de contenido líquido en el oído medio. En España, el diagnóstico mediante neumatoscopia no está desarrollado y se utiliza con poca frecuencia. Además, no se trata de una técnica sencilla de aprender ni de realizar, aunque continúa siendo recomendado, por su buena especificidad –entre el 58 y el 91%– y sensibilidad –entre el 87 y el 99%–, como un instrumento de diagnóstico, tanto de la OMA como de la OMS.

**La paracentesis y aspiración del oído medio**, permite la obtención de muestra para cultivo y antibiograma.

## TRATAMIENTO

- No han demostrado su efectividad: antihistamínicos, descongestivos nasales, corticoides nasales ni gotas óticas.
- **Analgésicos:** ibuprofeno, paracetamol.
- **Antibióticos versus observación AAP/AAFP (2004)**<sup>(6-8)</sup>.

Los antibióticos parecen acortar la duración de la fiebre y el malestar; sin embargo, su uso aumenta significativamente el riesgo de producir resistencias bacterianas y, como consecuencia, la incidencia de organismos más invasivos. Se estima que el 70-90% de los episodios de OMA se resuelven sin tratamiento<sup>(9-11)</sup>. En ningún caso se aconseja la prescripción inmediata del antibiótico<sup>(12)</sup>, exceptuando aquellos que presenten factores de riesgo: edad < 2 años y síntomas graves (otalgia moderada/ severa o fiebre > 39 °C).

De la duración de la antibioterapia parece depender el resultado inmediato, pero no el obtenido a largo plazo (4-6 semanas después). Puede utilizarse una pauta de 10 días o ciclos cortos de 5 días en niños con bajo riesgo (niños de más de 2 años de edad sin antecedentes de otitis media recurrente ni crónica y con la membrana timpánica íntegra).

**La amoxicilina**<sup>(13)</sup> sigue siendo el antibiótico de elección debido a su efectividad, precio y amplio espectro. Las

dosis de 80 mg/kg/día incrementan la concentración en el oído medio y son efectivas contra la mayoría de los *S. pneumoniae*, tan solo los que son altamente resistentes a la penicilina no responderán a estas dosis<sup>(14)</sup>. La amoxicilina no debe utilizarse en los niños con alto riesgo de OMA causada por organismos resistentes (niños tratados con antibióticos los 30 días previos, niños con conjuntivitis purulenta concurrente dado que el síndrome otitis-conjuntivitis, está generalmente causado por *H. influenzae* y que son frecuentemente resistentes a  $\beta$ -lactámicos, y niños que reciben amoxicilina para quimioprofilaxis de OMA o infecciones urinarias de repetición. En estos casos se utilizarán agentes con actividad frente a  $\beta$ -lactamasas producidas por *H. influenzae* y *S. pneumoniae* como amoxicilina-clavulánico<sup>(15)</sup>.

**Alergia a penicilina:** antibióticos macrólidos.

El fallo del tratamiento puede ser definido por la falta de mejoría de los síntomas y persistencia de los hallazgos patológicos en la exploración del tímpano. La persistencia de otitis media con exudado no puede ser documentada como fallo de tratamiento. En los casos reales de fallos y cuando no se dispone del resultado del cultivo del exudado espontáneo del oído, lo correcto en el medio de Atención Primaria, será utilizar un antibiótico que cubra empíricamente el neumococo, *Haemofilus* y *Moraxella catarralis*. El antibiótico que reúne estas características es la **amoxilina-clavulánico**. También la acetil-cefuroxima podrá ser eficaz.

En los pacientes que no toleren esta medicación, el tratamiento de elección será la **ceftriaxona**, y que aunque existen estudios que muestran que una única dosis sería suficiente<sup>(16)</sup> en grupos de pacientes con OMA como 1º elección, los pacientes que han sido previamente tratados pueden necesitar hasta tres dosis a 50mg/kg/24 horas<sup>(17)</sup>.

Si a pesar del tratamiento de segunda elección no existe mejoría el paciente debe ser remitido a su ORL o medio hospitalario para efectuar unatimpanocentesis diagnóstica que pueda guiar la elección de la terapia adecuada.

La otitis media aguda recurrente<sup>(18,19)</sup> se define como la presencia de episodios repetidos de OMA con periodos de recuperación completa, sin contenido líquido en el oído medio, entre cada uno de ellos. Para ser catalogado de OMA recurrente es necesario haber padecido tres o más episodios de OMA en los últimos seis meses, o cuatro episodios durante un año.

### Prevención de la otitis media recurrente<sup>(20)</sup>

- Actuación sobre los factores predisponentes: déficit inmunológico, guarderías, exposición al humo de tabaco, lactancia artificial, uso de chupetes.
- Vacuna pneumocócica (PCV7) Ha cambiado la microbiología de la OMA. Se ha observado un descenso en el número total de episodios (-6 %) y descenso de la OMA pneumocócica (-34%). Se han identificado casos de OMA producidos por pneumococos que no están incluidos en la vacuna y un incremento de los casos producidos por *H. influenzae* no tipificables<sup>(21)</sup>.
- Vacuna virus influenza. La OMA es una complicación frecuente de la gripe, por ello es posible que la utilización de vacunas antigripales disminuya su incidencia.
- Vacuna conjugada Hib (tiene poco impacto en la OMA),
- Quimioprofilaxis: amoxicilina (40 mg/día en una dosis). Varios ensayos clínicos demostraron que puede disminuir la frecuencia de presentación de OMA. Debe ser continua durante el otoño, invierno y principio de la primavera<sup>(22)</sup>.
- Tubos de timpanostomía: generalmente aceptados como tratamiento de la OME, su papel en la prevención de la recurrencia de la OMA es controvertido<sup>(23)</sup>. Opciones para la prevención de OMA recurrente en niños menores de 2 años o mayores en los que se sospecha retraso del lenguaje.
- Adenoidectomía. Su eficacia en la resolución de la OMS crónica ha sido demostrada en diversos ensayos clínicos, aunque no así para la prevención de la OMA recurrente<sup>(24)</sup>.

### COMPLICACIONES DE LA OTITIS MEDIA

La aparición de complicaciones graves en los países desarrollados actualmente es muy rara e impredecible, incluso con tratamiento antibiótico inicial.

#### Otitis media con efusión

- Presencia de efusión en el oído medio en ausencia de signos de infección.
- Puede presentarse tras un episodio conocido de OMA o sin él. La OME persistente es común tras la resolución de los síntomas agudos durante semanas o meses.

#### Factores predisponentes

- Exposición al humo del tabaco. Asistencia a guarderías. Alergias. Reflujo gastroesofágico. Infección (las endotoxinas bacterianas alterarían la función ciliar en el oído medio o la trompa de Eustaquio).

#### Clínica

- **Pérdida de audición:** suele existir una hipoacusia conductiva de 25 db de media. La OME es transitoria en muchos niños, pero algunos niños persistir con hipoacusia durante semanas o meses con alteraciones en el desarrollo del lenguaje. Se debe realizar un estudio auditivo en todos los niños con OME que persiste durante, al menos, 3 meses o en los que existen problemas de retraso del lenguaje, aprendizaje o se sospecha pérdida auditiva.

#### Tratamiento (AAP/AAFP/AAOHNS)

- La OME se resuelve sin intervención médica en la gran mayoría de los pacientes<sup>(25)</sup>.
- El síntoma más importante es la hipoacusia.
- El propósito del tratamiento es eliminar la efusión y restaurar la audición normal. Depende del tiempo de evolución y de la sordera que produzca.
- Niños con OME sin riesgo para el lenguaje y aprendizaje, con hipoacusia de 20 dB se deben observar cada 3 a 6 meses. Serán referidos para cirugía en caso de presentar cambios estructurales de la membrana timpánica o el oído medio.
- Hipoacusia conductiva media (21 a 39 dB). **Tubos de timpanostomía:** es la técnica más efectiva para eliminar el fluido del oído medio, normalizar la mucosa del oído medio, mejorar la audición y mantener la aireación del oído medio.

#### Mastoiditis

Es la complicación más frecuente de las OMA, siendo especialmente prevalente en lactantes y niños de corta edad. Muchos estudios han mostrado un incremento en la incidencia en los últimos años<sup>(26)</sup>. Las razones parecen ser un incremento de las resistencias del neumococo a la penicilina y otras resistencias a antibióticos, una tendencia a no tratar las otitis medias no complicadas y un incremento de la exposición de los niños pequeños en las guarderías, con una

mayor incidencia de infecciones del tracto respiratorio superior y otitis media aguda.

### Etiología

Los patógenos responsables son los mismos que los de la OMA, pero las complicaciones aparecen más frecuentemente en casos de neumococos resistentes<sup>(27)</sup>.

### Clínica

El cuadro clínico puede aparecer en cualquier fase de la OM. Puede ocurrir que sea la primera manifestación de una OMA. La sintomatología puede ser clara y evidente pero también hay casos de sintomatología larvada mostrándose cuando ha dado ya lugar a una complicación endocraneal.

- Dolor y supuración (en ocasiones puede no ser profusa por bloqueo del *aditus*).
- Síntomas generales. La fiebre puede tomar el aspecto de fiebre séptica en agujas. A veces, puede asociar signos de meningismo.
- Tumefacción y eritema retroauricular, con edematización y borramiento del surco retroauricular, antepulsión y despegamiento del pabellón.
- Otoscopia: puede ser similar a la de cualquier otra OMA con o sin perforación timpánica. Es sospechoso de mastoiditis la desaparición del ángulo póstero-superior del surco timpanal.

### Diagnóstico

- Clínica. Es más difícil en los niños pequeños, debido a la escasa especificidad de los síntomas.
- Presencia de leucocitosis con neutrofilia y la elevación de la VSG y PCR.
- La Rx simple de mastoides comparando ambos lados. Difícil interpretación.
- TAC de hueso temporal. En caso de sospecha de complicaciones intracraneales estará indicado realizar una RNM.

### Tratamiento

- **Antibioterapia** (se debe intentar obtener un cultivo antes del inicio del tratamiento antibiótico). Se aconseja utilizar cefalosporinas de segunda o tercera generación por vía parenteral a dosis máximas. La antibioterapia se ha de mantener un mínimo de 12 días.

- **Miringotomía** con colocación de drenaje y toma de exudado para antibiograma.
- **Mastoidectomía:**
  - No mejoría clínica con tratamiento adecuado tras 72 horas.
  - Exteriorización de un absceso mastoideo, edad mayor de 30 meses (o peso mayor de 15 kg). Complicaciones intracraneales. Colesteatoma.
  - Otorrea purulenta y/o tejido de granulación resistente al tratamiento tópico y sistémico con antibióticos durante más de dos semanas.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Alho OP, Koivu M, Sorri M, Rantakallio P. The occurrence of acute otitis media in infants. A lifetable analysis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1991; 21 (1): 7-14.
2. Uhari, M, Mantysaari, K, Niemela, M. A meta-analytic review of the risk factors for acute otitis media. *Clin Infect Dis* 1996; 22: 1079.
3. González de Dios J, Ochoa Sangrador C, Álvarez Calatayud G. Manejo racional de la antibioterapia en las infecciones otorrinolaringológicas en la infancia: revisión crítica de las mejores pruebas científicas. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2006; 57: 66-81.
4. Karma PH, Penttila MA, Sipila MM, Kataja MJ. Oscopic diagnosis of middle ear effusion in acute and non-acute otitis media. I. The value of different otoscopic findings. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1989; 17(1): 37-49.
5. Alberta Medical Association. CMA Infobase. Guideline for the diagnosis and treatment of acute otitis media in children. Summary 2006.
6. Rovers MM, Glasziou P, Appelman CL, Burke P, McCormick DP, Damoiseaux RA, Gaboury I, Little P, Hoes AW. Antibiotics for acute otitis media: a meta-analysis with individual patient data *Lancet*; 2006; 368: 1429-35.
7. Rosenfeld RM, Vertrees JE, Carr J, et al. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: Metaanalysis of 5,400 children from thirty-three randomized trials. *J Pediatr* 1994; 124: 355-67.
8. Finkelstein JA, Stille CJ, Rifas-Shiman SL, Goldmann D. Watchful waiting for acute otitis media: are parents and physicians ready? *Pediatrics* 2005; 115: 1466.
9. Glasziou PP, Del Mar CB, Sanders SL, Hayem M. Antibióticos para la otitis media aguda en niños. Revisión Cochrane (traducida). 2007; Número 4.
10. Rosenfeld RM, Vertrees JE, Carr J, et al. Clinical efficacy of antimicrobial drugs for acute otitis media: Metaanalysis of 5,400 children from thirty-three randomized trials. *J Pediatr* 1994; 124: 355-67.
11. Rovers MM, Glasziou P, Appelman CL, Burke P, McCormick DP, Damoiseaux RA, Gaboury I, Little P, Hoes AW. Antibiotics for acute otitis media: a meta-analysis with individual patient data. *Lancet*; 2006; 368: 1429-35.

12. McCormick DP, Chonmaitree T, Pittman C, Saeed K, Friedman NR, Uchida T, Baldwin CD. Nonsevere acute otitis media: a clinical trial comparing outcomes of watchful waiting versus immediate antibiotic treatment. *Pediatrics* 2005; 115 (6): 1455-65.
13. American academy of pediatrics and American academy of family physicians. Clinical practice guideline. *Pediatrics* 2004; 113 (5).
14. Piglansky L, Leibovitz E, Raiz S, greenberg D, Press J, Leiberman A, Dagan R. Bacteriologic and clinical efficacy of high dose amoxicillin for therapy of acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J* 2003; 22 (5): 405-13.
15. Dagan R, Hoberman A, Rose FV, Wynne BR, Jacobs MR. Bacteriologic and clinical efficacy of high dose amoxicilina/clavulanate in children with acute otitis media. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20 (9): 829-37.
16. Heikkinen T, Saeed KA, McCormick DP, Baldwin C, Reisner BS, Chonmaitree T. A single intramuscular dose of ceftriaxona changes nasopharyngeal bacterial flora in children with acute otitis media. *Acta Paediatr.* 2000; 89 (11): 1316-21.
17. Leibovitz E, Piglansky I, Raiz S, Press J, Leiberman A, Dagan R. Bacteriologic and clinical efficacy of one day vs. three day intramuscular ceftriaxone for treatment of nonresponsive acute otitis media in children. *Pediatr Infect Dis J* 2000; 19 (11): 1040-5.
18. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence based clinical practice guideline for medical management of acute otitis media in children 2 months to 13 years of age. Cincinnati (OH): Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2004 Oct.
19. Evidence based clinical practice for medical treatment of otitis media in children 2 months to 6 years of age. Cincinnati Children's Hospital Medical Center 2004.
20. American Academy of Pediatrics. Antimicrobial prophylaxis. In: Red Book: 2006 Report of the Committee on Infectious Diseases, 27th ed, Pickering, LK (ed.). Elk Grove Village IL: American Academy of Pediatrics. 2006. p. 823.
21. American Academy of Pediatrics. American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases. Policy statement: recommendations for the prevention of pneumococcal infections, including the use of pneumococcal conjugate vaccine (Prevnar), pneumococcal polysaccharide vaccine, and antibiotic prophylaxis. *Pediatrics* 2000; 106: 362.
22. Teele DW, Klein JO, Word BM, et al. Antimicrobial prophylaxis for infants at risk for recurrent acute otitis media. *Vaccine* 2000; 19 (Suppl. 1): S140.
23. Rosenfeld, RM. Surgical prevention of otitis media. *Vaccine* 2000; 19 (Suppl. 1): S134
24. Hammaren-Malmi S, Saxen H, Tarkkanen J, Mattila PS. Adenoidectomy does not significantly reduce the incidence of otitis media in conjunction with the insertion of tympanostomy tubes in children who are younger than 4 years: a randomized trial. *Pediatrics* 2005; 116: 185.
25. Lous J, Burton M, Felding J, et al. Grommets (ventilation tubes) for hearing loss associated with otitis media with effusion in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2005; CD001801.
26. Ruiz A, del Castillo F, Bilbao A, Díaz C, García MJ, Borque C. Mastoiditis aguda: Una entidad emergente. *An Esp Pediatr* 2002; 57 (5): 427-31.
27. Luntz, M. Acute mastoiditis. The antibiotic era: A multicenter study. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001; 57: 1-9.

## REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

---

### Comunicaciones Orales

VIERNES 16 DE MAYO DE 2008

Salón Principal

Moderadores: Dr. Prieto Veiga, Dr. Rodrigo Palacios

---

**1. Arco aórtico derecho asociado a arteria subclavia izquierda aberrante. Rodríguez Fernández C, Álvarez Ramos R, Ferrero de la Mano LJ, Jiménez González A, Fernández Pérez L, Recio Pascual V. Hospital de León.**

**Introducción:** Las anomalías del arco aórtico pueden presentarse en asociación con un origen anómalo de la arteria subclavia derecha o izquierda. Lo más frecuente es la asociación de arco aórtico izquierdo con arteria subclavia derecha anómala; sin embargo, la existencia de un anillo vascular formado por arco aórtico derecho con arteria subclavia izquierda aberrante (ASIA) y divertículo de Kommerell (DK) es una malformación vascular excepcional. Las manifestaciones clínicas derivan de la compresión anatómica esofágica y traqueal, aunque con frecuencia el paciente está asintomático y el diagnóstico es casual a través de pruebas de imagen.

**Caso clínico 1:** niña de 8 años residente en España desde hace un año, diagnosticada en su país de origen de CIV. Presenta ocasionalmente cuadros catarrales de repetición con participación bronquial sin respuesta aparente al tratamiento broncodilatador, ronquidos de predominio nocturno y disfonía. Exploración física: cianosis con el llanto, normocoloración en reposo. ACP: soplo protosistólico rudo II-III/VI en 4º espacio intercostal izquierdo irradiado por borde esternal izquierdo. Pulsos periféricos normales. Rx. Tórax: ensanchamiento mediastínico con estenosis traqueal, botón aór-

tico y aorta descendente a la derecha. ECG: normal. Ecocardiografía-Doppler: CIV membranosa restrictiva con cavidades y función ventricular normales. Esofagograma: compresión extrínseca en cara posterior de tercio superior esofágico. TAC helicoidal con contraste: arco aórtico derecho con ASIA y DK. Evolución: estable clínicamente pendiente de evolución para valorar indicación quirúrgica.

**Caso clínico 2:** Niña de 7 años con cuadros catarrales de repetición acompañados de dificultad respiratoria y sibilancias sin respuesta a tratamiento broncodilatador convencional. Ingresada en varias ocasiones por atelectasias y neumonías de repetición en lóbulo inferior derecho. Antecedentes personales: fórmula cromosómica 46 XX, t (4;16); retraso del desarrollo psicomotor sin signos de focalidad neurológica, CIV perimembranosa. Exploración física: rasgos dismórficos craneo-faciales. ACP: soplo sistólico III/VI en 4º espacio intercostal izquierdo. Pulsos periféricos normales. Rx. Toráx: Botón aórtico y aorta descendente derechos. ECG: normal. Ecocardiografía-Doppler: CIV perimembranosa restrictiva. Esofagograma: compresión extrínseca sobre pared posterior de tercio proximal del esófago. TAC helicoidal con contraste: arco aórtico derecho con ASIA y DK. RMN torácica: atelectasia-condensación en lóbulo medio e inferior del pulmón derecho y región posteromedial del lóbulo inferior izquierdo. Arco aórtico derecho y ASIA. Evolución: estable clínicamente pendiente de valoración quirúrgica en hospital de referencia.

**Discusión:** El 0,1% de la población presenta un arco aórtico derecho, siendo excepcional la asociación a ASIA y DK. La presencia de disfagia, estridor, infecciones respiratorias

recurrentes o broncoespasmo sin respuesta a tratamientos convencionales, alertan de la existencia de un anillo vascular. A largo plazo el DK puede sufrir degeneración aneuris-mática con alta incidencia de ruptura, por lo que el trata-miento es quirúrgico, valorando individualmente el momen-to óptimo para el mismo.

**2. Importancia de la exploración de la *acantosis nigricans* en Atención Primaria. Prieto Matos P, Martín Hernández D, Martín Alonso M, Cedeño Montaña J, Álvarez Aparicio E, Prieto Veiga J. Hospital Universitario de Salamanca.**

**Introducción:** La *acantosis nigricans* (AN) aparece en los pliegues cutáneos, principalmente cuello y axila, asociada a múltiples síndromes y enfermedades. Es frecuente en los pacientes obesos la existencia de AN, ésta suele ir asociada a hiperinsulinismo. La búsqueda de este hecho clínico puede ser un buen *screening* para identificar a los pacientes pediátricos con riesgo de presentar patología endocrinológica y que deben ser remitidos a una consulta de especialidad.

**Objetivo:** Analizar si la existencia de AN en pacientes pediátricos lleva asociado un incremento de hiperinsulinismo y otras variables relacionadas con el síndrome metabólico.

**Pacientes y métodos:** Se estudiaron un total de 70 pacientes seguidos en la consulta de endocrinología. En ellos se realizaron medidas antropométricas y analítica sanguínea: hemograma, glucosa, lipidograma, leptina, adiponectina, insulina, función tiroidea y complejo factor VIII:C/VW. Se utilizó el programa estadístico SPSS 13.0 for Windows para determinar si la existencia de AN asociaba alguna alteración en cualquiera de las variables estudiadas.

**Resultados:** El 51,9% pertenecía al sexo masculino; un 38,9% del total de ambos sexos presentaba AN. La desviación estándar media del IMC era de 2,76 ( $\pm$  0,9); la edad media 11,5  $\pm$  1,9 años. El valor medio de la insulina era 24,4 UI/ml ( $\pm$  27,8) y el HOMA 5,4 ( $\pm$  5,3).

De los varones el 53,8% tenía AN y de las mujeres el 25%. En la siguiente tabla se resumen el resto de los resultados al comparar los parámetros estudiados en relación a la existencia de AN.

**TABLA I. RELACIONES DE LA BATERÍA LURIA-DNI CON BATERÍA LURIA-NEBRASKA INFANTIL**

	AN	Sin AN	P
Edad (años)	11,8	11,6	0,72
Peso (kg)	68,5	64,4	0,20
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	29,2	26,8	0,00**
Desviación estándar de IMC	3,2	2,4	0,01*
Leucocitos (mill)	7,0	7,1	0,44
Glucemia (mg/dl)	89,3	87,8	0,58
Colesterol total (mg/dl)	167,4	163,2	0,64
HDL (mg/dl)	54,5	57,2	0,74
LDL (mg/dl)	96,6	92,6	0,62
TG (mg/dl)	95,6	91,9	0,69
Leptina (ng/ml)	67,6	40,3	0,32
Adiponectina (mg/ml)	13,14	21,83	0,41
Insulina ( $\mu$ UI/ml)	29,5	19,9	0,04*
HOMA	7,2	4,4	0,04*

En otras variables analizadas, como TSH, hormonas tiroideas y tensión arterial no se encontraron diferencias significativas.

Aquellos pacientes que presentan AN tienen más IMC, más DE del IMC, más insulina y HOMA, y unos niveles mayores de FVIII:C. Asimismo, existía una mayor posibilidad de encontrar AN en los varones que en las mujeres.

**Conclusiones:** La AN debe explorarse de forma sistemática en todo paciente obeso, ya que es un marcador útil para determinar aquellos pacientes que tienen más riesgo de presentar insulinemia elevada y un mayor índice HOMA.

**3. Todo un reto, ambigüedad genital. Rosón Varas M, Mata Zubillaga D, Neira Arcilla M, Iglesias Blázquez C, Carbayo Lázaro C, Palau Benavides M. Hospital de León.**

**Antecedentes personales:** Recién nacido a término (38 sem). Parto distócico (fórceps) PRN: 3.240 g, T: 51 cm, PC: 35 cm. Sin antecedentes familiares de interés.

**Caso clínico:** Neonato de 1 hora de vida que ingresa en la unidad de neonatología por ambigüedad genital.

Exploración física: abundante lanugo. Hiperpigmentación en areolas, genitales externos y piel. Genitales: micropene vs. hipertrofia de clítoris. Seno urogenital común. Labios mayores rugosos y fusionados. No se palpan testículos ni masas. Da la impresión de genitales femeninos con grado

III de virilización de Prader. Ante la sospecha de hiperplasia suprarrenal congénita se solicita cariotipo y control analítico con 17- $\alpha$ -hidroxiprogesterona, testosterona, andrógenos, cortisol, aldosterona, actividad de renina, ACTH y gonadotropinas. ECO abdominal: probable útero. Pequeñas nodulaciones sugestivas de anejos.

Se realizan controles diarios de iones en sangre y orina. El 13º día de vida presenta vómitos y pérdida de peso (100 g) objetivándose hipernatremia e hipercaliemia (Na: 128, K: 8,6), 17- $\alpha$ -hidroxiprogesterona: 30,7 ( $\uparrow\uparrow\uparrow$ ). Se aprecia elevación, asimismo, en las cifras de ACTH y hormonas masculinas

Se establece el diagnóstico de **hiperplasia suprarrenal congénita (HSC)** por déficit de 21-hidroxilasa. Forma clásica con pérdida salina. Iniciamos, tratamiento con fluidoterapia, mineralocorticoide (fludrocortisona) y glucocorticoide (hidrocortisona). Cuando se consigue la tolerancia oral se introduce cloruro sódico.

Posteriormente se recibe el cariotipo 46 XX. Solicitamos estudio genético de la paciente y de sus progenitores que confirma el diagnóstico, siendo estos últimos portadores de la mutación grave de gen 21OH

A los 8 meses de vida se realiza reconstrucción quirúrgica con genitoplastia feminizante y recibe el tratamiento corticoideo indicado con buena respuesta clínica, aunque persiste el hirsutismo.

**Comentarios:** Ante un recién nacido que presenta ambigüedad genital la exploración física es en buena parte fundamental, orientándonos hacia un caso de pseudohermafroditismo masculino o femenino.

La HSC es la causa más frecuente de pseudohermafroditismo femenino y dentro de ella la forma clásica por déficit de 21-Hidroxilasa.

El diagnóstico precoz es importante no solo para un buen control de la enfermedad, sino de cara al consejo genético y la posibilidad de tratamiento durante embarazos posteriores

**4. Pubertad precoz central en niñas y quiste pineal ¿asociación causal o incidentaloma?** *García Amorín Z\**, *Riaño Galán I\*\**, *Rodríguez Dehli C\*\**, *González Martínez T\**, *Suárez Tomás I\*\**. \*Hospital Valle del Nalón. \*\*Hospital San Agustín. Asturias.

La causa principal de la pubertad precoz central en niñas es la idiopática. Desde que se dispone en la práctica clínica de una herramienta de diagnóstico de imagen muy sensible para el área hipotálamo hipofisaria como es la RNM, se aconseja su realización en todos los pacientes con este diagnóstico y no solo en varones en los que se realiza de forma obligada dada la mayor asociación con organicidad.

El uso generalizado de esta técnica ha puesto en evidencia la asociación ocasional de pubertad precoz central en niñas y quiste de la glándula pineal habiendo sido descritos cuatro casos en la literatura mundial, uno recientemente en España, sin que se haya establecido una relación de causa-efecto entre ambos pero tampoco se ha descartado. Presentamos el caso de dos nuevas pacientes con esta asociación.

**Caso 1:** Paciente enviada para estudio por telarquia de inicio a los 7 años y 10 meses. Antecedentes familiares: madre con menarquia a los 12 años. Talla diana familiar de 157cm. Hermana de 16 años, con pubertad adelantada que recibió tratamiento para frenar la pubertad. Antecedentes personales: gestación a término, controlada, peso y talla adecuadas a la edad gestacional. Desarrollo psicomotor normal. Exploración con Tanner S3P1A1. Peso 51 kg. Talla 145,5 cm (+3,4 DS). Adiposidad. Edad ósea de 10 años. Test de Procrin con pico de LH de 21,2 UI/L, y estradiol a las 24 horas 86,3 pg/ml; RMN: quiste de la glándula pineal de 11 mms. Se inicia frenado de la pubertad con triptorelina depot que se mantiene hasta los 9 años y medio tras alcanzar una talla de 156 cm con un peso de 65 kg y una edad ósea de 11 años. En el último año presenta cefaleas frecuentes, sin otra clínica neurológica. Valorada por Neurología Infantil, está pendiente de realizar RMN de control del quiste pineal. Actualmente tiene 10 años con un desarrollo puberal S4, P3 A2, una talla de 160 cm (+3,9 DS) y no refiere cefaleas recientes.

**Caso 2:** Paciente enviada para estudio por telarquia a los 5 años y 6 meses. Antecedentes familiares: Madre con menarquia a los 13 años. Talla diana familiar de 171 cm. Antecedentes personales: gestación a término, controlada, peso y talla adecuados a la edad gestacional. Exploración general normal salvo Tanner S2P1A1. Peso 26 kg talla 119,5 cm (+2DS). VC 10 cm/año. Edad ósea de 8 años y 6 meses. Test de Procrin con pico de LH de 13 U/L y estradiol a las 24 horas de 61 pg/ml. Beta HCG, CEA y alfa-fetoproteína normales.

Ecografía pélvica compatible con inicio de pubertad. RNM cerebral, quiste de la glándula pineal de 4 x 5 mm.

Se pauta tratamiento con triptorelina depot subcutánea obteniendo frenado de la pubertad. Comienza con cefaleas frecuentes y ocasionalmente intensas, por lo que se solicita valoración y seguimiento por el servicio de neurocirugía de la evolución del quiste.

**Conclusión:** Son pocos los casos descritos en la literatura de asociación de quiste pineal y pubertad precoz central en niñas; sin embargo, la realización sistemática de RNM probablemente ponga de manifiesto cada vez más casos, por lo que sería interesante su comunicación así como estudios destinados a establecer o descartar una relación causal.

##### 5. Variabilidad e idoneidad del tratamiento antimicrobiano en la neumonía pediátrica en Asturias.

Fernández González N\*, Herrero Morín JD\*\*, Menéndez Arias C\*, Solís Sánchez G\*, Pérez Méndez C\*, Crespo Hernández M\*\*\*. \*Servicios de Pediatría, Hospital Cabueñes (Gijón), \*\*Hospital Álvarez Buylla (Mieres), \*\*\*Hospital Central de Asturias.

**Introducción y objetivos:** Analizar la variabilidad e idoneidad de los hábitos de prescripción de antimicrobianos en pacientes pediátricos diagnosticados de neumonía adquirida en la comunidad en servicios de urgencias hospitalarios y en consultas de pediatría de Atención Primaria en Asturias.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo de 90 pacientes pediátricos diagnosticados de neumonía adquirida en la comunidad durante 30 días seleccionados aleatoriamente a lo largo de 6 meses (enero-junio), en 5 hospitales y 80 centros de salud de Asturias. Se evaluó la idoneidad del tratamiento según patrones de referencia.

**Resultados:** Setenta y nueve casos fueron diagnosticados en servicios de urgencias hospitalarias (1,7% de los pacientes pediátricos atendidos) y 11 en consultas de centros de salud (0,3% de los atendidos). La edad media de los pacientes fue 4,8 años (rango 2 meses-13,0 años). La mitad de los casos fueron diagnosticados en edad preescolar (50%). Precisarón ingreso el 26,7% de los pacientes. El 23,3% estaba tomando antibioterapia previa al diagnóstico y en el 61,9% de ellos se mantuvo el mismo. El 95,6% de las neumonías

fueron tratadas con antibióticos, siendo la amoxicilina + clavulánico el más empleado (51,2% de los tratados). El principio activo pautado fue de los considerados de primera elección en el 43% de los casos tratados, una alternativa válida en el 54,7% y una alternativa por alergia/intolerancia en el 1,2%. Globalmente, en el 15,2% de los casos tratados la terapia no se consideró idónea por algún motivo (falta de idoneidad en la dosis en el 10,5% de los tratados, en la duración en el 3,5%, en la pauta de administración en el 2,3% y en la elección del antimicrobiano en el 1,2%). La idoneidad del tratamiento fue mejor cuando la prescripción la realizó un médico residente de pediatría que cuando la realizó un pediatra (diferencia no significativa).

**Conclusiones:** A pesar de una elección mayoritariamente correcta del antibiótico a emplear, un porcentaje importante de los tratamientos de la neumonía no son idóneos, principalmente por emplear dosis inadecuadas. La mayor idoneidad de la prescripción realizada por los médicos residentes de pediatría sugiere la necesidad de concienciación por parte de los pediatras del manejo correcto de esta patología.

##### 6. Tratamiento antimicrobiano en la bronquitis aguda pediátrica en Asturias. Fernández González N\*, Herrero Morín JD\*\*, Molinos Normiella C\*, Fernández Díaz M\*, Solís Sánchez G\*, Crespo Hernández M\*\*\*. \*Servicios de Pediatría, Hospital Cabueñes (Gijón), \*\*Hospital Álvarez Buylla (Mieres), \*\*\*Hospital Central de Asturias.

**Introducción y objetivos:** Aunque en la bronquitis aguda no complicada raramente está justificado el tratamiento antibiótico, un porcentaje amplio de los niños diagnosticados de esta patología lo reciben. El objetivo de este estudio es analizar las características del manejo antimicrobiano en la bronquitis aguda en edad pediátrica en Asturias.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo de 163 pacientes pediátricos diagnosticados de bronquitis aguda durante 30 días seleccionados al azar a lo largo de 6 meses (de enero a junio) en 5 servicios de urgencias hospitalarios y 80 consultas de pediatría de centros de salud de Asturias. Se describen características de la prescripción y se valora la idoneidad del tratamiento según estándares de referencia.

**Resultados:** Sesenta y cinco pacientes fueron diagnosticados en urgencias hospitalarias (1,4% de los pacientes pediátricos atendidos) y 98 en centros de salud (2,8 % de los atendidos). La edad media de los pacientes fue 3,3 años, con un rango desde el mes de edad a los 13,7 años. El 54% de los casos fueron diagnosticados entre los 2 y los 6 años. Precisan ingreso hospitalario el 5,5%. El 17,2% estaban tomando antibioterapia previamente y en el 78,6% de ellos se respetó el antibiótico pautado. El 43,6% de las bronquitis agudas recibieron tratamiento antibiótico, siendo la amoxicilina+clavulánico el más empleado. Globalmente, en el 80,3% de los casos tratados el tratamiento no se consideró idóneo por algún motivo (antibiótico incorrecto en el 74,7% y dosis incorrecta en el 8,5%). La idoneidad de la prescripción fue mejor en los hospitales y cuando el médico prescriptor era pediatra que cuando era residente de pediatría o médico de familia, aunque las diferencias en ambos casos no fueron significativas.

**Conclusiones:** A pesar de ser una entidad de etiología eminentemente vírica, casi la mitad de las bronquitis agudas diagnosticadas en edad pediátrica reciben tratamiento antibiótico. Además, en el 80% de los casos tratados el manejo es incorrecto, principalmente por empleo de antibiótico no idóneo.

**7. Bronquiolitis aguda en el lactante en la provincia de Segovia (2000-2007).** *Ortega Casanueva C\*, Ochoa Sangrador C\*\*, Raga Poveda T\*, Casado Sánchez L\*, Domínguez Bernal E\*, Romero Escós D\*.* \*Hospital General de Segovia. \*\*Hospital Virgen de la Concha.

**Objetivo:** Los pacientes con bronquiolitis tienen un riesgo elevado de desarrollo de asma en la infancia. Nos planteamos revisar los lactantes ingresados por un primer episodio de sibilantes y comunicar los datos preliminares de un estudio de seguimiento de estos pacientes.

**Material y métodos:** Estudio de cohortes retrospectivo. Lactantes menores de 24 meses con primer episodio de sibilantes, ingresados desde enero de 2000 a diciembre de 2007. Descripción de sus antecedentes, síntomas, gravedad (*Pulmonary Score* [PS]), tratamiento y evolución.

**Resultados.** Número total de ingresos en el Servicio de Pediatría: 7.679. Número de ingresos con primer episodio de

sibilantes: 271. Varones (60%) menores de 12 meses (93%). Ingreso medio 4 días. Síntomas más frecuentes: tos nocturna (96,6%), rinitis (95,9%) y rechazo de tomas (61%). Frecuencia respiratoria 45-60 rpm (54%). Auscultación: buena ventilación (69%), con sibilancias leves espiratorias (64,8%) y leve tiraje intercostal (62,9%). Media de PS al diagnóstico 2,62 puntos. El Virus Respiratorio Sincitial (VRS) se realizó en 92% de los casos siendo positivo el 68%. Radiografía de tórax (76%) con hiperinsuflación (14%). Tratamiento administrado en fase aguda: adrenalina inhalada (61,6%), beta2 inhalado (51,3%), corticoide oral (7,7%), inhalado (5,2%) y parenteral (5,5%). Tratamiento de mantenimiento: beta2 oral (6,3%), inhalado (20%), corticoide oral e inhalado (1,5%).

**Conclusiones:** El primer episodio de sibilantes que precisa ingreso suele aparecer en un varón menor de 12 meses, VRS positivo, radiografía de tórax con hiperinsuflación y score de gravedad al diagnóstico de 2,62 puntos. El tratamiento agudo administrado es adrenalina y/ o beta2 en aerosol. Como mantenimiento, beta2 en aerosol. El uso de corticoides en el primer episodio es raro, a diferencia de episodios posteriores.

**8. Estudio de las neumonías adquiridas en la comunidad del Hospital Clínico Universitario de Valladolid entre enero de 2003 y marzo de 2008.** *Alfaro González M, Carranza Ferrer J, Izquierdo Herrero E, Da Cuña Vicente R, Barrio Alonso MP, Solís Sánchez P.* Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Objetivos:** Estudiar los pacientes ingresados en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid por neumonía adquirida en la comunidad en los últimos cinco años y analizar la incidencia en este período; así como identificar las posibles etiologías infecciosas, conocer las características epidemiológicas, clínicas, radiológicas y la evolución clínica durante el ingreso, tratamientos y complicaciones.

**Material y métodos:** Se seleccionaron retrospectivamente todos los pacientes entre 2 y 14 años, ingresados por neumonía entre enero de 2003 hasta marzo de 2008. Se analiza la incidencia de neumonía adquirida en la comunidad según los datos de población de nuestra área sanitaria.

**Resultados:** Se diagnosticaron un total de 98 casos de neumonía adquirida en la comunidad, de las cuales 76 cum-

plían criterios de neumonía típica o bacteriana (11 en 2003; 11 en 2004; 11 en 2005; 14 en 2006; 20 en 2007; 9 en 2008). La incidencia fue de 0,68 por 1.000 niños al año en 2003; 0,73 por 1.000 niños/año en 2004; 0,68 por 1.000 niños/año en 2005; 0,78 por 1.000 niños/año en 2006 y 1,42 por 1.000 niños/año en 2007. Esto supone un incremento de la incidencia del 52% por 100 ingresos en la unidad.

La edad media fue de 5 años 2 meses. La mayoría de los episodios se produjeron en los meses de otoño e invierno (64,28%). Un 15% de los pacientes tuvo derrame pleural. Un 22,44% de los niños estaban vacunados frente al neumococo.

**Conclusiones:** La neumonía adquirida en la comunidad es una de las infecciones más frecuente en la infancia, constituyendo una de las principales causas de morbilidad. Hemos observado un incremento notable en el número de casos de neumonía de probable origen neumocócico en los últimos años.

El diagnóstico es complejo, dada la baja especificidad de los datos clínico-radiológicos y la escasa sensibilidad de las pruebas microbiológicas.

VIERNES 16 DE MAYO DE 2008

### Salón de Actos 2

Moderadoras: Dra. C. Valbuena Gil,

Dra. S. Alberola López

**1. Complicaciones en un caso de drepanocitosis. Morales Sánchez R, Iglesias Blázquez C, Rodríguez Fernández C, Mata Zubillaga D, Carbayo Lázaro C, Lapeña López de Armentia S. Hospital de León.**

**Introducción:** La drepanocitosis es la hemoglobinopatía estructural más frecuente, con una mayor afectación de la raza negra. Consiste en una mutación de la cadena  $\beta$  de hemoglobina, que precipita en el interior del hematíe, haciendo que adopte forma de hoz, lo que da lugar a crisis vasooclusivas y hemólisis intravascular. La gravedad es variable según la afectación sea homo o heterocigota. Constituye una enfermedad emergente en nuestro medio, debido a la creciente inmigración, aunque no es frecuente que los afectados sufran durante la infancia complicaciones tan graves que lleven al fallecimiento, como en el caso que presentamos.

**Caso clínico:** Paciente varón procedente de Senegal, diagnosticado a los cuatro años de anemia drepanocítica en estado homocigoto, en un principio bien controlada bajo tratamiento con hidroxiurea, eritropoyetina, ácido fólico y penicilina profiláctica, manteniendo cifras bajas de hemoglobina bien toleradas.

A los seis años sufre una crisis aplásica, coincidiendo con un cuadro infeccioso faringoamigdalario, con cifras de Hb de 3,4 g/dl, Hto. 9,2%, reticulocitos 53.100/dl y serología parvovirus B19 positiva. Un año más tarde presenta un episodio de dolor torácico de instauración brusca, con dificultad respiratoria progresiva; se realiza gammagrafía de ventilación perfusión en la que aparecen pequeños defectos de perfusión en base de pulmón derecho, siendo diagnosticado de crisis vasooclusiva menor en tórax. Dos días después de ser dado de alta, comienza con dolor intenso en pierna izquierda, sugerente de infarto óseo, precisando para su control analgesia con opiáceos, sufriendo un episodio de dificultad respiratoria, por lo que se deriva a la UCIP de referencia para control adecuado del dolor; durante su estancia presenta un episodio de visión borrosa, hipertensión arterial, taquicardia, progresiva desconexión del medio y deterioro respiratorio que precisa intubación; se diagnostica de accidente cerebrovascular isquémico transitorio, sin alteraciones en las pruebas de neuroimagen realizadas; también se evidencian algunos episodios de priapismo autolimitados. Evoluciona favorablemente, pero a la semana de alta, el paciente fallece en su domicilio, sospechándose isquemia en alguno de los órganos vitales, dada su patología de base.

**2. Leucemia congénita y síndrome malformativo. Plata Izquierdo B, Fernández Álvarez D, Muriel Ramos M, Mateos G, Gómez de Quero P, Pacheco González RM. Hospital Universitario Salamanca.**

**Introducción:** La leucemia linfoblástica aguda (LLA) es el diagnóstico de cáncer más frecuente entre los niños menores de 15 años, pero se trata de una entidad poco común en los lactantes, representando el 2-4% de los casos de LLA infantil, el fenotipo de células T constituye el 10% de éstas y, generalmente se presenta con una masa mediastínica.

**Objetivo:** Presentar un caso de una lactante en la que se asocia un síndrome malformativo con una LLA de células T.

**Caso clínico:** Lactante de 7 meses trasladada a nuestro hospital con cuadro de insuficiencia respiratoria grave y tumefacción facial y cervical bilateral. AF: sin interés. AP: padres sanos no consanguíneos. Amniocentesis: 46XX. Período neonatal sin incidencias, salvo detección de microftalmia bilateral con ceguera. En la exploración se aprecia regular estado general, macrocefalia ( $P > 97$ ), frente ancha, aplanamiento parietal, microftalmia bilateral, hipertelorismo, raíz nasal hundida. Angioma de 3-4 mm en región preesternal. Taquicardia con soplo sistólico II/VI en BEL. Sibilancias y roncus diseminados con estridor inspiratorio. Tiraje subcostal. Hepatoesplenomegalia de 3 cm. Rx de tórax: imagen de gran masa en mediastino medio. Analítica sanguínea: Hb: 11,5g/dL, leucocitos: 17.820/ $\mu$ L (Ne: 21%, Li 80%), plaquetas: 183.000/ $\mu$ L. Sospecha de blastocitos en sangre periférica. LDH: 1.463. PCR: 0,1 mg/dL. Con el diagnóstico de síndrome de la vena cava superior (SVCS) se inicia tratamiento urgente. Exámenes complementarios: CMF de sangre periférica: 41% células blásticas CD7, CD3c, CD4, CD8, CD2, CD5, CD3, RCT alfa/beta y CD45 positivos: fenotipo correspondiente a LLA de células T. Pérdidas en el 13q. Ecografía abdominal: bazo accesorio. LCR: sin blastocitos. Ecocardiograma: estenosis pulmonar. Exploración oftalmológica: microftalmia, globo ocular con alteraciones el polo anterior. Ceguera bilateral. Estudio genético por sospecha de síndrome cardio-facio-cutáneo por las dismorfias corporales que presenta la paciente: genes K-RAS, BRAF y MEK 1/2 (pendiente de resultados). HLA: compatibilidad completa con hermana. Se inicia tratamiento con protocolo para LLA del lactante SHOP-02 con buena respuesta hasta la fecha. Se comentan las incidencias evolutivas.

#### **Comentarios:**

1. El SVCS es una urgencia oncológica por compromiso de la vía aérea. Se presenta en el 12% de los pacientes pediátricos con tumores malignos mediastínicos (linfoma no Hodgkin el más frecuente).
2. El Síndrome cardio-facio-cutáneo incluye: estatura baja, defectos cardíacos congénitos, retraso mental, anomalías ectodérmicas y apariencia facial característica. Se han identificado mutaciones en los genes KRAS, BRAF y MEK 1/2 en el 44-81% de los pacientes afectados. Se ha descrito asociación con leucemias agudas.
3. El tratamiento de la LLA de células T incluye quimioterapia de muy alto riesgo y trasplante de médula ósea.

**3. Púrpura trombocitopénica idiopática: nuestra experiencia en los últimos cinco años.** *Fernández Perez ML, Recio Pascual V, Mata Zubillaga D, Jiménez González A, Lapeña López de Armentía S, Rodríguez Fernández C. Hospital de León.*

**Introducción:** La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es un trastorno autoinmune caracterizado por una disminución en el número de plaquetas circulantes. Cursa con hemorragias en piel y mucosas. Se clasifica en PTI aguda, si se resuelve en menos de 6 meses, o crónica si se mantiene más de 6 meses.

**Material y métodos:** Se trata de un estudio observacional, retrospectivo, de tipo descriptivo. Incluimos los pacientes ingresados en nuestro servicio por PTI desde 2003 hasta 2007. Excluimos aquellos cuyo primer ingreso fue antes de 2003. Los datos analizados fueron: antecedentes personales y familiares, clínica y evolución, recuento plaquetario al inicio y al alta, anticuerpos antiplaquetarios, punción medular, serología, estudio de inmunidad, tratamiento, duración del ingreso y reingresos. El análisis estadístico se ha hecho con Microsoft ExcelR.

**Resultados:** Ingresaron 11 pacientes, 5 niñas y 6 niños, 7 de ellos en primavera, con una incidencia acumulada de 6,3 casos/100.000 niños/año. La edad al diagnóstico fue de  $4,9 \pm 3,3$  años. Todos presentaban manifestaciones cutáneas, 5 en mucosas, 1 epistaxis y 1 rectorragia. Existió cuadro catarral acompañante en 8 casos, tratamiento con cefixima en 2 y diarrea en uno. Se objetivó en el momento del ingreso una cifra de plaquetas de  $5.000 \pm 4.070$ /ml. Se solicitaron anticuerpos periplaquetarios en tres casos resultando positivos. Se realizó punción medular en 2 casos encontrando aumento de megacariocitos en 1. En dos ocasiones se detectó serología positiva para citomegalovirus. Los estudios de autoinmunidad realizados fueron positivos en dos casos. En el primer ingreso todos se trataron con gammaglobulina 1 g/kg/día durante 2 días, en dos reingresos se pautaron corticoides y en un caso inmunosupresores y esplenectomía. La duración media del ingreso fue  $5,1 \pm 2,2$  días. Tres de ellos reingresaron.

#### **Comentarios:**

1. La edad media de debut de la PTI en nuestra muestra es de 5 años, no hay diferencias entre sexos y predominio en primavera.

2. Todos los casos presentan síntomas de hemorragia cutánea y cuadro infeccioso acompañante, 5 casos cursaron, además, con afectación de mucosas.
3. Se administró gammaglobulina en todos los casos con buena respuesta
4. De los 11 casos estudiados, tres precisaron reingresos y uno de ellos se diagnóstico de PTI crónica.

**4. Esferocitosis hereditaria en gemelos bicoriales. Kanaan Leis S, Criado Muriel C, Mateos Polo M, Fernández Álvarez D, Muriel Ramos M. Benito Zaballos MF. Hospital Universitario de Salamanca.**

**Introducción:** La esferocitosis hereditaria (EH) es la anemia constitucional más frecuente en nuestro medio, de herencia autosómica dominante el 80%, afecta a 1/3.000 recién nacidos. Posiblemente está infradiagnosticada, ya que las formas leves son asintomáticas. Se debe a un defecto de las proteínas de membrana del hematíe que induce pérdida de la pared y rigidez, lo que ocasiona una destrucción de la célula al paso por el bazo. El 65% de los niños afectados presentan síntomas en el período neonatal, siendo la ictericia el síntoma constante, a menudo seguido días más tarde de anemia, que puede ser abrupta y severa dependiente de transfusiones. La presencia de estos síntomas en el periodo neonatal no es predictiva de tal comportamiento en edades posteriores. La sintomatología en el primer año suele consistir en crisis hemolíticas precisando apoyo transfusional y solo el 11% de los casos continuará con ésta forma grave.

**Objetivo:** Presentar dos casos en gemelos bicoriales con inicio neonatal, actualizar los métodos diagnósticos y causas de anemias de presentación a éstas edades.

**Casos clínicos:** Gemelos varones procedentes de primera gestación de padres sanos no consanguíneos sin antecedentes de interés. Nacen con peso adecuado, e ingresan por prematuridad sin necesidad de asistencia respiratoria. A las 24 horas de vida inician tinte icterico, con analítica normal. El Coombs directo e indirecto en ambos es negativo. Aumenta la ictericia en la segunda semana de vida, con hiperbilirrubinemia a expensas de billirrubina indirecta y anemia con elevación de los reticulocitos y de la LDH. La anemia progresa y los niños precisan transfusiones de forma repetida. Ya había sido descartada la causa inmune de la anemia hemo-

lítica, por lo que se estudian las globinas y las enzimas del metabolismo del hematíe, que son informadas como normales. Finalmente, se estudia la fragilidad osmótica de los hematíes, que está claramente disminuida. Con esto, y con la presencia de esferocitos en sangre periférica, se llega al diagnóstico de esferocitosis hereditaria. Actualmente los niños tienen 22 meses, están con suplementos de ácido fólico y presentan una leve anemia sin necesidad de transfusiones en los últimos 19 meses. Estamos en espera del estudio molecular.

**Comentarios:**

1. Los pacientes con ictericia y hemólisis neonatal de mecanismo no inmune deben ser vigilados estrechamente por la posibilidad de presentar una anemia grave más tarde debido a EH.
2. Una gran proporción de afectos tendrán formas asintomáticas, por lo que los progenitores no estarán diagnosticados y no informarán de antecedentes de interés.
3. La anemia, ictericia, esplenomegalia y reticulocitosis son las manifestaciones habituales de las formas clásicas.
4. El test diagnóstico más útil es el aumento de la fragilidad osmótica.

**5. Metahemoglobinemia congénita. Una causa de cianosis en la edad infantil. Estévez Amores MJ\*, Fernández Álvarez D\*\*, Muriel Ramos M\*\*, Criado Muriel C\*\*, Sánchez Jiménez C\*, Mateo M\*\*. \*Centro de Salud de Ciudad Rodrigo. \*\*Hospital Universitario de Salamanca.**

**Introducción:** Se puede sufrir cianosis por múltiples causas y a cualquier edad lo cual supone un desafío, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento oportuno. La Hb es el pigmento encargado de transportar el O<sub>2</sub> a los tejidos y ésta función puede verse alterada por dos trastornos que afectan a la desoxigenación de la misma o bien a la presencia de Hb anormales. La metahemoglobinemia (MHb) es un proceso poco frecuente que sucede de forma adquirida por tóxicos o medicamentos o bien por trastornos inherentes al metabolismo de la Hb, alguna de cuyas formas puede ser severa o incluso mortal.

**Objetivos:** Presentar un caso de MHb congénita por déficit de metahemoglobina reductasa y revisión del tema.

**Caso clínico:** Paciente de 5 a remitido por su pediatra para estudio por cianosis tras estudio cardiológico normal.

TABLA I.

	Sat.O <sub>2</sub>	Meta Hb % (0-5)	OxiHb% (94-97)	Hb reducida % (0-5)	Diaforasa UI/gHb (2,22-3,18)
Paciente	64	16,3	56,1	31,4	0
Padre	79	2,6	77	20	1
Madre	50,8	2,5	49,6	49,9	0,72
Control					2,3

AF sin interés ni consanguinidad. Hijo único. Ingresado en el periodo neonatal 14 días por cianosis, se sospecho MHB aunque se perdió en el seguimiento. Actualmente asintomático, salvo una coloración cianótica leve más evidente en algunas ocasiones. Duerme mucho y suda mucho, pero se mantiene muy activo y con buen desarrollo ponderoestatural. A la exploración destaca únicamente un color oscuro de piel lo mismo que sus padres y cianosis en labios y conjuntivas. Estudio basal Sat O<sub>2</sub> 88-90%, Ph 7.36, CO<sub>3</sub>Hna: 27, EB 1,4, Ac. Láctico 2,5. Cooximetría: Sato 2,64%, OxiHb 56%, Hb reducida 31,4%. Hemograma, reticulocitos, Hb A2 y F normales, Sideremia 71, Ferritina 282, IS: 17%. Estudio de la actividad de la metahemoglobina reductasa eritrocitaria 0 UI/g. de Hb (Dr. Luis Vives. Hospital Clínico de Barcelona). Llama la atención el color parduzco de la sangre del paciente en el momento de la extracción comparado con el control normal. Estudio familiar: ambos padres presentan trastornos más débiles en el estudio cooximétrico y los niveles enzimáticos muy inferiores a la normalidad.

Se comentan los tipos de metahemoglobinemia y los tratamientos posibles basados en su etiología, así como el diagnóstico de urgencia en los casos graves (Tabla I).

**6. Indicaciones actuales de la TAC. En el diagnóstico diferencial de la celulitis orbitaria y preseptal.** *Sánchez Miguel M, Cuscó Fernández MJ, Cotrina Fernández S, Kanaan Leis S, Escudero Bueno G, Blázquez García J. Hospital Clínico de Salamanca.*

**Introducción y objetivos:** La celulitis orbitaria es una enfermedad potencialmente grave y relativamente frecuente en la edad pediátrica, lo que hace necesario determinar con prontitud la extensión de la afectación. Se debe diferenciar entre celulitis preseptal y orbitaria, dado el diferente pro-

nóstico de ambas entidades. Para el diagnóstico precoz tiene un papel clave la TAC. Nuestro objetivo ha sido realizar una revisión de las indicaciones actuales de TAC en el diagnóstico diferencial entre celulitis orbitaria y preseptal a propósito de los casos registrados en el Servicio de Pediatría del Hospital Clínico de Salamanca en el último año.

**Material y métodos:** Realizamos un estudio retrospectivo de los casos de celulitis orbitaria y celulitis preseptal ingresados en nuestro servicio en el periodo del último año, y analizamos en cada caso si la indicación de realizar o no una TAC se ajusta a las indicaciones actuales de la prueba según una revisión bibliográfica de dichos criterios.

**Resultados:** En el año de seguimiento se produjeron seis ingresos por celulitis, cinco preseptales y uno orbitario. Se realizó TAC en el caso de celulitis orbitaria y en tres de los casos de celulitis preseptal. La justificación clínica para la realización de los mismos fue: en la orbitaria, dolor con los movimientos oculares; y en los casos de celulitis preseptal, la no mejoría tras veinticuatro horas de tratamiento antibiótico, imposibilidad de examen oftalmológico adecuado y no se encontró indicación clara en el otro caso. Los hallazgos obtenidos mediante dicha prueba de imagen confirmaron la sospecha clínica y descartaron la existencia de posibles complicaciones.

**Conclusiones:** Las indicaciones actuales para la realización de TAC de la órbita de acuerdo con nuestros resultados y en base a las recomendaciones propuestas en la bibliografía, son las siguientes:

1. Incapacidad para realizar un examen oftalmológico adecuado: niños pequeños (menores de un año), niños no colaboradores e importante edema palpebral.
2. Signos sugerentes de afectación orbitaria: proptosis, oftalmoplejía edema bilateral y deterioro de agudeza visual.
3. No mejoría tras veinticuatro horas de tratamiento antibiótico intravenoso.

4. Signos o síntomas de afectación de Sistema Nervioso Central.

VIERNES 16 DE MAYO DE 2008

Salón de Actos 3

Moderadores: Dr. J.L. Álvarez Granda,

Dra. E. Trabada Guijarro

**1. Tularemia, revisión de serie de casos en pacientes ingresados durante la epidemia de 2007. Iparraguirre Rodríguez S, Rodrigo Palacios J, Conejo Moreno D, Merino Arribas JM, Bustamante Hervás C. Hospital General Yagüe de Burgos.**

**Introducción:** La Tularemia es una zoonosis causada por *Francisella Tularensis* que afecta fundamentalmente a los animales, aunque, el ser humano es un huésped altamente susceptible. La infección se produce por manejar cuerpos de animales infectados, picaduras de insectos, agua contaminada o por aerosolización de microorganismos. No se ha confirmado la transmisión de persona a persona. La respuesta inmune es de tipo celular dando lugar a una inmunidad duradera.

**Material y métodos:** Revisamos las historias de los casos de tularemia que hemos tenido entre junio y noviembre del 2007. Recogemos los datos sobre la forma de presentación, contacto con animales, pruebas complementarias realizadas, evolución y tratamiento.

**Casos clínicos:**

**Caso 1:** niña de 10 años con cuadro de fiebre, odinofagia, cefalea y lesión ulcerosa junto a adenopatía inguinal izquierda dolorosa de 7 días de evolución sin mejoría a pesar de tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico, fue enviada bajo sospecha de tularemia. Se inició tratamiento con gentamicina i.v. durante 8 días con evolución favorable. La serología inicial para *F. tularensis* fue negativa, títulos tras alta de 1/1.024.

**Caso 2:** niño de 6 años con fiebre y odinofagia de 4 días de evolución en tratamiento antibiótico sin mejoría. Se inicia amoxicilina y corticoterapia i.v. con persistencia de fiebre elevada, mejoría progresiva tras inicio de tratamiento con gentamicina i.v. La serología inicial para *F. tularensis* 1/256, títulos tras alta de 1/4.056.

**Caso 3:** niña de 3 años con fiebre de 15 días de evolución. Durante su estancia en la unidad con tratamiento antitér-

mico desaparece la fiebre por lo que es dada de alta. Se extrae muestra para serología de tularemia con títulos de 1/2.048 por lo que su pediatra realiza tratamiento con Estreptomina i.m. La segunda titulación fue de 1/4.000.

**Caso 4:** niña de 12 años con fiebre y adenopatía infrarrenal izquierda de 4 días de evolución. Títulos iniciales para *F. tularensis* 1/256 por lo que su pediatra realizó tratamiento con doxiciclina v.o. La segunda titulación fue de 1/2.000.

**Caso 5:** niño de 15 años es enviado del servicio de ORL para tratamiento i.v. por sospecha de tularemia. Presentaba fiebre y adenopatía laterocervical dolorosa de 1 mes de evolución que había empeorado a pesar de tratamiento antibiótico y antiinflamatorio. Se realizó una primera serología para *F. tularensis* con titulación inicial 1/4.096 y una segunda titulación de 1/2.056 tras tratamiento con gentamicina i.v.

**Conclusiones.** Todos los casos revisados tenían antecedentes de estancia en pueblos con topillos o de haber permanecido en regiones con más casos de tularemia. La forma de presentación sería la ulceroganglionar y orofaríngea. Dos de los casos serían casos de tularemia confirmados (por seroconversión o cuadruplicarse el título) y el resto estarían dentro de los casos de tularemia probable. En los casos en los que se realizó tratamiento con gentamicina i.v. la evolución fue muy favorable. La tularemia tiene una forma de presentación muy variada, por tanto, es un diagnóstico a tener en cuenta, sobre todo, en aquellos meses en los que su incidencia aumenta.

**2. Nefronía focal aguda bacteriana. Ortega Casanueva C, Domínguez Bernal E, Raga Poveda T, García Velázquez J, Hortelano López M, Rodríguez Recio J. Hospital de Segovia.**

**Antecedentes y objetivos:** La nefronía focal aguda (NA) es una infección bacteriana aguda localizada en el riñón que se presenta como una masa inflamatoria sin licuefacción. La prevalencia en niños es escasa. La clínica es insidiosa y las pruebas de laboratorio dispares, siendo el diagnóstico principalmente radiológico.

**Métodos:** Escolar de 13 años que presenta fiebre de 40° C y cefalea de 12 horas de evolución. Cuadro catarral los días previos. A las 36 horas del ingreso inicia dolor en epigástrico e hipocondrio izquierdo con blumberg negativo.

**Resultados:** Las pruebas de laboratorio orientan hacia una infección de tracto urinario (leucocitosis con orina patológica y urocultivo negativo). Ecografía abdominal normal. Se realiza una TC abdominal donde se aprecian dos lesiones sólidas de bordes bien definidos en riñón izquierdo en polo superior e inferior, que captan contraste de manera centrípeta. PAAF de lesión renal izquierda de polo superior con control de TC con hallazgos bacteriológicos y de anatomía patológica compatibles con lesión abscesificada. La RMN confirmó estos hallazgos. Se instauró tratamiento antibiótico con cefotaxima y tobramicina endovenosa durante 10 días bajo el diagnóstico de pionefrosis de riñón izquierdo. Asintomático desde entonces. En la RMN abdominal realizada 2 meses después, se observó resolución completa de los abscesos renales izquierdos con imágenes de cicatrices localizadas en dicha situación.

**Conclusiones:** La NA debe sospecharse ante la evolución tórpida de una pielonefritis, con o sin alteraciones en la ecoestructura renal. La ecografía en fase aguda es imprescindible y puede ser necesaria la realización de una TC o RM para el diagnóstico de abscesos corticales. El seguimiento requiere controles de imagen y el pronóstico morfológico y funcional es favorable si el tratamiento es el adecuado y se instaura precozmente.

### 3. Infecciones osteoarticulares en el siglo XXI. Nuestra experiencia. *Toyos González P, De Juan Álvarez A, Ramos Polo E, Arroyo Hernández M, García Hernández I, Bousón García C. Hospital Universitario Central de Asturias.*

**Introducción y objetivos:** osteomielitis y artritis séptica son poco frecuentes en pediatría (0,4-1/1.000), pero su incidencia se mantiene constante. El objetivo es analizar la clínica, el proceso diagnóstico y el tratamiento de estas infecciones en los últimos 8 años, para evitar las secuelas importantes que se derivan de una detección y tratamiento tardíos.

**Metodología:** Estudio retrospectivo (n = 17) en el que se estudiaron todos los casos de osteomielitis y artritis séptica agudas ingresados en nuestro hospital desde el 1 de enero de 2000 al 12 de diciembre de 2007. Se recogieron 67 variables distintas entre las que se incluían datos epidemiológicos, clínica, localización de la lesión, pruebas complemen-

tarias practicadas, estudios microbiológicos y tratamiento antibiótico y/o quirúrgico. Se realizó un estudio estadístico descriptivo de variables cuantitativas mediante mediana e IQR y de cualitativas mediante frecuencias. La estadística comparativa para variables cuantitativas se realizó mediante la T de Student y para cualitativas mediante Chi-Cuadrado.

**Resultados:** Ingresaron 10 pacientes con osteomielitis aguda y 7 con artritis séptica aguda. La distribución por sexos fue homogénea. La mediana de edad fue de 2 años [1,25-7], con mayor frecuencia de menores de 2 años en artritis séptica que en osteomielitis ( $p > 0,05$ ). El 94% fue de origen hematógeno, refiriéndose en el 35% traumatismo cerrado previo. El 40% de los casos de osteomielitis se localizaron en la tibia y el 20% en el radio. Las artritis sépticas se localizaron en la cadera y la rodilla (43% de los casos cada una). El *Staphylococcus aureus* fue el patógeno más frecuente en osteomielitis (40% meticilín-sensible, 20% meticilín-resistente adquirido en la comunidad), seguido de *Streptococcus*  $\beta$ -hemolítico (10% grupoA, 10% grupoB). En la artritis séptica el principal fue *Streptococcus pneumoniae* (28,6%) El dolor se presentó en el 100% de los casos, con una mediana de duración previo al ingreso de 4 días [1-17,5], con evolución más larga en osteomielitis versus artritis séptica ( $p < 0,05$ ) y en niños mayores de 2 años versus lactantes ( $p < 0,05$ ). El 76,7% presentaba fiebre al ingreso, con una temperatura máxima de 39 °C (38-39,8), con una mediana de días de fiebre previo al ingreso de 3 días (1-3,5). La mediana de leucocitosis al ingreso fue de 10.700 [8375-23925], con máxima de 14.050 (9.525-23.925); la proteína C reactiva al ingreso fue 4,1 (1,9-10,9) y máxima 8,7 (2,35-18,47) y velocidad de sedimentación al ingreso 55 (26,25-72,25). La radiografía simple fue la principal prueba de imagen, realizándose en un 88% de los casos, de forma precoz (mediana de 0 días de ingreso), siendo diagnóstica en un 53%. La gammagrafía ósea se realizó en un 29,5%, con una mediana de 9 días de ingreso y fue diagnóstica en el 100%. La resonancia magnética nuclear se realizó en un 17,6%, con una mediana de 20,5 días, siendo diagnóstica en un 66%, y se realizó más en mayores de 2 años. La punción articular se efectuó en un 35%, y un 60% de los cultivos de líquido articular recogidos fueron positivos, siendo el germen más frecuente *S. pneumoniae*. El hemocultivo se recogió en el 82% de los casos, siendo el

57% de ellos positivos; como germen más frecuente se aisló *S. aureus* (50%). En el 76,5% se realizó drenaje quirúrgico, con hallazgo más frecuente de osteomielitis (61,5%), efectuándose con una mediana de 5º día de ingreso (1-12). El cultivo óseo se realizó en el 54% de las intervenciones. Se pautó antibioterapia empírica al ingreso en un 65% de los casos, más en los menores de 2 años ( $p < 0,05$ ), realizándose cambio de pauta en un 70,5%. La mediana de duración de la antibioterapia parenteral fue de 23 días (17-30), y la duración total de tratamiento antibiótico 35 días (22-42), con mayor duración en osteomielitis y en mayores de 2 años ( $p < 0,05$ ). El 100% de los pacientes en seguimiento, no presentaron secuelas.

**Conclusiones:** el patógeno más frecuente en osteomielitis es *S. aureus*, y en artritis séptica *S. pneumoniae*. El dolor es el síntoma cardinal, con mayor duración en mayores de 2 años y en osteomielitis. La prueba diagnóstica más sensible fue la gammagrafía. El tratamiento empírico es más precoz en menores de 2 años y precisa modificaciones en la mayoría. El drenaje quirúrgico es necesario con frecuencia, más en osteomielitis.

**4. Infección por bocavirus en el niño críticamente enfermo. ¿cuál es su verdadera significación clínica? Toyos González P\*, Villa Bajo L\*\*, Concha Torre A\*, Melón García S\*\*, Rodríguez Suárez J\*. \*Departamento de Pediatría. \*\*Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Central de Asturias.**

**Antecedentes:** El bocavirus es un virus de reciente descripción, aislado en niños con infecciones respiratorias y/o gastrointestinales, frecuentemente coinfectando con otros virus. Su relevancia clínica aún no está aclarada.

**Objetivos:** Describir el espectro clínico del bocavirus en nuestro medio, comparando los pacientes que precisaron ingreso en unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) con los que no, valorando el papel del bocavirus como potencial causante de patología grave.

**Métodos:** Se incluyeron 84 pacientes con cultivo positivo para bocavirus en exudado nasofaríngeo desde abril de 2006 hasta marzo de 2008. Cada muestra se estudiaba para 23 virus distintos. Se recogieron datos epidemiológicos, clínicos y microbiológicos.

**Resultados:** 13 pacientes precisaron ingreso en la UCIP (15,5%). Los diagnósticos asociados fueron: bronquiolitis (30,8%), neumonía con broncoespasmo (38,5%), broncoespasmo (7,7%) e infección respiratoria de vías altas (7,7%). La mayoría eran infecciones de vías respiratorias bajas. La mediana de edad fue 8 meses (2,5-14,5) y dos terceras partes eran varones. Un tercio de los niños tenían factores predisponentes, siendo el más frecuente el síndrome de Down con cardiopatía asociada. La mayoría se aislaron en noviembre (un tercio) y diciembre. Se aisló otro virus en dos terceras partes de los casos (virus respiratorio sincitial un tercio aproximadamente; adenovirus, enterovirus y *parainfluenzae*, con menor frecuencia). Comparando en las infecciones de vías respiratorias bajas los pacientes que precisaron ingreso en la UCIP con los que no lo precisaron, existieron diferencias estadísticamente significativas para el tipo de factor predisponente (ingresaron más en la UCIP los cardiopatas y menos los prematuros), la presencia de alteraciones en la auscultación y de bamboleo abdominal, la frecuencia respiratoria y cardiaca al ingreso, la necesidad de oxígeno durante la hospitalización, la existencia de condensaciones en la radiografía de tórax y las horas de ingreso totales. Ingresaron más en la UCIP neumonías con broncoespasmo y menos crisis de broncoespasticidad y bronquiolitis. No se hallaron diferencias en cuanto a edad, peso, historia previa de sibilancias, existencia y tipo de coinfectantes, presencia de fiebre y temperatura máxima alcanzada, síntomas digestivos asociados, horas de oxigenoterapia precisadas y necesidad de tratamiento broncodilatador y corticoterapia oral.

**Conclusiones:** el bocavirus se ha aislado en pacientes críticamente enfermos, fundamentalmente con patología respiratoria de vías bajas. La mayoría de casos se han diagnosticado durante los meses de invierno, con mayor prevalencia en noviembre. Los pacientes con cardiopatía ingresaron más frecuentemente en la UCIP, no así los prematuros. En un tercio de los pacientes ingresados en la UCIP fue bocavirus el único patógeno aislado. No se registraron más presencias de coinfectantes en los pacientes críticamente enfermos *versus* los que no ingresaron en la UCIP. Tampoco se encontraron diferencias con respecto a edad, peso y episodios previos de espasticidad. Los niños ingresados en la UCIP tuvieron más alteraciones en la radiografía de tórax, precisaron más oxigenoterapia y más horas de ingreso.

**5. Empleo de antibióticos en el catarro de vías altas en Asturias: diferencias según el médico prescriptor y entre hospital y centro de salud.** *Fernández González N\*, Herrero Morín JD\*\*, Fernández Fernández E\*, Morán Poladura M\*, Solís Sánchez G\*, Crespo Hernández M\*\*\*.* \*Servicios de Pediatría. Hospital Cabueñes, Gijón. \*\*Hospital Álvarez Buylla, Mieres. \*\*\*Hospital Universitario Central de Asturias.

**Introducción y objetivos:** Aunque es de sobra conocido que el catarro común es un proceso benigno, de origen fundamentalmente vírico y autolimitado, la sobreutilización de antibioterapia en estos procesos es una práctica claramente extendida. El objetivo del estudio es analizar la prescripción antibiótica en procesos catarrales no complicados en Asturias, tanto en urgencias hospitalarias como en consultas de pediatría de Atención Primaria.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo de 1.066 pacientes pediátricos diagnosticados de catarro de vías altas durante 30 días seleccionados aleatoriamente a lo largo de 6 meses (enero-junio) en 5 servicios de urgencias hospitalarios y 80 consultas de pediatría de centros de salud de Asturias. Se describe el empleo de antibioterapia y las características de la misma.

**Resultados:** Cuatrocientos cincuenta y cuatro casos se recogieron en urgencias hospitalarias (9,5% de los pacientes pediátricos atendidos) y seiscientos doce en centros de salud (17,4% de los atendidos). La edad media de los pacientes fue 3,7 años. El 42% de los pacientes diagnosticados eran lactantes. Ingresaron el 0,3% de los casos. El 4,6% estaban tomando antibioterapia en el momento de ser atendidos y en el 75,5% de ellos se respetó dicho tratamiento. Globalmente, el 15,9% recibieron tratamiento antibiótico, preferentemente amoxicilina ± ácido clavulánico. El empleo de antibióticos fue significativamente menor en consultas de centro de salud (11,9% de los catarras atendidos) que en servicios de urgencias hospitalarias (21,4%),  $p < 0,01$ . Respecto al médico prescriptor, los pediatras pautaron antibioterapia con menor frecuencia (14,9% de los casos atendidos), seguidos de los médicos residentes de pediatría (17,7%) y de los médicos de familia (19,1%), diferencias no significativas.

**Conclusiones:** En Asturias, el 15,9% de los catarras de vías altas no complicados son tratados con antibioterapia. La frecuencia de tratamiento antimicrobiano es significati-

vamente menor en los centros de salud, tal vez por la mayor facilidad para el seguimiento del paciente.

**6. Adenopatía inguinal y claudicación en la marcha: enfermedad por arañazo de gato.** *Miñones Suárez L, Martín García A, Ramos Polo E.* Hospital Universitario Central de Asturias.

**Objetivo:** Presentar el caso de una infección por *Bartonella henselae*. La enfermedad por arañazo de gato es la causa más frecuente de linfadenopatía crónica benigna en la infancia. Su prevalencia es variable, en función de factores epidemiológicos y del estado inmunológico del huésped. Se transmite por el arañazo o contacto con gatos pequeños y se caracteriza por la aparición de linfadenopatías regionales que suelen desaparecer espontáneamente. Existen formas atípicas que cursan con afectación hepatoesplénica, endocarditis, alteraciones neurológicas y cutáneas. Los macrólidos son los fármacos habituales empleados en el tratamiento, y en ocasiones es preciso un abordaje quirúrgico de la adenopatía.

**Material y métodos:** Presentamos el caso de un niño de 8 años que acudió a nuestro centro por iniciar un síndrome febril de 8 días de evolución, con la posterior aparición de una adenopatía inguinal dolorosa y claudicación de la marcha. Refería haber sufrido un traumatismo banal en el extremo distal de esa misma extremidad. Tras descartar afectación articular, se pautó tratamiento inicial con amoxicilina ácido clavulánico intravenoso, en espera de resultados de pruebas microbiológicas y de imagen. La fiebre cedió a las 48 horas de ingreso, pero la adenopatía inguinal fue aumentando progresivamente de tamaño, con signos inflamatorios claros, por lo que se hizo susceptible de drenaje quirúrgico. Dado que el paciente había tenido contacto con gatos y otros animales domésticos, se amplió el estudio destinado a descartar una infección por *Bartonella henselae*. Tras obtener la confirmación serológica de infección, activa se inició tratamiento con claritromicina oral, con excelente respuesta. El paciente se mantuvo afebril y la adenopatía inguinal fue disminuyendo progresivamente de tamaño hasta desaparecer.

**Resultados:** Se realizaron estudios analíticos, de imagen y microbiológicos. Los primeros, establecieron las caracte-

rísticas inflamatorias del ganglio inguinal. En primer lugar, se descartó la presencia de mononucleosis infecciosa y tuberculosis, ampliando posteriormente estudios para descartar infección por toxoplasma, CMV, herpes y *Bartonella henselae*. Se obtuvieron títulos elevados de anticuerpos Ig M dirigidos contra *Bartonella henselae* y en la muestra extraída de la región inguinal se aisló ADN del germen mediante técnica de PCR.

**Conclusiones:** La infección por *Bartonella henselae* debe entrar en el diagnóstico diferencial de toda linfadenopatía que no responde al tratamiento antibiótico habitualmente empleado. Una anamnesis detallada y dirigida a identificar contacto con animales (especialmente gatos pequeños) y localizar posibles puertas de entrada darán la clave para establecer un diagnóstico correcto y un tratamiento adecuado.

**7. Evolución de la sepsis neonatal tardía en la UCIN del Hospital General Yagüe de Burgos. Villa Franciso C, López-Dóriga Ruiz P, Conejo Moreno D, Fernández de Valderrama A, Bustamante Hervás C, de Frutos Martínez C. Hospital General Yagüe de Burgos.**

**Introducción:** La incidencia de sepsis neonatal tardía ha aumentado a pesar de los avances en neonatología; de forma paralela al aumento de la supervivencia en neonatología.

**Objetivos:** 1. Conocer la incidencia de sepsis neonatal tardía y la evolución microbiológica en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. 2. Investigar si existe algún factor favorecedor.

**Método:** Estudio retrospectivo de neonatos ingresados en la UCIN en el período 1990-2008 con clínica y analítica compatible con sepsis y cultivos positivos (hemocultivo; urocultivo; cultivo de líquido cefalorraquídeo, punta de catéter).

Evaluar las características epidemiológicas de los pacientes ingresados en la UCIN y si ha habido modificaciones en el manejo clínico de los pacientes.

**Resultados:** La incidencia de sepsis neonatal ha aumentado significativamente; relacionado, fundamentalmente, con el incremento de la sepsis nosocomial en prematuros y quirúrgicos.

Se objetiva un predominio de gérmenes gram negativos en el primer decenio. Con la adopción de medidas para pre-

vención de infección se produce un recambio por gérmenes gram positivos en los últimos años. Esto parece relacionado con el incremento de RNMBP y el uso de catéteres centrales.

**Conclusiones:** Los resultados de nuestro estudio concuerdan con los reflejados en la literatura. Es necesario el diseño de estudios prospectivos encaminados a determinar qué prácticas modificables son más imperativas, con el fin de reducir la infección nosocomial.

SÁBADO 17 DE MAYO DE 2008

Salón Principal

Moderadores: Dra. M.D. Martín Melero,

Dr. H. Paniagua Repetto

**1. Hiperfosfatemia transitoria de la infancia. Kanaan Leis S, Plata Izquierdo B, Torres Peral R, Grande Benito A, Rodríguez Sant Cristóbal G. Hospital Universitario de Salamanca.**

**Antecedentes:** La fosfatasa alcalina (FA) es una glicoproteína sintetizada por el hígado, el hueso, el intestino delgado y la placenta. Altas actividades de FA han sido relacionadas con enfermedades óseas (raquitismo, Pager, tumores óseos) y hepatobiliares (hepatitis, colestasis). La hiperfosfatemia transitoria de la infancia (HTI) es una entidad benigna que se define como la elevación sérica de la FA, de carácter transitorio y sin secuelas posteriores.

**Casos clínicos:** Presentamos 4 casos observados en la consulta de Digestivo Infantil de nuestro centro en el último año. La edad media de presentación fue de 16,7 meses (10-26), los motivos de consulta fueron diarrea prolongada en dos casos, distensión abdominal en un paciente y seguimiento de enfermedad celíaca con dieta exenta en gluten en el otro. Uno de ellos estaba en tratamiento con hierro oral, los otros no tomaban ninguna medicación. No existían en la exploración física hallazgos de interés, en especial relacionados con la existencia de enfermedad ósea y/o hepática. La cifra media de FA fue de 2.468 U/L (1.558-4.185). En todos los pacientes fueron normales las cifras de calcio, fósforo, bilirrubina y enzimas hepáticas (AST, ALT y GGT). En los pacientes con diarrea prolongada se recogieron copro-

cultivos que resultaron negativos. En un caso se objetivó una hipertiroproteinemia con hormonas tiroideas normales. Se realizó control de la FA a los 106 días (75-150), habiéndose normalizado las cifras de FA en todos los casos (media: 221 U/L, rango 171-293) No se realizaron isoenzimas de FA al haberse normalizado en el momento del control. En este momento 2 pacientes presentaban ferropenia latente, confirmándose el hipotiroidismo subclínico en el paciente anterior. Durante el tiempo transcurrido entre las dos analíticas un paciente sufrió un estatus convulsivo, manteniéndose asintomáticos los tres restantes.

**Comentarios:** La HTI es una entidad benigna y autolimitada, de incidencia incierta, y que ha sido relacionada con procesos gastrointestinales (diarrea y vómitos), infecciones respiratorias, infecciones por VHB y VIH, procesos febriles, estatus convulsivos y medicamentos, como cotrimoxazol, fenitoína e infusión de albúmina humana. Aunque es conocido que la actividad de la FA puede aumentar durante una infección aguda, suele acompañarse del aumento de otras enzimas, como reactantes de fase aguda (RFA); este aumento de RFA no se produce en la HTI. Los criterios diagnósticos sugeridos por Kraut, que cumplen nuestros pacientes, son: 1) edad inferior a 5 años; 2) ausencia de síntomas o alteraciones bioquímicas sugerentes de enfermedad ósea o hepática; 3) elevación espectacular de la FA; 4) sintomatología variable aparentemente no relacionada, que varía desde la normalidad hasta síndromes severos gastrointestinales o neurológicos y 5) normalización de los valores de la FA antes de 16 semanas.

**2. Miedo al atragantamiento: ¿trastorno alimentario o fobia específica?** *García de Ribera C\**, *Rellán Rodríguez S\**, *del Río López A\**, *Tríguez García M\**, *Geijo Uribe MS\*\**, *Marugán de Miguelsanz JM\**. \*Servicio de Pediatría. \*\*Unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción:** Los desórdenes alimentarios constituyen un problema frecuente en niños. Los más conocidos son los clásicos trastornos de la conducta alimentaria (TCA), en especial, la anorexia nerviosa (AN). Sin embargo, existen otras patologías que pueden entrar en el diagnóstico diferencial, como la fobia al atragantamiento, menos conocida

y con criterios diagnósticos aún confusos, lo que conduce con frecuencia a un diagnóstico erróneo. Presentamos dos casos de niños ingresados en la Unidad de Psiquiatría Infanto-Juvenil del H. Clínico U. de Valladolid y diagnosticados de miedo al atragantamiento (*choking phobia*).

**Caso nº 1.** Niña de 8 años, sin antecedentes patológicos de interés, salvo taquipnea transitoria neonatal. Desde hace aproximadamente un año, tras un episodio de atragantamiento con cereales, dejó de ingerir alimentos sólidos, con ingesta exclusiva de líquidos por dudosa disfagia, con repercusión ponderal progresiva. Remitida sucesivamente a las consultas de ORL y digestivo, descartando causa orgánica. Tras una leve aparente mejoría, tras un episodio de faringitis con odinofagia, sufre agudización del cuadro, con dieta muy restrictiva y astenia progresiva, lo que motiva consulta e ingreso en psiquiatría infanto-juvenil. Se instaura dieta blanda y medidas conductuales, involucrando a la familia, que ponía de manifiesto gran angustia por la sintomatología, dedicándole excesiva atención durante las comidas. No precisa tomar ningún tipo de tratamiento psicofarmacológico. Se observa progresiva normalización clínica.

**Caso nº 2.** Niña de 5 años, sin antecedentes patológicos de interés, salvo hiperbilirrubinemia neonatal tratada con fototerapia. Madre: antecedente de bulimia nerviosa. Abuela paterna en tratamiento psiquiátrico. Cinco días antes del ingreso en psiquiatría, a raíz de oír comentar cómo una prima suya había sufrido un episodio de atragantamiento, empezó a disminuir la ingesta alimentaria, por temor a ahogarse. La reducción de la ingesta llegó a ser completa los dos días previos. Los padres intentan todo tipo de estrategias para evitarlo, sin resultado. Al principio muestra una actitud hostil, consiguiendo paulatinamente una mayor colaboración y relación terapéutica. Su miedo cede poco a poco, con gran satisfacción personal por la evolución. Se realiza tratamiento con ansiolíticos 2 semanas, y se aconseja a la familia una actitud neutra que no favorezca la angustia a la hora de las comidas.

**Comentarios.** La "fobia al atragantamiento" tiene una prevalencia desconocida, aunque se estima que podría tratarse de un problema frecuente. Se da sobre todo en mujeres, algo que constatamos en nuestras pacientes. Se incluye en la DSM-IV-TR como una fobia específica en la categoría residual. Es importante conocer su existencia para evitar retrasos diagnósticos. Con frecuencia puede confundirse

con patología orgánica esofágica o, sobre todo, con el comienzo de una anorexia nerviosa.

### 3. La ciberpatología, algo más que un problema clínico.

**Miguel Armijo CS\***, **Luis Jiménez Díaz L\*\***. \*Cátedra de Psicopatología infanto Juvenil. UPSA. \*\*Médico Pediatra. Cate drático de Psicopatología Infanto-Juvenil. Salamanca.

Recientemente se ha puesto de manifiesto que **las adicciones de pantalla** (TV, Internet, móvil, etc.) es uno de los problemas clínicos de presentación más actual en la etapa infanto juvenil, como distintos autores que nos venimos ocupando del tema, hemos podido constatar.

De su gravedad es muestra, que si bien las medidas oficiales o institucionales –públicas o privadas– son escasas, las repercusiones que, tanto en el plano clínico, donde está siendo más ampliamente investigado como sociológicas en el terreno de la construcción de un sistema de criterios vitales y de valores son de difícil previsión evolutiva, en nuestros pacientes infanto-juveniles.

Mi pretensión en esta comunicación iría, no tanto en incidir en su dimensión clínica, sino en el análisis de los fenómenos sociológicos, económicos, culturales, y educativos que subyacen en el origen del problema.

Así, nuestra comunicación pretende, resumidamente, abordar:

1. El contexto sociológico, en el que este fenómeno del siglo XX e inicios del XXI se sustenta. Resultando evidente que los procesos de globalización tecnológica y comunicación de masas son parte de su origen.
2. Los fenómenos económicos, en la medida que las multinacionales del sector han convertido a nuestros niños y jóvenes en “agentes económicos”, según palabras de Breé.
3. Los fenómenos sociológicos, culturales y educativos actuales representados por, desde “la redefinición del rol de hijo”, a los influjos de los fenómenos sociológicos tipo separación, divorcio, etc.

**4. Enfermedad de Nieman Pick tipo B. Plata Izquierdo B, Kanaan Leis S, Muriel Ramos M, Fernández Álvarez D, Martínez C, Ruiz Ayúcar de la Vega I. Hospital Universitario de Salamanca.**

**Introducción:** La enfermedad de Nieman Pick (NP) engloba un grupo heterogéneo de patología de depósito lisosomal, de transmisión autonómico recesiva, clasificada en varios subgrupos A, B, C, D, E. En realidad se trata de dos errores innatos diferentes del metabolismo. Las formas A y B se deben a la reducción de la actividad de la esfingomielinasa que origina un acúmulo anormal de esfingomielina en muchos lípidos del organismo. La NP de tipo C se origina por un defecto bioquímico en el transporte intracelular del colesterol exógeno provocando un aumento del colesterol libre en los lisosomas. Los tipos D y E se consideran variantes de la forma C. Comparten fenotipo común: presencia de células espumosas conocidas como células de NP a nivel del SRE, médula ósea, pulmón, ganglios linfáticos y SN, excepto la forma B que se define por la ausencia de afectación neurológica.

**Objetivo:** Presentar un paciente con esta rara enfermedad para la que se estima una incidencia de un caso por cada millón de recién nacidos.

**Caso clínico:** Varón de 3 años de nacionalidad búlgara que ingresa para estudio de hepatoesplenomegalia. Hermano de 7 años afecto de epilepsia. Exploración física: BEG, impresiona de gran distensión abdominal, deficiente nutrición, microadenias en cadenas ganglionares cervicales. Auscultación cardiorrespiratoria normal. Hepatomegalia de 5 cm, esplenomegalia de 15 cm bajo reborde costal, atraviesa línea media y a nivel inferior llega hasta región inguinal. COF: normal. Exámenes complementarios: Hemograma: hematies 4.740.000/mm<sup>3</sup>; Hb: 10,5 g/dL; Hematocrito: 31,6%; VCM: 66,8 fL; HCM: 66,8; CHCM: 22,2 pg; RDW: 15,8%; Leucocitos: 5.630/mm<sup>3</sup>; Plaquetas: 101.000/mm<sup>3</sup>; GOT: 47 U/L; GPT: 21 U/L; GGT: 12 U/L; LDH: 238 U/L, FA: 899U/L. Metabolismo del hierro: Fe: 33 µg/dL; Ferritina: 13 ng/mL, transferrina 276 mg/dL; CFT: 351 µg/dL; IS: 66%. Metabolismo lipídico: CT: 114 mg/dL, HDL 15 mg/dL, LDL: 77 mg/dL, triglicéridos: 108 mg/dL. Rx PA de tórax: patrón intersticial bilateral. Ecografía abdominal: esplenomegalia gigante y hepatomegalia. MO: infiltración por células de NP. Exploración oftalmológica: normal. Estudio enzimático en fibroblastos: esfingomielinasa: 1,8 nmol/h por mg de proteína (control: 155,6). La reacción citoquímica con filipina revela ausencia de vesículas con colesterol libre en los fibroblastos. Estudio del HLA familiar: El paciente presenta compatibilidad completa en HLA de clases I y II con su único

hermano. Diagnosticado de enfermedad NP tipo B, el paciente se encuentra pendiente de recibir trasplante de células progenitoras hematopoyéticas procedentes de su hermano.

**Comentarios:**

1. En el diagnóstico de las esplenomegalias gigantes hay que considerar las enfermedades de depósito lisosomal.
2. El diagnóstico de la enfermedad de NP se establece por estudio enzimático y genético: déficit de esfingomielinasa en las formas A y B y reacción citoquímica con filipina en la forma C.
3. No existe un tratamiento efectivo para la enfermedad. Las terapias enzimática y génica no están aún disponibles. El trasplante de médula ósea se ha llevado a cabo en reducido número de pacientes con el tipo B de la enfermedad con resultados alentadores.

**5. Uso de mochilas escolares y dolor de espalda en la infancia. Estudio preliminar.** *Alberola López S\*, Pérez García I\*, Casares Alonso I\*\*, Cano Garcinuño A\*\*\*, Andrés de Llano JM\*\*\*\*.* \*Centro de Salud Jardínillos, Palencia. \*\*Centro de Salud Venta de Baños, Palencia. \*\*\*Centro de Salud Villamuriel de Cerrato, Palencia. \*\*\*\*Complejo Asistencial de Palencia.

**Introducción:** El uso de mochilas escolares es una actividad diaria habitual en los niños y adolescentes. Existe una preocupación generalizada por el peso de dichas mochilas no solo por el esfuerzo físico que supone para los niños, sino también por su posible relación con los problemas de la espalda.

**Objetivo:** Conocer los hábitos de utilización de mochilas escolares y su relación con el dolor de espalda en una población de niños y adolescentes en nuestro medio.

**Población y métodos:** Estudio observacional transversal de un grupo de niños y adolescentes, en los que se analizan variables demográficas, antropométricas y escolares, y a los que se administra un cuestionario basado en los trabajos de Negrini y Carabalona, Siambades, Van Gent, y el test de actividad física Krece Plus.

**Resultados:** Son 22 varones y 20 mujeres, con edades de 11 y 14 años, que cursan estudios de 5º de Primaria (EPO) y 2º de Secundaria (ESO). El 76,2% acude al colegio andando, y para el 64,3% cada trayecto con la mochila dura menos de 10 minutos. El 81% dice llevar la mochila en ambos hombros, un 64,3% se cansa llevándola y un 57,1% refiere dolor

de espalda o cuello, con una frecuencia de, al menos, una vez por semana en el 27,8%. La duración del dolor es mayor de 6 meses en el 35,7% y la mediana de la puntuación otorgada al dolor es 5.

La mediana del peso de la mochila es 5,75 kilos (p25-p75: 4,47-7,03 k) y la mediana del porcentaje (%) de su peso en relación al peso corporal del escolar es 11,83% (p25-p75: 8,33-15,33%). No hemos hallado diferencias significativas en el % de peso de la mochila entre uno y otro sexo, pero sí en el curso escolar (15,66% en 5º EPO, 11,45% en 2º ESO,  $p = 0,016$ ). El % de peso de la mochila y su relación con la impresión subjetiva de ser demasiado pesada (14,80% y demasiado pesada, 11,43% y no demasiado pesada) y con la existencia de dolor de espalda (14,58% y dolor, 11,73% y no dolor) se encuentra en el límite de la significación ( $p = 0,05$  y  $p = 0,06$ , respectivamente). No encontramos diferencias significativas en la existencia de dolor de espalda con el sexo ni con la edad. No se encuentra asociación entre el dolor de espalda y las horas de deporte extraescolar, ni entre el dolor y las horas de tele/videojuegos. Existe diferencia significativa ( $p = 0,034$ ) en la puntuación de los síntomas psicossomáticos y el dolor de espalda, siendo mayor en los que lo sufren (4,48, frente a 2,44).

**Conclusión:** El peso de las mochilas influye en la sensación subjetiva de malestar en la infancia y puede considerarse un problema de salud escolar. Los pediatras debemos contribuir a su prevención actuando en favor de los niños y adolescentes ante las autoridades escolares.

**6. Intoxicaciones en urgencias en pediatría. Un problema evitable.** *Vivanco Allende A, de Juan Magadán A, Mayor-domo Colunga J, Álvarez Caro F, Suárez Saavedra S, Rodríguez Suárez J.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias.

**Introducción:** Las intoxicaciones representan un motivo de consulta frecuente en urgencias de pediatría, aunque en general, los agentes implicados son productos poco tóxicos o bien las dosis ingeridas no provocan patología grave.

**Pacientes y métodos:** Se incluyeron todos los pacientes que consultaron en urgencias de pediatría del Hospital Universitario Central de Asturias por sobredosificación o intoxicación en los últimos 10 meses.

**Resultados:** De un total de 26.784 urgencias atendidas, se registraron 64 niños, con un predominio de varones (54,7%). La mediana de edad fue de 29 meses (rango 1-163) y la mediana del tiempo transcurrido desde la exposición al tóxico hasta la atención en urgencias de una hora (rango 0,2-72). La inmensa mayoría de los contactos con el tóxico fue por vía oral (95%), el resto vía inhalatoria. Las sustancias implicadas fueron: fármacos (50%), productos domésticos (39,1%), drogas de abuso (7,8%) y monóxido de carbono (3,1%). Los fármacos más frecuentes fueron el paracetamol (7 casos), seguido de salbutamol (4 casos) y jarabes descongestivos (3 casos). En el 89,1% de los casos ocurrió por accidente doméstico, en el 7,8% por motivo lúdico y en el 3,1% por intento autolítico. Se realizó lavado gástrico a 4 niños y se administró carbón activado a 14. En un caso se administró antídoto del tóxico y en ningún caso se empleó la ipecacuana. Del total de los casos, 28 ingresaron en observación, 7 en planta de hospitalización y uno en UCIP, que precisó ventilación mecánica. Ningún niño tuvo secuelas de importancia.

**Comentarios:** La mayoría de las intoxicaciones no han conllevado gravedad, si bien más de la mitad han requerido ingreso hospitalario. La mayoría de los casos se producen por descuido de la familia al acceder los niños a las diferentes sustancias. El paracetamol es el fármaco más frecuentemente implicado, aunque otros con dudosa efectividad terapéutica también tienen importancia. La ipecacuana apenas tiene indicación en la actualidad.

### 7. Hiperfosfataseemia alcalina no familiar persistente.

**Rellán Rodríguez S, Lorenzo Mata AI, del Río López A, Tríguez García M, Conde Redondo FV. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.**

**Introducción:** El hallazgo de una cifra aumentada de fosfatasa alcalina (FA) es relativamente frecuente, aunque su trascendencia es muy variable. Las FA son enzimas que hidrolizan los ésteres monofosfóricos, con diversas isoenzimas de propiedades similares, pero genéticamente distintas. Estas isoenzimas son la FA ósea, hepática, renal, intestinal, placentaria y leucocitaria. En el niño, en condiciones normales, el 85% de su actividad sérica total lo constituye la fracción ósea y el 15% la hepática. En la infancia hay diver-

sas formas de hiperfosfataseemia. Presentamos este caso, como ejemplo de una entidad poco frecuente y su evolución a lo largo de 14 años.

**Caso clínico:** Paciente varón de 12 meses de vida que ingresa debido a un traumatismo craneal con fractura parieto-occipital, en el que se detecta una cifra elevada de fosfatasa alcalina (2.515 U/l) y hematuria microscópica. En sucesivos controles, persiste la hiperfosfataseemia y presenta episodios intermitentes de hematuria macroscópica. La ecografía renal, cistografía y urocultivos seriados son normales. En la urografía intravenosa se detecta un megauréter segmentario inferior izquierdo. El paciente vuelve a revisión pasados cuatro años por presentar episodios recidivantes de hematuria con cultivos de orina estériles. A los 6 años de edad presenta cólicos nefríticos de repetición y, mediante radiografía simple de abdomen, se detecta un cálculo a nivel de la unión vesicoureteral izquierda. Se corrige el defecto ureteral con una ureteroneocistostomía izquierda (técnica de Cohen) y no se encuentra el cálculo. Durante los dos años siguientes presenta síntomas de disfunción miccional y uretritis, por lo que se realiza una cistouretroscopia y se encuentra un cálculo uretral con reflujo vesicoureteral izquierdo secundario, se somete a litotomía e inyección ureteral de Macroplastique. Durante los 14 años de seguimiento se mantiene la cifra de fosfatasa alcalina muy por encima de sus valores de referencia (valor máximo de 3.788 U/l, a expensas de la fracción ósea). Los padres y hermano tienen cifras normales. Se hace un estudio analítico completo con hemograma, bioquímica, perfil hepático, lipídico, calcio, fósforo, magnesio, vitamina D, parathormona, reactantes de fase aguda, bicarbonato, inmunoglobulinas y proteínograma normales. Los marcadores de remodelado óseo (osteocalcina, calcitonina, hidroxiprolina y piridolinas urinarias) son repetidamente normales. Función renal, calciuria, fosfaturia, uricosuria y magnesiuuria normales hasta los diez años, que aumenta la excreción urinaria de calcio (máximo de 7 mg/kg/día). Los estudios de imagen (ecografía abdominal, radiografías de esqueleto, gammagrafía y densitometría ósea) son normales. El paciente es diagnosticado de hipercalciuria idiopática intermitente e hiperfosfataseemia alcalina no familiar persistente, y sigue controles anuales en la Consulta de Nefrología Infantil.

**Conclusiones.** La hiperfosfatemia alcalina no familiar persistente es una entidad muy poco frecuente, y no existen referencias en la literatura médica de su asociación con megauréter, litiasis e hipercalciuria, como en nuestro caso.

**8. Enuresis nocturna y grupo familiar.** *Recio Pascual V, Fernández Pérez ML, Rodríguez Fernández LM, Lapeña López de Armentía S, Marugán de Miguelsanz JM, Jiménez González A. Complejo Asistencial de León.*

**Objetivo:** Conocer si diversas características de la composición y funcionamiento de los grupos familiares influyen en la prevalencia de la enuresis nocturna entre escolares de la provincia de León.

**Material y métodos:** Los padres de 170 escolares de 6 y 10 años portadores de enuresis nocturna y los de 1.082 niños que ya habían adquirido el control nocturno de su esfínter urinario y de las mismas edades (grupo control), fueron interrogados sobre las siguientes características de su familias:

- Estado civil de los padres y edad en el momento del nacimiento del niño.
- Número de hijos y de personas que conviven en la familia.
- Orden que ocupa el niño entre sus hermanos y años de separación con su hermano mayor, si existe.
- Disponibilidad en el domicilio de una habitación exclusiva para el niño.
- Persona encargada de cuidar al niño en los cuatro primeros años de vida.

Los resultados de la encuesta fueron comparados entre los dos grupos de niños, utilizando el test de la "Chi" cuadrado para variables cualitativas y el test de la "t" de Student para variables cuantitativas.

**Resultados:** Los padres (varones) de los niños enuréticos tenían más edad que los de los controles en el momento del nacimiento del niño ( $31,0 \pm 6,8$  años vs.  $29,6 \pm 6,0$  años,  $p = 0,005$ ).

Los niños enuréticos formaban parte de familias de mayor tamaño ( $4,6 \pm 1,2$  personas vs.  $4,4 \pm 1,1$  personas,  $p = 0,001$ ).

Los niños del grupo control eran más habitualmente primogénitos e hijos únicos que los enuréticos (OR: 1,7; CI 95%:

1,3-2,4;  $p = 0,001$ ) y dormían solos en su habitación más frecuentemente (OR: 1,8; CI 95%: 1,2-2,6;  $p = 0,001$ ).

No encontramos diferencias entre los dos grupos de escolares para el estado civil de los padres, ni en la persona encargada de su cuidado durante los primeros años de vida.

**Comentarios:** Las familias de niños que presentan enuresis nocturna parecen tener características (padres de mayor edad, mayor tamaño familiar, existencia de hermanos mayores) que pueden hacer más difícil el entrenamiento del control esfinteriano, favoreciéndose así el desarrollo de este trastorno.

SÁBADO 17 DE MAYO DE 2008

Salón de Actos 2

Moderadores: Dr. E. Ardelá Díaz,

Dr. G. de la Mata Franco

**1. Gastrosquisis: manejo y complicaciones.** *Granell Suárez C, Cebrián Muiños C, Gómez Farpón A, Guindos Rúa S, Álvarez Muñoz V, Martínez-Almoína Rullán C. Hospital Universitario Central de Asturias.*

**Objetivos:** Revisar las complicaciones de los pacientes diagnosticados en nuestro servicio de gastrosquisis en los últimos 10 años.

**Material y método:** Se realiza estudio retrospectivo de los casos de gastrosquisis tratados en nuestro centro entre 1998 y 2007. Se recogen datos acerca de epidemiología, diagnóstico prenatal, anomalías asociadas, tipo de intervención, duración de tratamiento parenteral, inicio de tolerancia oral, complicaciones sépticas y reintervenciones.

**Resultados:** Entre las citadas fechas se diagnosticaron 10 casos de gastrosquisis, el 90% nació en nuestro hospital de manera programada, entre la semana 33 y 38 de gestación, siendo la media 36,4. El 90% fue por cesárea electiva, siendo todos intervenidos como media a las 9 horas de vida, 3 con la técnica de Bianchi. Se pudo practicar cierre primario en un 7 casos, construcción de SILO en 2 (Gore-tex®), y colocación de una placa temporal en dos ocasiones en un mismo paciente (Gore-tex® y pericardio bovino, Tutoplast®). La mayoría recibió triple terapia antibiótica (ampicilina, clindamicina, gentamicina) durante una media de 14,5 días. La

duración promedio de la estancia hospitalaria fue de 34 a 184 días, siendo la media 80 días, dado su íleo prolongado y la dependencia de la nutrición parenteral total (NPT media de 43 días) o la aparición de complicaciones. La presencia de una vía central condicionó que un 60% presentara sepsis de origen nosocomial. Las prótesis de Goretex®, se asociaron a una importante morbilidad (séptica, rechazo y, en un caso, posible decúbito). La tolerancia oral se pudo comenzar a partir del día 34 postoperatorio como media (a los 8 días el mínimo y a los 108 días el más tardío). Un 60% tuvo que ser reintervenido por diferentes motivos (oclusión, adherencias, perforación, cambio de placa de Goretex®, por Tutoplast, y cierre de pared diferido). Se registró un exitus (10% de mortalidad), en uno de los pacientes con silo de Goretex®, y perforaciones intestinales secundarias.

#### Conclusiones:

- Epidemiología superponible a todas las series.
- Cuidados perinatales: mejoría a partir del año 2000.
- Cirugía: malos resultados con técnica de Bianchi (3 casos) y con la utilización de SILO de Gore-tex®.
- Mejores resultados con intervención bajo anestesia general, en quirófano.
- Pendiente de probar SILOS de Silastic® preformados.
- Buen resultado con placa de pericardio bovino (Tutoplast®).

## 2. Complicaciones en la atresia de esófago: análisis de 13 años. *Cebrián Muñón C, Gómez Farpón A, Granell Suárez C, Guindos Rúa S, Álvarez Muñoz V, Martínez-Almoína Rullán C. Hospital Universitario Central de Asturias.*

**Objetivos:** La atresia de esófago es una malformación congénita que no está exenta de complicaciones, sea en el postoperatorio inmediato, sea a medio y largo plazo debido a múltiples características fisiopatológicas de la enfermedad, que tienen repercusión más allá de la propia convalecencia quirúrgica. El objetivo del estudio es conocer las características de las atresias de esófago tratadas en nuestro centro, y la incidencia de complicaciones que presentaron, tanto en el postoperatorio inmediato como en el seguimiento a largo plazo.

**Material y métodos:** Se estudiaron todos los casos de atresia esofágica tratados en nuestro hospital desde enero

de 1995 a diciembre de 2007. Se excluyeron los casos de atresia sin fistula, ya que el tratamiento para reconstrucción esofágica no fue uniforme y algunos casos se remitieron a otros Hospitales, donde se sigue su evolución. Así, la muestra queda constituida por 23 casos de atresia de esófago con fistula tráqueo-esofágica distal. Se revisó la documentación clínica a fin de recoger datos sobre historia pre y perinatal, malformaciones asociadas, información acerca de la técnica quirúrgica, cuidados postoperatorios y complicaciones acaecidas en el postoperatorio inmediato, como fuga anastomótica, neumotórax y sepsis, entre otras, así como secuelas ulteriores, a saber, estenosis a nivel de la anastomosis, tratamiento de la misma, reflujo gastro-esofágico, traqueomalacia, síntomas respiratorios y tasa de éxitus.

El tratamiento de los datos se hizo mediante el programa estadístico SPSS 15.0.

**Resultados:** Se observa una frecuencia de atresia esofágica pura (sin fistula) del 18% (5 casos), muy superior al referido en la literatura. La distribución por sexos es desigual: el 63,6% fueron varones. La media de semanas de gestación fue de 37,7 (DE 3,2), y la mediana 38. El 50% de los pacientes presentaban alguna malformación asociada, de las cuales las más frecuentes eran las malformaciones vertebrales o costales (24%). Todos se intervinieron por toracotomía derecha, abordaje extrapleurar, dejando una sonda transanastomótica y un drenaje extrapleurar adyacente a la anastomosis, que se hizo con poliglactin en 45,5% de los casos y con seda en el 13,6%. El 27% presentaron una fuga en la anastomosis, que se trató con éxito de manera conservadora en todos los casos. Un solo (4,3% de la muestra) paciente presentó recanalización de la fistula tráqueo-esofágica. El 56% presentaron estenosis de la anastomosis, todos ellos fueron sometidos a dilatación endoscópica, que fue efectiva en el 100% de los casos. El 54,5% sufrieron reflujo gastro-esofágico, que se controló con tratamiento médico en todos los casos. El 32% presentaron traqueomalacia, que en ningún caso precisó tratamiento quirúrgico. Fallecieron 3 pacientes, que constituyen el 13,6% de la muestra, de los cuales uno presentaba múltiples malformaciones asociadas y los otros dos sufrimiento cerebral perinatal.

**Conclusiones:** En nuestra muestra la frecuencia de atresia esofágica pura es más elevada que la referida en la literatura. Una cuarta parte de los pacientes presentaron fuga anastomótica que se trató conservadoramente en todos los

casos. Los éxitos se produjeron en pacientes con malformaciones cardíacas asociadas o sufrimiento cerebral perinatal.

**3. Duplicidad ureteral: a propósito de 2 casos.** *Tríguez García M, del Río López AM, Carranza Ferrer J, Alfaro González M, García de Ribera C, Conde Redondo FV. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción:** Las malformaciones del tracto urinario corresponden a un 20% del total, segundas en importancia después de las del sistema nervioso central.

Gracias a la ultrasonografía obstétrica, empleada en el control normal del embarazo, el diagnóstico precoz de las malformaciones urinarias es frecuente, mejorando el pronóstico a largo plazo.

La gran mayoría de las malformaciones urinarias producen dilatación del tracto urinario, hidronefrosis o ureterohidronefrosis.

Una cuarta parte de riñones con hidronefrosis severa presenta un deterioro progresivo de la función renal precisando cirugía.

**Casos clínicos:** Presentamos 2 casos clínicos, ambos con malformaciones del tracto urinario.

El primero corresponde a una mujer de origen marroquí de 2 años 11 meses que en una ecografía renal realizada con motivo de una infección urinaria se evidencia ectasia pielocalicial izquierda, uréter izquierdo redundante y aumento de calibre y defecto de repleción en la vejiga sugere de ureterocele. Tras realizar estudios de imagen complementarios (CUMS y urografía) se confirma el diagnóstico de hidronefrosis, duplicidad ureteral izquierda, uréter ectópico y ureterocele.

Se llevó a cabo un tratamiento conservador con descompresión de ureterocele vía cistoscópica con buenos resultados.

En el segundo caso presentamos a una mujer de 9 años de origen sudamericano que acude a consulta de nefrourología por incontinencia urinaria constante. Como único dato a la exploración presenta introito vaginal mojado constantemente de orina, sin que sea posible localizar origen de la misma.

En la ecografía se observa el riñón izquierdo de mayor tamaño con una imagen ecogénica en el polo superior dere-

cho correspondiente a tejido fibroso o calcificación antigua con CUMS normal. En la urografía intravenosa y pielografía ascendente se evidencia duplicidad pieloureteral completa con desembocadura ectópica del uréter. Corrección quirúrgica posterior con heminefrectomía y ureterectomía.

**Conclusiones:** La duplicidad pieloureteral es una de las malformaciones urinarias más frecuentes, presente en 3 de cada 100 niños a los que se les practica urografía.

El uréter ectópico se presenta en uno de cada 2.000 recién nacidos. En un 85% de los casos va asociado a duplicidad pieloureteral, siendo más frecuente en el sexo femenino. Las manifestaciones clínicas incluyen la incontinencia y la infección del tracto urinario. Frecuentemente el uréter ectópico se asocia a un polo superior displásico y poco funcional, precisando en la mayoría de los casos tratamiento quirúrgico.

El ureterocele es una dilatación quística de la parte terminal del uréter que en la mayoría de los casos se acompaña de un doble sistema colector. En el diagnóstico interviene la ultrasonografía y otras técnicas de imagen complementaria.

**4. Manejo de los abscesos intraabdominales postapendicitis aguda.** *Gómez Farpón A, Cebrián Muiños C, Granell Suárez C, Guindos Rúa S, Álvarez Muñoz V, Martínez-Almoína Rullán C. Hospital Universitario Central de Asturias.*

**Introducción:** Clásicamente el tratamiento del absceso intraabdominal consecuente a un cuadro de apendicitis aguda es quirúrgico. Se presenta una revisión de los abscesos intraabdominales en el postoperatorio de apendicitis aguda en nuestro centro manejado de forma exclusivamente médica.

**Objetivos:** Conocer la incidencia de abscesos intra-abdominales postapendicectomía en nuestro medio, así como evaluar las pautas diagnósticas y terapéuticas de dichos abscesos implantadas en nuestro hospital.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo de los años 2006-2007 de todos los pacientes que desarrollaron absceso intraabdominal tras apendicitis aguda intervenida en nuestro centro. Los datos se presentan como media (DS) o mediana (rango).

**Resultados:** Un total de 276 niños fueron intervenidos de apendicitis aguda en nuestro hospital en los dos últimos años (83% laparotomía, 17% laparoscopia). De ellos, 20 sufrieron una complicación infecciosa postquirúrgica, siendo 16 casos abscesos intraabdominales, 2 pacientes tras ser intervenidos por laparoscopia y 14 por cirugía abierta. La edad media de presentación fue 8,56 años (3,8). El tratamiento intravenoso recibido durante el postoperatorio consistió en un 37,5% en amoxicilina-clavulánico y un 62,5% en ampicilina, gentamicina y metronidazol durante una media de 6,13 días (3,2). El cuadro clínico presentó en todos los casos fiebre, de media 38,1 °C (0,5 °C), como mediana al 4 día de postoperatorio (1-12). El 44% de los pacientes precisaron reingreso desde su domicilio, estando el 66% convalcientes en nuestro centro. Únicamente se realizó analítica en un 44% de los casos, mostrando una leucocitosis de 17300 (10.100-26.100), y una PCR de 5,6 mg/dl (0,7-16,2). La ecografía fue el método diagnóstico de confirmación en todos los casos, mostrando la localización más frecuente del absceso en FID, seguido del fondo de saco de Douglas e hipocostado derecho. El tratamiento se basó exclusivamente en la administración de antibiótico intravenoso, recibiendo el 81% imipenem, utilizando meropenem el 19% restante, quedando apiréticos al 4 día (4,1). La media de hospitalización fue 22 días (13-45). En ningún caso fue necesario recurrir a la cirugía ni se precisó reingreso para nueva pauta antibiótica.

**Conclusiones:** El tratamiento antibiótico de amplio espectro se presenta como una posibilidad válida y efectiva para el manejo de los abscesos intra-abdominales en la edad pediátrica, evitando así el uso inicial de la cirugía.

**5. Síndrome de heterotaxia. Diagnóstico e implicaciones pronósticas.** *Fernández Díaz M, Fernández González MN, Fernández Fernández EM, Menéndez Arias C, Morán Poladura M, Suárez Castañón C. Hospital de Cabueñes.*

**Antecedentes:** El confuso término de heterotaxia agrupa una serie de infrecuentes trastornos congénitos (1 caso/10.000 RN) caracterizados por malposición de las vísceras abdominales y grandes vasos. Suele asociar, además, asplenia o poliesplenia y cardiopatías congénitas de gravedad variable, estando el corazón en posición correcta (*situs*

*ambiguous*). En virtud de que los pacientes presenten o no isomerismo bronquial, hablamos de Síndrome de Ivemark o de levocardia aislada.

**Caso clínico:** Neonato procedente de gestación de 41 semanas controlada de curso normal hasta la semana 21 donde se detectó por ecografía hallazgos compatibles con un posible síndrome de heterotaxia. Realizada amniocentesis con cariotipo normal. Parto eutócico tras 10 horas de bolsa rota con profilaxis antibiótica correcta por EGB positivo. Precisa reanimación neonatal prolongada (APGAR 1/4/7) con intubación y conexión a ventilación mecánica durante las primeras horas de vida. Como incidencias clínicas durante su ingreso en neonatología, presenta distrés respiratorio, sangrado digestivo y pulmonar por alteración de la coagulación (con TP: 59%, TTPA: 35,3) siendo preciso administrar vitamina K y plasma fresco congelado con normalización posterior de parámetros, Sepsis clínica con fiebre, leucocitosis con desviación izquierda y elevación de la PCR, ictericia de inicio al tercer día de vida con bilirrubina máxima de 13 mg/dL, hipertensión e incluso opistótonos asociado a clonias generalizadas, llanto agudo y pulgar en oposición (electroencefalograma [EEG] normal) que a partir del 5º día se convierte en hipotonía franca para normalizarse posteriormente el tono, movilidad espontánea, succión y respuesta a estímulos.

Ante la sospecha diagnóstica prenatal se realizan distintos estudios diagnósticos (Eco abdominal, tránsito intestinal; ecocardiografía; electrocardiograma: EEG; ecografía craneal, pruebas de función hepática) diagnosticándose de: Levocardia + CIA; poliesplenia con dextrogastria e hígado centrado. Interrupción del tracto de la vena cava inferior con continuación de la ázigos. Pendiente de realización de angioTC, para determinar el recorrido vascular y, si existiese el levoisomerismo bronquial, y de gammagrafía con hematies marcados para valorar la funcionalidad espléni-penicilina y calendario vacunal específico y sigue recomendaciones específicas para viajes internacionales y contacto con animales.

**Comentarios:** La importancia de este síndrome radica, además de en el trastorno anatómico que origina (importante en caso de intervención quirúrgica, canalización venosa central...) en su variable pronóstico vital (dependiendo sobre todo, de las malformaciones cardíacas asociadas) y en el riesgo de vólvulos en caso de malrotación. En cualquier

caso, debido a la falta de funcionalidad esplénica debe prescribirse tratamiento profiláctico frente a las infecciones hasta los 16 años.

**6. Estenosis laringotraqueales en la infancia. Cotrina Fernández S\*, Gaboli M\*\*\*, Sánchez González F\*\*, Blanco Pérez P\*\*, Fernández Carrión F\*\*\*, Gómez de Quero Masía P\*\*\*.**

\*Servicio de Pediatría. \*\*Servicio de ORL. \*\*\*UCIP. Hospital Universitario de Salamanca.

**Introducción:** La laringe del niño presenta diferencias anatómicas con respecto a la del adulto, de modo que la presencia de cartilagos más flexibles y su menor tamaño hace que sea más propensa al colapso. La mayoría de los cuadros con obstrucción son secundarios a infecciones, pero la aparición de estridor también puede indicar una obstrucción anatómica.

**Material y métodos:** Presentamos tres casos de niños ingresados en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) por dificultad respiratoria grave y en cuya evolución se apreciaron signos clínicos que hicieron sospechar la existencia de una obstrucción subyacente de la vía aérea.

**Casos clínicos.**

**Caso 1:** Varón de 6 meses ingresado por bronquiolitis moderada, que comienza con aumento del trabajo respiratorio y estridor inspiratorio (Tauszig 8) con importante compromiso respiratorio. Se traslada a la UCIP y se instaura terapia respiratoria con Heliox 70/30, evidenciándose clara mejoría, pero con nuevo empeoramiento del estridor al intentar retirarlo. Se realiza laringotraqueobroncoscopia donde se objetiva una lesión subglótica posterior que bloquea el 50% de la luz, compatible con angioma congénito.

**Caso 2:** Varón de 4 años, con ingreso previo en nuestra unidad el mes anterior por síndrome de distrés respiratorio agudo secundario a neumonía varicelosa que precisó intubación durante 7 días. Reingresa por insuficiencia respiratoria aguda con hipoxemia e hipercapnia, presentando estridor inspiratorio. En la exploración de la vía aérea se aprecia estenosis subglótica que obstruye el 75% de la luz traqueal.

**Caso 3:** Lactante mujer de 45 días de vida con sospecha de laringomalacia por ruidos respiratorios, que es trasladada a nuestra unidad por bronquiolitis por virus respira-

torio sincitial que precisó intubación con tubo nº 3,5. Presenta varios episodios de desaturación y bradicardia compatibles con broncoespasmo, que no mejoran con broncodilatador, por lo que se recambia el tubo, que no progresará más allá de la glotis. Se realiza broncoscopia rígida, apreciándose una obstrucción de la luz traqueal prácticamente en su totalidad.

**Conclusiones:**

1. La presencia de estridor persistente, sobre todo sin signos infecciosos acompañantes, debe hacernos sospechar la existencia de obstrucción fija de la vía aérea.
2. Si el estridor aparece en niños de corta edad, neonatos o lactantes, lo más probable es la existencia de una malformación congénita subglótica (casos 1 y 3).
3. Cuando hay antecedentes de intubación prolongada o traumática, debemos descartar la presencia de una estenosis postintubación (caso 2).
4. Una obstrucción grave, superior al 75% de la luz traqueal, es indicación de cirugía. Estenosis menores pueden ser subsidiarias de tratamiento médico, principalmente corticoides.

SÁBADO 17 DE MAYO DE 2008

**Salón de Actos 3**

Moderadores: Dr. J. Rodríguez Suárez,

Dra. Elsa Rámila de la Torre

**1. Crisis febriles. Actitud en urgencias. Fernández Fernández EM, Amigo Bello C, Fernández Díaz M, Pardo de la Vega R, Castaño Rivero A, Molinos Normiella C. Hospital de Cabueñes. Gijón.**

**Introducción:** Las crisis febriles son un motivo muy frecuente de consulta en urgencias. Habitualmente son breves, ceden espontáneamente y tienen un carácter benigno. En general, la actitud y las pruebas complementarias a realizar, deben de ser similares a las que se hacen en el niño que consulta por síndrome febril.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo observacional. Se recogieron todas las convulsiones febriles que consultaron en nuestro hospital durante el año 2007. Se completó en todos los casos el protocolo de estudio (datos sobre

el síndrome febril, tipo de crisis y actitud en urgencias). Se realizó, estadística descriptiva de todos los datos y una comparación del enfoque diagnóstico entre los niños con síndrome febril sin foco y aquellos con focalidad.

**Resultados:** Durante el tiempo de estudio se produjeron 59 consultas por crisis febriles, que correspondían a 50 pacientes (26 niñas y 24 niños). En un 53% de los casos los niños ya habían tenido convulsiones previas, 2 de ellos recibían tratamiento antiepiléptico por convulsiones febriles múltiples. En 13 niños (26%) había antecedentes familiares de crisis febriles y en 3 de ellos patología neurológica familiar. En el 30,5% de los casos la crisis fue la primera manifestación de la fiebre; de los restantes, el tiempo medio de fiebre previa a la convulsión fue de 15,6 horas. En el 44% de los casos se objetivó a la exploración un foco para la fiebre, siendo el más frecuente la infección respiratoria de vías altas. El 79,2% de las crisis fueron tónico-clónicas generalizadas. En ocho casos se cumplía algún criterio de atipicidad. La media de duración de las crisis fue de 4,3 min. En 17 casos se había administrado diazepam prehospitalario. Se realizó algún tipo de prueba complementarias en 42 casos. La prueba más solicitada, fue la analítica de sangre. Después de una primera valoración, fueron dados de alta de forma inmediata 6 pacientes. Cuarenta y dos casos fueron ingresados en boxes, con un tiempo medio de observación de 6,2 horas. Once niños ingresaron en planta. Al hacer la comparación del enfoque diagnóstico por grupos encontramos lo siguiente: en los niños con síndrome febril sin foco se solicitaron pruebas complementaria en el 83% de los casos (de las cuales el 95% eran analíticas sanguíneas); en el grupo de niños con foco para la fiebre se solicitaron pruebas en el 64% de los casos (el 86% analítica sanguínea). No existen diferencias estadísticamente significativas entre el número de pruebas solicitadas en ambos grupos. El porcentaje de niños en que se decidió observación en boxes o ingreso, también fue similar en ambos grupos.

**Conclusiones:** Nuestro trabajo coincide con los publicados por otros autores en cuanto a duración, tipo de crisis y patología responsable del cuadro febril. Llama la atención que el número de pruebas complementarias sea tan elevado, sobre todo teniendo en cuenta que no existe diferencia significativa entre el grupo de niños con focalidad y aquellos que no la presentan. Las guías de práctica clínica

actuales afirman que las pruebas complementarias en urgencias deben estar dirigidas al estudio y diagnóstico del proceso infeccioso responsable de la crisis. Sin embargo, no parece que esto se cumpla, sometiendo, según parece, a nuestros niños a más procesos cruentos de los necesarios.

**2. Estatus epiléptico: experiencia de 9 meses de UCIP en Burgos.** *Conejo Moreno D, Gallardo Fernández I, Fernández de Valderrama A, Villa Francisco C, Alonso Lencina C, Iparraguirre Fernández S. Hospital General Yagüe de Burgos.*

**Introducción:** El estatus epiléptico es un episodio de más de 30 min de duración de actividad epiléptica continua, o dos o más crisis sucesivas sin una recuperación total de la consciencia entre ellas.

La edad media de los niños que ingresan por estatus es de 5 años. Su etiología es muy variada, depende de la edad, y a su vez condiciona la morbi-mortalidad de estos pacientes.

**Material y métodos:** Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes ingresados en la UCIP de Burgos por estatus convulsivo. Se analizaron datos relacionados con la epidemiología, etiología, tratamiento y evolución.

**Resultados:** Se han revisado un total de 10 estatus epilépticos, que se produjeron en 8 pacientes, el 75% varones y el 25% mujeres. La edad media de los ingresos fue de 5,6 años. El 50% presentaban antecedentes neurológicos y la mitad de estos eran epilépticos en tratamiento. En el 30% de los casos la duración de las crisis fue superior a las 24 horas, y fue en este grupo donde con más frecuencia aparecieron secuelas.

Durante su ingreso en la UCIP se realizó hemograma y bioquímica en el 100% de los casos, hemocultivo en el 70%, electroencefalograma (EEG) en el 70%, punción lumbar y cultivo de líquido cefalorraquídeo en el 60%, neuroimagen en el 60%, estudio de tóxicos en el 50% y estudio metabólico en el 40%. Se monitorizó la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y saturación de oxígeno en el 100% de los pacientes, se realizó neuromonitorización en el 50% y medición de tensión arterial y presión venosa invasiva en el 30%. Respecto al tratamiento y el soporte no neurológico

el 100% de los ingresos recibió oxigenoterapia y sueroterapia, el 70% antitérmicos, el 60% antibióticos y/o antivirales y únicamente el 40% precisó soporte inotrópico.

El número de fármacos anticomiciales utilizados de media fue 3,6 y en el 90% de los casos se utilizaron 3 vías de administración. El primer fármaco utilizado fue en todos los casos el diazepam intrarrectal, el segundo fue diazepam intravenoso en casi el 90% de los casos. Como tercer fármaco se utilizó diazepam intravenoso en el 57% y fenitoína en el 43%. El cuarto anticomicial fue el ácido valproico en la mitad de los casos, fenitoína en el 33% y diazepam en el 17%.

**Conclusiones:** Los estatus epilépticos han supuesto el 6% de los ingresos en nuestra UCIP. El manejo de los estatus convulsivos es complejo, por ello deben ser tratados de manera multidisciplinar y requieren la utilización de protocolos y guías clínicas que faciliten su diagnóstico y tratamiento.

**3. Paciente con debilidad de miembros inferiores. Búsqueda diagnóstica de sus posibilidades etiológicas. *Montero Yéboles R, Hernández Fabián A, Monzón Carrión L, Santos Borbujo J, Rivas García A, Navas García A. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.***

**Antecedentes personales:** Nacida en Bolivia. Embarazo a término, movimientos fetales al 4º mes. Parto por cesárea por SPBF, líquido teñido. Apgar desconocido. Infección respiratoria en el 1º mes de vida. Profilaxis para TBC a los 2 años. PPD negativo. Vista en 2005 por neurólogo en Bolivia: normal.

**Antecedentes familiares:** Padres jóvenes, no consanguíneos. Hermano, 9 años, sano.

**Caso clínico:** Paciente que alcanza la marcha autónoma a los 18 meses de vida pero que desde el inicio presenta dificultad para la carrera y para subir y bajar escaleras. Es vista en consultas de neuropediatría en septiembre del 2007 donde se aprecia marcha basculante que claudica a los 15 minutos, con caídas frecuentes, dificultad para levantarse e incapacidad para subir y bajar escaleras. En la exploración se aprecia una postura en extensión con discreto equino de MMII, hipertrofia llamativa de gemelos, atrofia de cuádriceps, disminución de movimientos de MMII junto con hipotonía marcada de estos miembros. Arreflexia rotuliana e hiporreflexia

aquílea. Disminución de fuerza más a nivel proximal. Sensibilidad conservada. Marcha dandinante con hiperlordosis y maniobra de Gowers positiva. Ante esta clínica se comienza la búsqueda del diagnóstico sindrómico, planteándose como primera posibilidad una enfermedad de Duchenne, debido a que presenta retraso en el desarrollo motor, hipertrofia de gemelos, reflejos rotulianos ausentes y maniobra de Gowers. Pero debido a la herencia autonómica recesiva ligada al cromosoma X que presenta esta enfermedad, se descarta dada la ausencia de patología en el padre. Se piensa en la enfermedad de Becker (forma benigna de la distrofia muscular de Duchenne), por lo que se analizan las enzimas musculares de nuestra paciente y de sus progenitores siendo en los tres casos normales. A su vez, se le realiza estudio metabólico y cardiológico, resultando ambos normales. Como siguiente posibilidad diagnóstica se plantea la posibilidad de una polineuropatía determinada genéticamente (neuropatías sensitivomotoras hereditarias), por lo que se realiza un electromiograma siendo informado como de conducción sensitivo-motora normal. Se plantean también otras enfermedades como la afectación de la placa motora o la miopatía congénita. Pero ambas son descartadas clínicamente la primera porque cursa con reflejos osteotendinosos normales, y la segunda porque no es progresiva en su evolución. Finalmente, se plantea que pudiera ser una enfermedad de la motoneurona. Dentro de éstas debido a la edad de inicio, a la afectación espinal y no bulbar, a la afectación generalizada sobre todo a nivel proximal llegamos al diagnóstico clínico de atrofia muscular espinal. De las cuatro variantes que encontramos de esta enfermedad la que encajaría con nuestra paciente sería la atrofia muscular intermedia o tipo II. El estudio neurofisiológico confirma nuestra sospecha diagnóstica al presentarnos un patrón denervativo crónico. Nos encontramos pendientes de filiación genética.

**Comentarios:** Presentamos un repaso clínico de enfermedades que pueden debutar con la misma sintomatología y la forma de llegar al diagnóstico basándonos en la clínica.

**4. Convulsiones benignas durante gastroenteritis leve por rotavirus. *Cancho Candela R, Peña Valenceja A, Bartolomé Porro JM, Cantero Tejedor T, Medrano Sánchez O, Ayuso Hernández M. Servicio de Pediatría. Servicio de Neurofisiología. Complejo Hospitalario de Palencia.***

**Antecedentes:** Las convulsiones benignas durante gastroenteritis leve (CBG) son una entidad poco diagnosticada en los países europeos, caracterizada por crisis ictales afebriles, a menudo más de una, en el transcurso de una infección gastrointestinal sin afectación hidroelectrolítica severa. El virus más comúnmente implicado es el rotavirus (RTV). Se aportan tres casos de CBG por RTV.

**Casos clínicos:**

*Caso 1:* mujer de 20 meses. Sin antecedentes familiares ni personales patológicos; desarrollo psicomotor normal. Cuadro de diarrea líquida, y eventuales vómitos de 4 días de evolución, con mejoría sintomática iniciada. Presenta 3 crisis en un período de 4 horas, hipermotoras generalizadas, (tónicas) de duración inferior a 3 minutos. Febrícula (38,0 °C rectal). TAC normal. Punción lumbar normal. Analítica normal. EEG normal. Sin tratamiento. Detección de RTV en heces positivo. Sin incidencias en 15 meses posteriores.

*Caso 2:* mujer de 19 meses. Sin antecedentes familiares ni personales patológicos; desarrollo psicomotor normal. Cuadro de diarrea líquida, y eventuales vómitos de 2 días de evolución, con mejoría sintomática iniciada. Presenta 1 crisis hipermotora generalizada, (clónica) de unos 2 minutos. Tª 37,5 °C. No neuroimagen ni punción lumbar. Analítica normal. EEG normal. Sin tratamiento. Detección de RTV en heces positivo. Sin incidencias en siete meses posteriores.

*Caso 3:* mujer de 27 meses. Antecedentes familiares positivos de crisis febriles; sin antecedentes personales patológicos; desarrollo psicomotor normal. Cuadro de diarrea líquida, y eventuales vómitos de 3 días de evolución, con mejoría sintomática iniciada. Presenta 2 crisis en un período de 3 horas, hipermotoras generalizadas, (tónicas) de duración inferior a 3 minutos. Afebril. TAC normal. Sin punción lumbar. Analítica normal. EEG normal. Fenitoína, solo dosis de carga. Detección de RTV en heces positivo. Sin incidencias en seis meses posteriores.

**Comentarios:** las CBG por RTV son posiblemente infra-diagnosticadas y quizás clasificadas entre otras entidades, como crisis febriles atípicas, estatus febriles o epilepsia benigna de infancia temprana. Debe tenerse en cuenta la existencia de esta entidad para un correcto manejo y pronóstico.

**5. Uso de metilfenidato en déficit cognitivo secundario a daño cerebral adquirido.** *Cancho Candela R\**, *Gavilán Agustí B\*\**, *Folgado Toranzo I\*\**, *Sánchez Jacob M\*\*\**. \*Servicio de Pediatría, Complejo Hospitalario de Palencia. \*\*Unidad de Daño Cerebral Hospital Benito Menni, Valladolid. \*\*\*Centro de Salud La Victoria, Valladolid.

**Antecedentes:** Los pacientes supervivientes a daño cerebral adquirido (DCA) muestran déficits neurocognitivos con un perfil neuropsicológico en el que destacan los problemas de aprendizaje, atención, memoria y procesamiento. Dos causas de DCA en edad pediátrica son el traumatismo craneoencefálico (TCE) y el cáncer (tumores cerebrales y leucemia aguda linfoblástica [LLA], en particular). Diversos estudios, incluyendo ensayos clínicos, avalan cierta mejora conductual con uso de fármacos de tipo estimulante, en particular con metilfenidato. Se exponen dos casos al respecto.

**Casos clínicos:**

*Caso 1:* varón previamente sano afecto a los 3 años de edad de LLA (quimioterapia + radioterapia). Desarrollo posterior de leucoencefalopatía con paresia espástica de extremidades inferiores y déficit cognitivo con afectación del rendimiento escolar. Se evalúa a los 12 años, objetivándose déficit neuropsicológico múltiple; inicio de tratamiento con MF, con importante mejora clínica, y leve en perfil neuropsicológico.

*Caso 2:* mujer previamente sana afecta a los 4 años de TCE severo. Desarrollo de tetraparesia y afasia motriz iniciales, con progresiva recuperación, y déficit cognitivo múltiple; se decide tratamiento con MF a los 5 años mostrando moderada mejora clínica conductual, sin correlato en evaluación neuropsicológica.

**Comentarios:** el MF puede ser útil en el tratamiento de pacientes con déficit cognitivo en supervivientes de cáncer y de TCE. Es posible que en caso de déficit cognitivo evidente su uso deba ser precoz. Es recomendable la medida objetiva de los déficits mediante perfiles neuropsicológicos.

**6. Hemorragia intracraneal no traumática en la infancia.** *Cotrín Fernández S\**, *Gómez de Quero Masía P\**, *Sánchez Miguel MA\**, *Pachecho González R\**, *Cancho Candela R\*\**, *Vázquez Martín S\*\*\**. \*Hospital Universitario de Salamanca. \*\*Complejo Hospitalario de Palencia. \*\*\*Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción:** El accidente vascular cerebral es el síndrome clínico caracterizado por la aparición rápida de signos compatibles con disfunción cerebral y cuya duración sea superior a 24 horas. Su incidencia en la infancia es de 2,5/100.000 niños/año. La forma más frecuente de presentación es la hemorragia asociada a malformaciones arteriovenosas o aneurismas, sin olvidar la patología oclusiva de origen trombótico en relación con trastornos hematológicos y cardiopatías congénitas. Exploraciones no traumáticas como la ecografía transfontanelar, la tomografía axial (TAC) o la angiorresonancia magnética (angioRM), han contribuido a facilitar su diagnóstico precoz y su monitorización.

**Material y métodos:** Presentamos 4 casos clínicos ingresados en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) por hemorragias cerebrales agudas de origen no traumático.

#### **Casos clínicos:**

*Caso 1:* varón de 3 años que bruscamente presenta cuadro de desequilibrio seguido de inconsciencia. En la TAC urgente se objetiva hemorragia parenquimatosa frontoparietal izquierda con apertura a ventrículos, lateral izquierdo, III y IV. Por un Glasgow 6 se intuba. Realización de cirugía evacuando líquido hemático a tensión y visualizándose nidos vasculares compatibles con malformación arteriovenosa. Buena evolución clínica posterior, sin signos de hipertensión intracraneal (HTIC), y al alta presenta hemiparesia de miembros derechos y reflejos osteotendinosos vivos. Pendiente realizar angiografía.

*Caso 2:* varón de 7 años; 72 horas antes comienza con cuadro de vómitos y cefalea frontal intensa asociada a disartria y bradipsiquia. En la TAC urgente se visualiza hemorragia cerebral del lóbulo parietal izquierdo. Glasgow de 15 asociado a hiporreflexia aquilea y patelar. A las 48 horas se realiza angioRM que confirma la presencia de un hematoma en la localización antes señalada junto a una pequeña lesión venosa confirmada mediante arteriografía.

*Caso 3:* niña de 8 años que presenta cuadro de cefalea y vómitos de 48 horas de evolución, y que de forma brusca comienza con hipertensión de extremidades y revulsión ocular, seguido de una crisis convulsiva tónico clónica generalizada. Ante un Glasgow de 8 se intuba. TAC urgente: hematoma intraparenquimatoso en el lóbulo occipital izquierdo con hidrocefalia secundaria al paso de sangre al sistema ventricular. Se coloca drenaje externo y presenta HTIC, por lo

que se instauran medidas de control de la misma (sedoanalgesia y terapia hiperosmolar con suero salino hipertónico). La arteriografía confirma la malformación que no puede ser embolicada y se interviene por radiocirugía.

*Caso 4:* lactante varón de 30 días que bruscamente presenta desconexión del medio, hipertensión de extremidades con reflejos exaltados, mala perfusión y Glasgow 8. Ecografía cerebral: hemorragia tetraventricular, junto con estenosis del acueducto de Silvio que precisó derivación externa. No HTIC. Hidrocefalia secundaria con colocación posterior de válvula de derivación ventrículo-peritoneal. AngioRM sin evidencia de malformaciones.

#### **Conclusiones:**

1. La aparición brusca de déficits neurológicos debe hacer nos sospechar la posibilidad de un trastorno vascular cerebral que ha de confirmarse mediante la realización de una prueba de imagen.
2. Tras el diagnóstico, la terapéutica ha de ir encaminada a evitar la hipertensión intracraneal, causante en último lugar, de las secuelas neurológicas o incluso de la muerte del paciente.
3. Una vez superada la fase aguda se ha de poner en marcha toda la batería de pruebas tanto de imagen como analíticas encaminadas a determinar la etiología del accidente cerebrovascular.

**7. Todo un reto: encefalopatía mioclónica neonatal.** *Rosón Varas M, Rodríguez Fernández C, Iglesias Blázquez C, Mata Zubillaga D, Regueras Santos L, Fernández Calvo F. Hospital de León.*

**Antecedentes personales:** Embarazo controlado. Parto eutócico. EG: 41 sem. Líquido amniótico teñido. Tiempo bolsa rota 20 h. Apgar: 9/10. PRN: 2,520 kg. Talla: 45 cm. PC: 36 cm.

Antecedentes familiares sin interés.

**Caso clínico:** Recién nacido mujer de 48 horas de vida que ingresa en la unidad de neonatología por febrícula y elevación de cifras de la PCR. Se recogen cultivos y se inicia antibioterapia por sospecha de sepsis. Exploración física: aspecto microsómico, hipotonía y reflejos apagados. Resto normal por aparatos. A las 6 horas del ingreso presenta un episodio de lateralización cefálica e hipertensión. Ante la rea-

parición de episodios similares se realiza gasometría capilar y ecografía cerebral urgentes que resultan normales. Se inicia tratamiento anticonvulsivo con fenobarbital, (al que se asocian posteriormente piridoxina y el valproico) y se solicita determinación analítica para estudio de posible metabolopatía. Al 5º día de vida las crisis son más frecuentes, con mioclonías y espasmos en flexión de extremidades superiores e inferiores (movimientos “en pedaleo”) de aproximadamente 2-3 segundos de duración en salvas de 5-6 episodios, y que alternan con hipotonía e hiporreactividad marcadas. En el EEG se aprecia patrón de *Burst-suppression*, consistente en numerosas descargas de polipuntas, polipunta-onda de breve duración y períodos de ausencia de actividad bioeléctrica cerebral de segundos de duración.

En este momento se establecen los posibles diagnósticos de encefalopatía hipóxico-isquémica, encefalopatía epiléptica infantil precoz (síndrome de Ohtahara), encefalopatía mioclónica neonatal e hiperglicinemia no cetósica. Solicitamos determinación de glicina en LCR y sangre y se realiza RMN cerebral que es normal. A los 15 días precisa sonda nasogástrica para alimentación por desaparición del refle-

jo de succión, la determinación de glicina y otros aminoácidos es normal, por lo que se establece el diagnóstico de encefalopatía mioclónica neonatal (EMN). Al mes de vida el empeoramiento clínico es importante con estado continuo de letargia, actitud hipertónica, arreflexia y presencia muy frecuente de crisis similares a las ya descritas. Presenta fiebre diaria con determinaciones analíticas normales, por lo que se sospecha fiebre de origen central.

A los 2 meses y medio de vida se produce exitus. En ningún momento se obtuvo respuesta a los diferentes tratamientos anticonvulsivos.

**Comentarios:** El diagnóstico de las convulsiones neonatales es complejo y engloba diversas posibilidades. La precocidad del cuadro, el EEG patológico y la resistencia al tratamiento son factores de mal pronóstico.

La EMN es un síndrome de escasa incidencia. Aparece en el primer mes de vida y se caracteriza por mioclonías, crisis parciales y espasmos tónicos. La etiología parece ser errores metabólicos subyacentes de origen hereditario. El patrón del EEG es característico y el tratamiento ineficaz. Antes de los 2 años de vida fallecen el 65% de los pacientes.

## REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

---

### Posters

SÁBADO 17 DE MAYO DE 2008  
Moderadores: Dr. J. Andrés del Llano,  
Dr. P. Oyágüez Ugidos

---

**1. ¿Es la tortícolis un signo banal en un niño con fiebre?**  
**Vivanco Allende A, González Jiménez D, Coca Pelaz A, Llorente Pendás JL, García González M, Mayordomo Colunga J.** Servicio de Pediatría. Servicio de ORL. HUCA.

**Introducción y objetivos:** Los abscesos cervicales son una complicación poco frecuente en los procesos infecciosos del área ORL en niños, aunque debido a la morbilidad que producen siempre deben ser tenidos en cuenta.

**Métodos:** Estudio retrospectivo de los casos diagnosticados en Urgencias de Pediatría del Hospital Central de Asturias de abscesos cervicales en los últimos 5 meses. Se recogen datos acerca de la sintomatología, exploración física, alteraciones analíticas y hallazgos radiológicos, así como el tratamiento pautado.

**Resultados:** Se recogieron 5 casos, todos ellos varones, con edades comprendidas entre 3 y 13 años (mediana de 4 años). La sintomatología más frecuente por la que consultaban era fiebre de más de 38 °C y tortícolis, asociando en un caso cefalea y en otro odinofagia. Las alteraciones analíticas incluían leucocitosis (más de 15.000) con neutrofilia y elevación de la proteína C reactiva por encima de 5 mg/dL, excepto en un único caso en el que tenía un valor de 3,3 mg/dL. En todos los casos se realizó estudio de imagen con TAC para confirmar sospecha diagnóstica, objetivándose 3 abscesos retrofaríngeos y 2 parafaríngeos. Todos los casos

fueron tratados con antibioterapia y corticoterapia intravenosa, siendo el antibiótico de elección la amoxicilina-clavulánico, que se mantuvo 10 días, completándose al alta con una semana más de tratamiento oral. Ningún caso precisó drenaje quirúrgico dada la buena evolución con tratamiento médico.

**Comentarios:** Los abscesos cervicales representan una complicación grave de las infecciones del área ORL si no se diagnostican en fases iniciales. Es necesario conocer la sintomatología así como las pruebas complementarias necesarias a realizar para su diagnóstico con el fin de instaurar el tratamiento adecuado lo antes posible. La tortícolis es el signo de alarma que debe hacernos sospechar este tipo de complicación otorrinolaringológica.

**2. Esquistosomiasis. A propósito de un caso. López-Dóriga Ruiz P\*, Miró Terán M\*\*, Merino Arribas JM\*, Martino González M\*, Cubillo Serna I\*, Villa Francisco C\*.** \*Hospital General Yagüe. Burgos. \*\*Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción:** La esquistosomiasis es una enfermedad parasitaria que afecta a 200 millones de personas en el mundo. Existen varias especies patógenas para el hombre:

- *S. Mansoni* y *S. Japonicum*, complicaciones intestinales y hepáticas.
- *S. Haematobium*, lesiones renales y en la vejiga.
- Otras especies menos frecuentes como *S. Mekongi* y *S. Intercalatum*.

**Caso clínico:** Paciente varón de 13 años, presenta hematuria de 5 meses de evolución, disuria ocasional, afebril. Proviene de Mali, lleva 5 meses en España y vive en una casa de acogida. No aporta calendario vacunal, ni otro documento de salud. En la exploración física se objetivan lesiones dérmicas compatibles con *tinea corporis*, resto normal.

Presenta leucocituria y hematuria macroscópica, con nitritos negativos. Se pauta tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico oral, que se suspende al tercer día tras llegada del cultivo negativo. En el hemograma Hb 11,6; VCM 65,5; leucos 7.420 (Eo 19,5%). En el diagnóstico diferencial de la hematuria aparece la esquistosomiasis como la causa más frecuente en niños de África Subsahariana. Para el diagnóstico, es preciso recoger orina de 24 h y observación directa de los huevos del parásito. Recibe tratamiento con Prazicuantel, remitiendo la clínica en pocos días. Un mes más tarde, el sistemático de orina es normal.

**Comentario:** Debido al aumento de la inmigración desde países endémicos y a la exposición de viajeros, esta patología debe ser conocida por los profesionales médicos.

**3. Piomiositis secundaria a osteomielitis.** *Mata Zubillaga D, Iglesias Blázquez C, Rosón Varas M, Jiménez González A, Martínez Badás JP, Ferrero de la Mano L. Complejo Asistencial de León.*

**Antecedentes:** La piomiositis es una entidad típica de países tropicales, infrecuente en nuestro medio. Se trata de una infección bacteriana aguda que afecta al músculo estriado. Puede ser un proceso primario o secundario a infección localizada en piel, hueso o tejido celular subcutáneo.

**Caso clínico:** Paciente de 5 años que acudió a Urgencias por fiebre e impotencia funcional en miembro inferior izquierdo de 5 días de evolución. En tratamiento con cefixima por faringoamigdalitis aguda. En la inspección presentaba posición antiálgica con cadera izquierda en flexión y rotación externa, muslo edematoso, doloroso a la presión e imposibilidad de movilización de la cadera. El resto de la exploración fue normal. Hemograma, bioquímica y la coagulación normales. PCR de 159,6 mg/L. Ecografía de cadera y muslo: no derrame articular, aumento de grosor y ecogenicidad del vasto lateral del cuádriceps. Gammagrafía ósea con DPD-Tc99m: Reacción inflamatoria en el muslo

izquierdo e hipercaptación en el tercio proximal del fémur. Ingresó con diagnóstico inicial de osteomielitis. Se pautó tratamiento antibiótico intravenoso con cloxacilina y cefotaxima y tratamiento antiinflamatorio con ibuprofeno oral. Ante la posibilidad de piomiositis asociada a osteomielitis femoral se realiza gammagrafía ósea con Galio y se evidencian dos focos de captación, en cabeza y cuello de fémur y en vasto lateral externo del cuádriceps. Ecografía de control: lesión hipoecogénica en vasto lateral externo compatible con absceso muscular. Se realizó RMN, en la que se observa afectación difusa de cabeza y cuello de fémur izquierdo y otra lesión hiperintensa en vasto lateral de 10x1 cm. Evolucionó favorablemente con tratamiento médico sin precisar abordaje quirúrgico, remitiendo la fiebre el 4º día de ingreso con mejoría progresiva de la movilidad activa y pasiva de la cadera y desaparición de la tumefacción en muslo, siendo la deambulacion al alta normal. El tratamiento antibiótico intravenoso se mantuvo hasta completar 21 días.

El diagnóstico final fue osteomielitis y piomiositis secundaria.

**Comentarios:** El interés de este caso reside en varios aspectos. Primero, se trata de una infección infrecuente en climas templados. Segundo, suele afectar a adultos jóvenes y no a niños. Por último, rara vez es secundaria a una osteomielitis. El tratamiento antibiótico empírico de elección es la cloxacilina, ya que el germen causal suele ser *S. aureus*. En muchas ocasiones es necesario realizar drenaje, quirúrgico o mediante punción guiada por ecografía. En nuestra paciente el tratamiento conservador fue eficaz.

**4. Celulitis neonatal retroauricular como indicador de bacteriemia por estreptococo del grupo B.** *Pérez Solís D, Díaz Martín JJ, Rodríguez Dehli C, Haro de Montero N, Suárez Menéndez E. Hospital San Agustín. Avilés.*

**Antecedentes:** La celulitis es una forma poco habitual de presentación de la infección sistémica por estreptococo del grupo B (SGB). El síndrome celulitis-adenitis se ha asociado a bacteriemia por SGB en neonatos y lactantes pequeños. Se han publicado series de casos de localización submandibular, preauricular e inguinal, siendo excepcional la celulitis por SGB de localización retroauricular.

**Caso clínico:** Recién nacida de 21 días de vida que acude a urgencias por fiebre alta, irritabilidad y rechazo de tomas en las últimas 6 horas. Procede de gestación de 39 semanas sin incidencias con cultivo vaginal materno negativo para SGB y parto eutócico; peso al nacimiento 3.470 g. Alimentada con lactancia artificial. Antecedentes familiares sin interés para el proceso actual. En la exploración se aprecia buen aspecto general con irritabilidad, temperatura 39,1 °C rectal y peso 4.230 g. Eritema y tumefacción bien definida de localización retroauricular derecha dolorosa al tacto, con pequeña fisura central. Hemograma con 5.800 leucocitos/mcL; hemoglobina 13,3 g/dL; proteína C reactiva 0.5 mg/dL; glucosa 105 mg/dL; urea; creatinina e iones en valores normales; sistemático y sedimento de orina normal. Se inicia tratamiento con ceftriaxona intravenosa, con desaparición de fiebre e irritabilidad a las 24 horas, y remisión de clínica cutánea tras dos días de tratamiento. Al tercer día informan de hemocultivo positivo para *Streptococcus agalactiae*. Se mantiene ceftriaxona intravenosa durante 5 días, continuando con cefuroxima oral durante 7 días más en su domicilio. Control ambulatorio a las 2 semanas sin incidencias.

**Comentarios:** La celulitis por SGB suele acompañarse de adenitis regional, generalmente, en localización submandibular. Este caso, pese a la localización retroauricular y la ausencia de adenitis, muestra la misma predisposición a acompañarse de bacteriemia.

**5. Síndrome hemolítico urémico por neumonía neumocócica.** *Domínguez Bernal E, Castrillo Bustamante S, Santana Rodríguez C, Penela Vélez de Guevara T, Raga Poveda MT, Ortega Casanueva C. Hospital de Segovia.*

**Introducción:** El síndrome urémico hemolítico (SHU) es una causa importante de insuficiencia renal aguda en la edad pediátrica. Se presenta con la tríada de anemia microangiopática, trombopenia e insuficiencia renal. Habitualmente se desencadena tras procesos gastroentéricos (SHU típico), si bien se han descrito otras posibilidades (SHU atípico), infecciones neurológicas o respiratorias, sobre todo, de etiología neumocócica. Presentamos un caso de SHU tras neumonía estreptocócica, cuyos síntomas iniciales sugerían deterioro séptico.

**Caso clínico:** Niña de 2 años sin antecedentes patológicos de interés (no antecedentes familiares de SHU), bien vacunada, incluyendo antineumocócica 7 valente. Ingresada por neumonía basal izquierda. Exploración con saturación de oxígeno y tensión arterial normales. Regular estado general, pálida, bien perfundida, taquicardia, taquipnea e hipoventilación en base izquierda. Datos analíticos: leucocitos 13.400 con 21% cayados, serie roja y plaquetaria normales; PCR 44 mg/dl. Iones y creatinina normales. Tras 10 horas presenta deterioro general, oliguria y tensiones límites, por lo que entre otras medidas se solicita analítica de control que revela anemia, trombopenia, aumento de urea y creatinina, hiponatremia, hematuria y proteinuria. Antígeno neumocócico en orina y líquido pleural positivos. Hemocultivo y cultivo pleural negativos. Ante la sospecha de neumonía complicada con SHU se traslada a Unidad de Intensivos Pediátricos. Desarrolla empiema tabicado precisando tubo de drenaje pleural y uroquinasa, y requiere varias transfusiones de hemáties, restricción hídrica, y furosemida (cifra máxima de creatinina 1,67 mg/dl), sin precisar diálisis. Evolución favorable con función renal normal al alta.

**Discusión:** El SHU atípico (sin contexto de diarrea) supone el 10% de los casos. De ellos asocian neumonía un 40-50%. El mecanismo es inmune, por autoanticuerpos. El SHU atípico en comparación con el típico tiene mayor morbi-mortalidad, debido en parte a la gravedad intrínseca del cuadro (sobre todo por neumococo), y por el retraso diagnóstico que a veces acarrea la sospecha inicial de empeoramiento de origen infeccioso. El tratamiento agresivo y precoz (soporte renal, hematológico, respiratorio, hemodinámico, y antimicrobiano), permite mejorar el mal pronóstico que implica esta entidad.

**6. Taquicardia supraventricular paroxística neonatal. A propósito de un caso.** *Fernández de Valderrama A, Conejo Moreno D, Villa Francisco C, López-Dóriga Ruiz P, Iparraguirre Rodríguez S, Alonso Lencina C. Hospital General Yagüe de Burgos.*

**Caso clínico:** Recién nacido que ingresa en nuestra unidad neonatal por presentar taquicardia mantenida (250 lpm), procedente de cesárea urgente por taquicardia fetal grave. Antecedentes familiares y gestación sin interés. Apgar 9/10. Ph cordón umbilical normal.

Exploración física: irritabilidad, frialdad acra. Necesidades de oxígeno en aumento con deterioro del estado general. Analítica de sangre, orina, radiografía de tórax normales. Electrocardiograma (ECG): compatible con taquicardia supraventricular. No respuesta a adenosina ni amiodarona, precisando cardioversión en 2 ocasiones. Posteriormente se instaura tratamiento con digoxina y propanolol. Actualmente (2 meses de vida) presenta episodios paroxísticos sintomáticos de taquicardia con irritabilidad y rechazo de tomas de 20-30 minutos de duración. Plan: mantener tratamiento y diferir tratamiento con ablación.

La taquicardia supraventricular paroxística es una entidad de incidencia estimada 1/250-25.000 niños, probablemente infradiagnosticada, que suele manifestarse en menores de 1 año.

Puede presentarse de forma aislada, familiar, o asociada a otras cardiopatías. En la mayoría de los casos es resultado de una propagación anómala del impulso eléctrico cardiaco a través de un tejido previamente activado (mecanismo de reentrada). Los episodios de taquicardia son de duración variable, cuya manifestación clínica puede ser inexistente o evolucionar a insuficiencia cardiaca. En general, el pronóstico global en neonatos es bueno. Aunque las recidivas son frecuentes, hasta el 50% se resuelven espontáneamente antes de los 4 años.

El tratamiento en el cuadro agudo depende de la situación hemodinámica del paciente: cuando es inestable, es necesaria la cardioversión. En caso contrario pueden aplicarse maniobras vagales, administrar adenosina, amiodarona o procainamida, y si no hay respuesta cardioversión (0,5 J/kg inicialmente, hasta 2 J/kg). El tratamiento definitivo es la ablación por radiofrecuencia, pero es preferible realizarlo en mayores de 5 años ó alcanzados los 15 kg de peso. Como tratamiento farmacológico en el manejo crónico puede administrarse digoxina y propanolol, aunque no existe consenso único. En menores de 1 año está indicado el tratamiento profiláctico

**7. Epigastralgia y astenia, a propósito de un caso de miocarditis.** *Domínguez Bernal E\**, *Jiménez Casso S\**, *Penela Vélez de Guevara M\**, *Raga Poveda T\*\**, *Casado Sánchez L\**, *Hortelano López M\**. \*Hospital de Segovia. \*\*Hospital Ramón y Cajal de Madrid.

**Introducción:** La miocarditis es la inflamación del miocardio, siendo su forma adquirida la producida por agentes infecciosos, tóxicos y drogas. La presentación clínica de la enfermedad varía desde síntomas inespecíficos hasta muerte súbita. La miocarditis se identifica como causa de miocardiopatía dilatada hasta en el 9% casos. Las infecciones virales cardíacas son relativamente comunes y habitualmente con escasas consecuencias clínicas. No obstante la miocarditis aguda puede ser causa de muerte súbita en adultos jóvenes debida a taquiarritmias ventriculares o a bloqueo cardiaco completo.

**Caso clínico:** Niño de 13 años con antecedentes de herniorrafia, adeno-amidalectomía y neumonía que ingresa por sospecha de hepatitis. Ambiente epidémico familiar de diarrea. Presenta clínica de 4 días de evolución consistente en febrícula, astenia, anorexia y epigastralgia (con algún vómito sin diarrea). A la exploración: ictericia conjuntival siendo el resto por órganos y aparatos normal; datos analíticos de elevación de transaminasas (GOT > GPT) y bilirrubina. Hemograma (las 3 series), gasometría venosa, iones, creatinina, PCR normal. Coagulación descenso del tiempo y actividad de protrombina.

**Evolución:** A las 20 h de ingreso aumento de abdominalgia y astenia extrema con palidez de piel, sudoración, tendencia al sueño, hipotensión, oliguria y hepatomegalia. Se realiza Eco abdominal que revela adenopatías de 1,5 cm inespecíficas y abundante líquido intraabdominal siendo descartado abdomen agudo por el servicio de cirugía. Ante cuadro de inestabilidad hemodinámica y preshock + Insuficiencia pre-renal + fallo hepático y coagulopatía se remite a una UCIP. Continúa con frialdad acra, pulsos débiles y bradicardia sin soplo cardiaco y con buena ventilación. Presenta acidosis metabólica, aumento de urea-creatinina, y transaminasas. ECG: bloqueo cardiaco completo. Rx tórax: cardiomegalia. Eco cardiaca: ventrículos dilatados, mala función sistólica con fracción eyección del 26%. Coronarias normales. Se pauta soporte inotropeo con dopamina, adrenalina; diuréticos, bicarbonato, antiarrítmicos (sin control de las arritmias cardíacas). Se intuba y conecta a ventilación mecánica. Presenta taquicardia ventricular con respuesta a cardioversión y ritmo de fibrilación ventricular que en principio responde a choque eléctrico y RCP avanzada repitiéndose dichos episodios durante 2 horas con peor respuesta (y presencia de secrecciones acuosas rosadas sugestivas

de edema agudo de pulmón) hasta el éxitus. Se realiza necropsia que confirma miocarditis aguda generalizada de morfología compatible con etiología viral y miocardiopatía dilatada biventricular con signos viscerales de insuficiencia cardiaca. Falta la caracterización del virus por técnica de PCR.

**Comentario:** La miocarditis más frecuente es la viral o linfocitaria (75%) que ocasiona el 10% de todas las muertes súbitas en niños y adolescentes, evolucionando a miocardiopatía dilatada. Suele existir un antecedente previo de viriasis seguido de muerte súbita por arritmia ventricular o edema agudo de pulmón secundario a fallo ventricular izquierdo. Recordar un síntoma clave: la astenia (como manifestación de bajo gasto y orientación sindrómica en este sentido) en niños sanos *a priori*.

**8. Hernia diafragmática congénita, a propósito de un caso.** *Iparraquirre Rodríguez S, Villa Francisco C, López-Dóriga Ruiz P, Fernández Valderrama Rodríguez A, de Frutos Martínez C, Aparicio Lozano P. Hospital General Yagüe de Burgos.*

**Introducción:** La hernia diafragmática congénita es un defecto del diafragma que permite el desplazamiento de los órganos abdominales al diafragma, comprometiendo así el desarrollo pulmonar y cardiaco. Su incidencia es de 1 de cada 2.000-5.000 nacidos vivos, su localización más frecuente es la posterolateral. Constituye el 8% de todas las malformaciones congénitas mayores en recién nacidos y es la causa más grave de insuficiencia respiratoria severa. El diagnóstico prenatal es posible sólo en el 50% de los casos.

**Caso clínico:** Recién nacida procedente de embarazo controlado con polihidramnios, serologías negativas y parto eutócico. Edad gestacional 40 semanas. Apgar 8/10 y pH arterial 7.27, permanece en el nido durante el período neonatal inmediato asintomática. A las 6 h. de vida inicia dificultad respiratoria y cianosis con la toma. A la auscultación presenta ruidos hidroaéreos e hipoventilación bilateral más marcada en hemotórax izquierdo, se realiza radiografía de tórax que es compatible con hernia diafragmática izquierda. Se canaliza vena umbilical, se inicia ventilación mecánica (SIMV+VG) y tratamiento antibiótico. A las 22 horas de vida, durante la inducción anestésica, brusco deterioro respira-

torio, ante sospecha de neumotórax se coloca drenaje. Se postpone intervención hasta las 46 horas donde se realiza un cierre primario del defecto diafragmático tras reducir las vísceras herniadas. Se extuba a los 8 días y se inicia nutrición enteral. Presenta durante las tomas vómitos y regurgitaciones ocasionales por lo que precisa alimentación por SNG, medidas antirreflujo y tratamiento con omeprazol y domperidona. A partir de los 13 días de vida se ausculta soplo continuo en región clavicular derecha sugestivo de fistula arteriovenosa. Se realiza eco-Doppler objetivándose flujo continuo a los vasos subclavios derechos. No presenta signos de insuficiencia cardiaca y ecocardiograma sin alteraciones.

**Conclusiones.** La hernia diafragmática congénita es fuente de complicaciones respiratorias severas en período neonatal. Presenta una elevada morbilidad a corto y largo plazo y una mortalidad 30% a pesar de los avances del manejo pre-postnatal. Las fistulas arteriovenosas son una complicación poco frecuente tras colocar drenaje torácico.

**9. ¿Solamente una reacción vacunal? Coagulopatía como presentación inicial de un déficit de  $\alpha$ -1 antitripsina.** *Lobete Prieto CJ, Mayordomo Colunga J, Jiménez Treviño S, García González M, Bousoño García C, Ramos Polo E. Hospital Universitario Central de Asturias.*

**Introducción:** El déficit de  $\alpha$ -1-tripsina es una enfermedad genética por alteración en el cromosoma 14 del gen de un inhibidor de la elastasa de los neutrófilos. Principalmente existen dos tipos de alelos anormales: alelo Z (provoca un acumulo en el hepatocito) y alelo S. Puede cursar con ictericia, hepatitis colestásica neonatal, hipertransaminasemia juvenil o incluso cirrosis juvenil. La afectación pulmonar (enfisema panacinar) aparece en la vida adulta. El diagnóstico es genético y mediante biopsia hepática. El único tratamiento curativo es el trasplante hepático.

**Caso clínico:** Lactante varón de un mes y medio que consulta por "reacción vacunal" exagerada en muslo derecho (2ª dosis de vacuna de hepatitis B hace dos días).

Antecedentes personales sin interés, a excepción de ictericia leve desde el nacimiento sin acolia ni coluria, interpretada como síndrome de Arias.

A la exploración, gran hematoma en muslo derecho, duro y caliente a la palpación, con punto de punción en el centro

del mismo. Restos de sangrado en nariz derecha y dos lesiones equimóticas en espalda. Hígado palpable 2 cm por debajo del reborde costal.

En la analítica al ingreso destaca un tiempo de protrombina de 147 seg y de tromboplastina parcial activado de 289 seg, junto con un patrón de hepatitis colestásica (AST 101 U/L; ALT 83 U/L; GGT 67 U/L; bilirrubina total 10,85 mg/dL; bilirrubina directa 6,08 mg/dL). Se descarta hepatitis vírica y autoinmune y enfermedades metabólicas como causa del cuadro. Los niveles de  $\alpha$ -1-antitripsina fueron 54 mg/dl (normal entre 90 y 200). Se realiza estudio molecular familiar para el gen de la  $\alpha$ -1-antitripsina encontrándose: Pi SZ en el paciente y el padre, Pi MS en la madre. En la biopsia hepática (por punción) se halla colestasis moderada y marcada transformación giganto-celular sin glóbulos amilasa PAS positivos. Se trata con factor VII recombinante inicialmente y ácido ursodesoxicólico y vitaminas liposolubles crónicamente con lo que rápidamente se normaliza la coagulación y progresivamente disminuyen los valores de bilirrubina, ALT, AST y GGT hasta la normalidad en el momento actual (18 meses de vida).

**Comentarios:** El déficit de  $\alpha$ -1-antitripsina debuta con frecuencia como hepatitis colestásica neonatal con ictericia y aumento de transaminasas y gammaglutamiltransferasa.

La colestasis puede causar malabsorción de vitaminas liposolubles con la consiguiente coagulopatía debido a déficit de vitamina K.

Ante la presencia de clínica hemorrágica en un lactante debe iniciarse un amplio diagnóstico diferencial en el que se encuentre el déficit de  $\alpha$ -1-antitripsina.

**10. Trombocitopenia aloinmune neonatal. Blanco Lago R, Álvarez Caro F, Escribano García C, González Jiménez D, Menéndez Nieves LE, Colomer Fernández B. Hospital Universitario Central de Asturias.**

**Antecedentes:** La existencia de trombocitopenia en el período neonatal es un hecho infrecuente (menor del 1%). Éste porcentaje se ve incrementado cuando hablamos de neonatos ingresados en una UCI neonatal. Las principales causas de trombocitopenia en un neonato podrían agruparse en procesos que aumentan el consumo plaquetario vs situaciones de baja producción o bien como causas congénitas o

adquiridas. Una causa infrecuente (1 de cada 3.000 RN) pero clínicamente relevante de destrucción plaquetaria neonatal es la trombocitopenia aloinmune, en la cual las plaquetas fetales presentan antígenos de superficie heredados por vía paterna de los que carecen las plaquetas maternas. Ante ésta situación, el sistema inmune materno sintetiza inmunoglobulinas tipo IgG frente a dichos antígenos plaquetarios fetales. Las IgG atraviesan la barrera placentaria y destruyen las plaquetas del feto. Al contrario de lo que sucede con la aloinmunización Rh, la trombocitopenia aloinmune con frecuencia aparece en el primer embarazo. La madre se encuentra asintomática y el embarazo suele transcurrir sin incidencias. Por otro lado, la trombocitopenia resultante puede ser grave, ya que las IgG maternas comienzan a actuar desde el comienzo del 2º trimestre. Hasta un 20% de éstos RN presentan hemorragia cerebral, produciéndose la mitad de dichas hemorragias in útero. Presentamos un caso de trombopenia autoinmune neonatal (anti PLA1) con fotografías de las lesiones que presentaba el RN.

**Caso clínico:** RN mujer de 10 h de vida que ingresa en nuestra unidad por lesiones petequiales y equimosis generalizadas. Gestación de 37 + 6 s. sin incidencias. Madre 32 años, secundigesta y sana. No antecedentes familiares de interés. Peso: 2.480g. FC: 140 lpm, FR: 44 rpm. En la exploración física se evidencian equimosis en muslos, espalda y puntos de punción junto con lesiones petequiales generalizadas. Resto de la exploración física es normal. Hemograma: 21.400 leucocitos (44 S, 14 C, 16 L, 10 M) Hb: 13,1g/dl; Hto: 39%; Plaquetas: 7.000/mm<sup>3</sup>. Grupo 0 negativo, Coombs negativo. Bioquímica y estudio de coagulación: sin alteraciones. Se solicitaron ecografía craneal y abdominal, sistemático y sedimento de orina, CMV en orina y serología TORCH que resultaron normales. A su ingreso y ante la sospecha de éste cuadro, recibe transfusión plaquetaria y una dosis de gammaglobulina i.v., tras lo cual se eleva la cifra plaquetaria hasta 101.000/mm<sup>3</sup>. Nuevo descenso plaquetario que precisa dos transfusiones y otra dosis de gammaglobulina i.v., tras ello, recuperación en la cifra de plaquetas y resolución de las lesiones cutáneas. El servicio de hematología hace un estudio para descartar una trombopenia de origen inmune, donde detectan en la madre anticuerpos antiplaquetarios positivos, que reaccionan con plaquetas portadoras de antígeno PLA1, a su vez éste antígeno no existe en las plaquetas maternas pero si en las del paciente. En

el RN se observa reactividad en el suero, sobre todo con IgG, lo que corrobora el diagnóstico. Tras una semana con mantenimiento de la cifra de plaquetas sin soporte transfusional, se decide alta. La familia es asesorada desde la consulta de genética sobre los riesgos en futuros embarazos, al igual que las hermanas de la madre.

**Conclusiones:** la trombopenia aloimmune neonatal presenta un amplio espectro clínico que va desde la presencia de un recién nacido asintomático hasta una trombocitopenia severa que puede asociarse a hemorragia cerebral (20%). El cuadro se agrava en cada embarazo, por lo que resulta de vital importancia el hacer un adecuado estudio genético y asesoramiento familiar, así como una estrategia prenatal multidisciplinar. El manejo de ésta entidad, tanto pre como postnatal es motivo de discusión.

**11. Exanguinotransfusión: experiencia clínica en Burgos.** *Alonso Lencina C, López-Dóriga Ruiz P, Iparraguirre Rodríguez S, Villa Francisco C, Fernández de Valderrama Rodríguez A, Conejo Moreno D. Hospital General Yagüe de Burgos.*

**Objetivos:** La exanguinotransfusión fue introducida a finales de 1940 para disminuir la mortalidad por enfermedad hemolítica del recién nacido y prevenir el kernicterus, y posteriormente para la hiperbilirrubinemia neonatal de diferentes etiologías. El propósito de este estudio es realizar un análisis clínico y epidemiológico de hiperbilirrubinemia grave en nuestro servicio durante los 2 últimos años, así como conocer el número de casos tratados con fototerapia intensiva y con exanguinotransfusión en nuestro medio.

**Material y métodos:** Se llevó a cabo una revisión retrospectiva de 22 casos que ingresaron por hiperbilirrubinemia en rango de alto riesgo en la unidad de neonatología del hospital General Yagüe de Burgos entre noviembre de 2005 y febrero de 2008. Se tomó como referencia las recomendaciones actuales de la Academia Americana de Pediatría mediante las gráficas de Buthani, tanto para recién nacidos a término como pretérmino, para decidir qué pacientes presentaban hiperbilirrubinemias de alto riesgo y a cuáles de ellos se realizaba exanguinotransfusión. Veinte de los pacientes fueron recién nacidos a término y dos pretérminos.

**Resultados:** Se llevaron a cabo 7 técnicas de exanguinotransfusión en el período de estudio. Seis de estos niños nacieron en nuestro hospital. La incidencia en 2 años fue de 7 de 5.201 recién nacidos vivos. Seis de los siete casos resultaron Coombs positivos. Ninguno de ellos presentó signos ni síntomas de encefalopatía aguda por bilirrubina. Seis de los pacientes tratados con exanguinotransfusión recibieron posteriormente tratamiento con inmunoglobulina. Todos ellos recibieron tratamiento con fototerapia y profilaxis antibiótica. Tuvieron lugar posteriormente dos casos de trombopenia, uno de hipoglucemia, uno de hipercalcemia y una hipocalcemia.

**Conclusiones:** Los valores de hiperbilirrubinemia significativa varían sustancialmente entre distintos estudios debido gran variedad de factores (diferencias raciales, alimentación de los niños, hemólisis...). Sin embargo, nuestra tasa de exanguinotransfusiones es igual o menor que en otros centros, gracias a los avances en el cuidado pre y postnatal, que han permitido el diagnóstico precoz de la hiperbilirrubinemia neonatal y su tratamiento, en la mayoría de los casos, mediante procedimientos no invasivos.

**12. Características perinatales de las madres inmigrantes y sus hijos en nuestro hospital.** *Mata Zubillaga D, Morales Sánchez R, Ledesma Benítez I, Rodríguez Fernández C, Jiménez González A, Lapeña López de Armentia S. Complejo Asistencial de León.*

**Antecedentes y objetivos:** Estamos observando un importante aumento del número de inmigrantes en nuestra provincia. Intentamos conocer las características fundamentales en lo que respecta al embarazo y período perinatal de los recién nacidos hijos de madre inmigrante ingresados en el Complejo Asistencial de León.

**Métodos:** Se recoge información sobre los recién nacidos ingresados en los nidos del servicio de neonatología de nuestro hospital desde febrero hasta mayo de 2007. Los datos analizados son: edad materna, paridad y abortos, enfermedades maternas durante la gestación, amenaza de aborto o parto prematuro, problemas durante el ingreso del neonato y características antropométricas del mismo. Hemos utilizado Microsoft Excel y Epidat para realizar el análisis estadístico.

**Resultados:** La muestra analizada consta de un total de 521 recién nacidos, de los cuales 60 son hijos de madre inmigrante (11,5%). En ella las madres inmigrantes son menores de 25 años con más frecuencia, suponiendo un Odds Ratio de 8,38 (IC-95%: 7,78-8,98;  $p < 0,001$ ). Sólo el 52,5% de las madres inmigrantes son primíparas, frente al 59,2% de las españolas ( $p = 0,135$ ). Un 5,1% tienen 4 o más hijos, frente al 0,7% de las españolas. Entre las madres inmigrantes un 69,5% no ha presentado abortos previos, no habiéndolos presentado el 81,8% de las españolas ( $p = 0,025$ ). Han tenido 3 o más abortos el 3,4% de las madres inmigrantes y el 0,9% de las españolas ( $p = 0,087$ ). Las inmigrantes presentan menos hipotiroidismo, epilepsia y diabetes gestacional. Padecen más infecciones de orina durante la gestación, al igual que más amenazas de aborto y parto prematuro. Los recién nacidos hijos de inmigrante presentan ictericia neonatal en más ocasiones. De estos tenía además hiperbilirrubinemia aproximadamente el 26% en ambos grupos. Todos ellos recibieron fototerapia salvo un 9,7% de los hijos de madre española. Las características antropométricas son similares en ambos grupos. En hijos de madre inmigrante el peso al nacimiento es  $3.335,3 \pm 476,7$  g, la talla  $49,8 \pm 2,1$  cm, el perímetro cefálico  $35,3 \pm 1,7$  cm y el peso al alta  $3.239,5 \pm 446,7$  g.

**Conclusiones:**

- Las madres inmigrantes son menores de 25 años en muchas más ocasiones que las españolas. Tienen mayor número de hijos previos, al igual que han presentado mayor número de abortos. Padecen menos enfermedades crónicas durante la gestación. Sin embargo, sufren más procesos agudos.
- En los recién nacidos hijos de inmigrante se dan los mismos problemas durante los primeros días de vida que en el resto. Sus características antropométricas son similares a las de los recién nacidos hijos de madre española.

**13. Síndrome de Stevens-Johnson: a propósito de un caso.**

**Rubin de la Vega E, Monsalve Saiz M, Caldeiro Díaz MJ, Bertholt ML, Sánchez Arango D, Madrigal Díez V.** Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción:** El Síndrome de Stevens Johnson (SSJ) es una enfermedad cutánea ampollosa con lesiones en al menos

2 superficies mucosas, que puede tener importante afectación sistémica. Hay múltiples factores desencadenantes: siendo los más frecuentes las infecciones por mycoplasma y los fármacos. El tratamiento consiste en retirar el agente causal, aislamiento y tto. sintomático. Existen otras medidas terapéuticas como inmunoglobulinas, corticoides o plasmaféresis, de dudosa eficacia.

**Caso clínico:** Varón de 4 años con exantema macular purpúrico generalizado que evolucionó hacia vesículas y ampollas con despegamiento cutáneo, en contexto de cuadro febril de 4 días de evolución. Presentó afectación de la mucosa oral, anal y conjuntival y hepatomegalia de 3 cm. AP: tratamiento con cefuroxima hace 3 semanas. Tras realizar diversas pruebas diagnósticas se objetivó una elevación de enzimas hepáticas y de bilirrubina total y directa. Biopsia cutánea compatible con eritema multiforme-síndrome de Stevens Jonson. Se dejó al paciente aislado, con medidas de soporte, tratamiento con ganmaglobulina ev y curas locales con sulfato de zinc y mupirocina. La evolución clínica fue favorable, con desaparición progresiva de las lesiones dérmicas y normalización de enzimas hepáticas.

**Conclusiones:** Aunque el SSJ es una patología de baja incidencia, se trata de una enfermedad con importante morbilidad, por lo que es necesario un diagnóstico y tratamiento multidisciplinario precoz a fin de evitar posibles complicaciones. Existen múltiples factores etiológicos implicados, siendo uno de los más frecuentes los fármacos, los cuales se han de tener en cuenta a la hora de iniciar el tratamiento.

**14. Sibilancias y dificultad respiratoria: ¿asma? Conejo**

**Moreno D, Merino Arribas JM, Fernández de Valderrama Rodríguez A, Villa Francisco C, Alonso Lencina C, Iparraguirre Rodríguez S.** Hospital General Yagüe de Burgos.

**Introducción:** El asma es una patología muy frecuente en la infancia, la incidencia en los países occidentalizados de asma se ha incrementado en los últimos años, siendo una de las principales causas de ingresos hospitalarios en la edad pediátrica. Pero no todo niño con sibilancias y dificultad respiratoria tiene asma.

**Caso clínico:** Niño de 9 meses de edad, con antecedentes de dermatitis atópica y bronquitis asmática, que acude al servicio de Urgencias por un cuadro de tos, fiebre hasta 39 °C y dificultad respiratoria de 24 h de evolución

A la exploración física destaca la presencia de lesiones de dermatitis atópica generalizadas y una marcada dificultad respiratoria con quejido, tiraje subcostal y supraesternal. La auscultación pulmonar revela la presencia de sibilantes generalizados. El resto de la exploración es normal.

Ante la situación clínica del paciente y la escasa respuesta a los broncodilatadores en aerosol administrados en el servicio de Urgencias se decide su ingreso y la realización de pruebas complementarias. Resultados al ingreso: hemograma dentro de límites normales; bioquímica: ionograma normal, PCR: 28, resto normal; gasometría venosa: pH 7,07, PCO<sub>2</sub>: 87 mmHg; bicarbonato: 25 mmol/L; exceso bases: -6,7 y Rx tórax: imagen de condensación parahiliar derecha de forma redondeada grande que desplaza la columna traqueo mediastínica hacia el lado contralateral situada en mediastino posterior.

**Evolución:** Ante el agravamiento de la dificultad respiratoria y tras objetivarse obstrucción bronquial por masa tumoral se traslada a la UCI. Se decide intervención quirúrgica a las 48 horas del ingreso para diagnóstico histológico y descompresión bronquial dada la dificultad ventilatoria que tiene el paciente.

Se completa el estudio de la masa con pruebas analíticas, de imagen e histológicas, que establecen el diagnóstico de neuroblastoma en estadio III.

Tras la estabilización del paciente se inician 6 ciclos de quimioterapia con remisión completa del tumor a su finalización.

**Discusión:** La dificultad respiratoria y los sibilantes son síntomas muy frecuentes pero no exclusivos del asma bronquial. En nuestro caso estos síntomas estaban producidos por un neuroblastoma torácico que provocaba obstrucción bronquial.

El neuroblastoma es el segundo tumor sólido más frecuente en la infancia. La localización torácica es la segunda más frecuente tras la abdominal. Puede diagnosticarse por un hallazgo fortuito en una radiografía de torax o causar una grave insuficiencia respiratoria u otros síntomas por compresión de estructuras torácicas.

**15. Enfermedad de Beçet, a propósito de un caso de cefalea y diplopia.** Domínguez Bernal E, Calleja López S, Raga Poveda T, Castrillo Bustamante S, Ortega Casanueva C, Reig del Moral C. Hospital de Segovia.

**Objetivo:** Estudiar la forma de presentación de una enfermedad inflamatoria de curso crónico y recidivante, con expresión sistémica.

**Caso clínico:** Niño de 12 años que consulta por mantener en los últimos 4 días cefalea frontal, mareo, vómitos y diplopia. Automedicado desde hacía 1 semana con antibiótico por fiebre y odinofagia. Antecedentes familiares: padre con migraña. Antecedentes personales: brotes de amigdalitis, aftosis oral y foliculitis (> 3 al año). A la exploración: Cardiopulmonar y tensión normal. Afta en punta lingual y labio inferior respetando otras mucosas. Lesiones foliculares en nalgas y extremidades inferiores. Otoscopia anodina. Meníngeos negativos. Neurológico: paresia del 6 par motor ocular externo y edema de papila bilateral (sobre todo derecho), resto normal. Pruebas complementarias: hemograma, iones, PCR, coagulación normales. Frotis faríngeo, hemo-urocultivo y serología para VEB, toxoplasma, Borrelia, VIH, VVZ, mycoplasma negativas. Anticuerpos IGG-CMV positivos. Punción lumbar, presión apertura normal, líquido claro, gram y cultivo negativos. Escáner Cerebral normal. Se pauta aciclovir, analgesia y se deriva para completar estudio en centro referente.

**Evolución y estudios adicionales:** Resonancia magnética nuclear cerebral normal. Se monitoriza presión intracraneal añadiendo Acetazolamida, con discreta mejoría de la cefalea. Tras documentar trombosis (Flebo-resonancia: trombosis seno transversal izquierdo y estudio de trombofilia normal) se anticoagula. Electroencefalograma, potenciales evocados normales. Inmunología: ANA, FR, anticuerpos anti (músculo liso, mitocondriales, LKM, célula parietal, fosfolípido y cardioplipina, gliadina y endomisio), p y c-ANCA negativos. Inmunoglobulinas, complemento, alfa-2-glicoproteína ácida normales. Espectro electroforético aumento de gamma-globulinas. ASLO y TSH normales. Tránsito intestinal normal. Gammagrafía con leucocitos marcados y biopsia de úlcera negativa. Líquido cefalorraquídeo con BOC IgG positivo con patrón del suero.

Se recibe estudio genético: HLA B51 positivo. Patergia negativo.

La persistencia de picos febriles aislados y aftas (con microbiología negativa y aumento de los reactantes de fase aguda) plantea tratamiento de prueba con colchicina y prednisona, consiguiendo desaparición de lesiones orales y la clínica neurológica.

Se diagnostica de hipertensión intracraneal 2ª a trombosis venosa central y sospecha de proceso inflamatorio sistémico compatible con enfermedad de Beçet. Cumple 1 criterio mayor: aftas orales y 2 menores: lesión cutánea y ocular (sin uveítis) con genética compatible.

**Discusión:** El papiledema, signo clínico clave, debe ser seguido y filiado. Las enfermedades inmunes de perfil vasculítico, presentan brotes de síntomas en sistemas diferentes, a saber: oral, genital, ocular, cutáneo, neurológico o articular. El diagnóstico precoz y seguimiento ayudará a evitar las complicaciones de una enfermedad crónica.

#### 16. Agenesia de cuerpo calloso: a propósito de un caso.

*Rosón Varas M, Neira Arcilla M, Iglesias Blázquez C, Mata Zubillaga D, Morales Sánchez R, Fernández Calvo F. Hospital de León.*

**Caso clínico:** Recién nacido mujer de 48h de vida que ingresa en la unidad de prematuros por episodio de cianosis bucal y movimientos clónicos de extremidades de segundos de duración. En la exploración física se objetiva hipotonía generalizada, Moro débil, marcha cruzada, parálisis facial periférica izquierda siendo el resto normal por aparatos. Durante la exploración presenta clonias en extremidades izquierdas y desviación ocular hacia el lado derecho, se realiza glucemia capilar que es indetectable, se pauta bolo iv de glucosa con normalización clínica.

**Antecedentes personales:** Embarazo controlado, sin complicaciones. 1/1 parto eutócico EG: 40 + 6 PRN: 3.450 g; T: 52 cm; PC: 34,5; Apgar: 9/10. Posible agenesia de cuerpo calloso en ecografía prenatal (informe verbal)

**Pruebas complementarias:** Hemograma y bioquímica normales. Ecografía cerebral: agenesia de cuerpo calloso. EEG, ecocardiografía, serie ósea, ecografía abdominal y cariotipo normales. Fondo de ojo hipopigmentado, papilas amplias y venas ligeramente dilatadas. PEATC: no pasa. Serología: VEB, toxoplasmosis y lues, negativas. Herpes simple: IgG+, IgM-. CMV: IgG+, IgM-. Rubeola: IgG+, IgM-

electromiografía de nervio facial izquierdo (NFI), neuropatía incompleta NFI de intensidad severa función tiroidea: T4 libre: 0,733 ng/dl (↓); TSH: 7,69 mcU/mL; función suprarrenal: ACTH: 16,7 Picg/mL; cortisol: 1,04 µg/dL (↓); función ovárica: FSH y LH < 10 mU/mL (↓); ecografía tiroidea y Gammagrafía tiroidea: normales; anticuerpos antitiroglobulina y antimicrosomales: negativos.

En la RMN se identifican hallazgos compatibles con la agenesia de cuerpo calloso: posición paralela de los ventrículos laterales, colpocefalia, pérdida de convexidad lateral de los cuernos frontales de ventrículos laterales, fascículos de Probst, elevación del tercer ventrículo y prolongación de los surcos hasta el tercer ventrículo (Rueda de Carro)

Durante el ingreso no presenta nuevos episodios convulsivos. Se inicia tratamiento con tiroxina tras detección de hipotiroidismo. Se establecen como diagnósticos al alta: agenesia de cuerpo calloso (ACC), parálisis facial periférica izquierda e hipotiroidismo.

Actualmente la paciente acude mensualmente a consultas externas para control evolutivo. Sigue presentando parálisis facial izquierda y leve hipotonía axial siendo el desarrollo psicomotor adecuado para su edad.

**Comentarios:** La ACC es una entidad con diversas formas de presentación, pudiendo aparecer de forma aislada o en el contexto de diferentes síndromes.

Su incidencia se calcula en torno del 0,74% en Francia y 2,3% en los EE.UU., siendo más frecuente en varones.

Su presentación clínica es muy variable, pasando de pacientes asintomáticos a aquellos con crisis epilépticas o retraso mental (en ocasiones severo). Por lo tanto, hay que establecer un seguimiento y tratamiento diferentes para cada caso.

#### 17. Un caso de intoxicación inhabitual por organofosforados. *Vázquez Martín S, González de Olaguer Feliú M, Barreñada Sanz Y, Alfaro González M, Pino Vázquez A, Carranza Ferrer J. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Se presenta el caso de paciente mujer de 13 años de edad, de etnia gitana, sin antecedentes de interés, que tras contacto accidental con tóxico a través de cuero cabelludo y piel de área facial y cervical, y de forma precoz, presenta cuadro de visión borrosa, sensación de mareo e inestabilidad, cefalea, alteraciones de la marcha y de la articulación del lenguaje y

movimientos involuntarios de la musculatura orofacial. Permanece nauseosa, presentando gran componente vegetativo que incluye palidez, hipersialorrea, lagrimeo, sudoración profusa y temblor distal de extremidades. A la exploración se observa miosis reactiva, leve nistagmo horizontal, fasciculaciones de musculatura facial y bucolingual, taquicardia y polipnea, tendencia a la hipotensión, con el resto de la exploración por aparatos y constantes vitales dentro de la normalidad.

Se monitoriza a la paciente y se inician maniobras de descontaminación con lavados repetidos de las áreas expuestas procediéndose a la administración de bolos intravenosos de Atropina con mejoría temporal de los síntomas por lo que, una vez confirmada la intoxicación por organofosforado inhibidor de la acetilcolinesterasa (Diazinón 60%), se añade pralidoxima al tratamiento que tras la segunda dosis logra revertir la clínica a las 8-10 horas de iniciado el cuadro. Los niveles de acetilcolinesterasa plasmática y eritrocitaria se mostraron muy descendidos, clasificando la intoxicación como de grado severo. En el momento del alta la paciente está asintomática y los niveles enzimáticos de acetilcolinesterasa han comenzado a normalizarse. Se realizará seguimiento de la paciente con el fin de detectar posibles complicaciones tardías derivadas de la neurotoxicidad retardada de los organofosforados.

Hemos querido hacer una reseña de este caso, cuya importancia reside en la facilidad de acceso a productos de uso doméstico, en apariencia inofensivos y habituales

en la mayoría de los hogares, y que sin embargo pueden ser potentes tóxicos que generen consecuencias fatales derivadas de su uso inadecuado. Es necesario pensar siempre en ellos cuando estemos ante un paciente pediátrico con manifestaciones clínicas eminentemente neurovegetativas, que haya podido estar expuesto a productos de limpieza, jardín o de uso agrícola. Llama la atención, en el caso del Diazinón, que en la literatura sobre el producto se señale que los compuestos de uso doméstico suelen contener entre el 0,5 y 5% del mismo pudiendo llegar al 80% si son de uso agrícola exclusivo. Nuestra paciente tuvo contacto con un producto doméstico destinado al cuidado de plantas de interior, cuyo envase señalaba un 60% de concentración. El diazinón es uno de los insecticidas-plaguicidas que más intoxicaciones genera en el medio doméstico por lo que su venta fue prohibida para este uso por la FDA en el año 2004.

Por tanto, la intoxicación por organofosforados no solamente ocurre como se expone en la literatura en el contexto de exposición ambiental (pesticidas agrícolas) o intento autolítico (ingesta) sino que puede tener lugar en el entorno doméstico cercano al niño. Aportar una información completa y adecuada acerca de las precauciones necesarias en el manejo de estos productos, de su identificación clara, de su uso seguro y de la necesidad de que permanezcan fuera del alcance de los niños es también tarea del pediatra.