

# VOX paediatrica

ÓRGANO DE EXPRESIÓN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA OCCIDENTAL Y EXTREMADURA  
Y  
PUBLICACIÓN OFICIAL DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL CEUTA Y MELILLA

<http://www.spaoyex.es/>

Volumen XXIII N°1 Mayo 2016

Publicación semestral

## EDITORIAL:

Promocionar la lactancia materna  
*Marta de Castro Ochoa*

## EFEMÉRIDES

50 Aniversario SPAOYEX  
*Dr. José del Pozo Machuca*

## ORIGINALES:

Evolución de la enfermedad neonatal por *Streptococcus agalactiae* (GBS) y su prevención en el área hospitalaria de Valme de Sevilla en tres periodos  
*Flórez Alía C., Aller García A.I., Casanovas Lax J., Ostos Serna R.Mª., Martín Mazuelos E.*

Ojo seco en la edad pediátrica. Estudio epidemiológico y factores de riesgo  
*Flores Visedo, CM, Espino Aguilar, Rafael, De Vicente Esquinas, E.*

Ictericia en neonatos sanos con lactancia materna exclusiva por madres con baja producción láctea  
*Luis Ángel Bolio Molina*

## REVISIONES Y ACTUALIZACIONES:

Seguimiento del Prematuro con Displasia Broncopulmonar en Atención Primaria  
*Yanira García García, Miguel Bermejo Pastor, María de los Ángeles Expósito Expósito, Estela Gil Poch.*

## NOTAS CLÍNICAS:

Hueso wormiano en edad pediátrica  
*Andrade Navarro MT, Carbonero Cellis MJ.*

Cierre percutáneo del ductos arterioso persistente en un paciente de bajo peso mediante dispositivo Amplatzer Vascular IV  
*García Zarzuela M, Fernández Rodríguez E, Coserria F, Santos de Soto J.*

## LA VOX DEL RESIDENTE:

Encefalopatía en paciente trasplantado  
*Plácido Palas R., Jaraba Caballero S.*

## RESÚMENES:

CV Reunion de la Spaoyex

## CRÍTICAS DE LIBROS:

La máquina de escribir

La identidad del ser humano

Test de diagnóstico rápido en la consulta de pediatría de atención primaria

## NOTICIAS:

Nombramiento de académico correspondiente

Normas para la presentación de trabajos





# VOX paediatrica

Órgano de Expresión de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura  
<http://www.spaoyex.es/>

## C O N S E J O E D I T O R I A L

### DIRECTOR FUNDADOR:

Dr. Antonio González-Meneses y  
González-Meneses †

### DIRECTOR EJECUTIVO:

Dr. José del Pozo Machuca  
(Sevilla)

### SUBDIRECTORES EJECUTIVOS:

Dr. Cristóbal Coronel Rodríguez (Sevilla)  
Dr. Rafael Espino Aguilar (Sevilla)  
Dr. Eduardo Ortega Páez (Granada)

### SECRETARIOS DE REDACCIÓN:

Dr. Ramón Cañete Estrada (Córdoba)  
Dr. Javier Díez-Delgado Rey (Almería)  
Dr. José Antonio Martín García (Granada)  
Dra. Mercedes Reymundo García (Badajoz)

### COMITÉ DE REDACCIÓN:

Dr. Anselmo Andrés Martín (Sevilla)  
Dr. Enrique Galán Gómez (Badajoz)  
Dra. Ester Ocete Hita (Granada)  
Dr. Carlos Valdivia Jiménez (Málaga)

### COMISIÓN EJECUTIVA

#### **Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura**

##### **Presidente:**

Dr. Joaquín Ortíz Tardío

##### **Vicepresidente 1º:**

Dr. Enrique Galán Gómez

##### **Vicepresidente 2º:**

Dr. Cristóbal Coronel Rodríguez

##### **Secretario General:**

Dr. Manuel Navarro Villén

##### **Tesorero:**

Dr. Eduardo López Laso

##### **Vocales**

###### **Badajoz:**

Dra. Emilia Hidalgo-Barquero del Rosal

###### **Cáceres:**

Dr. José Antonio Lozano Rodríguez

###### **Cádiz:**

Dr. Francisco Macías López

###### **Córdoba**

Dr. José Rumbao Aguirre

###### **Huelva:**

Dr. Eduardo Martínez-Boné Montero

###### **Sevilla:**

Dra. Beatriz Espín Jaime

##### **Cirugía Pediátrica:**

Dr. Emilio Blesa Sánchez

##### **Director de Vox Paediatrica:**

Dr. José del Pozo Machuca

##### **Director Página web:**

Dr. Jaime Cuervo Valdés

#### **Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental**

##### **Presidente:**

D. Julio Romero González

##### **Vicepresidente:**

D<sup>a</sup>. Guadalupe del Castillo Aguas

##### **Secretario:**

D. José Antonio Hurtado Suazo

##### **Tesorero:**

D<sup>a</sup>. M<sup>a</sup> Mar Rodríguez Vázquez del Rey

##### **Vocal por Almería:**

D. Fernando Galán Muñoz

##### **Vocal por Granada:**

D. José Emilio Callejas Pozo

##### **Vocal por Jaén:**

D<sup>a</sup>. Concepción Sierra Córcoles

##### **Vocal por Málaga:**

D. José Manuel González Gómez

##### **Vocal por Ceuta y Melilla:**

D<sup>a</sup>. M<sup>a</sup> Rosa Peláez Hervás

##### **Vocal por Especialidades:**

D<sup>a</sup>. Olga Escobosa Sánchez

##### **Vocal de Pediatría Ambulatoria:**

D. Eduardo Ortega Páez

##### **Vocal de los Pediatras Jubilados:**

D. Francisco Sánchez Prados

### COMITÉ EDITORIAL

G. Ariceta Iraola (Barcelona)

F. Argüelles Martín (Sevilla)

E. Blesa Sanchez (Badajoz)

A. Bonillo Perales (Almería)

J. Cardesa García (Badajoz)

A. Carmona Martínez (Sevilla)

J.A. Conejero Casares (Sevilla)

F. Coserría Sánchez (Sevilla)

G. Del Castillo Agua (Málaga)

I. Gómez de Terreros (Sevilla)

J. González Hachero (Sevilla)

A. González-Meneses López (Sevilla)

R. Hernández Rastrollo (Badajoz)

M. Luque Moreno (Córdoba)

J. Maldonado Lozano (Granada)

V. Martínez Suárez (Oviedo)

C. Miguélez Lago (Málaga)

A. Molina Carballo (Granada)

J.A. Molina Font (Granada)

A. Muñoz Hoyos (Granada)

M. Navarro Merino (Sevilla)

E. Narvona López (Granada)

M. Nieto Barrera (Sevilla)

I. Obando Santaella (Sevilla)

L. Ortega Martos (Granada)

J. Ortiz Tardío (Cádiz)

J. Pérez Navero (Córdoba)

J. Pozo Román (Madrid)

E. Quiroga Cantero (Sevilla)

J. Rodríguez Sacristán (Sevilla)

M<sup>a</sup> M. Rodríguez Vázquez del Rey  
(Granada)

J. Romero González (Granada)

J. Ruiz-Canela Cáceres (Sevilla)

# VOX | paediatrica

VOX PAEDIATRICA es el órgano de Expresión de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura.

VOX PAEDIATRICA acepta artículos de revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante), comunicaciones cortas (incluidas en la sección de información) y cartas al director (como fórum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de VOX PAEDIATRICA está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual.

Todos los artículos publicados en VOX PAEDIATRICA están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a VOX PAEDIATRICA conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados.

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente en España, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reprodujeran o plagiaran, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista.

La inclusión de anuncios en VOX PAEDIATRICA no supone de ninguna forma un respaldo o aprobación de los productos promocionales por parte de los editores de la revista o sociedades miembros, del cuerpo editorial y la demostración de la calidad o ventajas de los productos anunciados son de la exclusiva responsabilidad de los anunciantes.

El uso de nombres de descripción general, nombres comerciales, nombres registrados... en VOX PAEDIATRICA, incluso si no están específicamente identificados, no implica que esos nombres no estén protegidos por leyes o regulaciones. El uso de nombres comerciales en la revista tiene propósitos exclusivos de identificación y no implican ningún tipo de reconocimiento por parte de la publicación o sus editores.

Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de VOX PAEDIATRICA son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia. Los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.

## Edita

SPAOYEX

## Maquetación

Gráficas Manuel Díaz Acosta S.L.

## Imprime

Gráficas Manuel Díaz Acosta S.L.

## ISSN

1133-2778

## Depósito Legal

SE-1081-2010

## Colabora

SPAO

Publicación semestral (2 números al año)

## Suscripción gratuita

**Normas publicación:** <http://www.spaoyex.es/voxp>

**Protección de datos:** La Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura declara cumplir lo dispuesto por la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de datos de Carácter Personal

*Acceso gratuito al texto íntegro de la publicación, disponible desde el año 1.999.*

© Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura  
Visítenos en INTERNET: [www.spaoyex.es](http://www.spaoyex.es)



e-revist@s

paperblog



pediaclic



DULCINEA

Derechos de copyright y las condiciones de auto-archivo de revistas científicas españolas

Medscape  
from WebMD

e-revist@s

Latindex nº de folio 8125



## S U M A R I O

Volumen XXIII, Número 1, Mayo 2016  
Publicación semestral

### **Editorial:**

Promocionar la lactancia materna.....5  
*Marta de Castro Ochoa*

### **Efemérides**

50 Aniversario SPAOYEX.....9  
*Dr. José del Pozo Machuca*

### **Originales:**

Evolución de la enfermedad neonatal por *Streptococcus agalactiae* (GBS) y su prevención en el área hospitalaria de Valme de Sevilla en tres periodos ..... 17  
*Flórez Alía C., Aller García A.I., Casanovas Lax J., Ostos Serna R.Mª., Martín Mazuelos E.*

Ojo seco en la edad pediátrica. Estudio epidemiológico y factores de riesgo .....23  
*Flores Visedo, CM, Espino Aguilar, Rafael, De Vicente Esquinas, E.*

Ictericia en neonatos sanos con lactancia materna exclusiva por madres con baja producción láctea ...29  
*Luis Ángel Bolio Molina*

### **Revisiones y Actualizaciones:**

Seguimiento del Prematuro con Displasia Broncopulmonar en Atención Primaria .....34  
*Yanira García García, Miguel Bermejo Pastor, María de los Ángeles Expósito Expósito, Estela Gil Poch.*

### **Notas clínicas:**

Hueso wormiano en edad pediátrica .....42  
*Andrade Navarro MT, Carbonero Celis MJ.*

Cierre percutáneo del ductos arterioso persistente en un paciente de bajo peso mediante dispositivo Amplatzer Vascular IV .....46  
*García Zarzuela M, Fernández Rodríguez E, Coserria F, Santos de Soto J.*

### **La Vox del Residente:**

Encefalopatía en paciente trasplantado .....48  
*Plácido Palas R., Jaraba Caballero S.*

### **Resúmenes:**

CV Reunion de la Spaoyex .....51

### **Críticas de Libros:**

La máquina de escribir .....65

La identidad del ser humano .....66

Test de diagnóstico rápido en la consulta de pediatría de atención primaria.....68

### **Noticias:**

Nombramiento de académico correspondiente .....70

Normas para la presentación de trabajos.....71



# 30

Congreso Nacional de La Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria – SEPEAP

20-22 de octubre  
SALAMANCA 2016



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN



sepeap

Sociedad Española de Pediatría  
Extrahospitalaria y Atención Primaria



FUNDACIÓN PRANDI  
DE PEDIATRÍA EXTRAHOSPITALARIA

Secretaría: GRUPO PACÍFICO • Marià Cubí, 4 • 08006 Barcelona • Tel: 932 388 777 • Fax: 932 387 488  
E-mail: [congresosepeap@pacifico-meetings.com](mailto:congresosepeap@pacifico-meetings.com) • [www.sepeap.org](http://www.sepeap.org)



# Editorial



## *Promocionar la Lactancia Materna*

¿Por qué es tan difícil, y después de muchos esfuerzos no conseguimos los resultados esperados? Es notoria la enorme superioridad de la alimentación de la persona desde que nace con leche de la propia madre, ocurre en todas las especies de mamíferos. Sin embargo aún creemos que la lactancia artificial es similar o al menos no tan mala. Ante problemas de lactancia que no sabemos resolver recurrimos a la fórmula adaptada, en una “solución del problema” que no es tal. Aun viendo las enormes plagas de obesidad, diabetes, síndrome metabólico que nos asolan, que no teníamos antes, que aumentan día a día, no somos capaces de mejorar nuestra formación en lactancia. Y seguimos sin considerar prioritaria su promoción efectiva.

En el año 1939 la Dra. Cicely Williams denunció en un polémico discurso, el daño que hacían las casas comerciales de leches al introducir sus fórmulas que desplazaban al amamantamiento. Buena conocedora de sus efectos por sus estancias en África y Asia describe el clásico cuadro clínico de Kwasiorkor y hace público el inicio del problema, culpando a las compañías de alimentación por la publicidad agresiva y falsaria con la que consiguen vender sus productos. En las décadas siguientes asistiríamos a un descenso continuo de las tasas de lactancia.

A ésta y otros profesionales de la salud se suman las madres que crean en 1954 la Liga Internacional de la Leche, y posteriormente las instituciones, que no se incorporan a la defensa contra el despropósito hasta 1974 cuando se crea la IBFAN (Internacional Baby Food Action Network) al amparo de la OMS y la Unicef. Su primer documento es el “Código internacional para la comercialización de sucedáneos de leche materna” suscrito también por los representantes de las compañías comerciales de alimentos infantiles. Aun así, la publicidad que está encaminada a vender productos, sigue avanzando con métodos cada vez más sofisticados y que influyen a todos, incluidos los niños. Pocas son las compañías que cumplen el código, y ninguno quien denuncia las malas prácticas comerciales.

En una sociedad cada vez más industrializada recomendamos en la consulta pediátrica la restricción de zumos industriales, de bollería industrial, la utilización de grasas no adecuadas. Sabemos de la importancia de los primeros 1000 días de la vida del niño en cuestión nutricional, que marcarán su desarrollo metabólico durante toda su vida, y de lo cual se han hecho buen eco las compañías alimentarias. Vemos los enormes perjuicios que causan en la salud, y el enorme costo sanitario y social que producen. Sin embargo creo que el 100 % de nuestros niños consumen cereales “adaptados”. Esos que contienen azúcar como segundo ingrediente, hasta 28 g/100 g de producto, vainilla, aceite de palma, lecitina de soja... y la mayoría no descartan trazas de frutos secos y proteínas de leche. ¿De verdad es creíble que estos cereales sean mejores que el arroz o el maíz preparados en casa?

Resulta pavoroso contemplar la oferta y el marketing de potitos de “buenas noches” que prometen un sueño tranquilo, o de “dieta mediterránea” que no se sabe en qué se parecen pero suena bien y saludable, entre otros muchos slogans que venden y convencen. El dinero que mueven las grandes compañías es inconmensurable y su influencia lamentablemente también. Se podría comparar la publicidad alimentaria actual a la que conocimos del tabaco, hoy por suerte prohibida. Probablemente sea responsable de mayor morbilidad y mortalidad que el tabaco mismo.

Creo imposible realizar una buena y efectiva promoción de la lactancia materna si no viene acompañada de una buena recomendación de la alimentación complementaria. ¿Cómo convencer a una madre que su leche, lo natural, es lo óptimo, si a los 4 meses le recomendamos que alimente a su hijo con cereales de bote y con fórmula? Resulta algo contradictorio en sí mismo. ¿Cómo podemos creer que los cereales en polvo industrial son mejores que el arroz o el maíz en harina para la introducción del resto de la alimentación? En ninguna guía de práctica clínica ni recomendaciones de ninguna institución de salud sedecantan por los “cereales de bebés” o “cereales de fórmula” asemejando éstos a los sucedáneos de leche.

Seguimos mentalmente influenciados y convencidos de que lo industrial es mejor porque requiere gran esfuerzo, porque precisa de grandes y costosas investigaciones, encaminadas en su mayoría a vender productos a bajo coste, no nos engañemos. De hecho la leche en polvo es de los productos que mejor relación coste beneficio ofrece a las empresas. Y si no se permite incluir fotografías de bebés preciosos en la publicidad del sucedáneo de leche materna se inventan la tipo 2 a partir del 6º mes. Con mayor contenido en proteínas que resulta inadecuada, y con sus fotos de bebés que venden, al lado de la tipo 1, en una forma rastrera de saltarse la ley. Y después, la tipo 3 que no aporta en realidad ningún beneficio añadido a la leche de vaca normal, pero que vende también.

Cambiar la mentalidad es difícil. Más aún renunciar a la comodidad que nos proporciona el alimento elaborado. Para conseguir mayor prevalencia de lactancia tenemos que convencernos primero los profesionales de la salud de esta necesidad de cambio, educar a las madres en la alimentación sana de verdad, no enlatada, embotellada ni empaquetada. Por fácil que resulte, la comodidad está resultando enormemente perjudicial para el estado de salud de la población, para su coeficiente intelectual y su rendimiento, y por ende para los costes a todos los niveles que ello conlleva.

Marta de Castro Ochoa  
Gastroenterología pediátrica.  
IBCLC

#### Bibliografía

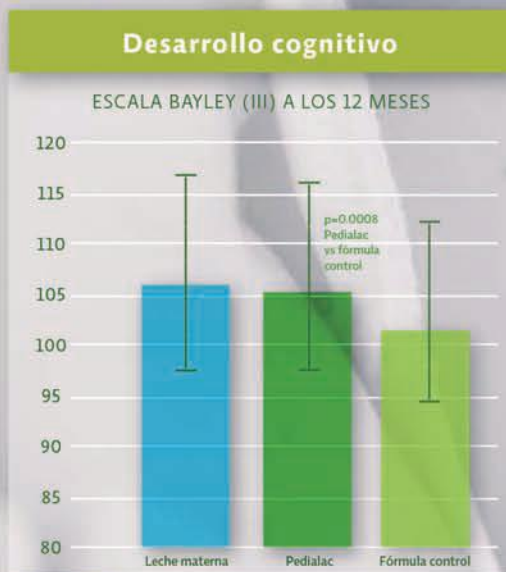
1. Butte, Nancy F. Nutrient adequacy of exclusive breastfeeding for the term infant during the first six months of life / Nancy F. Butte, MardiaG. Lopez-Alarcon, Cutberto Garza. WHO 2002. ISBN 92 4 156211 0
2. Role of Dietary Factors and Food Habits in the Development of Childhood Obesity: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition: Carlo Agostoni. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011; 52 (6): 662-9
3. Breast-feeding: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. Carlo Agostoni J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009; 49 (1): 112-125
4. Complementary Feeding: A Commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008; 46: 99-110.
5. The Cochrane Library 2007, Issue 4. <http://www.thecochranelibrary.com>
6. Breastfeeding and the Use of Human Milk Pediatrics; originally published online February 27, 2012; SECTION ON BREASTFEEDING
7. Protección, promoción y apoyo a la lactancia en Europa. Plan estratégico para la acción. Comisión Europea, dirección pública de salud y prevención de riesgos. Luxemburgo 2004
8. Postpartum Care of the mother and newborn: a practical guide. Maternal and Newborn health/Save Motherhood Unit Division of Reproductive Health. WHO
9. Evidence on the long-term effects of breastfeeding : systematic review and meta-analyses /
10. Bernardo L. Horta ... [et al.]. WHO Library Cataloguing-in-Publication Data
11. Recomendaciones de mínimos para la asistencia al recién nacido sano. Comité de estándares de la SEN.
12. J. Figueras Aloy, A. García-Álix, A. Alomar Ribes, D. Blanco Bravo, M<sup>a</sup> T. Esqué Ruiz, JR. Fernández Lorenzo
13. Baby-Friendly hospital practices and meeting exclusive breastfeeding intention
14. Cria G. Perrine Pediatrics. 2012 July ; 130(1): 54-60. doi:10.1542/peds.2011-3633.
15. The Economic Benefits of Breastfeeding: A Review and Analysis. By Jon Weimer. Food and Rural Economics Division, Economic Research Service, U.S. Department of Agriculture. Food Assistance and Nutrition Research Report No. 13.
16. Declaración de Innocenti, Florencia 2005
17. Feeding the non-breastfed child 6-24 months of age. Meeting report, Geneva, Switzerland, 8-10 March 2004
18. IBFAN. Lecturas No. 38 Lactancia Materna, Obesidad Infantil y la Prevención de Enfermedades Crónicas
19. Breast-feeding and cognitive development: a meta-analysis. James W Anderson, Bryan M Johnstone, and Daniel T Remley. Am J Clin Nutr 1999;70:525-35.



20. The Association Between Duration of Breastfeeding and Adult Intelligence. Erik Lykke Mortensen et al, JAMA, May 8, 2002 – Vol 287, No. 18
21. Breastfeeding and Hospitalization for Diarrheal and Respiratory Infection in the United Kingdom Millennium Cohort Study. Maria A. Quigley, Yvonne J. Kelly and Amanda Sacker. Pediatrics 2007;119:e837
22. Prevalencia y causas de abandono de lactancia materna en el alojamiento conjunto de una institución de tercer nivel de atención Dra. Aída Delgado-Becerra et al.
23. La LACTANCIA materna en Andalucía / Josefa Aguayo Maldonado ... et al. Sevilla. Consejería de Salud, 2005
24. Breastfeeding and Maternal and Infant Health Outcomes in Developed Countries. Evidence Report/Technology. Ip S, Chung M, et al. Assessment No. 153 AHRQ Publication No. 07-E007. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality. April 2007.
25. Equipo Editorial. La alimentación infantil, el marketing y los medios de comunicación. Rev Pediatr Aten Primaria. epub:09/Ene/2014
26. Advertising of Food and Beverages to Children. Position of Dietitians of Canada, 2010.

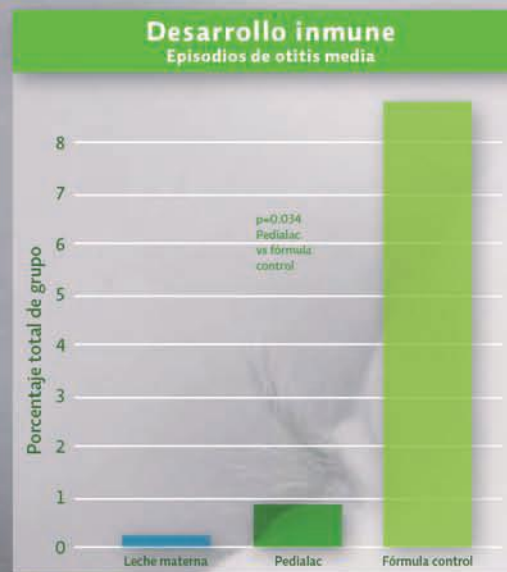


Pedialac con Prolact, nueva fórmula revolucionaria, clínicamente probada y patentada, con lípidos bioactivos y enriquecida en alfa-lactoalbúmina. Efectos científicamente testados sobre: desarrollo cognitivo, desarrollo inmune y agudeza visual.



Timby et al, 2014

Los niños alimentados con Pedialac presentan mejor desarrollo cognitivo, similar a los niños alimentados con leche materna.



Hernell et al, 2013

Pedialac favorece el desarrollo del sistema inmune reduciendo la incidencia de otitis media, con un efecto similar a los niños alimentados con leche materna.

## Pedialac, inspirada en la leche materna



**PROLACT**  
COMBINACIÓN EXCLUSIVA DE NUTRIENTES

DESARROLLO COGNITIVO

DESARROLLO INMUNE

AGUDEZA VISUAL



#### Aviso importante:

La leche materna es el alimento ideal para el bebé. Las fórmulas infantiles sólo deberán utilizarse en caso de que la lactancia materna no sea posible o resulte insuficiente y siempre bajo supervisión médica.

Documento destinado a profesionales de la salud

# Efemérides



## Historia de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura 50 aniversario.



*“Las ciencias tienen las raíces amargas, pero muy dulces los frutos.”  
Aristóteles (384 AC-322 AC) Filósofo griego.*

Vox Paediatrica 2016; XXIII (I): 9-16

Consideramos que la revista Vox Paediatrica, Órgano de Expresión de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura (SPAOPYEX), debe hacerse eco del 50 ANIVERSARIO de la fundación de nuestra Sociedad; entidad científica que, a lo largo de estas cinco décadas, ha sabido coordinar las actividades científicas de los pediatras de Andalucía Occidental y Extremadura, desarrollando una extraordinaria labor en pro de la pediatría en general, del pediatra y, en particular y fundamentalmente, del niño y del adolescente de una forma integral, en su triple entorno familiar, escolar y psicosocial. Las Sociedades Científica médicas (SSCC) son Asociaciones de especialistas o expertos, en un área del conocimiento de la medicina -en nuestro caso de la Pediatría- que se unen para crear conocimientos, promocionar y favorecer la investigación y la docencia; difundiendo entre sus asociados la prodigalidad de los extraordinarios avances diagnóstico-terapéuticos, que se producen, en todas las áreas de la pediatría. Entre sus actividades se incluyen también las de tipo docente (cursos, talleres, seminarios, congresos, etc...); e investigación, teniendo en cuenta que la promoción de estas actividades biomédicas son de extraordinaria importancia en cualquier especialidad relacionada con las ciencias de la salud; y publicaciones (libros, revistas, etc...) como hemos expuesto anteriormente. Fundamentalmente es responsabilidad de las SSCC, la divulgación a la sociedad, de normas sanitarias propiciando una adecuada educación para la salud de la comunidad.

En la actualidad existe preocupación por la sostenibilidad de las SSCC porque, la crisis económica, repercute negativamente en la organización de eventos científicos. Ello influye también, desfavorablemente, en la formación continuada imprescindible para la actualización técnica y científica de los especialistas. Por ello estimamos de interés que exista un apoyo mutuo entre las distintas Sociedades de Especialidades Pediátricas. En este sentido, la actual Junta Directiva, bajo la presidencia del Dr. Joaquín Ortiz Tardío, está consiguiendo

que, Sociedades de distintas Especialidades pediátricas de nuestro entorno, empiecen a participar, tímidamente aún, en las Reuniones científicas de la SPAOPYEX, pero con satisfactorio éxito.

Para dar a conocer a los pediatras jóvenes la importancia que tuvo, y tiene, la fundación de las Sociedades Científicas y, fundamentalmente para nosotros, lo que significó la estructuración de la SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA OCCIDENTAL Y EXTREMADURA; interpretamos que es imprescindible hacer un recuerdo histórico de la propia Especialidad de Pediatría. En el año 1866 se introduce en el plan curricular de las Facultades de Medicina la asignatura “Enfermedades de la infancia y su clínica”; creándose la primera Cátedra de Pediatría en Madrid el 1886 siendo su primer catedrático el Dr. Criado Aguilar; fundándose, un año después, las de Barcelona, Valencia y Granada respectivamente. En año 1877, como acontecimiento importante para la pediatría, se inaugura el Hospital Niño Jesús de Madrid, donde se formaron prestigiosos pediatras; y donde nacen algunas revistas importantes de la especialidad como “Enfermedades de los Niños”, que fundó el Dr. Mariano Benavente, o “Archivos de Medicina y Cirugía de los niños”, cuyo fundador fue el Dr. González-Álvarez. Desde dicho Hospital se va dando lugar a la estructuración de la Especialidad de Pediatría en España, gracias al esfuerzo de los prestigiosos médicos que formaban su cuadro facultativo. Cabe destacar entre ellos al Dr. Manuel Tolosa Latour por su relación con una provincia que formaría parte, posteriormente, de la SPAOPYEX; concretamente en la provincia de Cádiz funda, en Chipiona, el primer Sanatorio Marítimo para Niños, dedicado a la lucha contra el raquitismo, y terapia de niños escrofulosos. Fue un gran benefactor de la infancia y con su obra de “Protección a la Infancia”, como nos recuerda el Prof. Antonio Orozco Acuaviva, en una de las Monografías patrocinadas por la Junta Directiva de la SPAOPYEX, bajo la presidencia del Dr. Armando Romanos Lezcano en 1993. Tolosa Latour, influyó para que el minis-



tro Sánchez Guerra promulgara la Ley de Protección a la Infancia en 1904. También debemos recordar al Dr. Bartolomé Gómez Plana (1860-1928) -considerado el primer pediatra que ejerció en Cádiz- y que, entre otras, fundó la revista *El Niño* dedicándole la portada del primer número al Dr. Tolosa Latour.

Pero tenemos que remontarnos a muchos años antes cuando el interés por las enfermedades de la infancia se manifestaba a través de publicaciones de Libros. Por su antigüedad podemos destacar al Dr. Luis Lobera de Ávila, Anatomista y médico, que fue del Emperador Carlos V. Además se conservan de él distintas obras científicas de regimiento de las que referiremos por su relación con la infancia "EL LIBRO DEL SEGUIMIENTO DE LA SALUD Y DE LAS ENFERMEDADES DE LOS NIÑOS". Otros libros que podemos destacar (figura 1) es el del Dr. Jerónimo Soriano que edita en Zaragoza en el año 1600, titulado "METHODO Y ORDEN DE CVRAR LAS ENFERMEDADES DE LOS NIÑOS". El año 1611, el Dr. Francisco Pérez Cascales, publica su obra: "LIBER DE AFFECTIONIBUS PUERORUM", en el que hace referencia al "Garrotillo" (Difteria) "MORBI SUFFOCANTIS". El Dr. Pérez Cascales fue nombrado en 1607, médico del Cabildo Cardenalicio de Sigüenza y Catedrático de medicina posteriormente.

La preocupación por el niño se percibe también en los Congresos Médicos, así como en los Hospitales generales, Cátedras de Medicina y "Casas Cuna"; e instituciones como las denominadas: "Consultorios de Niños de Pecho"; y "Gota de leche"; fundándose por el Dr. Rafael Ulecia Cardona, la primera en España (Madrid) el año 1904, (Figura 2). Precisamente, el Dr. Ulecia, propicia la celebración, en 1907, de un "Congreso Internacional de Gota de Leche", en Bruselas, donde se da reconocimiento a estas Instituciones.

Los primeros movimientos, en este sentido, se iniciaron en Francia continuando Alemania, y otros países centroeuropeos; aumentando, posteriormente, el interés por la infancia debido a la influencia anglosajona que se incorpora más tarde, con el mismo interés, a estos movimientos. La primera consulta relacionada con la infancia fue en el "Hospital de la Caridad de París" fundado, en 1882, por el Dr. Pierre Budin

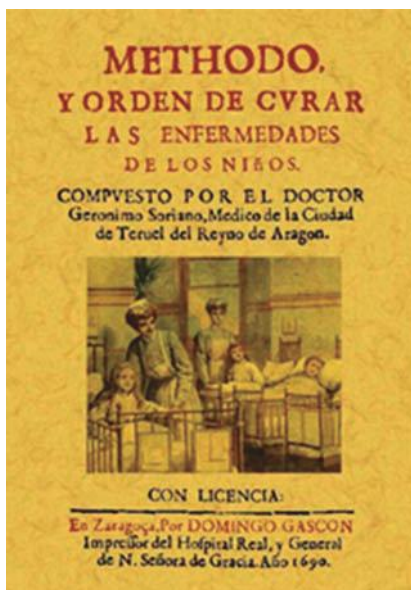


Figura 1: Libro de Jerónimo Soriano. Zaragoza 1600

los que podíamos destacar, entre otros, a los que participaron de una forma muy activa en la SPAOYEX: los Dres. Antonio González-Meneses Meléndez, Andrés González-Meneses Pardo y, muy especialmente, el Dr. Antonio González-Meneses y González-Meneses, Director Fundador de nuestra revista *Vox Paediatrica*.

Tuvieron también, en la estructuración de la Pediatría, gran importancia las Escuelas de Puericultura que se fundaron, por inspiración del catedrático de la Facultad de Medicina de Madrid, el Dr. Enrique Suñer, fundándose la primera a nivel Nacional en 1925, siendo su primer director el propio Dr. Suñer. Posteriormente, al amparo del Artículo 14 del Reglamento de la Escuela Nacional, se funda la de Sevilla el 20 de junio de 1926 y, posteriormente la de Valencia en 1927, a las que siguieron otras más hasta un total de 16 que llegaron a existir.

Al principio, hasta el año 1934 se denominaban Provinciales y, posteriormente, Departamentales. A través de dichas Escuelas Departamentales se expendían, por el Ministerio de la Gobernación, el Título de Puericultor.

También en los primeros años del Siglo XX, empiezan nuevos movimientos asociativos de los pediatras y en el año 1913 se crea, por el Dr. Carlos Sainz de los Terreros, la primera Sociedad de Pediatría de Madrid, actualmente Sociedad de Pediatría de Madrid y Castilla-La Mancha. En el seno de la Sociedad de Pediatría de Madrid, se funda el año 1949 la Asociación de Pediatría Española (APE) que, en el año 1970, pasa a llamarse



Figura 2: Primer Consultorio de niños de pecho. Madrid, 1904.

Asociación Española de Pediatría (AEP). En las décadas 50 y 60 comienzan a constituirse las demás Sociedades Regionales de Pediatría: Gallega (1950), Valenciana (1953), Castellano-Astur-Leonesa (1956)

El interés de los pediatras por la investigación y la formación continuada, propicia la organización de Congresos celebrándose el primero en Palma de Mallorca el año 1914, organizado por el Dr. Andrés Martínez Vargas, al que le siguen: San Sebastián (1923), Zaragoza (1925), Valencia (1928) y Granada (1933); reanudándose la celebración de Congresos, en Santander, el 1946, después de la Guerra Civil española. Posteriormente se celebra en Sevilla el VII CONGRESO NACIONAL DE PEDIATRÍA, los días 9 al 14 de Mayo de 1949 (Figura 3). El presidente del mismo fue el Dr. Carlos Sainz de los Terreros, actuando de Secretario General y Presidente de la Comisión Local el Dr. Juan Luis Morales. Al mismo asistieron distintas personalidades pediátricas internacionales tan significativas como los siguientes doctores: Dr. Fanconi (Suiza); Dres. Almeida Garret, Castro Freire, Santos Bessas, Marques Pinto y Tavares (Portugal); Dres. Martínez Videla y Garrahan (Argentina); Dr. Schiavini (Italia) y el Dr. Garcés (Chile).

Hay que reseñar que el Dr. Juan Luis Morales fundó el primer Hospital de niños de Sevilla; todo empezó cuando al principio del año 1965 se fundó un Ambulatorio, en la propia Escuela Departamental de Puericultura, desplazándose al mismo, los pediatras del Ambulatorio Dr. Fleming: Dres. Zamarriego, Ramos, Suárez Toro y el propio Dr. Morales. Posteriormente, por un 2º Concierto, se funda la Clínica Infantil, primer Hospital al que hacemos referencia, en el que se admitía la hospitalización de niños hasta la edad de 12 años de edad, de ambos sexos, con un total de 150 camas. El Dr. Juan Luis Morales, indiscutible personalidad médica de la época, no ha sido suficientemente reconocido, probablemente, por los muchos enfrentamientos que tuvo, como cuenta en sus memorias, con distintas Instituciones Oficiales, Facultad de Medicina, Cátedra de Pediatría y algunos profesionales coetáneos.

El Dr. Martínez Vargas, catedrático en Barcelona, lo había sido antes de Granada en 1888; fue gran impulsor de la Pediatría en España en su amplia faceta como profesor, escritor y conferenciante. Durante su paso por Granada creó la "Escuela de madres". Escribió un "Tratado de pediatría" y fue el que propuso la denominación de "Cátedra de pediatría" en vez de "Enfermedades de la infancia"

Hay que recordar que el Seguro Obligatorio de En-



Figura 3: VII Congreso Nacional de Pediatría, Sevilla. 9-14 de mayo de 1949.

fermedad (SOE) se fundó el año 1944, y solo daba cobertura a poco más del 20% de la población española. No se contempló la asistencia en pediatría, circunstancia que fue corregida posteriormente, mediante disposición legal en 1950. Fue, en la década de los 50, cuando el SOE crea la figura del Pediatra de Zona; y, en el año 1958, se reconocen dos modalidades de pediatra en el sector extrahospitalario:

1. Pediatra de zona, que prestaba asistencia a niños sólo hasta los siete años de edad en ambulatorios, consultorios y visitas a domicilio; y un horario limitado de dos horas y media, con aislamiento total, y una carencia importante

de medios diagnósticos y apoyo humano; y nula relación con los hospitales de referencia.

2. Existía también la figura del pediatra Consultor que asistía a los enfermos derivados por los pediatras de zona siendo también muy limitada su eficacia, porque sufrían las mismas limitaciones y carencias que los pediatras de zona.

3. Era también la época en que a los niños se asistían en salas de los antiguos hospitales provinciales, privados o de beneficencia. En la década de los 60 empiezan a construirse los primeros Hospitales de la Seguridad Social; y por la Ley 37 /1962 de hospitales, de 21 de julio de 1962 (BOE-Nº 175 de 23 de julio de 1962), propiciándose que el sistema de la Seguridad Social comience a desarrollar una importante red de Hospitales infantiles continuando el hándicap de la limitación de edad, aunque se consigue mejorar, considerablemente, la asistencia al niño.

4. Finalmente, con la promulgación del RD 137/84 se regula la integración de los pediatras en Equipos de Atención Primaria, incorporándose inicialmente los que existían en los Ambulatorios.

Fue también un hito importante, la publicación en octubre del año 1968 del primer número de Anales Españoles de Pediatría, que fue presentado en el XII Congreso Español de Pediatría que tuvo lugar en Torremolinos (Málaga), bajo la presidencia del Prof. Antonio Galdós, Catedrático de Pediatría de Granada, siendo su primer Director el Prof. Ciriaco Laguna, presidente a su vez de la AEP en esa fecha. En la Asamblea General de ese Congreso, es nombrado nuevo presidente de la AEP, el Prof. Manuel Suarez Perdiguero, Catedrático de Pediatría de Sevilla, donde en su Escuela de Pediatría, nos formamos muchos pediatras. En el año 2003 se cambia la cabecera de la revista "Anales Españoles de Pediatría" por el de "Anales de Pediatría", por acuerdo

de la Asamblea General del 51 Congreso de la AEP celebrado en Bilbao el año 2002, con el objetivo de que la revista adquiriese un cariz internacional, quitando la limitación de "españoles".

Al recordar la fecha de la fundación de "Anales de Pediatría", estimamos que es interesante señalar otras revistas que en España enriquecieron las publicaciones biomédicas relacionadas con la Pediatría, tales como: "Acta Pediátrica" en 1943 (Sainz de Terreros; Cavengt, Bosch Marín y Navas); "Revista Española de Pediatría", Zaragoza en 1945 (Manuel Suárez Perdiguero); "Progresos en Pediatría y Puericultura", Barcelona en 1948 (Francisco Prandi Farrás); "Archivos de Pediatría", Barcelona en 1950 (Rafael Ramos); "Actualizad Pediatría", Granada 1952 (Antonio Galdón Villegas); "Referata Pediátrica", Madrid 1961 (Enrique Jaso); "Vox Paediatrica" Sevilla en 1993 (Armando Romanos Lezcano); "Pediatría Integral" Madrid 1995 (José del Pozo Machuca).

Como antecedente de los movimientos asociativos de pediatras en Sevilla, hay que recordar que el 21 de Junio de 1955 se aprobó por el Gobierno Civil la constitución de la Sociedad Sevillana de Pediatría, con la condición expresa de figurar como filial de la Sociedad Española de Pediatría. Quedó constituida, la primea Junta Directiva, por los siguientes miembros: Dr. José González-Meneses Jiménez (Presidente); Dr. Tomás Salas Sánchez (Vicepresidente); Dr. Juan Luis Morales González (Secretario general); Dr. Miguel de los Ríos (Primer Secretario de Actas); Dr. José Luis Parody Jiménez (Segundo Secretario de Actas); Dr. Rafael Ordoñez Romero (Tesorero-Contador); y Vocales los Dres. Manuel Laffón Soto, Antonio González-Meneses Meléndez, Jerónimo Pou Díaz y Juan Martín Niclós respectivamente; nombrándose como Bibliotecario al Dr. Guillermo Rodríguez-Izquierdo Mateos. Dicha Sociedad fue perdiendo progresivamente actividad hasta tal extremo de que hoy no parece tener vigencia.

El año 1965, por iniciativa del Prof. Manuel Suárez Perdiguero, siendo ya catedrático de pediatría de la Universidad de Sevilla, se funda la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura (SPAOPYEX) instaurándose la Sede inicial en la propia cátedra pasando, posteriormente, al Real Colegio Oficial de Médicos de Sevilla, donde continúa en la actualidad.

El día 15 de enero de 1966 tiene lugar la sesión inaugural de la que, después de dar lugar a la lectura de los estatutos, sale elegido Presidente el propio Prof. Suárez; Vicepresidentes los Dres. Juan Domínguez Vargas (Huelva) y Jerónimo Pou Díaz (Sevilla). Secretario General el Dr. Andrés González-Meneses Pardo.

Vicesecretario: Dr. Guillermo Baca Artilles; Tesorero: Dr. José Romero López de Ayala. Desde el principio el ámbito social incluyó a las provincias de Sevilla, Cádiz, Córdoba, Huelva, Badajoz y Cáceres. Nombrándose los siguientes Vocales: Dr. Lorenzo Pereira López (Badajoz), Dr. Rafael Martín Santos (Cáceres); Dr. Julio Toscano Montes de Oca (Cádiz), Dr. Pedro Casalilla Illesca (Córdoba); Dr. José De la Villa Ortiz (Huelva) y Dr. Antonio González-Meneses Meléndez (Sevilla)

Se acuerda instaurar una cuota de 100 ptas. al año. También se acuerda celebrar tres Reuniones Científicas al año. Se abrió un plazo de un mes considerando que los suscritos en la Sociedad en dicho plazo serían nombrados Miembros Fundadores, "con las prerrogativas que esta circunstancia diera lugar", a cuyo grupo tengo el honor de pertenecer.

La I Reunión Científica se celebró en Sevilla el 27 de mayo de 1967, asistiendo a la misma el Profesor Laguna como Presidente de la AEP; y los siguientes Profesores: Ribet por la Sociedad de Zaragoza; Colomer Salas por la S. Valenciana; Bueno por la S. Vasco-Navarra y Peña por la Sociedad Gallega. Los días 13 y 14 de octubre de 2015 se celebró en Sevilla la CIV REUNIÓN CIENTÍFICA DE LA SPAOPYEX en la que, como feliz efemérides, se celebró el 50 Aniversario de la fundación de la SPAOPYEX (Figura 4), con un acto conmemorativo

en el que el Dr. Joaquín Ortiz Tardío, presidente de la Sociedad, durante el acto inaugural, glosó un recuerdo histórico muy emotivo, y una extraordinaria y documentada exposición sobre los orígenes y la evolución de la Sociedad a través de las cinco fructíferas décadas de su fundación.

El día 16 de diciembre de 1978 durante la Reunión de la Junta Directiva se acuerda celebrar en Ronda la I Reunión Conjunta con la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental, teniendo como tema principal una Mesa Redonda, sobre "Vacunaciones" moderada por el Prof. Martínez Valverde.

Durante la presidencia del Dr. José González Hachero, Catedrático de Pediatría de la Facultad de Medicina de Sevilla, en el periodo de sus dos mandatos de 1993 a 2001 se continuaron, como ha ocurrido hasta la fecha, las reuniones conjuntas con la SPAO y se iniciaron reuniones con otras Sociedades miembro de la AEP; como las que tuvieron lugar con la Sociedad Gallega de Pediatría en Santiago; con la Sociedad de Pediatría de Madrid y Región Centro (hoy Sociedad de Madrid Castilla La Mancha) en El Escorial. Cabiendo destacar la reunión conjunta que se celebró en Lisboa, con la Sociedad de Pediatría de Portugal, en el año 1998 coin-

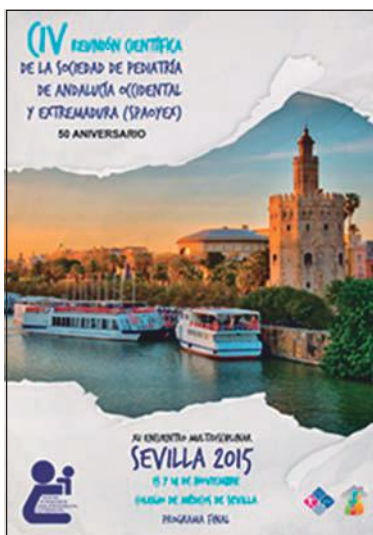


Figura 4: CIV Reunión Científica de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura. 50 Aniversario de la SPAOPYEX.



ciendo con la Exposición Internacional en dicha ciudad portuguesa. La XX REUNIÓN CONJUNTA DE ANDALUCÍA Y EXTREMADURA, la última hasta la fecha, se celebró en Jaén los días 3 y 4 de octubre de 2014 que coincidía con la XLII REUNIÓN ANUAL DE LA SPAO (Figura 5). En ese mismo periodo se creó el Premio a la mejor Comunicación Libre presentándose, con la entrega del premio, en las correspondientes Reuniones Científicas de la SPAOYE. Otras actividades que interesa destacar, como el propio Dr. González Hachero nos refiere, fueron la continuidad de la convocatoria de los Premios de Nutrición Infantil patrocinados por distintas Casas de nutrición infantil. Inicialmente, la entrega de los premios, se celebraban en Sevilla con un acto, científico y social, de gran relevancia; posteriormente, estos actos pasaron a celebrarse en la ciudad de residencia del ganador del premio, donde tenían también una gran resonancia entre los pediatras locales.

La SPAOYEX se constituye de tal manera que, lejos de ser una asociación de profesionales con ánimo de defender los intereses de sus miembros, desde sus orígenes, ha buscado siempre apoyar, propiciar y defender la adquisición de nuevos conocimientos, actualización de técnicas –diagnóstico terapéuticas– y la investigación clínica, reivindicando la importancia de una adecuación con la actualización constante de sus miembros.

Recordemos que, posteriormente, en las décadas 60 y 70, se van constituyendo distintas Secciones y Sociedades de Especialidades Pediátricas que también se van integrando en la AEP. Interesa en la conmemoración del 50 Aniversario de nuestra Sociedad hablar, de una Sección/Sociedad de la AEP, porque la SPAOYEX, con su gran peso específico, dentro de la AEP, tuvo un papel muy significativo en la fundación de la primitiva Sección de Pediatría Extrahospitalaria de la AEP. En este sentido cabe destacar la influencia que tuvo la SPAOYEX en su fundación por lo difícil que era fundar una Sección/Sociedad Científica fuera de las estructuras hospitalarias, con la oposición de algunas Sociedades Regionales, que se pronunciaban en contra, durante las deliberaciones de la Junta Directiva de la AEP, donde se debatía su aceptación. E incluso, de ciertas Subespecialidades Pediátricas que pugnaban por ser reconocidas. Sin embargo pese a todos los obstáculos porque, muchas veces, *"las raíces son amargas pero muy dulces los frutos"*; tenemos que significar que el Dr. Manuel Martín Parra, durante su periodo de presidencia de la SPAOYEX negoció, con sólidos argumentos, en las reuniones de la Junta Directiva de la AEP que se celebraban en Madrid, insistiendo en que se aceptara la



Figura 5: XLII Reunión Anual de la SPAO y XX Reunión Conjunta de las Sociedades de Pediatría de Andalucía y Extremadura. Jaén, 3 y 4 de octubre de 2014.

fundación de una Sociedad de Atención Primaria fuera de los Hospitales. Hay que recordar que dentro de la SPAOYEX, se fundó el 4 de Abril de 1983, la primera Sección Colegial de Pediatría Extrahospitalaria de Sevilla (Figura 6). Posteriormente esta Sección Colegial, se constituyen en el artífice fundamental que consigue que, el 29 de octubre de 1984 en el Puerto de la Cruz (Tenerife) donde, tras muchas deliberaciones, se aprueba por la Asamblea General celebrada en la XVIII Reunión Anual de la AEP, la fundación de la Sección de Pediatría Extrahospitalaria de la AEP (SPEH). El nombre de Pediatría Ambulatoria se desechó por el desprestigio de los Ambulatorios en aquella época. En Alicante el 20 de septiembre de 1995, durante el XIX Congreso Nacional de la AEP, la Asamblea General aprueba

el cambio a Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria de la AEP; y, finalmente, en Sevilla el día 15 de Octubre del año 2000, en la Asamblea General durante el XIV Congreso Nacional de la Sociedad de Pediatría de la AEP; y II Congreso Hispano-Luso de Pediatría Extrahospitalaria, pasa a denominarse, definitivamente, Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

En Asamblea General Extraordinaria de la recién nacida Sección de Pediatría Extrahospitalaria de la AEP, se nombra su primera Junta Directiva, que preside el Dr. Francisco Prandi Farrás (Barcelona). La significación de la SPAOYEX en la fundación de esta Sección se confirma teniendo en cuenta que, de los 7 miembros de la Junta nombrada, cuatro de la misma son Socios de la SPAOYEX: Secretario General Dr. José del Pozo Machuca (Sevilla); Tesorero Dr. Miguel Cruz Caballero (Sevilla), y los Vocales Dr. Miguel de Mier Guerra (Huelva) y Dr. Jesús Jiménez Santos (Córdoba). Quedó también nombrado un Vocal de pediatría extrahospitalaria, dentro de la Junta Directiva de la SPAOYEX. Vocalía que fue anulada en la última modificación de los Estatutos bajo la presidencia del Prof. Casanova Bellido.

Las Secciones/Sociedades de Especialidades Pediátricas, dentro de la AEP, se van constituyendo hasta un total de 24 que hay en la actualidad y que, por orden alfabético, son las siguientes: Atención Primaria (AEPap), Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas (SECPCC), Cirugía Pediátrica (SECP), Cuidados Intensivos Pediátricos (SECIP), Endocrinología Pediátrica (SEEP), Errores Innatos del Metabolismo (SEEIM), Gastroenterología, Hepatología y Nutrición (SEGHNP), Genética Clínica y Dismorfología (SEGCD), Hematología y Oncología Pediátricas (SEHOP), Infectología Pediátrica (SEIP), Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica (SEICAP), Medicina del Adolescente (SEMA), Nefrología Pediátri-

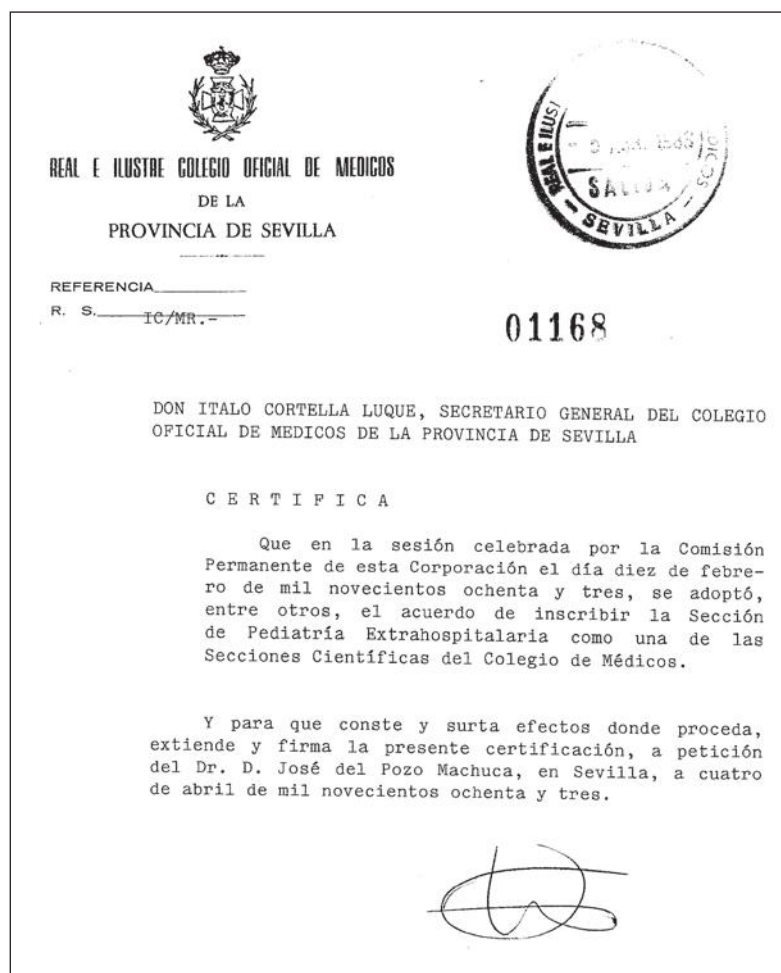


Figura 6: Certificado de la fundación de la Sección de Pediatría Extrahospitalaria de Sevilla. Real e Ilustre Colegio de Médicos de Sevilla y Provincia.

ca (AENP), Neonatología (SEN), Neumología Pediátrica (SENP), Neurología Pediátrica (SENEP), Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP), Pediatría Hospitalaria (SEPHO), Pediatría Social (SPS), Psiquiatría infantil (SPi), Radiología Pediátrica (SERPE), Reumatología Pediátrica (SERPE) y Urgencias Pediátricas (SEUP).

Cabe destacar, en este sentido, que si bien es muy interesante la proliferación de Subespecialidades pediátricas, por el logro científico y asistencial especializado que ello conlleva de la infancia, sin embargo, la especialización no deben ir en menoscabo de la gran importancia de la Pediatría general, como concepto de atención integral, antropométrico, antropológico y psicosocial del niño y del adolescente, en su entorno familiar, escolar y ambiental; si tenemos además en cuenta la definición de la especialidad: *"Pediatría es la medicina integral del periodo evolutivo de la existencia humana desde la concepción hasta el fin de la adolescencia; época cuya singularidad reside en el fenómeno del crecimiento, maduración y desarrollo biológico, fisiológico y social que, en cada momento, se liga a la íntima interdependencia entre el patrimonio heredado y el medio ambiente en el que el niño y el adolescente se desenvuelven"*.

Una función muy importante que viene desarrollando, últimamente, la SPAOYEX es la de intentar integrar cada vez más a las Especialidades Pediátricas dentro del seno de la Sociedad, como hemos reconocido antes, porque es evidente que en las Reuniones Científicas se viene observando muy poca participación de dichos especialistas pediátricos en los últimos años, con el beneficio que puede significar el intercambio de conocimientos en un ambiente pediátrico general. En este punto cabe también añorar que hubo una época, cuando la Sección Colegial de Pediatría Extrahospitalaria de Sevilla gozaba de gran actividad, la asistencia a las Reuniones Científicas de la SPAOYEX eran verdaderamente masiva de pediatras Extrahospitalarios; circunstancia que hoy no ocurre con los pediatras de Atención Primaria.

La SPAOYEX, desde su fundación tuvo una gran preocupación por la adecuación de conocimientos y formación continuada; y, por ello, cabe destacar las siguientes publicaciones: Monografías como las de *"Tolosa Latour (1857-1919) Pionero de la Talasoterapia Española"* (Dr. Orozco Acuña); *"Luxación congénita de cadera"* (Dr. José Luis Valdiovieso García); *"Síndrome de muerte súbita del lactante"* (Dr. Ángel Pizarro Hernández). Un Boletín periódico, que fue el primer Órgano de expresión; y libros de variados contenidos como la *"Generación del Feto"*, el de la *"Historia Médico-Social del niño en Andalucía Occidental y Extremadura"* y el *"Libro azul de la Sociedad en 1988"*.

Cabe destacar también, durante la fructífera presidencia del Prof. Armando Romanos Lezcano, en el periodo 1985 a 1993, donde tuve el honor de acompañarlo en una de las Vicepresidencias, la edición de Informes técnicos de los que cabe destacar los siguientes con los respectivos Coordinadores: Adolescencia (Dr. J. Navarro González); Cardiología (Dr. J. Suárez de Lezo); Cirugía y Ortopedia (Dr. F. Blanco); Cuidados Intensivos (Dr. J.L. Pérez Navero); Endocrinología (Dr. M. Casanova Bellido); Inmunología (Dr. J.L. Madrazo); Nefrología (Dr. J.J. Martín Govantes); Neonatología (J. Ortiz Tardío); Psiquiatría (Dra. C. De la Rosa Fox); Neurología (Dr. M. Nieto Barrera); Pediatría Extrahospitalaria en la Asistencia Primaria (Dr. J. Del Pozo Machuca); Pediatría Social (Dr. A. González-Meneses y González-Meneses) y Urgencia Pediátricas (Dr. M. García Martín).

Posteriormente, en ese mismo periodo, se funda la revista *"Vox Paediatrica"*, como órgano científico de la Sociedad, con una periodicidad de dos números al año, editándose el primer número el año 1993, siendo su primer director el Dr. Antonio González-Meneses y González-Meneses, figurando hoy como Director Fun-

dador; personalidad, además, muy significativa en el ambiente pediátrico sevillano. Consideramos que la revista, durante muchos años, fue y es *"buque insignia"* de nuestra Sociedad. Durante más de 20 años, se publican trabajos de extraordinaria calidad científica participando autores no sólo de nuestra Sociedad, sino también, prestigiosos autores de distinta Comunidades Autónomas e, incluso, de países Hispanoamericanos. También siempre se han venido publicando las Comunicaciones que se presentan en las Reuniones Científicas organizadas por la SPAOYEX y las Conjuntas con la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental (SPAO). Pero cuando la prensa biomédica escrita pasa, como ocurre en la actualidad, por tan difíciles momentos y carencias, que no podemos obviar, por la competencia de la prensa on-line; y los importantes problemas de financiación, pese al esfuerzo del Consejo Editorial, Vox Paediatrica pasaba por difíciles momentos, incluso cuestionándose la desaparición de la edición en papel. Tras intensos debates se aprueba finalmente por Asamblea General de la Sociedad, la convivencia de las dos versiones, electrónica y en papel, confirmándose al nuevo equipo la tarea de conseguir la supervivencia de la revista. La existencia de una revista en una Sociedad Científica se constituye en un gran apoyo como espacio formativo para la publicación de trabajos, permitiendo la cercanía de un medio de comunicación, principalmente, a los pediatras en formación potenciando su currículo.

Cuando en efecto, en el año 2010, la Junta Directiva nos encarga la responsabilidad de intentar continuar la edición de la revista, a partir del Nº 1 del Volumen 17 Año 2010, se completó el Equipo de Dirección, con el nombramiento de los Subdirectores: Dres. Cristóbal Coronel Rodríguez y Rafael Espino Aguilar, respectivamente. Con la colaboración inestimable de los Subdirectores, se renovó el Staff del Consejo Editorial con miembros de reconocido prestigio, no sólo socios de la SPAOYEX, sino también de otras Sociedades miembros de la AEP y de distintas Especialidades Pediátricas. Se modernizó la cabecera y se mejoró la calidad de impresión. Confiados también, y fundamentalmente, en nuestra experiencia y en el gran entusiasmo puesto en la empresa por todo el Equipo de Dirección; y animados, además, por lo expresado por el anterior Director, Dr. Ramón Hernández Rastrollo, en la Editorial del Volumen 16 Nº 1 2008, en relación a su despedida, que decía: *"Queda mucho por hacer, pero creo que la ruta seguida es válida, que los objetivos siguen vigentes, y que con renovadas ilusiones, como sin duda aportarán los miembros del nuevo equipo de dirección, Vox Paediatrica alcanzará las más elevadas metas"*. Hemos emprendido esta nueva etapa poniendo todo nuestro empeño en conseguir nuevos logros que prestigiasen la revista, haciéndola atractiva, principalmente, a los pediatras jóvenes y a los Residentes en Pediatría (MIR); convirtiéndola en vehículo efectivo para enriquecer el currículo con sus publicaciones habiéndose

dose aumentando este atractivo, para la publicación de trabajos, al haberse conseguido Indesarla en distintos Índices nacionales.

Estimamos también que un logro importante de la revista ha sido la creación de una nueva Sección, de la que nos sentimos satisfechos, La Vox del Residente; se trata de un espacio dedicado a Casos clínicos MIR y/o Haz tu diagnóstico, cuya finalidad es facilitar la participación de los pediatras en formación. El nombramiento del Equipo Coordinador, formado por las Dras. M<sup>ª</sup> José Gallego Alcaide, M<sup>ª</sup> José Peláez Cabrera y Nieves Portero García, del Hospital Juan Ramón Jiménez de Huelva, fue un extraordinario éxito porque han sabido concienciar a los MIR en pediatría de los distintos Hospitales con formación de Residentes, como demuestra la publicación de Casos Clínicos publicados en dicha Sección de la revista, de extraordinario interés científico.

Un hito importante conseguido en la historia reciente de Vox Paediatrica, ha sido el acuerdo alcanzado con la Sociedad de Pediatría de Andalucía Oriental (SPAO), por el que la revista se constituye también en Publicación Oficial de la SPAO; aunque llegará a sus miembros solo vía on-line, por lo que lamentamos la circunstancia de que no hayan aceptado la distribución en formato papel. Su Junta Directiva se ha incluido en el Staff; nombrándose también un Subdirector y dos Secretarios de Redacción. Con miras al futuro hemos de recordar que actualmente la AEP tiene creado un Grupo de Reflexión sobre el futuro de la propia Asociación Española de Pediatría, para tener en cuenta la necesidad de adaptar la estructura de la misma a la realidad actual de España, en cuanto a las Comunidades Autónomas se refiere, por lo que sugieren la reestructuración de las Sociedades Científicas de tal manera que no haya dos en una misma Autonomía. Probablemente, el paso dado por Vox Paediatrica, haya sido una premonición de la filosofía que propone la AEP por lo que, de momento, desconocemos cómo quedará definitivamente estructurada la misma, ya que venimos observando, desgraciadamente, que las Sociedades Regionales miembros de la AEP vienen perdiendo identidad en los últimos años.

De cualquier forma el objetivo de la Junta Directiva de la Sociedad y del Equipo de Dirección, es conseguir aumentar la difusión de la Revista Vox Pediátrica, por lo que se ha considerado oportuno incluir el texto completo en PDF en las páginas webs de las dos Sociedades: SPAOYEX y SPAO, respectivamente. En el momento actual están disponibles los números publicados desde el año 1999. Para agilizar también la información sobre las Normas de publicación, incluidas las de La Vox del Residente, están colgadas en la web [www.spaoyex.org](http://www.spaoyex.org).

Deseamos para terminar este recuerdo histórico sobre la SPAOYEX agradecer a la distintas juntas directivas en las personas de sus respectivos Presidentes (desgraciadamente a muchos de ellos como homenaje



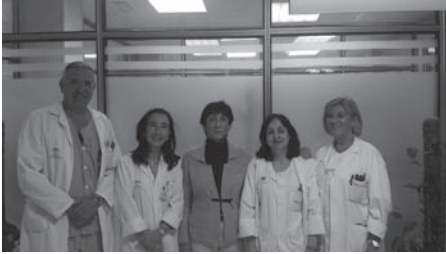
póstumo) Dres. Suárez Perdiguero, Alberto Valls Sánchez de Puerta, Manuel Martín Parra, Armando Romanos Lezcano, José González Hachero, Manuel Casanova Bellido, Juan J. Cardesa García y, especialmente al Dr. Joaquín Ortiz Tardío que, con las dificultades por las que pasan, repito, las Sociedades miembros de la AEP, intenta conseguir la mayor participación, como hemos comentado, la integración de las Sociedades de Especialidades Pediátricas.

**Dr. José del Pozo Machuca**

Director de Vox Paediatrica

**Referencias**

- An Esp Pediatr, 22,1, (91-93), 1985
- Arana Amurrio JI. Evolución de los saberes pediátricos en España desde el tratado de Gerónimo Soriano. Cuatro siglos de historia. En: XXIX Congreso Nacional Ordinario de la Asociación Española de Pediatría, 2000. [http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/evolucion\\_saberes\\_pediaticos\\_arana\\_2000.pdf](http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/evolucion_saberes_pediaticos_arana_2000.pdf).
- Asociación Española de Pediatría. Anuario 1995. Memoria 1995-1998
- Del Pozo Machuca, J. Historia de la SEPEAP. 30 años de la fundación. *Pediatr Integral* 2015; XIX (3): 161-167.
- Del Pozo Machuca, J. Archivos personales
- Morales JL. El Niño en la Cultura Española (4 tomos). Alcalá de Henares: Imprenta de los Talleres Penitenciarios, 1960.
- Morales González, J.L. MIS MEMORIAS. Sevilla 1988
- Moya Benevent, M. Reseña Histórica de la AEP. Asociación Española de Pediatría. Anuario 1998 (5-10). Memoria 1995-1998.
- Orozco Acuaviva, A. HISTORIA MÉDICO-SOCIAL DEL NIÑO EN ANDALUCÍA OCCIDENTAL Y EXTREMADURA. Gráficas del Sur, S.A. Granada 1990: 45-52
- Sainz de los Terreros, DC. Pasado y Futuro de la Pediatría. Discurso Inaugural de la Academia de Pediatría de Madrid. 1913
- Sección de Pediatría Extrahospitalaria de la AEP. Boletín Informativo. Volumen I, nº 1. Córdoba. Mayo 1990.
- Zafra Anta, M.A, García Nieto, V. Historia de la pediatría en España. *Pediatr Integral* 2015; XIX (4): 234-242.



# Originales

## Evolución de la enfermedad neonatal por *Streptococcus agalactiae* (GBS) y su prevención en el área hospitalaria de Valme de Sevilla en tres periodos.

Flórez Alía C<sup>a</sup>., Aller García A.I.<sup>a</sup>., Casanovas Lax J.<sup>b</sup>., Ostos Serna R<sup>c</sup>.M<sup>a</sup>., Martín Mazuelos E<sup>a</sup>.

Hospital Universitario de Valme. <sup>a</sup>Unidad Clínica de Enfermedades Infecciosas y Microbiología, <sup>b</sup>UG de Pediatría, <sup>c</sup>UG de Obstetricia y Ginecología.

Dir. Corresp.: Dra. C. Flórez Alía. E-mail: florezalia@yahoo.es.

Recibido 21-11-2015 Aceptado 8-02-2016

Vox Paediatrica 2016; XXIII (I): 17-21

**Resumen:** **Antecedentes:** El *Streptococcus agalactiae* o estreptococo grupo B (EGB), es uno de los principales microorganismos productores de sepsis y meningitis neonatal. En 1996 el CDC (Centers for Disease Control and Prevention) recomendó el "screening" de *S. agalactiae* en muestras vagino-rectales de las embarazadas y la administración de profilaxis antibiótica intraparto (PAI) a todas las colonizadas.

**Objetivos:** Conocer la incidencia y las formas clínicas de la infección neonatal por EGB en tres periodos: Periodo "pre-screening" (1994-1995), Periodo "post-screening" (1999- 2000) y un tercer periodo (2009-2013) con digitalización de la historia clínica e instauración de un nuevo sistema informático en el laboratorio de Microbiología (SIL) (Periodo informático mejorado). También se analizó el impacto de la PAI y de las nuevas técnicas de información en la evolución y prevención de la infección.

**Métodos:** El sistema de hemocultivos utilizado fue el BACTEC 9240 con los frascos BACTEC PEDIATRIC/F (Becton Dickinson Laboratory). La identificación se realizó con el sistema Vitek2 (bioMerieux). El "screening" de EGB se realizó en muestras vagino-rectales tomadas a las embarazadas entre las 35-37 semanas y sembradas en caldo Todd-Hewitt y posteriormente en medio Granada.

**Resultados:** La incidencia de la infección neonatal total por EGB en el periodo "pre-screening" (1994-1995) fue 3,07 por 1000 recién nacidos (RN) vivos, mientras que el "post-screening" (1999-2000) la incidencia fue 1,58 por 1000 RN. Con la introducción de los nuevos sistemas de información y digitalización de la historia clínica (2009-2013) la incidencia disminuyó hasta 0,36 por 1000 RN.

**Conclusiones:** La incidencia de infección neonatal por EGB ha descendido drásticamente tras la implantación del nuevo sistema informático y por las medidas de profilaxis adoptadas.

**Palabras clave:** infección neonatal, screening, *S. agalactiae*

**Abstract:** Background: Group B streptococci (GBS) has been among the most common causes of neonatal sepsis and meningitis. In 1996 the CDC (Centers for Disease Control and Prevention) recommended to study all pregnant women to determine whether they were colonised by GBS, and to administer intrapartum antibiotic prophylaxis (IAP) to all colonised women.

**Objectives:** To study the characteristics and evolution of group B *Streptococcus* (GBS) neonatal diseases in three periods: In the period of preprevention era (1994-1995), in the period of IAP use (1999-2000) and in the period with a new informatic system in the Microbiology laboratory

(SIL) (2009-2013), and analyze the impact of prophylactic measures for the prevention of neonatal infections.

**Methods:** Blood cultures were processed in the BACTEC 9240 system (Becton Dickinson Laboratory) by using the BACTEC PEDIATRIC/F bottle. The identification were performed using the Vitek2 GP card (bioMerieux). A vaginal-rectal swab was obtained in all pregnant women at 35-37 weeks gestation for GBS culture in Tood-Hewitt broth and Granada Agar.

**Results:** The incidence of neonatal GBS disease has fallen from 3,07 per 1000 live births in the period of preprevention era (1994-1995) to 1,58 per 1000 live births in the period of IAP use (1999-2000) and to 0,36 per 1000 live births in the period (2009-2013) with the introduction the a new informatic system.

**Conclusions:** There has been a significant reduction in neonatal GBS infection due to the new SIL and following the widespread application of IAP.

**Keywords:** Streptococcus agalactiae, neonatal infection, screening.

## Introducción

La infección por *Streptococcus agalactiae* o Estreptococo del grupo B (EGB) es una de las causas más importantes de sepsis y meningitis neonatales con una alta tasa de morbilidad y mortalidad<sup>1,2</sup>. La mortalidad que en los años 1970 podía alcanzar el 50% se ha reducido al 4-5%, sin embargo el 25-30% de los RN afectados padecen importantes secuelas neurológicas<sup>3,4,5</sup>. Existen dos formas clínicas de infección neonatal, la primera se manifiesta en los primeros 7 días de vida (sepsis neonatal precoz, SNP) y la segunda aparece entre los 8 y los 90 días de vida (sepsis neonatal tardía, SNT). En la SNP la infección del feto se produce por el ascenso del EGB desde la vagina de una madre colonizada que está típicamente asintomática, o durante el paso a través del canal del parto. En el caso de la SNT es más difícil establecer su origen pudiendo haberse originado la sepsis de la madre colonizada o deberse el origen a otras fuentes como personal sanitario, familiares, etc.; más del 50% de los RN que desarrollan infección neonatal tardía nacen de madres no colonizadas<sup>6</sup>.

En la década de 1980 se demostró que la profilaxis administrada en el momento del parto a las mujeres colonizadas con EGB, era efectiva en prevenir la enfermedad en los RN<sup>7</sup>. En 1996, el CDC publicó la primera guía nacional para la prevención de la enfermedad neonatal por EGB<sup>8</sup>; en ella, se recogían dos recomendaciones:

1) la identificación de gestantes portadoras de EGB mediante cultivo de exudado vagino-rectal realizado en las 35-37 semanas de gestación

2) la administración de profilaxis intraparto (PAI) a todas las gestantes colonizadas o su administración a todas las mujeres que en el momento del parto presentasen ciertos factores de riesgo obstétricos, como la rotura prematura de membranas, la fiebre intraparto o la amenaza de parto prematuro.

En 2010, el CDC publicó nuevas recomendaciones para la prevención de esta infección neonatal<sup>9</sup>. En ellas se recomienda el cultivo de exudado vagino-rectal a todas las embarazadas realizado en las 35-37 semanas de gestación y la administración a las portadoras

de la PAI en el momento del parto (penicilina, ampicilina o cefazolina) y sus alternativas (clindamicina y vancomicina). Se define el uso de la PAI en la amenaza de parto prematuro y rotura prematura de membranas y se revisa el manejo del RN en relación con el estado de portadora de EGB de la madre. Además se incluyeron criterios para el diagnóstico de infección urinaria y bacteriuria asintomática por EGB en la embarazada.

Estas recomendaciones solo se refieren a la prevención de la infección neonatal precoz por EGB.

## Material y Métodos

Se han revisado todos los pacientes diagnosticados de infección neonatal por EGB en el hospital de Valme de Sevilla en tres periodos: 1º Periodo "pre-screening" (1994-1995) en el que no se realizaba ninguna técnica de detección de madres colonizadas por EGB; 2º Periodo "post-screening" (1999-2000) en el que se hacía un estudio de colonización por EGB a todas las gestantes y tratamiento intraparto (PAI) a todas las portadoras y 3º Periodo con un nuevo sistema informático que permitió la visualización de los resultados a tiempo real (2009-2013) y en el que se seguían detectando y tratando a las portadoras igual que se hacía en el 2º Periodo. Este cambio consiguió una identificación única de las pacientes a través del Nº NUHSA (Número Único Historia Sanitaria de Andalucía) y una mejor accesibilidad a los resultados, tanto en el paritorio como en toda el área sanitaria del hospital de Valme, hasta esa fecha los resultados llegaban al Área en papel y no se podían visualizar "on line". Como consecuencia, a partir de ese momento se pudo disponer de ellos a cualquier hora del día, todos los días del año, fueran éstos aportados o no por la paciente.

Las variables analizadas fueron:

-Tasa de incidencia de Sepsis Precoz EGB para cada periodo. Se considera infección precoz la que sucede en los primeros 7 días de vida con Hemocultivo positivo<sup>10</sup>.

-Porcentaje de gestantes de 35-37 semanas EG, portadoras EGB en frotis recto vaginal en los periodos segundo y tercero del estudio.

-Número total RN vivos en cada periodo



El sistema de hemocultivos utilizado fue el BACTEC 9240 con los frascos BACTEC PEDIATRIC/F (Becton Dickinson Laboratory, Maryland, EEUU). La identificación se realizó con el sistema Vitek2 (bioMérieux, Marcy-l'Etoile, France). La detección de portadoras de EGB se realizó en muestras vagino-rectales tomadas a las gestantes entre las 35-37 semanas y sembradas en caldo Todd-Hewitt suplementado con gentamicina y ácido nalidixico (bioMérieux, Marcy-l'Etoile, France) y posteriormente en medio Granada (bioMérieux, Marcy-l'Etoile, France).

La profilaxis se realizó, según el Protocolo del Centro aprobado por la Comisión de Infecciones del Hospital, con penicilina G sódica administrada en el momento del inicio del parto o de la rotura prematura de membranas. La profilaxis se inicia con 5 UI de penicilina G sódica iv en bolo seguida de 2.5 UI iv cada 4h hasta el momento del parto en las pacientes que cumplen criterios de profilaxis según las recomendaciones del 2010 del CDC. Antes del año 2010 se estaba utilizando como tratamiento de profilaxis en las pacientes seleccionadas según los criterios del CDC de 1996 ampicilina 2 gr iv seguido de 1gr/8 h hasta el momento del parto. En las pacientes alérgicas a la penicilina se administró inicialmente eritromicina y en el año 2010 se cambió a la administración de clindamicina 900 mg/8h iv. A partir del año 2012 y siguiendo las recomendaciones del CDC de 2010, se determinó administrar clindamicina sólo en las pacientes alérgicas a penicilina que tuvieran demostrado por cultivo-antibiograma su sensibilidad al fármaco. En el resto de las pacientes alérgicas que no tuvieran determinada la sensibilidad a clindamicina y ante el aumento de resistencias a ésta, se determinó el uso de vancomicina a dosis de 1gr/12h iv hasta el momento del parto.

Otras indicaciones para la realización de profilaxis intraparto con antibiótico intravenoso fueron, además del estado de portador demostrado en la gestación en curso, el antecedente de un recién nacido previo con infección neonatal confirmada por EGB, la existencia en la gestación en curso de una bacteriuria por EGB, el desconocimiento en el momento del parto del estado de portador cuando se trate de parto prematuro, cuando exista una rotura de membranas de más de 18 horas o fiebre intraparto.

## Resultados

La incidencia de la infección neonatal total por EGB en el periodo pre-screening (1994-1995) fue 3,07 por 1000 RN. La tasa total de nacimientos fue de 7.153 RN. Se detectaron 22 casos por EGB: 21 bacteriemias y una bacteriemia con meningitis. Solo una bacteriemia se manifestó después del 7º día de vida, por lo que la incidencia de la sepsis neonatal precoz (SNP) fue 2,93 por 1000 RN.

En el periodo "post-screening" (1999-2000) se detectaron 10 casos: 9 bacteriemias y 3 meningitis por EGB (2 con hemocultivos positivos). La tasa total de

nacimientos fue 6.277 RN. Solo un paciente presentó una sepsis y meningitis tardía, por lo que la incidencia global de infección neonatal fue 1,58 por 1000 RN y la SNP 1,44 por 1000 RN. En tres pacientes no se había realizado el protocolo de "screening", en otros 3 pacientes fue negativo y en los tres restantes fue positivo, incluyendo el de la sepsis neonatal tardía (SNT).

En el periodo 3º con un sistema informático mejorado (2009-2013) se diagnosticaron 6 casos: 6 bacteriemias (dos con meningitis). La tasa de nacimientos fue 16.373 RN. En 3 pacientes se detectaron después del 7º día, por lo que la incidencia global de infección neonatal por EGB fue 0,36 por 1000 RN y la SNP 0,18 por 1000 RN. En el año 2010 no se detectó ningún caso. De los tres casos con SNP en 1 no se había realizado el "screening" y en los otros dos fue negativo. De las tardías en 2 casos fue positivo y en 1 negativo.

En el estudio de sensibilidad de las 42 cepas de *S. agalactiae* que se aislaron en neonatos, realizado siguiendo las normas del Clinical and Laboratory Standards Institute (CLSI), se detectó resistencia en el 16,2% de las cepas para eritromicina y clindamicina.

La cobertura del cribado de portadoras de EGB en nuestra área en el segundo periodo fue de 99,5% similar al 99,6% del último periodo. La tasa de portadoras de EGB en el 2º periodo (1999-2000) fue del 14,2%. En el 3º periodo (2009-2013) aumentó hasta el 17,9%, por tanto este incremento podría deberse a que en el 2º periodo las muestras se sembraban directamente en el Medio Granada mientras que en el tercer periodo se enriquecían primero en caldo Todd-Hewitt.

## Discusión

El cribado universal de las embarazadas para detectar a la portadoras de EGB y la aplicación de la profilaxis antibiótica ha tenido una gran repercusión en lo que respecta a la reducción global de la infección neonatal por EGB<sup>4,11,12</sup>. En nuestro estudio cuando no se realizaba la detección de portadoras, la incidencia fue del 3,07 por 1000 RN, mientras que en el 2º periodo, en el que se hacía el estudio de portadoras de EGB y se aplicó la PAI, la incidencia descendió al 1,58 por 1000 RN. Sin embargo, cuando se cambió el sistema informático en el último periodo, en el que la identificación de las embarazadas era unívoca y los resultados eran muy accesibles a tiempo real en toda el área sanitaria, la incidencia disminuyó al 0,36 por 1000 RN llegando en el 2010 a ser de 0.

La incidencia de la infección neonatal precoz (SNP) por EGB anterior a 1999 (aun sin medidas de prevención) varía según los países: 0,17 por 1.000 RN en India<sup>13</sup>, de 2 a 3 por 1.000 RN en Estados Unidos<sup>14,15,16</sup>, oscilando en Europa entre 0,2 y 4 por 1000 RN<sup>17,18</sup>. En nuestro estudio durante este periodo la incidencia de SNP por EGB (2,93 por 1.000 RN) estaba entre las más elevadas.

Actualmente la SNP por EGB ha descendido debido

a las medidas de profilaxis oscilando entre el 0,6 y 0,18 por 1.000 RN vivos<sup>4,11,12,19</sup>. En nuestro trabajo en el segundo periodo (1999-2000) nuestras cifras de incidencia sepsis precoz por EGB (1,43 por 1.000 RN), son algo superiores a las comunicadas por el Grupo Castriello (periodo 1996-1997)<sup>20</sup> que fueron de 1,1/1000. Sin embargo, al cambiar el sistema informático y establecer un N° único identificativo de cada paciente (NUH-SA), la incidencia anual descendió a 0,18 por 1.000 RN, siendo uno de los mejores resultados comunicados en la bibliografía. Estos datos nos llevan a reflexionar sobre la enorme importancia de la existencia de una comunicación buena y ágil entre el laboratorio de microbiología y todo el área obstétrica (tocólogos, matrones, médicos de familia...) para poder coordinar de forma adecuada la recogida, transporte, cultivo y comunicación y disponibilidad del resultado de éste.

Por otro lado nuestra incidencia anual de la enfermedad neonatal tardía por EGB (SNT) ha sido 0,14 ("periodo pre-screening"), 0,16 ("periodo post-screening") y 0,18 (periodo informático mejorado) por 1.000 RN, y no ha disminuído con la profilaxis antibiótica. Estos datos son totalmente coherentes con los de otros autores<sup>9,21</sup>, es por ello que para combatir esta infección se debería utilizar otra estrategia como podría ser la administración de una vacuna<sup>22</sup>. La inmunización materna con vacunas conjugadas para los serotipos más prevalentes puede tener un papel en la reducción de la sepsis precoz por EGB, aunque probablemente el impacto sería mayor sobre la enfermedad de aparición tardía<sup>23</sup>.

La tasa de colonización en nuestro estudio aumentó del 14,2% en el 2º periodo al 17,9% en el 3º debido a que se mejoró el sistema de cultivo. Estos datos son similares a los comunicados por otros autores<sup>24,25,26</sup>.

Encontramos unas tasas de resistencia del 16,2% para eritromicina y clindamicina. Otros autores obtienen resistencias de hasta el 26,6% para eritromicina y del 20% para clindamicina<sup>10,22,27</sup>. Por este motivo, sin conocer la sensibilidad de la cepa no se debería hacer la profilaxis con clindamicina

## Bibliografía

1. Edwards MS, Nizet V. Group B streptococcal infections. En: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Nizet V, Maldonado YA, editores. *Infectious Diseases of the Fetus and Newborn Infant*. 7.a ed. Filadelfia: Elsevier; 2011. p. 419-69.
2. Ohlsson A, Shah VS. Intrapartum antibiotics for known maternal group B streptococcal colonization. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2009. Art. No.CD007467.
3. Lopez Sastre J, Fernández Colomer B, Coto Cotallo D, Ramos Aparicio A. Trends in the epidemiology of neonatal sepsis of vertical transmission in the era of group B streptococcal prevention. *Acta Paediatr*. 2005;94:451-7.
4. Schrag SJ, Zywicki S, Farley MM, Reingold AL, Harrison LH, Lefkowitz LB, et al. Group B streptococcal disease in the era of intrapartum antibiotic prophylaxis. *N Engl J Med*. 2000;342:15-20.
5. Heath PT, Schuchat A. Perinatal group B streptococcal disease. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2007;21:411-24.
6. Jordan HT, Farley MM, Craig A, Mohle-Boetani J, Harrison LH, Petit S, et al. Revisiting the need for vaccine prevention of late-onset neonatal group B streptococcal disease: a multistate, population-based analysis. *Pediatr Infect Dis J*. 2008;27:1057-64.
7. Boyer KM, Gotoff SP. Prevention of early-onset neonatal group B streptococcal disease with selective intrapartum chemoprophylaxis. *N Engl J Med*. 1986;314:1665-9.
8. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: a public health perspective. *MMWR*. 1996;45: RR-7
9. Centers for Disease Control and Prevention. Prevention of perinatal group B streptococcal disease: revised guidelines from the CDC. *MMWR*. 2010;59: RR-10
10. Alós Cortés JI, Andreu Domingo A, Arribas Mirc L, Cabero Roura L, de Cueto López M, López Sastre J. Prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B. Recomendaciones españolas. Actualización 2012. Documento de consenso SEIMC/SEGO/SEN/SEQ/SEMFYC. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2013;31(3):159-172.
11. Schrag SJ, Verani JR. Intrapartum antibiotic prophylaxis for the prevention of perinatal group B streptococcal disease: Experience in the United States and implications for a potential group B streptococcal vaccine. *Vaccine* 31S (2013) D20- D26.
12. Randis TM, Polin RA. Early-onset group B Streptococcal sepsis: new recommendations from the Centers for Disease Control and Prevention. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Es* 2012; 97: F291-F294.
13. Kuruvilla KA, Thomas N, Jesudasan MV, Jana AK. Neonatal Group Streptococcal bacteraemia in India: ten years experience. *Acta Paediatr*. 1999; 88: 1031-2
14. Schrag SJ, Zell ER, Lynfield R, Roome A, Arnold KE, Craig AS, et al. A population based comparison of strategies to prevent early-onset group B streptococcal disease in neonates. *Active Bacterial Core Surveillance Team*. *N Engl J Med*. 2002;347:233-9.
15. Schrag S, Gorwitz R, Fultz-Butts K, Schuchat A. Prevention of perinatal group B streptococcal disease. Revised Guidelines from CDC. *MMWR*. 2002;51:1-22 (RR11).
16. Zangwill KM, Schuchat A, Wenger JD. Group B streptococcal disease in the United States, 1990: report from a multistate active surveillance system. *MMWR*. 1992;41:25-32.

- 17.** Melin P. Neonatal group B streptococcal disease: from pathogenesis to preventive strategies. *Clin Microbiol Infect.* 2011;17:1294–303.
- 18.** Trijbels-Smeulders MA, Kollée LA, Adriaanse AH, Kimpen JL, Gerards LJ. Neonatal group B streptococcal infection: incidence and strategies for prevention in Europe. *Pediatr Infect Dis J.* 2004;23:172–3.
- 19.** Martins ER, Andreu A, Correia P, Juncosa T, Bosch J, Ramirez M, et al. Group B streptococci causing neonatal infections in Barcelona are a stable clonal population: 18-year surveillance. *J Clin Microbiol.* 2011;49:2911–8.
- 20.** Lopez Sastre J, Fernandez Colomer B, Coto Cotallo D, Ramos Aparicio A, & “grupo de hospitales Castrillo. Trends in the epidemiology of neonatal sepsis of vertical transmission in the era of group B streptococcal prevention. *Acta Pædiatrica,* 2005; 94: 451–457.
- 21.** Juncosa-Morros T, Guardiola-Llobet C, Bosch-Mestres J, Dopico-Ponte E, Sanfeliu-Sala I, Sierra-Soler M. La infección neonatal tardía por *Streptococcus agalactiae* en el área de Barcelona (1996-2010). *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2014;32(9):574–578.
- 22.** Liébana-Martos MC, Cabrera-Alavargonzalez J, Rodríguez-Granger J, Miranda-Casas C, Sampedro-Martínez A, Gutiérrez-Fernández J. Serotipos y patrones de resistencia antibiótica en aislados beta-hemolíticos de *Streptococcus agalactiae* de madres colonizadas y recién nacidos con enfermedad invasiva. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2015;33(2):84–88.
- 23.** Purificación F, Tumbaga, Alistair G.S. Philip. Perinatal Group B Streptococcal Infections: Current Status and Future directions. *Neoreviews* 2013;14:e306-e316.
- 24.** Stoll BJ, Schuchat A. Maternal carriage of group B streptococci in developing countries. *Pediatric Infect Dis J.* 1998 :17 (6): 499-503.
- 25.** Rosa Fraile M, Rodríguez Granger J, De Cueto M, Sampedro A, Gaye EB, Haro JM, et al. Use of Granada medium to detect group B streptococcal colonization in pregnant women. *J Clin Microbiol.* 1999;37:2674–7.
- 26.** Ramos JM, Milla A, López-García P, Gutiérrez F. Estudio de colonización por *Streptococcus agalactiae* en gestante extranjeras y españolas, en Elche y comarca. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2009;27:249–51.
- 27.** Stafford IA, Stewart RD, Sheffied JS, Jeanne S, Wendel GD, Sánchez PJ, et al. Efficacy of maternal and neonatal chemoprophylaxis for early-onset Group B Streptococcal disease. *Obstetrics and Gynecology.* 2012; 120 (1): 123-29.



# ¿Cómo puedes ayudarlo a construir unas bases sólidas ahora y en el futuro?



## ÚNICAS CON OPTIPRO® Y *L. reuteri*

- ✓ **OPTIPRO®**  
proceso exclusivo de calidad y cantidad óptima de proteínas.  
Únicas con **1,8 g** proteínas/100 kcal de acuerdo con el contenido mínimo establecido por la EFSA<sup>1</sup>
- ✓ ***L. reuteri***  
que favorece el confort digestivo<sup>2</sup>



  
**Nestlé**  
Empieza Bien  
Crece Sano.

DOCUMENTACIÓN DESTINADA EXCLUSIVAMENTE A LOS PROFESIONALES DE LA SALUD

<sup>1</sup>. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. *EFSA Journal* 2014; 12(7): 3760. <sup>2</sup>. Indrio F y cols. *JAMA Pediatr.* 2014;168(3):228-233.

**NOTA IMPORTANTE:** La leche materna es el mejor alimento para el lactante durante los primeros meses de su vida y, cuando sea posible, será preferible a cualquier otra alimentación.





# Ojo seco en la edad pediátrica. Estudio epidemiológico y factores de riesgo.

Flores Visedo, CM <sup>(1)</sup>, Espino Aguilar, Rafael <sup>(2)</sup>, De Vicente Esquinas, E <sup>(3)</sup>.

1.-Oftalmólogo Pediátrico, Hospital Infanta Luisa), 2.-(Jefe de Servicio Pediatría, Hospital Infanta Luisa,

3.- Jefe de Servicio Oftalmología, Hospital Infanta Luisa)

Dir. Corresp.: Flores Visedo, Cayetano Manuel. E-mail: flvicama@gmail.com

Recibido 8-11-2015 Aceptado 8-02-2016

Vox Paediatrica 2016; XXIII (1): 23-27

## Dry eye in children. Epidemiological study and risk factors

**Resumen:** Presentamos un estudio observacional descriptivo transversal de serie clínica de todos los niños que asistieron a consulta de oftalmología programada, a demanda y de urgencias en el Hospital Infanta Luisa de Sevilla, desde Enero de 2012 a Enero de 2015, los días impares y con edades comprendidas entre los 3 y los 14 años.

Se estudiaron 622 niños entre los 3 y 14 años de edad, de ellos se diagnosticaron de ojo seco clínico 206 (33.11%). Según la clasificación por intensidad de afectación: 137 niños con grado 1 o leve, 68 grado 2 o moderado y 1 paciente grado 3 o grave. Aplicando la triple clasificación de Madrid.

Como factores de riesgo se detectaron: uso de pantallas de visualización, lentes de contacto, alergias, procesos inflamatorios oculares y uso de piscinas climatizadas.

**Palabras clave:** Ojo seco, Edad pediátrica, Síndrome pantallas de visualización, Keratitis sicca, Lágrima artificial.

**Summary:** We present a descriptive cross-sectional observational study of clinical series of all children attending in ophthalmology center, on-demand and Emergency Hospital Infanta Luisa in Seville, from January 2012 to January 2015, odd days and aged between 3 and 14 years old.

There were studied 622 children between 3 and 14 years old. We diagnosed clinical dry eye in 206 children (33.11%). According to the classification by intensity of affectation: 137 children had grade 1 or mild, 68 grade 2 or moderate and 1 patient grade 3 or severe. Applying the Madrid triple classification.

There were detected risk factors: use of display screens, contact lenses, allergies, eye inflammatory processes and use of heated pools.

**Palabras clave:** Ojo seco, Edad pediátrica, Síndrome pantallas de visualización, Keratitis sicca, Lágrima artificial.

**Keywords:** Dry eye, pediatric, Syndrome display screens, keratitis sicca, artificial tear.

## Introducción

El ojo seco es un viejo conocido de la oftalmología, supone un alto porcentaje de las consultas diarias en oftalmología general en la edad adulta<sup>(1)</sup>, pero se ha observado un incremento significativo de esta, en la edad pediátrica, especialmente en los últimos años.

De forma clásica en el diagnóstico diferencial del ojo rojo, se presentaba la edad mayor de 50 años, como

uno de los factores clave del diagnóstico de ojo seco frente a otras entidades que producen ojo rojo<sup>(1,2)</sup>. Actualmente esta afirmación es ya obsoleta.

La sensación de picor, arenilla, sequedad ocular, enrojecimiento conjuntival y dificultad para abrir los ojos por las mañanas son molestias que no son específicas del ojo seco, pero son muy orientativas de esta patología.



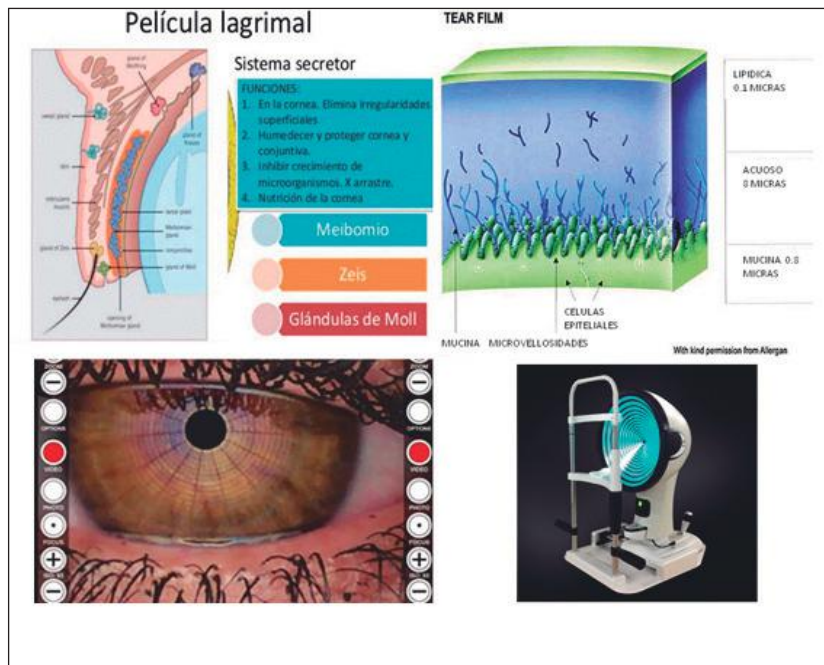


Fig 1 .- Anatomía y fisiología de parpados y película lagrimal. La correcta composición y distribución de la lágrima es esencial para el correcto funcionamiento del aparato ocular y la calidad de visión.

Se define el ojo seco como una alteración en la película lagrimal que motivaría el daño en la superficie ocular, suficiente como para producir molestias y falta de confort ocular<sup>(1)</sup>. Es decir es un desbalance entre la producción cualitativa y cuantitativa de lágrima y las necesidades del paciente. Actualmente el componente inflamatorio asociado es esencial para comprender su etiopatogenia.

La película lagrimal está compuesta por tres capas (Fig1), la más interna es la mucosa producida por las células caliciformes, la capa intermedia es la acuosa propiamente dicha que secretan las glándulas lagrimales y la capa oleosa, las más externa, producida por las glándulas de Meibomio. Esta última capa impide la evaporación de la lágrima manteniendo la humedad necesaria en la superficie ocular<sup>(3)</sup>. Además la lágrima presenta un contenido en proteínas, enzimas e inmunoglobulinas, sustancias fundamentales ante determinadas enfermedades e infecciones que sufren los ojos, cuando disminuyen estos componentes en la lágrima<sup>(4)</sup>.

Es muy importante averiguar si esta molestia de sequedad está asociada únicamente al ojo o es un problema más general, un síntoma de una enfermedad que puede ser más extensa y más grave (Fig2).

Hoy en día el ojo seco se clasifica en dos grandes grupos<sup>(1,5,6,7)</sup>:

1) Síndrome de ojo seco por deficiencia en la producción acuosa:

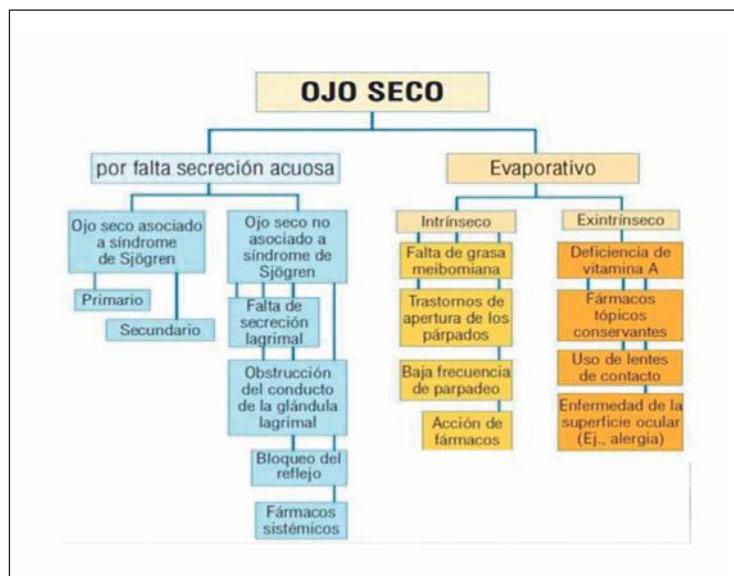


Fig 2 .- Diagrama de diagnóstico diferencial en el ojo seco en la población general para todas las edades.

– Síndrome de Sjögren tanto primario como secundario.

– Sin enfermedad autoinmune asociada.

2) Síndrome de ojo seco debido a pérdidas por evaporación (ojo tantálico), las causas más frecuentes en la población general son:

– Enfermedad de las glándulas de Meibomio: alteración en la capa lipídica de la lágrima, como también ocurre en la psoriasis, rosácea, dermatitis seborreica.

– Alteraciones en el parpadeo – exposición (parálisis de VII par, proptosis por enfermedad de Graves– Basedov).

– Uso de lentillas (LC), sobreexposición, etc.

El diagnóstico clínico se basa en los siguientes parámetros: <sup>(5,7,8)</sup>

1) Pruebas que demuestren una disminución en la producción acuosa de la lágrima. Para esta determinación la prueba más útil es el test de Schirmer (Fig3): consiste en la colocación en el fondo de saco conjuntival de una fina tira de papel y ante ese cuerpo extraño ver la capacidad de producción de lágrima de esa persona <sup>(2,6)</sup>:

– Schirmer I: sin anestesia, sería patológico si el humedecimiento de la tira de papel introducida en el fondo del saco conjuntival es inferior a 10 mm después de 5 minutos.

– Schirmer II: con anestesia, sería patológico un humedecimiento inferior a 5 mm, después de 5 minutos.

2) Pruebas que estudian la inestabilidad de la película





Fig 3. - Realización de test de Schirmer con los valores normales. En edad pediátrica es más habitual usar el tipo 2 (con anestésico) por ser más cómoda su medición.

lagrimal (Fig4). El tiempo de ruptura de la película lagrimal (BUT) depende del grosor y de la estabilidad de la película lagrimal. Se considera patológica la aparición de soluciones de continuidad en la película lagrimal tras instilar fluoresceína si no han pasado todavía 10 segundos de tiempo tras el último parpadeo<sup>(6)</sup>.

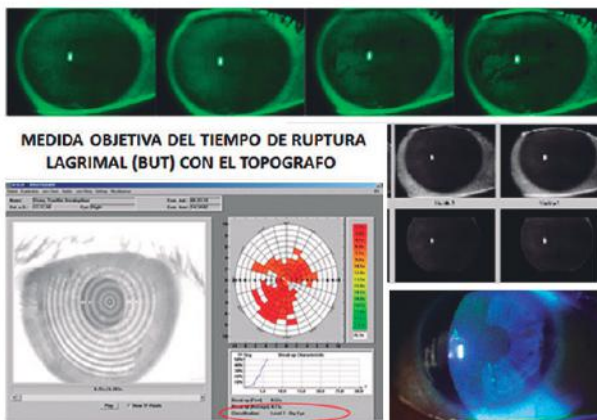


Fig 4.- BUT, tiempo de ruptura lagrimal se observan con lámpara de hendidura y/o con lámpara de Wood. Actualmente aparatos como el keratograf® o pentacam® permiten estudiar de forma precisa y cuantitativa dicho parámetro.

3) Pruebas que demuestran lesión ya sea conjuntival o corneal (Fig5). Los dos colorantes más utilizados son la fluoresceína que tiñe aquellas zonas desprovistas de epitelio corneal, apareciendo la típica imagen de queratitis punctata) y el rosa de Bengala que tiñe aquellas zonas de conjuntiva o de córnea que no presentan la capa mucosa de la lágrima. Este último es la prueba más específica de la queratoconjuntivitis sicca<sup>(1,4,6)</sup>.

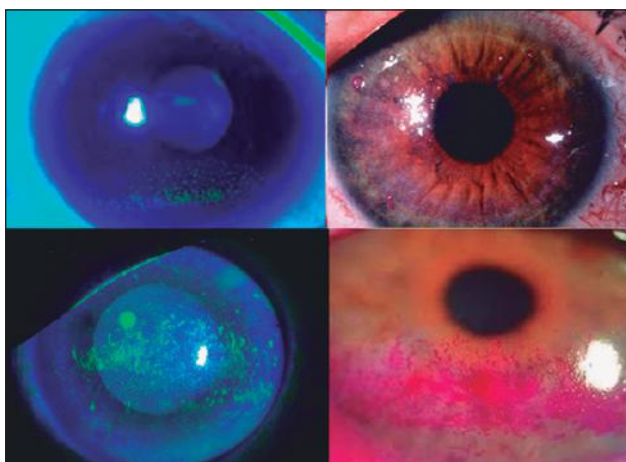


Fig 5.- Tinciones de fluoresceína y rosa de bengala.

4) En los últimos años se han añadido aparatos que miden la osmolaridad de la lágrima, en un intento de cuantificar el ojo seco (Fig6).

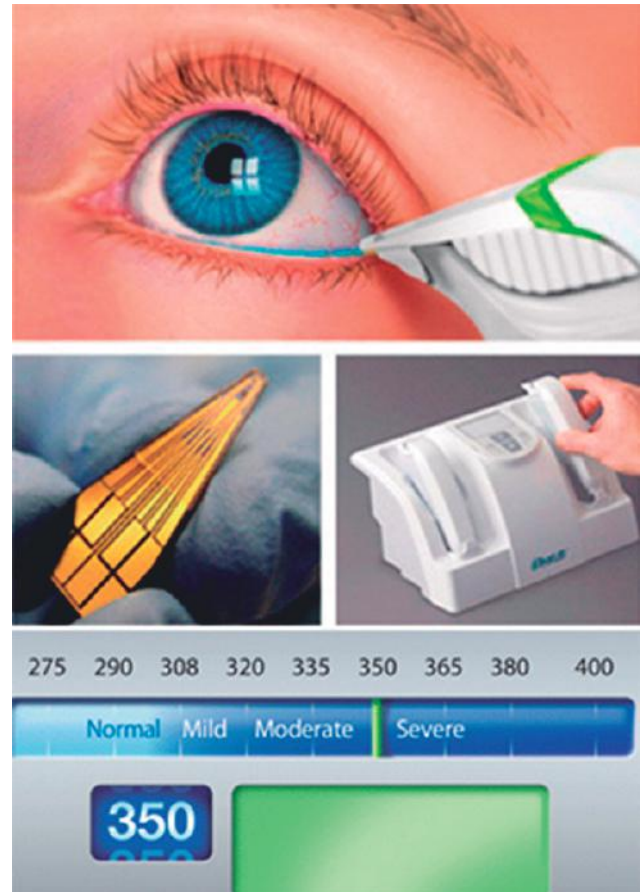


Fig 6.- Test de osmolaridad, existen diversos aparatos que nos permiten cuantificarla, presentan buena correlación con las clasificaciones clínicas y son muy útiles en el seguimiento y evaluación del tratamiento.

En nuestro centro, nos hemos visto sorprendidos, con el elevado número de niños afectados por sequedad ocular en distintos grados. Es por ello, que planteamos realizar una revisión, de los pacientes estudiados en los últimos años en consulta y de varios factores de riesgo, ya conocidos en la edad adulta<sup>(1,3)</sup>, para ver su influencia en la pediátrica.

#### Material y método.

Hemos revisado las historias clínicas de todos los niños que asistieron a consulta de oftalmología programada, a demanda y de urgencias en el Hospital Infanta Luisa de Sevilla desde Enero de 2012 a Enero de 2015, los días impares y con edades comprendidas entre los 3 y los 14 años.

De esta forma obtenemos una imagen bastante clara de la población infantil atendida en nuestro hospital.

Se estudiaron diversas variables como la edad, sexo, antecedentes oculares, alergias, diabetes, uso de lentes de contacto, mejor agudeza visual corregida, presencia de blefaritis, tiempo de ruptura lagrimal (BUT), test de Shimer, tinción con fluoresceína y rosa de ben-

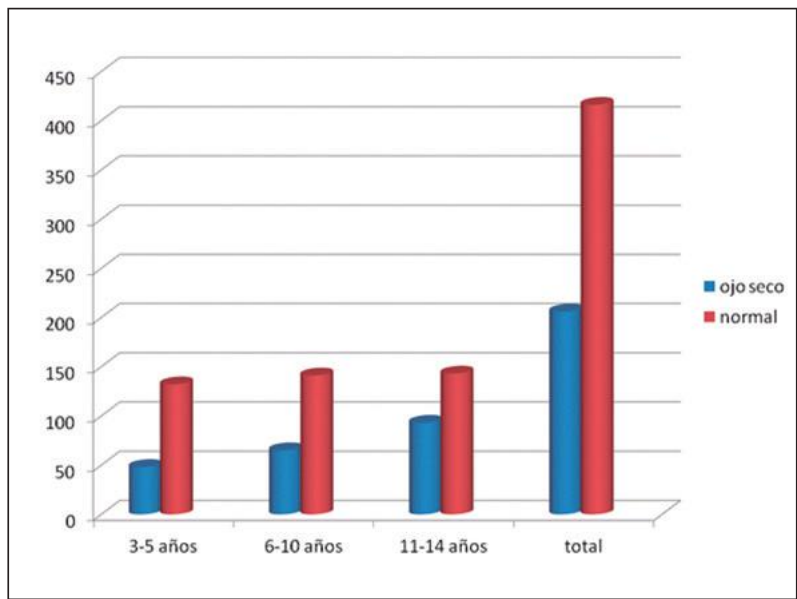


Fig 7.- Gráfica por distribución de edad.

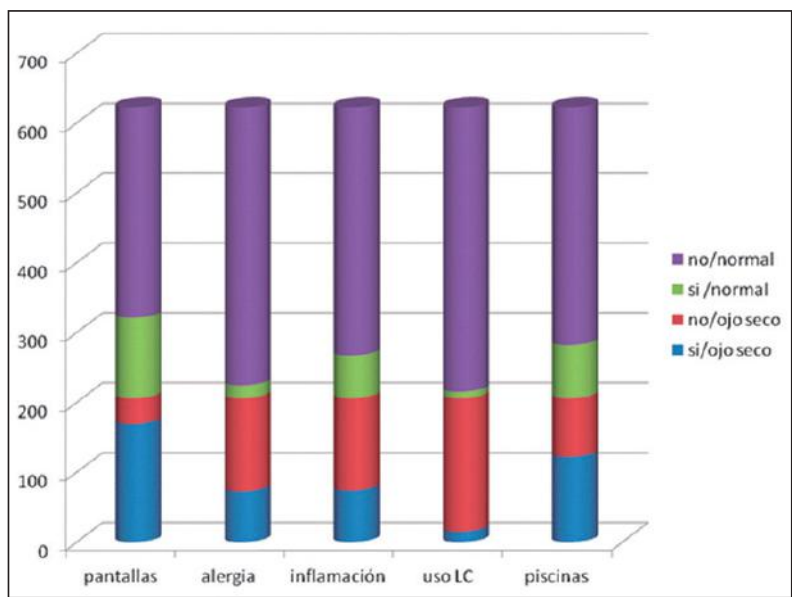


Fig 8.- Tablas de resultados de factores de riesgo clínicamente significativos.

gala, graduación previa, uso de pantallas más de una hora diaria, tratamientos tópicos y sistémicos, síntomas como sensación de cuerpo extraño, irritación, ojo rojo etc y en caso de patología la mejora con lagrima de ácido hyalurónico y asociado a ectoína y/o diferentes antiinflamatorios .

Para el diagnóstico de ojo seco hemos tomado como referencia la clasificación de la escuela de Madrid del Prof. Murube<sup>(1,4)</sup>. Tomando como patológicos a pacientes con BUT acortados y/o Shimmer alterados (según la disponibilidad por edad, realizándose en los mayores de 6 años ambas por línea general y en más pequeños el BUT), keratitis puntata, asociado a 2 o más síntomas clínicos como son sensación de cuerpo extraño, enro-

jecimiento, tinciones vitales. En ciertos casos se pudo cuantificar mediante test de osmolaridad.

En casos seleccionados (5 pacientes) ,se realizó determinación de Anti Ro y anti La, siendo negativo en todos ellos.

De igual modo se usó la clasificación de Madrid<sup>(1)</sup> en grados 1, 2 y 3 según su gravedad.

En una primera parte del estudio se realiza un análisis descriptivo de la muestra, siendo posteriormente agrupados en casos controles con estudio de tablas 2x2 y se calculó el riesgo relativo a través de la razón de productos cruzados (RPC) u odds ratio (OR), empleando la fórmula:  $RPC = \frac{a \times b}{c \times d}$

Validamos los resultados con la prueba Chi cuadrado con el correspondiente intervalo de confianza (IC) y 95 % de confiabilidad. Se aceptaron los valores del OR teniendo en cuenta la existencia de una asociación de variables con fundamentación científica y se demostró significación estadística con una probabilidad menor de 0,05 y el parámetro obtenido del RPC comprendido entre los valores del IC adecuado. Para el estudio estadístico usamos el programa SPSS.

## Resultados

Se estudiaron 622 niños entre los 3 y 14 años de edad, de ellos se diagnosticaron de ojo seco clínico 206 (33.11%), en la clasificación por intensidad de afectación, 137 grado 1 o leve, 68 grado 2 o moderado y 1 paciente grado 3 o grave.

La distribución de la muestra fue equivalente en relación al sexo, no mostrando diferencias estadísticamente significativas. Según los grupos de edad se evidencian una mayor frecuencia en la franja de 6 a 10 años y sobre todo en mayores de 10 años (Fig 7).

Las variables más relacionadas estadísticamente con la presencia de ojo seco han sido, el uso de pantallas más de una hora (OR 11.95), las alergias asociadas (OR 12.13), proceso infeccioso ocular asociado (OR 3.26), uso de lentes de contacto más de 4 horas diarias, al menos 1 año (OR 3.55) y hábitos como natación en piscinas climatizadas (OR 6.49). No teniendo las otras variables estudiadas significación estadística (Fig 8).

Estudiando según su gravedad, observamos como los casos más graves, los grados dos y tres, en ellos confluyen 2 o más de los factores estudiados (alergias y pantallas o conjuntivitis y pantalla). Pero sin significación estadística por el diseño del estudio.

La presencia de un componente inflamatorio causado por el ojo seco (conjuntivitis y keratoconjuntivitis), se presentaron en un 36,3% de los niños afectados, mejorando en un 81,2% con esteroides tópicos, en un 64,1% con AINE tópico y en un 58.3% con el uso de ectoína más ácido hialurónico tópico. Dentro de las pruebas terapéuticas que se realizaron.

## Discusión

De forma clásica se ha asociado el síndrome de ojo seco a una edad superior a los 40 e incluso 50 años según las distintas publicaciones<sup>(1,2,3,4,5)</sup>. Como suele ocurrir en otros campos de la medicina la bibliografía suele ir por detrás de la realidad clínica. Es por ello que comenzamos este estudio por la alta frecuencia de niños afectados por la misma. Que incluso supera la media publicada para la población general que dependiendo de los autores oscila del 1 al 21 %, siendo en nuestro caso del 33.11%, de los cuales el grado 1 podría pasar desapercibido sin una exploración clínica detallada.

En numerosas ocasiones los padres no se percatan del cuadro, siendo la exploración, el enrojecimiento

ocular, pruebas diagnósticas y anamnesis las que nos dan la clave. Incluso nos hemos encontrado, y no con escasa frecuencia, pacientes “diagnosticados” de tics nerviosos por parpadeo en cuadros de ojo seco asociados o no a conjuntivitis alérgicas.

La clínica más habitual suele ser cansancio, enrojecimiento ocular, prurito en mayor o menor grado, astenia visual, cefaleas de difícil filiación y en menor caso alteraciones en la agudeza visual y calidad de la misma.

Como se pone de manifiesto en los resultados existe una fuerte relación entre el uso de pantallas (móviles, tablets, ordenador y televisor) con la frecuencia y presentación de esta entidad en edades cada vez más temprana. Aunque el síndrome de pantallas de visualización (antes llamado síndrome de pantalla de ordenador) es conocido desde hace años<sup>(1,3,5)</sup>, ahora nos encontramos en una nueva población diana en la edad infantil y especialmente en la edad púber.

La asociación con cuadros alérgicos, es intensa, así como al cloro de las piscinas, contaminación y uso de fármacos como los antihistamínicos.

Un factor interesante es la proliferación del uso de lentes de contacto en edades tempranas con un abuso de las mismas presionados más por motivos estéticos que realmente oftalmológicos, lo cual unido a los factores descritos disparan la aparición de síntomas en estos pacientes.

En relación con el único caso que tenemos de grado 3 o grave corresponde a un niño con lagofthalmía por parálisis facial.

También hemos constatado como el uso de lágrimas artificiales adecuadas (especialmente las compuestas por ácido hialurónico y más si se asocian a antiinflamatorios como ectoína<sup>(6)</sup> y en menor caso AINE y esteroides), mejoran significativamente el cuadro, pero la clave es el cambio de hábitos con una adecuada ergonomía ocular<sup>(9)</sup>.

## Conclusiones

La presencia de ojo seco es una realidad en nuestra población infantil asociada a los cambios de costumbres, como son el uso indiscriminado de pantallas, el aumento de las alergias y contaminación y la introducción temprana de lentes de contactos entre otras.

Se plantea que más allá de un tratamiento farmacológico con sustitutivos y antiinflamatorios, es necesario un cambio de actitud ante los hábitos que lo producen, sin tener que renunciar a las nuevas tecnologías o actividades. Es pues como siempre la aplicación de un uso racional.

Destacar también la necesidad de despertar en atención primaria y en oftalmología general, la alarma sobre esta patología, para un pronto diagnóstico y eficaz tratamiento<sup>(1,9)</sup>.



## Bibliografía

1. Murube J. La triple clasificación del ojo seco para uso clínico práctico. *Vision Pan-America* junio 2008;VII:36-45
2. Spalton DJ, Hitchings RA, Hunter PA. *Oftalmología clínica* (2ª edición). Editorial Mosby/Doyma libros. 1995; 5.13-5.16.
3. Moses RA, Hart WM, Adler. *Fisiología del ojo* (8ª edición). Editorial Panamericana. 1988; 28-50.
4. Arffa RC. Cap. 14. *Enfermedades de la córnea*. Grayson. Mosby Year Book. 3ª edición. 1992. Pp. 310-323.
5. Murube J. Cap. 4: Ojo seco - Dry eye. Murube J. *Tecnimedia editorial*. 1997. Pp. 45-53.
6. Carreras B, Bermúdez J, Guerrero JC. Cap. 14. *Inflamaciones oculares* de Alió JL, Carreras B, Ruiz JM. Editorial Edika Med 1995. Pp. 145-177.
7. Ponce F, Manyani A. Cap. 10. Ojo seco - Dry eye. Murube J. *Tecnimedia editorial*. 1997. Pp. 73-76.
8. Werkhauser N, Bilstein A, Sonnenmann U. Treatment of allergic Rhinitis with Ectoine containing nasal spray and eye drops in comparison with azelastine containing nasal spray and eye drops or with cromoglycic acid containing nasal spray. *Hindawi Publishing Corporation Journal of Allergy*; volume 2014. Article ID 176597, 13 pages.
9. Montero Iruzubieta, Cap. 5: J. Ojo seco - Dry Eye. Murube J. *Tecnimedia editorial* 1997. Pp. 55-58.



# Ictericia en neonatos sanos con lactancia materna exclusiva por madres con baja producción láctea.

Luis Ángel Bolio Molina\*. \*Pediatra. H G de Cuernavaca, SSM.  
Dir. Corresp.: Luis Ángel Bolio Molina. E-mail: bmolinala@hotmail.com

Recibido 22-1-2016 Aceptado 1-3-16

Vox Paediatrica 2016; XXIII (I): 29-33

**Resumen: Objetivo.** Establecer la relación entre ictericia neonatal y lactancia materna exclusiva, por madres con baja producción láctea, en neonatos de término sanos sin factores de riesgo.

**Material y método.** Estudio doble ciego, observacional, descriptivo y prospectivo, realizado en una muestra no probabilística, consecutiva y por conveniencia de 200 recién nacidos a término sanos, de ambos sexos, menores de 5 días de edad y con algún grado de ictericia que pudiera deberse o relacionarse con bajo volumen de calostro producido por sus madres.

**Resultados.** Reunieron criterios de inclusión 150 neonatos, 80 varones y 70 mujeres. Detectamos ictericia en 127 (84.6%), a partir del día 3 de vida. Los restantes 23 (15.4%) tuvieron ictericia el día 5 de vida. El volumen de calostro producido por las mamás de los neonatos fue menor al promedio reportado en la literatura.

**Conclusiones.** Encontramos una fuerte relación entre ictericia neonatal y lactancia materna exclusiva insuficiente en los primeros 5 días de vida. Los neonatos que ingieren escaso volumen se mantienen sub-hidratados y con mayor riesgo de ictericia, así como de deshidratación, y sus respectivas consecuencias.

**Palabras clave:** ictericia, deshidratación hipernatrémica; calostro; readmisión; lactancia materna exclusiva.

## Jaundice in healthy neonates with exclusive breastfeeding by mothers with low milk production

**Summary: Objective.** Establish the relationship between neonatal jaundice and exclusive breastfeeding by mothers with low milk production in healthy term infants without risk factors.

**Material and methods.** Observational, descriptive, prospective, double-blind study, conducted in a non-probabilistic, consecutive and, by convenience, sample of 200 healthy term infants, of both sexes, under 5 days old and with some degree of jaundice that may be due or related to low volume of colostrum produced by their mothers.

**Results.** They had inclusion criteria 150 infants, 80 men and 70 women. We detect jaundice in 127 (84.6%), from day 3 of life. The remaining 23 (15.4%) had jaundice at day 5 of life. The volume of colostrum produced by the mothers of newborns was lower than the average reported in the literature.

**Conclusions.** There is a strong relation between neonatal jaundice and exclusive breastfeeding by mothers with low production of colostrum in the first 5 days of life. Infants who ingest low volume, are sub-hydrated and with increased risk of jaundice and dehydration, and their respective consequences.

**Keywords:** jaundice, hypernatraemic dehydration, readmission, breast-feeding exclusively.

## Introducción

La ictericia, la fiebre y la deshidratación hipernatrémica, en neonatos sanos con lactancia materna exclusiva figuran entre las causas de reingreso hospitalario neonatal reportadas a nivel mundial<sup>(1-10)</sup> y en nuestro medio. Existen miles de publicaciones enfocadas en resaltar las bondades de la lactancia materna exclusiva para madre e hijo, pero también está aumentando el número de reportes de la relación de ésta con deshidratación hipernatrémica<sup>(11-15)</sup>. Se menciona que la ictericia es más frecuente en neonatos alimentados con seno materno exclusivo que en los alimentados con fórmula, o con lactancia mixta. También se mencionan múltiples causas de ictericia, entre ellas factores hormonales, deshidratación y pérdida de peso neonatal, pero esto no se ha demostrado convincentemente<sup>(16-20)</sup>. A pesar de la evidencia, tampoco se afirma que la deshidratación y pérdida de peso neonatal se deba a ingesta de escaso volumen de calostro producido por sus respectivas madres, en los primeros días de lactancia<sup>(21)</sup>, y que esto sea un factor de riesgo para ictericia. Sabemos que el volumen promedio de calostro producido los primeros 5 días de lactancia materna es de entre 20 ml y 100 ml diarios<sup>(21-25)</sup>. Por otro lado, también se menciona que los neonatos necesitan un aporte hídrico de, al menos, 70 ml por kilogramo de peso por día que equivale a 210 ml de calostro sólo en el primer día de vida para mantener su equilibrio hídrico. Si los neonatos sólo ingieren la producción máxima diaria de calostro materno, de 100 ml, en el mejor de los casos, tienen un déficit hídrico de aproximadamente 110 ml solo en el primer día de vida. La producción de calostro no aumenta, y es hasta los 7 días en que ocurre “la bajada de la leche”, que es leche de transición. El déficit hídrico neonatal sí aumenta, por lo tanto, los neonatos permanecen sub-hidratados, en constante riesgo de ictericia y deshidratación<sup>(21)</sup>.

Nuestras observaciones indican que, neonatos sanos de mujeres primigestas y multigestas, en los primeros 5 días de puerperio y lactancia, que ingieren escaso volumen de calostro, se mantienen sub-hidratados, lo que, inicialmente, eleva los niveles sanguíneos de bilirrubinas y sodio. Ante esto, nuestro objetivo principal fue establecer la relación que existe entre la presencia de ictericia y la ingesta del escaso volumen de calostro producido por sus mamás, en neonatos de término, sanos, sin factores de riesgo y sin incompatibilidad sanguínea, durante sus primeros 5 días de vida extrauterina.

## Material y Métodos.

Realizamos un estudio observacional, descriptivo, prospectivo y doble ciego, a nivel público y privado, en Cuernavaca, Morelos, México, entre Julio y Octubre del 2011, para buscar la correlación entre la presencia de ictericia en neonatos que ingieren el bajo volumen de calostro producido por sus respectivas madres, en los primeros 5 días de lactancia materna exclusiva. Seleccionamos una muestra no probabilística, consecutiva y por conveniencia de 200 neonatos con algún grado de ictericia y los relacionamos con el volumen promedio de producción de calostro de sus respectivas madres.

Requerimos los siguientes criterios de inclusión: a) Binomio seleccionado al azar, que aceptó participar en el estudio, previa explicación del procedimiento y consentimiento informado verbal; b) Neonatos y madres sanos, sin factores de riesgo; y, c) Neonatos nacidos a término. Los criterios de exclusión fueron: a) Neonatos con dificultad para la succión; b) Neonatos con ictericia severa, es decir, en zona 4 de Kramer, al tercer día de vida, por sospecha de incompatibilidad sanguínea; c) Neonatos con malformaciones congénitas; d) Mujeres con dificultad en la recolección de muestras de calostro; e) Mujeres con tratamiento antihipertensivo; f) Mujeres con alteraciones en el pezón y seno materno; y g) Binomio que no acudió a las citas programadas los días 3 y 5 de puerperio.

El procedimiento consistió en: 1. Realizar una exploración completa y minuciosa de los neonatos en busca de algún grado de ictericia y 2. A las mamás de los neonatos, se les solicitó la extracción manual y recolección del calostro producido en sus dos senos, depositándolo en jeringas graduadas de 20 mililitros, marca registrada Multipak, iniciando en las primeras 2 hrs de posparto o post-cesárea, y en los días 3 y 5 de puerperio. Previamente se les capacitó sobre la forma correcta de extracción y recolección de las muestras. Preferimos la extracción manual de las muestras por ser la menos cruenta y dolorosa, en comparación con los extractores de leche manuales y automáticos.

El doble ciego del estudio consistió en lo siguiente: En primer lugar, explorar a los neonatos entre las 8 y las 11 hrs en busca de ictericia, antes de interrogar a la mamá sobre las variables de este estudio. En segundo lugar, recolectar las muestras de calostro antes de interrogar las variables del estudio. Variables en los neonatos: a) Edad gestacional; b) Peso al nacer; c) Sano, sin factores de riesgo; d) Alimentado exclusivamente al seno materno; y e) Día de la exploración física. Variables en la mamá: a) Edad de las participantes; b) Paridad; c) Vía de nacimiento; y d) Día de toma de las muestras de calostro.

Los datos fueron capturados por el investigador los días establecidos, y los resultados expresados mediante promedios y porcentajes. Se utilizó la tabla de 2x2 y la prueba de X<sup>2</sup> para el análisis estadístico, que se exponen en un cuadro para su mejor apreciación.

Los datos fueron capturados por el investigador los días establecidos, y los resultados expresados mediante promedios y porcentajes. Se utilizó la tabla de 2x2 y la prueba de X<sup>2</sup> para el análisis estadístico, que se exponen en un cuadro para su mejor apreciación.

## Resultados.

Completaron el estudio 150 binomios. De ellos, 62 primigestas, (Grupo 1), y 88 multigestas, (Grupo 2). Se eliminaron 50, con uno o más de los criterios de exclusión. Ambos grupos se subdividieron por día de exploración de los neonatos y de obtención del calostro, en 3 subgrupos: del día 1, del día 3 y del día 5.



Por edad gestacional, fue requisito indispensable, tener 37 o más semanas de gestación.

El promedio de peso al nacer fue de 3,100 g +/- 250 g.

En relación a la presencia de ictericia, 127 neonatos tuvieron ictericia desde el día 3 de vida (84.6%), mientras que los restantes 23 (15.4%) tuvieron ictericia en el día 5.

Por edad materna, los grupos fueron: menores de 25 años (n=56); de 26 a 35 años (n=76); y de 36 años y mayores (n=18).

El promedio general de volumen de calostro por muestra fue de 5 ml, con rango inferior de 0 ml y superior de 15 ml, entre ambos grupos. Las del Grupo 2 tuvieron los rangos de mayor producción de volumen de calostro que varió entre 0.5 y 15 ml, con un promedio de 7.6 ml, mientras que las del Grupo 1 tuvieron los rangos más bajos de volumen, entre 0 y 5 ml, con un promedio de 2.5 ml.

Entre ambos grupos, no hubo diferencia estadísticamente significativa por edad, paridad y vía de nacimiento.

El promedio de volumen de calostro producido en el grupo 2 fue de 60.8 ml en 24 hrs, mientras que en el grupo 1 fue de 20 ml por día, diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0.05$ ). El volumen promedio de producción de calostro entre ambos grupos fue de 40.4 ml por día (Cuadro 1). Si el promedio de volumen de producción de calostro es, al menos, 100 ml por día, en el mejor de los casos, en este estudio el promedio fue menor, de 59.6 ml, diferencia significativa estadísticamente ( $p < 0.05$ ).

## Discusión.

Muchos estudios y la OMS, enfatizan sobre las bondades y las propiedades nutritivas, calóricas, iónicas e inmunológicas del calostro y la leche humana<sup>(28)</sup>, con lo cual estamos totalmente de acuerdo y también afirmamos que es el estándar de oro en la alimentación de recién nacidos y lactantes. Sin embargo, se están sumando estudios que sí correlacionan la ictericia con la lactancia materna exclusiva, por la ingesta de escaso volumen de calostro producido por las madres<sup>(16-20)</sup>.

Nuestros resultados concuerdan con la literatura y revelan la presencia de ictericia en un alto porcentaje desde el día 3 de vida neonatal y, este porcentaje aumenta subsecuentemente. Por otro lado, el volumen promedio de producción de calostro, aunque concuerda con lo reportado en la literatura, es mucho menor a lo esperado en casi 60 ml. Esto nos hace pensar, como se mencionó anteriormente, que el escaso volumen de calostro ingerido por los neonatos sanos con lactancia materna exclusiva, juega un papel importante en el número y tipo de complicaciones neonatales que ameritan reingreso hospitalario. Como mencionamos en un estudio previo, el bajo volumen de calostro que ingieren los neonatos, al inicio de la lactancia, condiciona un estado de sub-hidratación constante<sup>(21)</sup> que ocasiona

incremento de los niveles en sangre de bilirrubinas y sodio, y a medida que aumenta el déficit hídrico neonatal, aumenta la concentración urinaria y la temperatura corporal<sup>(1-3,11,12,25,30)</sup>. Por otro lado, a nivel intestinal, la baja ingesta de calostro, incrementa la reabsorción, o circulación entero-hepática, de bilirrubinas, con lo cual se incrementan sus niveles sanguíneos, manifestándose con ictericia<sup>(16-20)</sup>.

En la actualidad, aún no se ha reconocido la importancia del síndrome de leche insuficiente como causa de sub-hidratación, ictericia, fiebre y deshidratación hipernatrémica en neonatos con lactancia materna exclusiva sin factores de riesgo<sup>(1,2,25,29)</sup>. Se menciona que, si los neonatos ingieren un volumen de calostro de, al menos, 5 ml, les permite mantener su glucemia normal y que, un volumen mayor la incrementa<sup>(9,14,24)</sup>, permitiéndoles mantener su equilibrio metabólico. Sin embargo, les aporta un volumen de calostro insuficiente para cubrir los requerimientos hídricos neonatales diarios, como ya mencionamos. En este caso solo les aporta 20.2 ml/kg/día y con 100 ml el aporte es de 33.33 ml/kg/día. En ambos casos, es un aporte hídrico insuficiente.

Si consideramos el aumento del déficit durante los días subsecuentes, por el aumento concomitante del requerimiento hídrico neonatal, los neonatos cursan sub-hidratados, con ictericia y en riesgo latente de llegar a la deshidratación, con sus consecuencias ampliamente conocidas y reportadas en la literatura, máxime si los binomios son egresados tempranamente y no son revisados sino pasada la primera semana de vida, en el mejor de los casos<sup>(6,8,10,12)</sup>. Aunado a esto, si el personal encargado de la atención al binomio, no tiene conocimiento de este problema, seguirán pasando inadvertidos muchos casos de ictericia por sub-hidratación neonatal, secundaria a ingesta insuficiente de calostro durante los primeros días de vida y de lactancia materna exclusiva insuficiente, en los cuales se integra el llamado síndrome de leche insuficiente<sup>(21,25,29)</sup>.

## Conclusiones.

Este estudio se ve limitado por tres factores: 1. El reducido número de participantes protocolizados; 2. Por haberse realizado en un solo centro; y 3. Por haber sido realizado por un solo investigador. Sin embargo, es producto de más de diez años de observación de cientos de casos más, que no pudimos incluir por dichas limitantes. A pesar de esto, en este estudio, podemos concluir que encontramos una fuerte relación entre ictericia y lactancia materna exclusiva, secundaria a baja producción de calostro materno en los primeros 5 días de lactancia, ya que está presente en cuatro de cada cinco neonatos desde el tercer día de vida, y en cinco de cada cinco neonatos al quinto día, debido a que todos ingirieron un escaso volumen de calostro producido por sus madres en este lapso. Los neonatos, que nosotros denominamos "sub-hidratados", se tornan ictericos y en constante riesgo de deshidratación.

ción y, por lo tanto, de mayor gravedad. Se necesitan más estudios, similares a este, para aclarar mejor lo expuesto en este trabajo.

Por lo tanto, en base a nuestros resultados, se pueden hacer algunas sugerencias:

1. Considerar la sub-hidratación y la deshidratación como posibles causas de ictericia en neonatos de término sanos, sin factores de riesgo y con lactancia materna exclusiva, cuando regresan e ingresan a nuestros hospitales en sus primeros 5 a 10 días de vida.

2. Hacer obligatorias las revisiones minuciosas de los neonatos al egresar tempranamente, a los 3 y a los 5 días de vida, incluyendo búsqueda de ictericia y signos de sub-hidratación y deshidratación neonatal.

3. Revisar la producción láctea de las mamás antes de egresar al binomio, en busca de baja producción de calostro, aún en mujeres que hayan lactado anteriormente, como lo hacemos nosotros.

4. En los recién nacidos detectados con ictericia, secundaria a sub-hidratación, suplementarlos con fórmula, o mejor aún, con leche humana de banco, para complementar la lactancia materna, mejorar su equilibrio hídrico, reducir la ictericia, reducir el riesgo de mayor gravedad y de posibles secuelas.

5. Instruir a las mamás en cómo detectar la "subhidratación" y la ictericia, para que acudan o regresen al hospital en caso de notar "amarillo" a su bebé en los primeros 3 a 5 días de vida y de lactancia materna exclusiva.

Estas recomendaciones las venimos realizando desde hace más de una década, observando, hasta ahora, excelentes resultados.

### Agradecimientos.

A Gabriela Toledo Verónico, diplomada en pediatría Práctica Aplicada 2011, por su crítica constructiva durante la realización de este manuscrito, y a Uriel Bolio Toledo, por haber sido integrante de grupos de estudio y de grupos control, en éste y otros protocolos de investigación.

El autor declara no tener ningún conflicto de interés en la realización de este trabajo de investigación.

El autor declara no haber recibido patrocinio económico y de ninguna otra índole de terceras personas, instituciones y empresas, nacionales e internacionales, para la realización de este trabajo de investigación.

### Referencias

1. Clarke TA, Markarian M, Griswold W, Mendoza S. Hypernatremic Dehydration Resulting From Inadequate Breast-Feeding. *Pediatrics* 1979;63:931-2

2. Livingston VH, Willis CE, Abdel-Wareth LA, Thiesen P, Lockitch G. Neonatal hypernatremic dehydration associated with breast-feeding malnutrition: a retrospective survey *CMAJ* 2000;162(5):647-52

3. Macdonald P D, Ross S R M, Grant L, Young D. Neonatal weight loss in breast and formula fed infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal* 2003;88:472-6

4. Carbajal Ugarte JA, Ceja Pérez R. Frecuencia de trastornos metabólicos en niños recién nacidos. *Rev Mex Pediatr* 2004;71(3):113-5

5. Jonguitud-Aguilar A, Martínez Pérez B, Bravo A. Admisión de neonatos con ictericia al servicio de pediatría de un hospital general. *Rev Mex Pediatr* 2003;70(4):171-5

6. Islas Domínguez LP, Ortiz Almeralla R, Verduzco Gutiérrez M. Causas de reingreso a un hospital de recién nacidos egresados tempranamente. *Rev Mex Pediatr* 2003;70(5):243-5

7. Betul Siyah Bilgin, Ozge Altun Koroglu, Mehmet Yalaz, Semra Karaman, and Nilgun Kultursay. Factors Affecting Bilirubin Levels during First 48 Hours of Life in Healthy Infants. *BioMed Research International Volume* 2013, Article ID 316430, 6 pages <http://dx.doi.org/10.1155/2013/316430>

8. Ballesteros-del Olmo JC, Mendoza-Zanella RM, Rodríguez-Islas CL, Sosa-Maldonado J. Readmisión hospitalaria a una UCIN por problemas asociados a la lactancia materna. *Rev*

9. Bustos-Saldaña R, Gaspar-Carrillo SP, Hernández-López JL, Farías-Moltalván FJ, Aguayo-Gómez A, Ruiz-Bravo L. Volumen de ingesta de calostro y glucemia en recién nacidos a término. *Rev Mex Pediatr* 2005;72(6):278-82

10. Ng PC, Chan HB, Fok TF, Lee CH, Chan KM, Wong W, et al. Early onset of hypernatraemic dehydration and fever in exclusively breast-fed infants. *J Paediatr Child Health* 1999;35:585-7

11. Neena Modi. Avoiding hypernatraemic dehydration in healthy term infants. *Arch Dis Child* 2007;92:474-5

12. Trotman H, Antoine M, Barton M. Hypernatraemic Dehydration in Exclusively Breastfed Infants A Potentially Fatal Complication. *West Indian Med J* 2006;55(4):282-5

13. Dommelen PV, Wouwe PV, Breuning-Boers JM, Buuren SV, Verkerk PH. Reference chart for relative weight change to detect hypernatraemic dehydration. *Arch Dis Child* 2007;92:490-4

14. Macy IG, Ph.D., Sc. D. Composition of human colostrum and milk. Downloaded from [www.archpediatrics.com](http://www.archpediatrics.com) on July 5, 2011.

15. Saint L., Smith M, Hartmann PE. Calostro días después del parto. *Br J Nutr* 1984;52:87-95

16. Otheguy Lydia E, García Horacio O, Martínez Jorge C. Ictericia asociada a alimentación a pecho en el recién nacido de término. *Rev. Hosp. Mat. Inf. Ramón Sardá* 1994;13(3): 123-7

17. Vásquez KR, Martínez OMX, Acosta AF, Velasco LD Editors. Asociación Colombiana de Facultades de Medicina- ASCOFAME - Guía de Práctica Clínica. Ictericia neonatal - ISS ASCOFAME. <http://www.consultorsalud.com/biblioteca/GuiasIctericia%20Neonatal.pdf>
18. Sabillón Fany. Ictericia Asociada a la Lactancia Materna. Artículo de revisión. Honduras *Pediatrics* 1998;19(2):1-3
19. Reyes HJR, Baez CMI, Ibarra MRL. Ictericia causada por leche materna. *Acta Médica Dominicana* 1995; 17(6): 231-2
20. Juliao J. Deshidratación hipernatrémica e hiperbilirrubinemia indirecta en el recién nacido a término. *Rev. Medica.Sanitas* 2009;12 (4): 34-42
21. Bolio MLA. Lactogénesis en los primeros 5 días del puerperio y la lactancia. *Rev Mex Ped* 2013;80(1):10-14
22. García-López R. Composición e inmunología de la leche humana. *Acta Pediatr Mex* 2011;32(4):223-30.
23. Lawrence RM, Lawrence RA. Breastfeeding: More than just Good Nutrition. *Ped Rev* 2011;32(7):267-80
24. Morton JA. The Clinical Usefulness of Breast Milk Sodium in the Assessment of Lactogenesis. *Pediatrics* 1994;93:802-6
25. Cooper WO, Atherton HD, Kahana M, Kotagal UR. Increased Incidence of Severe Breastfeeding Malnutrition and Hyponatremia in a Metropolitan Area. *Pediatrics* 1995;96:957-60
26. Ramírez Andrade F, Lima Rogel V, Torres Montes A. Avances en la nutrición del neonato pretérmino. En Ramírez Andrade F, Casanueva E, Mancilla Ramírez J, editors. *Nutrición del Prematuro. PAC Neonatología 2. México. Intersistemas:2005.p.401-9*
27. Abdel-Hady El-Gilany and Doaa M. Abdel-Hady. Newborn First Feed and Pre-lacteal Feeds in Mansoura, Egypt. *BioMed Research International Volume 2014, Article ID 258470, 7 pages* <http://dx.doi.org/10.1155/2014/258470>
28. World Health Organization. The optimal duration of exclusive breastfeeding. Report of an expert consultation. Geneva: World Health Organization, 2001
29. Hatzidaki E, Manoura A, Korakaki E, Mamoulakis D, Kokori H, Giannakopoulou C. Breast feeding-when nature fails to satisfy. *Clin Exp Obstet Gynecol* 2001;28:253-4
30. Boumahni B, Pyaraly S, Randrianaly H, Robillard PY, Renouil M. Hyponatremic dehydration and breastfeeding. *Arch Pediatr* 2001;8:731-3

Cuadro 1

<b>Cuadro 1. Ictericia y baja producción de calostro.</b>					
Días de puerperio.	Día 1	Día 3	Día 5	n=	%
Muestras por día.	69	49	32	150	100
<b>Grupos por edad.</b>					
<25 años.				56	37.4
26 a 35 años.				76	50.6
36 y + años.				18	12.0
<b>Grupos por paridad.</b>					
Primigestas (G 1)	32	22	8	62	41.3
Multigestas (G 2)	37	27	24	88	58.7
Totales.	69	49	32	150	100
<b>Promedio por grupo.</b>				Promedio diario	Promedio total
Grupo 1. (ml)	1	2.6	3.9	2.5	20
Grupo 2. (ml)	3.5	7.5	12	7.6	60.8
<b>Promedio ambos grupos</b>					40.4
Ictericia		127	23	150	100
Correlación		84.6%	15.4%	100%	100



# Revisiones y Actualizaciones



## Seguimiento del Prematuro con Displasia Broncopulmonar en Atención Primaria.

(Ponencia expuesta en la mesa redonda de residentes, el 13 y 14 de Noviembre de 2015, en el 50 Aniversario de la SPAOYEX, en Sevilla).

Yanira García García<sup>1</sup>, Miguel Bermejo Pastor<sup>2</sup>, María de los Ángeles Expósito Expósito<sup>1</sup>, Estela Gil Poch<sup>1</sup>.  
<sup>1</sup>Hospital Materno Infantil de Badajoz., <sup>2</sup>Centro de Salud "Valdepasillas" de Badajoz.

Dir. Corresp.: Yanira García García. E-Mail: yanira035@hotmail.com

Recibido 29-11-2015 Aceptado 23-1-2016

Vox Paediatrica 2016; XXIII (I): 34-41

### Follow-up of the Premature Children with Bronchopulmonary Dysplasia in Primary Care

**Resumen:** La displasia broncopulmonar (DBP), es una patología que presenta en los últimos años un aumento de incidencia y una gran morbimortalidad. En este artículo hacemos énfasis sobre la importancia de realizar un seguimiento adecuado tras el alta hospitalaria de este tipo de pacientes crónicos.

Presentamos un breve resumen sobre el desarrollo pulmonar, necesario para entender la DBP, explicando las diferencias principales entre la forma "clásica" y la "nueva DBP".

Desarrollamos un breve repaso sobre la etiopatogenia de la DBP, su origen multifactorial y los diversos factores que intervienen en su formación.

Consideramos como fundamental facilitar unos criterios, lo más objetivos posibles, de alta de la unidad de neonatología, entre los cuales destacamos, la estabilidad cardiorrespiratoria, una ganancia ponderal satisfactoria, capacidad adecuada de coordinar la succión-deglución-respiración, capacidad de los padres o cuidadores para el manejo del niño, aspectos sociales y teniendo en cuenta que dichos criterios deben constar claramente en el informe de alta, para el seguimiento adecuado del equipo sanitario al que le corresponda la atención del niño.

La morbilidad asociada tras el alta de estos pacientes es muy frecuente, principalmente patología respiratoria, alteraciones del neurodesarrollo, trastornos del crecimiento y problemas cardiovasculares.

En el artículo incidimos en el tratamiento de la DBP tras el alta, señalando que no hay un tratamiento específico, sino que será un manejo de forma individual dependiendo de la situación de cada niño, explicando en un desarrollo breve las distintas alternativas de tratamiento y cuando está recomendado su uso.

Por último, se recomienda un cronograma de visitas de seguimiento de estos pacientes tras el alta, los controles clínicos en primera visita y sucesivas, la indicación de pruebas complementarias y el seguimiento por su pediatra de Atención Primaria y por las distintas subespecialidades pediátricas.

**Palabras clave:** Prematuridad. Displasia broncopulmonar. Recién nacido de muy bajo peso

**Abstract:** Bronchopulmonary Dysplasia (BPD) is a pathology which has presented in the last years an increase of incidence, mortality, and morbidity. In this article we emphasis on the importance of realizing an adapted follow-up after the hospital discharge of these type of chronic patients

We present a brief summary about pulmonary development to understand the BPD, explaining the main differences between the "classic form" and the "new BPD".

Here is a short revision about etiopathogeny of the BPD, its multifactorial origin and the diverse factors that intervene in its formation.

We consider it essential to provide some guidelines, being as objective as possible, of the discharge criteria of the neonatology unit, among which we can highlight: cardiorespiratory stability, satisfactory profit of weight and growth, aptitude to coordinate the suction – swallowing - breathing, the parents or keepers capacity for the handling of the child, some social aspects, and bearing in mind that the above mentioned standards must clearly appear in the discharge report, so that there is a correct follow-up on behalf of the sanitary team to which the children attention corresponds.

The morbidity associated after the discharge of these patients is very frequent, mainly respiratory pathology and neurodevelopment, growth and cardiovascular disorders.

In this article we emphasize in the treatment of BPD after the discharge, indicating that there is not a specific treatment, rather it must be an individual managing form, depending on the situation of each child, explaining in a brief development, about different alternatives of treatment and when its use is recommended.

Finally, we recommend a chronogram of follow-up visits of these patients after the discharge, as well as the clinical controls in the first visit and successive, the indication of complementary tests and the follow-up for his pediatrician of Primary Care and for the different paediatric subspecialties.

**Key words:** Prematurity. Bronchopulmonary dysplasia. Very low birth weight infant.

## Introducción

La Displasia Broncopulmonar (DBP) es la enfermedad pulmonar crónica más frecuente de la prematuridad, con una elevada morbimortalidad en los dos primeros años de vida. Afecta a los recién nacidos pretérmino (RNPT) con un peso al nacimiento inferior a los 1500 gramos y la incidencia es mayor cuanto menor sea la edad postmenstrual (EPM) y el peso al nacer. Se estima que la incidencia aproximada es del 7% en los niños con un peso al nacimiento entre 1251 y 1500 gramos, ascendiendo hasta aproximadamente el 30% en los menores de 1000 gramos, siendo de hasta el 52% en niños con un peso al nacer entre 501 y 750 gramos (fig. 1)<sup>1,3</sup>.

Aunque es una patología que se desarrolla en el periodo neonatal, tiene importantes consecuencias durante toda la edad pediátrica, principalmente respiratorias y cardiológicas, pero también a nivel del neurodesarrollo y del crecimiento<sup>2</sup>. El seguimiento adecuado tras el alta de una unidad neonatal es fundamental para mejorar la calidad de vida de estos pacientes<sup>3</sup>.

## Definición

Se puede definir la DBP como una enfermedad multifactorial caracterizada por una dependencia prolongada de oxígeno, junto con la aparición de cambios clínicos y radiológicos que dan lugar a una afectación pulmonar crónica<sup>2</sup>.

Se valorará a los recién nacidos que hayan recibido oxigenoterapia con una fracción inspirada de oxígeno (FiO<sub>2</sub>) superior a 0.21 al menos durante 28 días, seguida por la prueba de reducción de oxígeno (PRO), descrita por Walsh. Aquellos que presenten una edad gestacional (EG) inferior a 32 semanas, se valorarán a las 36 semanas de EPM o al alta (lo que ocurra antes), y aquellos que presenten una EG mayor o igual a las

32 semanas, se valorarán a los 56 días de edad cronológica o al alta (lo primero que ocurra). Si precisan FiO<sub>2</sub> de 0.21 en dicho momento se clasificará como DBP leve, si precisan FiO<sub>2</sub> entre 0.21 y 0.30 tras la PRO, DBP moderada, y si precisan FiO<sub>2</sub> superior a 0.30 tras la PRO y/o ventilación mecánica (VM) o presión positiva en vía aérea (CPAP) (a los que no sería preciso realizar la PRO salvo que su saturación de oxígeno fuera superior al 96%), DBP grave (fig. 2)<sup>3,4</sup>.

## Desarrollo pulmonar y DBP

Para entender la DBP es importante conocer como es el desarrollo y crecimiento pulmonar, el cual se efectúa en dos fases, la fase intrauterina y la fase alveolar o de remodelación posnatal.

Durante la fase intrauterina se desarrolla el sistema de conducción y las unidades de intercambio gaseoso. En este periodo se distinguen cinco etapas, las cuales no están completamente diferenciadas:

- El periodo embrionario o de organogénesis comprende entre la 4<sup>a</sup> y la 8<sup>a</sup> semana tras la fecundación, a los 22 días comienza a desarrollarse el pulmón. En esta primera fase tiene lugar la formación de los bronquios principales izquierdo y derecho, ramificándose estos a su vez en los bronquios secundarios y estos en los bronquios terciarios o segmentarios (10 en pulmón derecho y 8-9 en el izquierdo).
- El periodo pseudoglandular tiene lugar aproximadamente entre la 7-8<sup>a</sup> y la 16<sup>a</sup> semana de EG. Continúa la ramificación bronquiolar hasta los bronquiolos terminales (no hay bronquiolos respiratorios ni alveolos). En la semana 16 el pulmón tiene aspecto lobular y el feto tiene desarrollo completo de la vía aérea.
- En la tercera etapa, el periodo canalicular, en-

entre las semanas 16ª y 26ª de gestación se produce la maduración de las vías de conducción y se inicia la formación de los sáculos, constituidos por bronquiolos respiratorios, conductos alveolares, alvéolos y tejido pulmonar subyacente, junto con el desarrollo de los capilares alveolares. En la semana 24 se han diferenciado los neumocitos tipo I y tipo II.

- El periodo sacular corresponde entre las semanas 26ª y 36ª, se completa la formación de los sacos terminales, constituidos por tres generaciones de conductos alveolares y sus sacos alveolares.

- Y en la quinta etapa o periodo fetal tardío entre la semana 36ª y 40ª, se produce la maduración alveolar, preparándose al pulmón para la respiración extrauterina.

La Fase alveolar o de remodelación posnatal comprende desde el nacimiento hasta los 18 - 20 años de vida. Continúa el desarrollo y crecimiento de la superficie alveolar y se completa la maduración microvascular<sup>5</sup>.

### Diferencias entre la DBP Clásica y la nueva DBP

En sus orígenes la DBP afectaba a RNPT con una EG superior a las 32 semanas que habían recibido VM agresiva y oxígeno a altas concentraciones, era la denominada DBP clásica. La introducción de medidas para prevenir el Síndrome de Distrés Respiratorio (SDR) del prematuro, como la administración de corticoides prenatales en la madre, el uso de agente tensoactivo y los cambios en el cuidado ventilatorio de los niños prematuros, con menores concentraciones de oxígeno y disminución del baro y volutrauma, han conseguido que la forma clásica de DBP se reduzca considerablemente. Pero la supervivencia de niños cada vez más inmaduros, principalmente entre 23 y 26 semanas de EG o peso al nacer inferior a los 1000 g, ha condicionado la aparición de otro tipo de daño pulmonar, conocido con la "forma nueva de DBP" (tabla I)<sup>1</sup>.

### Etiopatogenia

La DBP es una enfermedad de origen multifactorial, en la que sobre un pulmón inmaduro actúan diferentes noxas produciendo el daño pulmonar característico de la enfermedad<sup>2</sup>. El primer factor que se ha considerado es el oxígeno, los radicales libres pueden dañar la membrana celular y provocar alteraciones en el tejido pulmonar. Los prematuros tienen poco desarrollados los sistemas antioxidantes, ya que tienden a incrementarse en el último trimestre de la gestación. A medida que el grado de inmadurez aumenta, el daño pulmonar se produce con cantidades más bajas de oxígeno. El volutrauma y barotrauma que se produce durante la VM, utilizada clásicamente para el tratamiento del síndrome de distrés respiratorio, van a causar un daño en el pulmón inmaduro<sup>3</sup>. El ductus arterioso persistente, la corioamnionitis, la sepsis, los déficit nutricionales y la preeclampsia también aumentan el riesgo de DBP<sup>4</sup>. La predisposición genética en la síntesis de surfactante, en el desarrollo vascular y en la regulación de los

mecanismos inflamatorios, tienen un papel importante en el desarrollo de la "nueva DBP". Todos estos factores provocan una respuesta inflamatoria en el huésped, mediada por neutrófilos, macrófagos y mediadores proinflamatorios, que cuando actúan en fases muy precoces, en la fase canalicular, interrumpen la alveolización y el desarrollo vascular, causando las nuevas formas de DBP<sup>1,3</sup>.

### Criterios de alta de una unidad de neonatología

La decisión del alta de la unidad neonatal debe apoyarse en una valoración exhaustiva previa de la situación clínica del paciente y en el cumplimiento de unos requisitos:

- Estabilidad cardiorrespiratoria, con ausencia de apneas, bradicardias o complicaciones respiratorias en las últimas semanas.

- Ganancia ponderal satisfactoria, debemos comprobar que la ganancia aproximada sea de 15-20 g/kg/día, utilizando fórmulas de alto contenido energético o fortificando la lactancia materna.

- Capacidad de coordinar la succión-deglución-respiración, con ausencia de atragantamientos o desaturaciones durante las tomas.

- Los padres y/o cuidadores deben conocer el adecuado manejo del niño, siendo instruidos en maniobras básicas de RCP, proporcionándoles bolsa, mascarilla y conexión a una fuente de oxígeno. Deben además conocer la enfermedad, implicaciones y signos de descompensación de la misma.

- Los servicios sociales deben facilitar las ayudas económicas precisas a la familia, así como el desplazamiento a las consultas hospitalarias.

- El informe de alta correspondiente que se proporcionará para su pediatra de atención primaria incluirá, entre otros datos, la exploración física previa al alta, el último control radiológico y gasométrico, la medicación con su adecuada posología, oxigenoterapia si la precisa, con el teléfono de la empresa que lo suministra, la alimentación actual, el calendario de administración de palivizumab y las vacunas que ha recibido durante su ingreso, así como el plan de citas de todas las especialidades, haciéndolas coincidir en la medida de lo posible<sup>4</sup>.

### Morbilidad asociada tras el alta

La DBP tiene repercusiones que se extienden durante toda la edad pediátrica, principalmente respiratorias, cardiológicas, nutricionales o de crecimiento y trastornos del neurodesarrollo.

Durante los primeros años de vida los niños prematuros van a tener una morbilidad respiratoria importante, principalmente si estos asocian DBP. En los primeros dos años existe un mayor riesgo de desarrollar sibilancias recurrentes, infecciones respiratorias de vías bajas, principalmente víricas, siendo la DBP el principal factor de riesgo de rehospitalización por causa respiratoria



durante este periodo de edad. A partir de los 3-4 años disminuyen las rehospitalizaciones por problemas respiratorios, pero pueden persistir algunos síntomas de disfunción respiratoria. En los niños mayores y adolescentes, en general, hay una tendencia a la mejoría clínica, aunque la tos y otros síntomas respiratorios siguen siendo más frecuentes que en la población general. Es importante recomendar una serie de medidas a los cuidadores para prevenir las infecciones respiratorias, principalmente causadas por VRS como son el lavado de manos, limitar el número de visitas, especialmente si se trata de niños, evitar el contacto con personas que tengan síntomas respiratorios, evitar la exposición al tabaco y educar a los cuidadores sobre los signos o síntomas de bronquiolitis aguda<sup>3</sup>. El médico de atención primaria, debe auscultar al niño con frecuencia y así conocerlo, para apreciar ruidos nuevos o cambios frecuentes en los estertores de base. Las imágenes radiológicas pueden tener una utilidad variable, ya que a veces no hay correlación clínico-radiológica, se recomienda disponer de radiografías previas para comparar. En caso de infecciones respiratorias de repetición, es importante principalmente en prematuros con DBP descartar reflujo gastroesofágico (RGE), más asociado en estos pacientes por el mayor atrapamiento aéreo, uso de teofilinas, sonda nasogástrica, gastrostomías, etc.<sup>4</sup>

La hipertensión pulmonar (HTP) es una de las complicaciones más graves y una causa importante de morbilidad y mortalidad en los pacientes con DBP. Es causada principalmente por la hipoplasia y el daño de la microvascularización pulmonar que ocurre en estos niños. El diagnóstico suele establecerse después de los dos meses de vida, por lo que es conveniente realizar periódicamente ecocardiografías, se recomiendan a los 2-3 meses, a los 4-6 meses y 10-12 meses de edad postnatal, y siempre antes y después de la retirada de los suplementos del oxígeno. Pueden presentar además hipertensión arterial idiopática, a los pocos meses de edad, suele ser leve y con buena respuesta al tratamiento, por lo que en el seguimiento de estos niños se recomiendan tomas periódicas de tensión arterial. Se han descrito casos de hipertrofia de ventrículo izquierdo en algunos niños con DBP<sup>4</sup>.

El aporte nutricional inadecuado, una oxigenación subóptima y un gasto energético aumentado suelen tener como consecuencia una escasa ganancia ponderal, con un crecimiento inadecuado. Se debe prestar especial atención para detectar trastornos en la coordinación deglutoria en estos niños, RGE y restricción hídrica realizada para evitar el edema pulmonar. Suelen ser además malos comedores, se cansan durante las tomas por el trabajo respiratorio asociado. La monitorización de los parámetros antropométricos, longitud, peso y perímetro craneal ajustados para la EG, es primordial, sobre todo durante el primer año de vida (3). El enlentecimiento de la curva ponderal conlleva

mayor deterioro respiratorio, es necesario por tanto, asegurar también una adecuada oxigenación<sup>4</sup>.

Las alteraciones del neurodesarrollo son más frecuentes en los niños con antecedentes de DBP que en el resto de los RNPT. El riesgo de trastornos del neurodesarrollo aumenta con la VM prolongada, la presencia de hemorragia intraventricular grado III-IV, y el alta después de las 43 semanas de edad postmenstrual<sup>4</sup>. Estos trastornos pueden afectar a la percepción visual, auditiva, al lenguaje, a la memoria, a la capacidad de aprendizaje, a la función motora y tienen además mayor prevalencia de trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH). Los niños que han tenido DBP severa tienen peores resultados en los test de Inteligencia a la edad de 3 – 5 años que los afectados por una DBP leve o moderada<sup>6</sup>.

### Tratamiento tras el alta

No existe un tratamiento específico para la DBP una vez establecida, por lo que el tratamiento farmacológico va a ir dirigido a corregir los síntomas respiratorios, valorando individualmente la situación en cada niño.

Los broncodilatadores inhalados se usarán en caso de sospecha de obstrucción bronquial, siempre que la respuesta sea favorable. Los más empleados son los beta-2-agonistas de acción corta como el salbutamol<sup>4</sup>.

Con los glucocorticoides inhalados no hay suficiente evidencia de su efecto sobre el crecimiento pulmonar o en el control de la obstrucción bronquial, por lo que su indicación debe ser cuidadosa. Pueden ser útiles para prevenir los episodios de sibilancias recurrentes, con los mismos criterios que en el asma<sup>4</sup>.

Los diuréticos están indicados en pacientes hipoxémicos con edema pulmonar, o ante compromiso pulmonar grave con mala regulación del agua corporal. El más utilizado en eventualidades agudas es la furosemida, pero presenta más complicaciones a largo plazo, por lo que si se precisa tratamiento prolongado con diuréticos, la asociación tiazida-espironolactona es una alternativa razonable para minimizar los efectos secundarios<sup>4</sup>.

Otros fármacos aún en ensayo que se están valorando para el tratamiento, aunque no hay suficientes estudios para recomendarlos de forma sistemática son el inositol, la vitamina A, la cafeína, la tiroxina, los antioxidantes, los macrólidos, las antiproteasas o la pentoxifilina.

El tratamiento de la HP se basa principalmente en la optimización de la situación respiratoria y nutricional. La hipoxemia crónica o intermitente puede exacerbar la HP. Por tanto, se debe mantener una saturación de O<sub>2</sub> superior al 94-95%. No se conocen exactamente datos sobre la eficacia y seguridad de los vasodilatadores pulmonares a largo plazo, por lo que en este tipo de pacientes, estarán recomendados en la HTP moderada-grave, cuando las medidas anteriores han sido ineficaces<sup>4</sup>.

El objetivo fundamental de la oxigenoterapia domiciliaria (OD) en el niño con DBP es tratar la hipoxemia crónica o intermitente derivada de la enfermedad. Se empleará el rango de saturación de oxígeno entre 88 y 92% en los prematuros con riesgo de desarrollar retinopatía. Se aumentará por encima del 93% en aquellos que hayan alcanzado una vascularización retiniana madura, intentando mantenerla por encima del 95% en aquellos casos con HTP documentada o retraso en el crecimiento<sup>4</sup>. A estos pacientes se les suele proporcionar un pulsioxímetro domiciliario. La retirada gradual se hará de forma discontinua comenzando por el día y manteniéndose durante la noche, cuando la saturación de O<sub>2</sub> sea superior al 95% durante la alimentación, la actividad y el sueño, aunque deben mantener los dispositivos de oxigenoterapia durante un tiempo, especialmente durante la época epidémica de infecciones respiratorias<sup>3</sup>.

La fisioterapia respiratoria está recomendada en todos los pacientes con DBP, ya que facilita la movilización de secreciones y el drenaje bronquial en niños con atelectasias persistentes o secreciones espesas<sup>4</sup>.

El soporte nutricional tiene como principal objetivo optimizar el crecimiento y el desarrollo. Para administrar las calorías adecuadas, se debe recurrir a fórmulas especiales para prematuros, sobre todo durante los primeros meses, y en ocasiones será necesario suplementar con hidratos de carbono o grasas. Habrá que prestar atención a los suplementos minerales y vitamínicos, necesarios en todos los prematuros<sup>3</sup>.

En cuanto a las vacunas de especial importancia en este tipo de pacientes, estará recomendada la vacunación antigripal de la familia durante los dos primeros años de vida, considerar la vacunación de la embarazada en el segundo o tercer trimestre de gestación y, a partir de los 6 meses de edad a todos los niños prematuros, especialmente si presentan DBP. La vacunación se realizará con la vacuna antigripal inactivada trivalente autorizada para el año en curso, 2 dosis de 0,25 ml separadas con un intervalo de 1 mes la primera vez que se vacunen, y una sola dosis los años sucesivos. La vacuna de la tosferina ha sido recientemente recomendada por el CDC para todas las embarazadas independientemente de su estado de vacunación previo, y se considera la mejor estrategia para proteger al recién nacido. La vacuna neumocócica conjugada 13-valente estará recomendada a todos los prematuros con EG inferior a las 32 semanas, especialmente a los que presenten DBP. El Palivizumab estará indicado en todos los menores de un año con DBP, durante el segundo año considerar profilaxis solo para niños que han necesitado tratamiento en los seis meses anteriores al inicio de la temporada de virus respiratorio sincitial (VRS) (oxigenoterapia, broncodilatadores, corticoides o diuréticos), se administra por vía intramuscular a 15 mg/kg mensualmente durante la temporada de VRS<sup>4</sup>.

## Controles clínicos y seguimiento

De forma general, el calendario de visitas recomendado, junto con los controles clínicos, analíticos, radiológicos y funcionales que se deben llevar a cabo en el paciente con DBP, siguiendo las recomendaciones elaboradas por el Grupo de Trabajo de Patología Respiratoria Perinatal de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica, de Marzo de 2015, se refleja en la tabla II<sup>4</sup>.

## Bibliografía

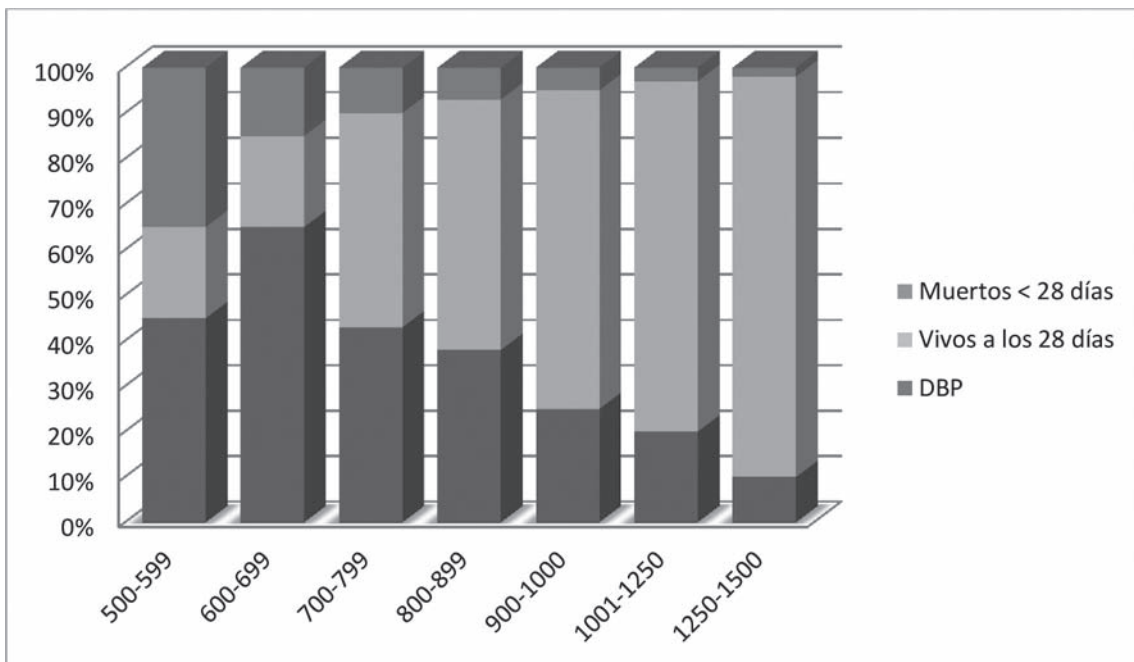
1. Pérez Pérez G, Navarro Merino M. Displasia broncopulmonar y prematuridad. Evolución respiratoria a corto y largo plazo. *An Pediatr (Barc)* 2010;72(1):79.e1-79.e16
2. Pérez J, Elorza D, Sánche AM. Displasia Broncopulmonar. *An Pediatr Contin.* 2009;7(1):1-7
3. Pérez G, Navarro M, Andrés A. El prematuro con enfermedad pulmonar crónica / displasia broncopulmonar: seguimiento. *An Pediatr Contin.* 2011;9(2):89-97
4. Pérez Tarazona S, Rueda Estéban S, Salcedo Posadas A, Callejón Callejón A, Mesa Medina O, Vilella Sabaté M et al. Protocolo de seguimiento de los pacientes con displasia broncopulmonar. Grupo de trabajo de patología respiratoria perinatal de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica. Marzo de 2015
5. Andrés Martín A, Valverde Molina J. Capítulo 1: Bases anatómicas, fisiológicas e inmunológicas del aparato respiratorio. En *Manual de Neumología Pediátrica*. Panamericana. 2010. p. 4 – 6.
6. James M Adams, Jr MD et Ann R Stark, MD. Outcome of infants with bronchopulmonary dysplasia. En: *UpToDate*, Melanie SK (Ed), *UpToDate*, Waltham, MA, 2015. (Consultado el 20 de noviembre de 2015).

Tabla I. Diferencias entre la forma clásica de displasia broncopulmonar y la “nueva” displasia broncopulmonar<sup>1</sup>.

	<b>DBP clásica</b>	<b>Nueva DBP</b>
<b>¿A quién afecta?</b>	RN a término y pretérmino menos extremos	RN que sobreviven de 23 a 26 semanas de EG
<b>Causa principal</b>	Alta concentraciones de oxígeno y VM intensiva en niños con SDR	Pulmón inmaduro muy sensible a las noxas
<b>Patrón predominante</b>	Afectación predominantemente estructural	Detección alveolar
<b>Histopatológicamente</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Afectación de vía aérea</li> <li>-Hipertrofia de músculo liso</li> <li>-Metaplasia escamosa y pérdida del epitelio ciliado</li> <li>-Hipertrofia de glándulas mucosas</li> <li>-Afectación alveolar</li> <li>-Fibrosis intersticial</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Interrupción del desarrollo alveolar</li> <li>-Menor hipertrofia de músculo liso</li> <li>-Alveolos escasos y grandes</li> <li>-Menos alteración epitelial de vía aérea</li> <li>-Menor fibrosis intersticial</li> <li>-Disminución del desarrollo vascular</li> </ul>

DBP: Displasia Broncopulmonar; RN: Recién Nacido; EG: Edad Gestacional; VM: Ventilación Mecánica; SDR: Síndrome de Distrés Respiratorio

Figura 1. Incidencia de la displasia broncopulmonar según el peso al nacer y supervivencia neonatal<sup>1</sup>.



DBP: Displasia Broncopulmonar

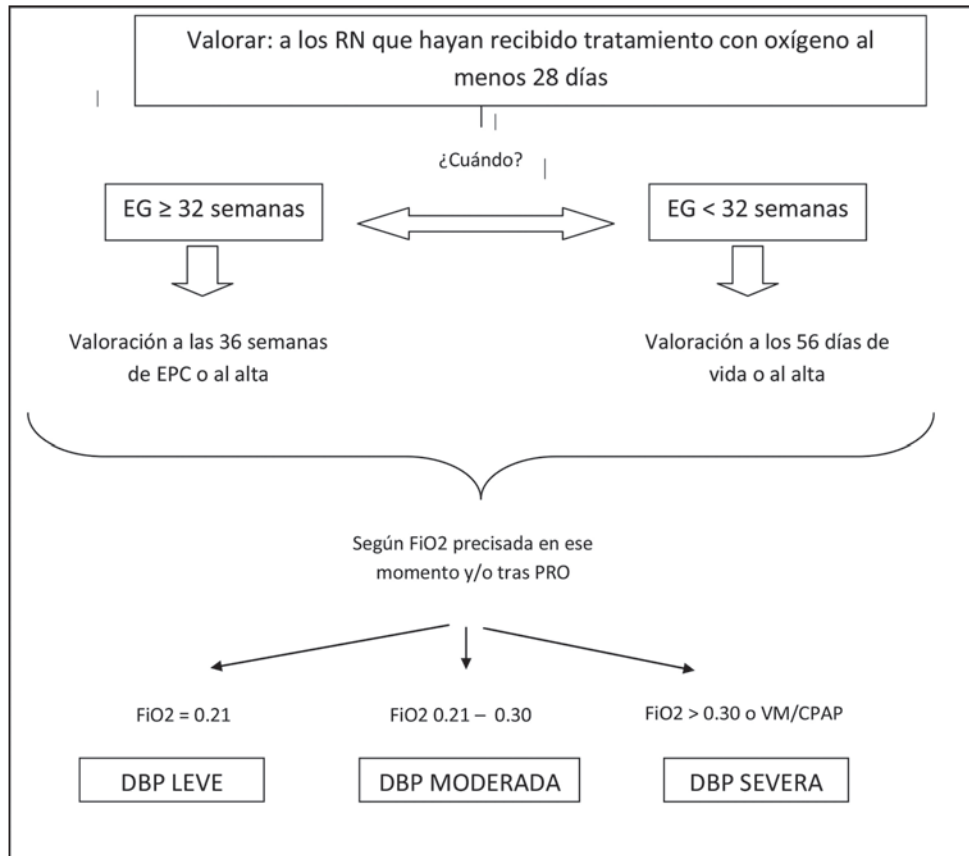


Tabla II. Controles clínicos y seguimiento en el paciente con displasia broncopulmonar<sup>4</sup>

<b>Cronograma de visitas recomendado</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Primera visita:</b> en las primeras 2 – 4 semanas tras el alta.</li> <li>• Durante <b>primer año</b> de vida: cada 1 – 3 meses.</li> <li>• Entre <b>primer y segundo año</b> de vida: cada 3 – 6 meses.</li> <li>• <b>A partir de los dos años:</b> visita anual hasta los 14 años.</li> <li>• Si la evolución no es favorable según las necesidades de los pacientes.</li> </ul>
<b>Controles clínicos recomendados durante las visitas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>En primera visita:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Información adecuada a los padres sobre la DBP.</li> <li>- Antecedentes familiares: especial importancia a hermanos en guarderías o colegios, familiares alérgicos, asmáticos o con patología pulmonar.</li> <li>- Antecedentes ambientales: tabaquismo materno en el embarazo, tabaquismo en domicilio, animales en domicilio.</li> </ul> </li> <li>• <b>Somatometría</b> con percentiles (curvas de crecimiento)</li> <li>• <b>Alimentación:</b> volumen, forma administrar. Cambios posteriores o problemas.</li> <li>• Calendario de <b>vacunaciones</b> (constatando profilaxis con palivizumab)</li> <li>• <b>Registro de:</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Las visitas a urgencias e ingresos por causa respiratoria (detección de virus).</li> <li>- Episodios de broncoespasmos u otras patologías respiratorias tratadas en domicilio.</li> </ul> </li> <li>• Supervisar <b>tratamiento de base:</b> valorar modificaciones</li> <li>• Controles especiales en los tratados con <b>oxígeno</b> y/o portadores de <b>traqueostomía</b>.</li> <li>• <b>Anamnesis</b> por aparatos, prestando especial importancia al sistema respiratorio, digestivo y otorrinolaringológico.</li> <li>• <b>Exploración física</b>, especialmente el aspecto general, situación respiratoria en reposo y auscultación cardiopulmonar.</li> <li>• Recomendaciones sobre <b>prevención</b> de infecciones respiratorias y tabaquismo</li> </ul>
<b>Pruebas Complementarias</b>	<p><b>Individualizar en cada paciente la realización de:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Pruebas de imagen: Radiografía de tórax, TAC pulmonar, gammagrafía</li> <li>• Gasometrías</li> <li>• Control de electrolitos (en tratados con diuréticos)</li> <li>• Polisomnografía / poligrafía nocturna</li> <li>• Fibrobroncoscopia</li> <li>• pHmetría / Impedanciometría</li> <li>• Pulsioximetría nocturna: en pacientes con oxigenoterapia domiciliaria</li> </ul> <p><b>Ecocardiografía:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Indicada en los primeros meses de seguimiento para el despistaje HTP moderada grave: a los 2 – 3 meses, 4 – 6 meses y 10 – 12 meses.</li> <li>• Si HTP controles periódicos en cardiología</li> </ul> <p><b>Función pulmonar:</b> Se realizará en mayores de 3 años una espirometría forzada con prueba broncodilatadora y controles espirométricos anuales. En los menores de 2 años y otro tipo de estudios solo con fines de investigación.</p> <p><b>Estudio alérgico:</b> Considerar en mayores de 3 años en los que persistan episodios de broncoespasmo.</p>

DBP: Displasia Broncopulmonar; TAC: Tomografía Axial Computarizada; HTP: Hipertensión Pulmonar

Figura 2. Definición de displasia broncopulmonar<sup>3</sup>



RN: Recién Nacido; EG: Edad Gestacional; DBP: Displasia Broncopulmonar; EPC: Edad Postconcepcional; FiO<sub>2</sub>: Fracción inspirada de oxígeno; CPAP: Presión Positiva Continua de la Vía Aérea; VM: Ventilación Mecánica; PRO: Prueba de Reducción de oxígeno

## Hueso wormiano en edad pediátrica

Andrade Navarro MT, Carbonero Celis MJ.  
Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Virgen Macarena.  
Dir. Corresp.: M<sup>a</sup> Teresa Andrade Navarro. E-mail: zayra\_and@hotmail.com

Recibido 8-12-15 Aceptado 2-3-16

Vox Paediatrica 2016; XXIII (1): 42-45

### Wormian bones in pediatric age

**Resumen:** **Introducción:** El cierre prematuro de una/varias suturas se denomina craneosinostosis y comportan siempre alteraciones en el volumen o la morfología del cráneo y la cara, y sólo en algunos casos, alteraciones clínicas y de función cerebral.

**Observación clínica:** Lactante de un mes que consulta en Urgencias por tos y dificultad respiratoria de 24 horas de evolución, sin otra sintomatología asociada. A la exploración destaca dolicocefalia con acabalgamiento de suturas y una auscultación compatible con bronquiolitis. No presentaba otra sintomatología asociada. Se ingresa en planta para administración de tratamiento del proceso respiratorio y se solicita estudio preanestésico y tomografía computerizada craneal por sospecha de cierre precoz de suturas. La analítica, incluyendo metabolismo mineral óseo, resultó normal. En la tomografía computerizada craneal con reconstrucción 3D se visualiza fusión de la sutura sagital en 2/3 anteriores y a nivel de la fontanela anterior una estructura ósea que ocupa el espacio normal de la fontanela y que es independiente de los parietales y del hueso frontal (hueso wormiano). El resto de las suturas son normales de acuerdo a la edad del paciente.

**Discusión:** Los huesos wormianos son pequeños huesos supernumerarios que podemos encontrar entre las suturas y fontanelas del cráneo. Su etiología es desconocida. Clínicamente, el aumento del número de huesos wormianos es usado como marcador en el diagnóstico de desórdenes genéticos como la osteogénesis imperfecta. El conocimiento de la forma y localización de estos huesos en el niño es importante para evitar errores en la interpretación de pruebas de imagen en el futuro.

**Palabras clave:** Craneosinostosis, Deformación craneal, Hueso wormiano. ABSTRACT

**Abstract:** Introduction: Early closure of one or more cranial sutures is called craniosynostosis. It causes volume or facial/cranial shape changes always, and only in some cases brain function disorders.

**Clinical observation:** One month old infant with cough and breathing difficulty in last 24 hours who arrived to emergency department of Hospital. Patient didn't have other symptoms. In the examination, he presented dolichocephaly and in his auscultation was compatible with bronchiolitis. Infant was hospitalized to treat his respiratory disease. Preanesthesia evaluation and cranial computed tomography was requested with the suspect of early closure of sutures. In the cranial computed tomography with 3D-reconstruction, we could see sagittal suture fusion 2/3 in the front. Anterior fontanelle was occupied by a bone structure, which was independent of parietal and frontal bone (wormian bone). Rest of sutures seem normal according to patient age.

**Discussion:** Wormian bones are small supernumerary bones which we can find between sutures and cranial fontanelles. Its etiology is unknown. Clinically, a high number of wormian bones is



used as diagnosis marker of genetic disorders and osteogenesis imperfecta. Shape and situation of wormian bones is important to avoid radiologic studies interpretation mistakes in the future.

**Key words:** Cranial deformation, Craniosynostosis, Wormian bone

Presentamos el caso clínico de un lactante de un mes de vida que acude a las Urgencias de nuestro centro por un cuadro de dificultad respiratoria. En la exploración física destaca una dolicocefalia con acabalgamiento de parietales y una auscultación compatible con una bronquiolitis. No presentaba otra sintomatología asociada. Se ingresa y se solicita TAC craneal por sospecha de cierre precoz de suturas. La analítica incluyendo metabolismo mineral óseo resultó normal. En el TAC con reconstrucción 3D se objetiva fusión de la sutura sagital en 2/3 anteriores y a nivel de la fontanela anterior una estructura ósea que ocupa el espacio normal de la fontanela y que es independiente de los parietales y del hueso frontal (Hueso wormiano. Figura 1 y 2). El resto de las suturas se muestran normales de acuerdo a la edad del paciente. En el parénquima, el sistema ventricular y resto de estructuras no se objetivan anomalías significativas.

Resulta poco frecuente en la población pediátrica caucásica encontrar un hueso wormiano ocupando la fontanela anterior y simulando un cierre precoz de suturas, es por ello, que consideramos de interés exponer el caso y actualizar el concepto y la implicación que tienen los huesos wormianos, dada las escasas referencias en la literatura que hay sobre el tema.

Los huesos wormianos son pequeños huesos supernumerarios que podemos encontrar entre las suturas y fontanelas del cráneo.

Ésto ocurre con mayor frecuencia en la sutura lambdaoidea, aunque en ocasiones aparece en las fontanelas (siendo más frecuente en la posterior) <sup>[1,2,3]</sup>.

Estos huesos se llaman así por Olaus Wormius (1588-1654), profesor de Anatomía en Copenhague entre los años 1624-1639, que realizó una descripción detallada a principios del siglo XVII. Aunque no es exacto atribuir el descubrimiento a Wormius, mucho antes, Gonthier d'Andernach, médico de Francisco I y uno de los maestros de Andrés Vesalio, había dado una buena descripción de estas producciones óseas, conocidas desde la más remota antigüedad.

Los huesos wormianos ocupaban un lugar importante en la farmacopea de los médicos griegos, que los empleaban contra distintas afecciones cerebrales incluyendo la epilepsia.

En la actualidad no está claro cómo y por qué se forman aunque se piensa que están involucrados factores tanto genéticos como ambientales <sup>[1,3]</sup>.

Además de los centros habituales de osificación, ésta puede darse en otros lugares, como próximos o en

el interior de las suturas, dando lugar a estos huesos pequeños e irregulares <sup>[2]</sup>.

Los huesos wormianos se dividen en dos tipos, verdaderos y falsos. Los verdaderos se desarrollan a través de puntos de osificación anormales. Pueden ser de origen membranoso o de origen cartilaginoso; y a su vez se dividen en tres tipos: fontanelares, suturales e insulares (si se encuentran incluidos en otro hueso). Los huesos wormianos falsos se desarrollan a partir de puntos de osificación normales que permanecen independientes.

Su formación inicial parece ser precipitada por cierto grado de estrés dural e incremento del espacio de las suturas. Estas condiciones pueden resultar de un estrés mecánico inducido de forma intencional, como se practicaba en culturas ancestrales, por cierre precoz de suturas o por reducción de la osificación del cráneo como sucede en alteraciones del metabolismo óseo <sup>[1,4,5,6]</sup>.

La causa de la malformación puede tener influencia en el número y localización de los huesos wormianos. Existen estudios antropológicos publicados que relacionan la dirección de la fuerza deformadora y la localización y número de dichos huesos <sup>[1,3,7]</sup>.

En casos de rápida expansión craneal, está descrita en la literatura la aparición de estos huesos en el contexto clínico de pacientes con hidrocefalia <sup>[2]</sup>.

Su número, en la población pediátrica sana, suele ser inferior a 5, y no presentan otra sintomatología asociada, considerándose una variante de la normalidad <sup>[8]</sup>.

Existen poblaciones con elevada incidencia de huesos wormianos (50-60% de la población) que se relaciona con variantes raciales <sup>[9]</sup>.

La anatomía de los estos huesos puede visualizarse correctamente en un TAC craneal con reconstrucción 3D <sup>[10]</sup>.

Clinicamente, un número significativo de huesos wormianos (presencia de 10 o más) es usado como marcador en el diagnóstico de desórdenes genéticos como la osteogénesis imperfecta (en ésta, se relaciona con la formación intraútero de huesos wormianos y con las formas de mayor afectación clínica) <sup>[11,12]</sup>. Aunque también aparecen en otros síndromes como el de Hajdu-Cheney, el de Hallerman-Streiff, el riñón poliquistico o la enfermedad de Menkes <sup>[13,14]</sup>.

El conocimiento de la forma y localización de los huesos wormianos en el niño es importante para evitar errores en la interpretación de pruebas de imagen en el futuro <sup>[15]</sup>.

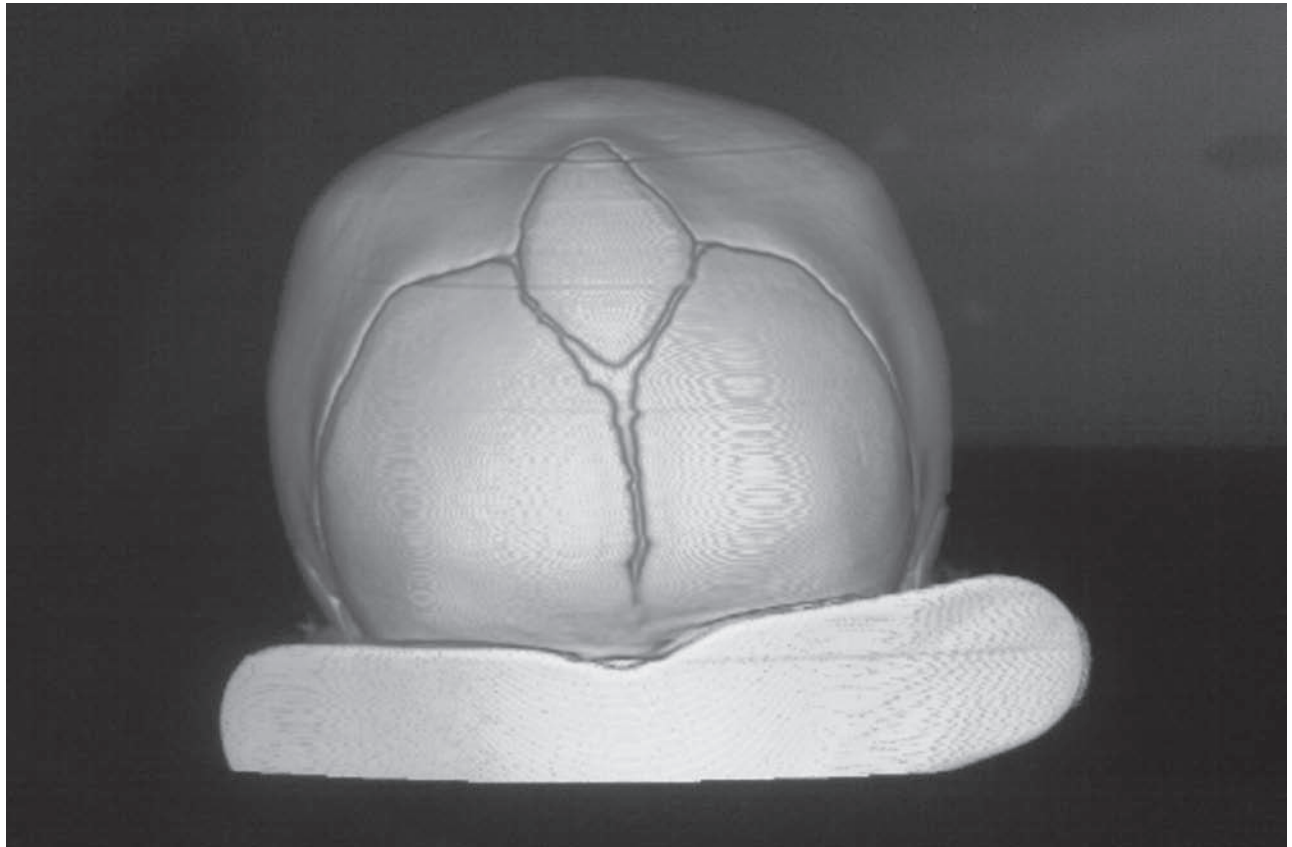


Figura 1: Hueso wormiano ocupando la fontanela anterior.

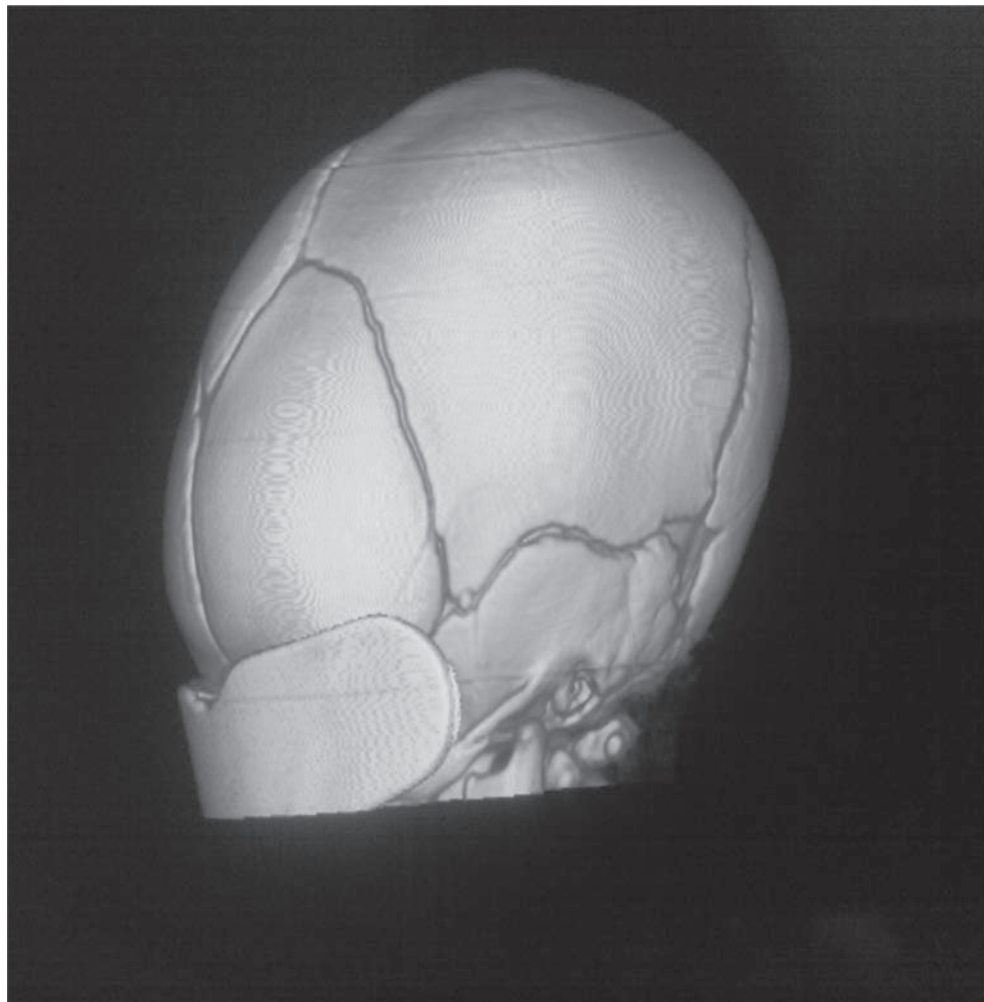


Figura 2: Hueso wormiano en el TC con reconstrucción 3D.

### Citas bibliográficas

1. Bellary SS, Steinberg A, Mirzayan N, Shirak M, Tubbs RS, Cohen-Gadol AA, Loukas M. Wormian bones: a review. *Clin Anat*. 2013; 26(8):922-7.
2. Khan AA, Asari MA, Hassan A. Unusual presence of Wormian (sutural) bones in human skulls. *Folia Morphol (Warsz)*. 2011;70(4):291-4.
3. Sanchez-Lara PA, Graham JM Jr, Hing AV, Lee J, Cunningham M. The morphogenesis of wormian bones: a study of craniosynostosis and purposeful cranial deformation. *Am J Med Genet A*. 2007;143A(24):3243-51.
4. Stotland MA, Do NK, Knapik TJ. Bregmatic wormian bone and metopic synostosis. *J Craniofac Surg*. 2012;23(7 Suppl 1):2015-8.
5. Tonni G, Lituania M, Rosignoli L. Craniosynostosis with wormian bone, bowing of the long bones, unilateral short femur, and focal fibula deficiency: a prenatal diagnostic dilemma. *J Clin Ultrasound*. 2013;41(7):448-52.
6. Agrawal D, Steinbok P, Cochrane DD. Pseudoclosure of anterior fontanelle by wormian bone in isolated sagittal craniosynostosis. *Pediatr Neurosurg*. 2006;42(3):135-7.
7. O'Loughlin VD. Effects of different kinds of cranial deformation on the incidence of wormian bones. *Am J Phys Anthropol*. 2004;123(2):146-55.
8. Marti B, Sirinelli D, Maurin L, Carpentier E. Wormian bones in a general paediatric population. *Diagn Interv Imaging*. 2013; 94(4):428-32.
9. Cirpan S, Aksu F, Mas N. The Incidence and Topographic Distribution of Sutures Including Wormian Bones in Human Skulls. *J Craniofac Surg*. 2015;26(5):1687-90.
10. Kozerska M, Skrzat J, Walocha J, Wrobel A, Leszczynski B. Imaging of the Wormian bones using microcomputed tomography. *Folia Med Cracov*. 2013;53(4):21-8.
11. Patil PL, Rao BV. Sickle cell disease with osteogenesis imperfecta. *J Assoc Physicians India*. 2013; 61(6):415-7.
12. Semler O, Cheung MS, Glorieux FH, Rauch F. Wormian bones in osteogenesis imperfecta: Correlation to clinical findings and genotype. *Am J Med Genet A*. 2010;152A(7):1681-7.
13. Narumi Y, Min BJ, Shimizu K, Kazukawa I, Sameshima K, Nakamura K, Kosho T, Rhee Y, Chung YS, Kim OH, Fukushima Y, Park WY, Nishimura G. Clinical consequences in truncating mutations in exon 34 of NOTCH2: report of six patients with Hajdu-Cheney syndrome and a patient with serpentine fibula polycystic kidney syndrome. *Am J Med Genet A*. 2013;161A(3):518-26.
14. Christian CL, Lachman RS, Aylsworth AS, Fujimoto A, Gorlin RJ, Lipson MH, Graham JM Jr. Radiological findings in Hallermann-Streiff syndrome: report of five cases and a review of the literature. *Am J Med Genet*. 1991;41(4):508-14.
15. Gonzalez-Reinoso M, Pimentel H, Fermin-Delgado R, Stoeter P. Unusually large anterior fontanelle bone and diffuse capillary malformation with overgrowth in a three-month-old child - a computed tomography case report. *Neuroradiol J*. 2014; 27(5):613-5.



# Cierre percutáneo del ductus arterioso persistente en un paciente de bajo peso mediante dispositivo Amplatzer Vascular IV

*Autores: García Zarzuela M, Fernández Rodríguez E, Coserria F, Santos de Soto J.  
Hospital Universitario Infantil Virgen del Rocío. Sevilla.  
Dir. Corresp.: Dra. María García Zarzuela. E-mail: maria\_garcia85@hotmail.com*

*Recibido 24-9-15 Aceptado 8-2-16*

*Vox Paediatrica 2016; XXIII (1): 46-47*

**Introducción:** El tratamiento de elección del ductus arterioso persistente (DAP) del prematuro es el tratamiento farmacológico con inhibidores de la ciclooxigenasa. Si éste no es efectivo o existe alguna contraindicación, es necesario el cierre quirúrgico del mismo. Una alternativa es el cierre percutáneo del DAP siendo el método de elección en la mayoría de los pacientes aunque sigue siendo un desafío técnico en prematuros de muy bajo peso al nacimiento en los que la ligadura quirúrgica podría ser la única alternativa al tratamiento médico.

**Observación clínica:** Lactante (Edad Gestacional 25 semanas, peso al nacimiento 640g) que a los 4 meses de vida con 2472 g de peso es remitida a nuestro Centro para el cierre quirúrgico de un DAP hemodinámicamente significativo. Como antecedentes diagnósticos destacan: broncodisplasia pulmonar (BDP), hipertensión pulmonar secundaria, DAP, duplicidad intestinal intervenida, sepsis nosocomial por estafilococo coagulasa negativo, retinopatía grado III y colestasis hepática secundaria a la nutrición parenteral. A la exploración física se encuentra sedada, intubada y conectada a ventilación mecánica, con afectación del estado general, piel icterica, edema generalizado, abdomen extremadamente distendido con hepatomegalia, dehiscencia de herida de laparotomía, soplo sistólico 2/6 en el borde esternal izquierdo.

En las pruebas complementarias destaca:

- Hemograma: anemia con trombocitopenia que requiere transfusión.
- Cultivo de exudado de herida quirúrgica: S epidermidis.
- ECG: ritmo sinusal. FC 150 lpm. Eje QRS +70 e hipertrofia ventricular izquierda.
- Ecocardiografía 2-D Doppler: situs solitus, levocardia, levoapex. Ordenación segmentaria normal. Gran dilatación de cavidades izquierdas con relación auricu-

la izquierda/Aorta >2. Regurgitación mitral moderada (grado 2/4) con dilatación del anillo valvular mitral. DAP permeable de gran tamaño (5 mm y longitud de 14 mm con cortocircuito izquierda-derecha). Función ventricular izquierda conservada.

- Rx. Tórax: cardiomegalia con plétora pulmonar e infiltrados bilaterales compatible con DBP.

En vista a la situación clínica de la paciente se decidió el cierre percutáneo del DAP mediante cateterismo como método menos agresivo. Se realizó cateterismo cardíaco mediante punción percutánea de la vena y arteria femoral derecha e introducción de un introductor y catéter de 4F. Los parámetros obtenidos fueron: relación Qp/Qs 2,1; Presión pulmonar/Presión sistémica 0,65; resistencia pulmonar/resistencia sistémica 0,87; resistencias pulmonares totales 4,1 U/m<sup>2</sup> y las arteriales 2,86 U/m<sup>2</sup>.

El estudio angiográfico mostró un DAP permeable grande tipo C de clasificación de Krichenko con un diámetro de 4,46 mm (Aorta 6 mm) y longitud de 13,84 mm (FIGURA 1).

Ante las características del ductus se utilizó un Amplatzer vascular plug IV con diámetro de 8mm. La implantación del dispositivo se realiza por vía venosa sondando el ductus a través del tronco pulmonar y llegando con el catéter a la aorta descendente. Una vez colocado el extremo del catéter en la aorta descendente, introducimos el dispositivo hasta el extremo distal del catéter. Posteriormente se retira cuidadosamente el conjunto del catéter con el dispositivo hasta llegar al ductus. Una vez en el ductus, se retira cuidadosamente el catéter exponiendo el dispositivo y quedando éste en el interior del ductus. Antes de la suelta del dispositivo, se comprobó por ecocardiografía la existencia de flujo sin gradiente significativo en la aorta descendente y la rama pulmonar izquierda. Tras la liberación del dispositi-

tivo, un angiograma mostró su adecuada colocación y cierre completo del ductus (FIGURA 2).

En los días posteriores se comprobó mediante ecocardiografía una disminución del tamaño de cavidades izquierdas y desaparición de la insuficiencia valvular mitral. Se disminuyeron los parámetros respiratorios, consiguiendo la extubación en su centro de origen.

**Discusión:** En prematuros con un peso inferior a 1500 g y síndrome de distrés respiratorio, la incidencia del ductus arterioso persistente (DAP) es elevada llegando a ser incluso del 50% en recién nacidos pretérminos de muy bajo peso (<1000g).<sup>(1,2)</sup>

Los prematuros con DAP hemodinámicamente significativo presentan una mayor mortalidad y morbilidad<sup>(3,4)</sup>.

El tratamiento habitual de un DAP hemodinámicamente significativo en pacientes prematuros consiste inicialmente en restricción de líquidos, diuréticos y corrección de la anemia. Si estas medidas fallan, se inicia tratamiento médico con ibuprofeno o indometacina. Si éste no es efectivo, el tratamiento definitivo sería la ligadura quirúrgica<sup>(3,4,5)</sup>.

La alternativa a la ligadura quirúrgica del DAP es el cierre percutáneo del mismo. Éste último es el método de elección en la mayoría de los pacientes aunque sigue siendo un desafío técnico en neonatos de muy

bajo peso al nacimiento<sup>(6)</sup>. Rara vez se ha intentado en pacientes < 2kg (7). En estos pacientes la ligadura quirúrgica puede ser la única alternativa<sup>(6)</sup>. Sin embargo el desarrollo de una gran variedad de dispositivos de cierre con calibre más pequeños ofrece la opción de cierre percutáneo del DAP en prematuros<sup>(6,7)</sup>. El cierre percutáneo del DAP es seguro y menos invasivo que la ligadura quirúrgica<sup>(6,7)</sup>.

La ligadura quirúrgica se asocia a gran morbilidad (3,6). Sin embargo las complicaciones con el cierre percutáneo son raras<sup>(6)</sup>.

En nuestro paciente el cierre quirúrgico del DAP fue considerado de alto riesgo en vista a la situación clínica de la paciente por lo que se optó por el cierre percutáneo del mismo con éxito.

## Bibliografía

1. Tejera Ramírez C, Bas Suárez M.P, Suárez Cabrera P, Antúnez Jiménez M, Falcón González H. Ductus arterioso persistente en el prematuro. Protocolos de la asociación española de cardiología pediátrica.
2. Mouzinho AI, Rosenfeld CR, Risser R. Symptomatic patent ductus arteriosus in very low birth weight infant. *Early Hum Dev.* 1991; 27: 65-67
3. Hamrick SE, Hansmann G. Patent ductus arteriosus in Preterm Infants. *Pediatrics.* 2010;125:1020-30.
4. Mirea L, Sankaran K, Seshia M, Ohlsson A, Allew AC, Aziz K, et al. Treatment of Patent Ductus Arteriosus and Neonatal mortality/morbidities: Adjustment for Treatment Selection Bias. *J. Pediatr.* 2012;161:689-94.
5. Roberts P, Admani S, Archer N, Wilson N. Catheter closure of the arterial ductus in preterm infants. *Arch disc Child Fetal Neonatal.* 2007;92:248-50.
6. Prsa M, Ewert P. Transcatheter closure of a patent ductus arteriosus in a preterm infant with an Amplatzer Vascular Plug IV device. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2011; 77:108-11.
7. Thukaram R, Suárez WA, Sundararaghavam S. Transcatheter Closure of the Patent Arterial Duct using the Flipper Coil in a Premature infant weighing 1400g: A case report. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2005;66:18-20.

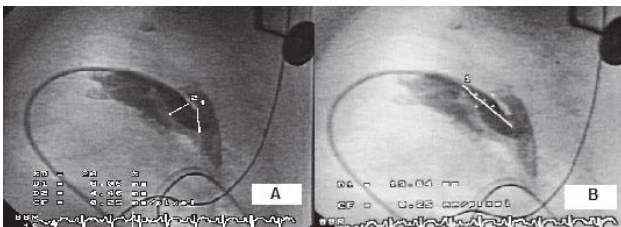


FIGURA 1: Angiografía del ductus en proyección lateral. A: medición de la anchura del ductus. B: medición de la longitud del ductus.



FIGURA 2: Ventriculografía izquierda en proyección PA. Se observa el dispositivo correctamente colocado y sin paso de contraste al árbol arterial pulmonar.



COORDINADORAS:

M<sup>a</sup> J. Gallego Alcaide, M<sup>a</sup> J. Peláez Cabrera, N. Portero García  
gallegoalcaide@gmail.com, marpelcab@gmail.com, nieves.maria.np@gmail.com  
Residentes de Pediatría del Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva

## Encefalopatía en paciente trasplantado

*Autora principal: Raquel Plácido Paías. (Médico Interno Residente de Pediatría)*

*Centro de trabajo: Servicio de Pediatría. Hospital de Mérida (Badajoz). E-mail: raquelpaias@gmail.com.*

*Co-autora: Susana Jaraba Caballero. Pediatra.*

*Unidad de Gestión Clínica de Pediatría. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos del Hospital Universitario Reina Sofía de Córdoba.*

Recibido 28-1-2016 Aceptado 7-2-2016

Vox Paediatrica 2016; XXIII (I): 48-50

**Resumen:** Las complicaciones neurológicas en pacientes sometidos a trasplantes requieren una exploración y anamnesis detalladas, junto con una revisión pormenorizada de los tratamientos recibidos por el paciente. Generalmente, necesitaremos el empleo de pruebas complementarias para realizar el diagnóstico diferencial. Lo fundamental es corregir los factores desencadenantes y así disminuir la posibilidad de secuelas.

**Palabras clave:** Encefalopatía, trasplante, complicaciones.

**Abstract:** Neurological complications in patients undergoing transplants requires a detailed anamnesis and an exhaustive revision of the treatment received. We usually need to use complementary tests for the differential diagnosis. The key is correct the triggers and thus, reduce the possibility of sequels.

**Keywords:** Encephalopathy, transplant, complications.

### Caso Clínico:

**Anamnesis:** Varón de 14 años que ingresa en UCI pediátrica tras trasplante cardiaco. Ingresó hace un año y 7 meses en situación de shock cardiogénico severo, diagnosticándose de miocardiopatía dilatada y precisando soporte con VA-ECMO (veno-arterial extracorporeal membrane oxygenation) durante 14 días. Hace un año se implanta desfibrilador interno por extrasístoles ventriculares frecuentes.

Tras la estabilización hemodinámica postquirúrgica, presenta hipertensión arterial (HTA) que precisa tratamiento con nitroprusiato durante 24 horas, controlándose posteriormente con losartán y nifedipino. Recibe corticoterapia, basiliximab, tacrolimus y micofenolato, según protocolo.

**Exploración física:** Tras retirada de sedación y extubación a las 48 horas, se observa tendencia al sueño, menor movilidad de hemicuerpo izquierdo, de predominio en miembro superior, reflejos rotulianos exaltados y parálisis facial izquierda.

**Evolución:** Se realiza una tomografía computarizada (TC) craneal urgente que es normal y un electroencefalograma con lentificación moderada sin datos de focalidad.

1- ¿Cuál es el diagnóstico de sospecha más probable?

- a) Síndrome de isquemia basilar
- b) Síndrome de encefalopatía posterior reversible
- c) Trombosis de senos venosos
- d) Neurotoxicidad por fármacos
- e) Ninguna de las anteriores

En los días posteriores se aprecia una mejoría de la movilidad y del tono muscular, sin hemiparesia, y con normalización del nivel de conciencia, aunque presenta verborrea, sonrisa continua, discurso incoherente, disartria y desorientación. Sufrir una crisis convulsiva tónico-clónica generalizada.

2- ¿Cuál es la prueba complementaria de elección para confirmar su sospecha diagnóstica?

- a) Punción lumbar
- b) TC craneal con contraste
- c) Electroencefalograma
- d) Resonancia magnética (RM) craneal
- e) Es exclusivamente un diagnóstico clínico.

3 - ¿Qué factor/es desencadenante/s se han relacionado con esta entidad?

- a) Post-trasplante
- b) Hipertensión arterial
- c) Terapia inmunosupresora
- d) Corticoterapia
- e) Todos los anteriores

Exámenes complementarios: El electroencefalograma de control fue normal. En la RM cerebral se visualizaban imágenes puntiformes hiperintensas corticales frontales izquierdas y parietales derechas en difusión, y en secuencias potenciadas en T2, DP o FLAIR, en relación con edema (figura 1).

Buena evolución presentando al alta exploración neurológica normal.

**Discusión:** El síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES), descrito por primera vez en 1996 por Hinchey et al, es una entidad neurológica, generalmente reversible, asociada a alteraciones neurorradiológicas y a factores desencadenantes<sup>1-7</sup>.

Las manifestaciones clínicas más frecuentemente descritas son la alteración del nivel de alerta, cefalea, episodios convulsivos y alteraciones visuales, parestia y/o pérdida visual<sup>1-7</sup>.

Algunas de las condiciones de riesgo asociadas al PRES son inmunosupresores (ciclofosfamida, ciclosporina, tacrólimus, micofenolato...), quimioterapia, HTA moderada-severa, trasplantes (allogénico de médula ósea o de órgano sólido), enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico, esclerodermia...), infección-inflamación (sepsis o shock), entre otros<sup>1-7</sup>. El mecanismo de lesiones neurológicas en la cirugía con circulación extracorpórea son, entre otros, los secundarios a la embolización, inflamación, inestabilidad hemodinámica e hipoperfusión<sup>4</sup>.

Se han descrito pocos casos en la literatura en trasplantes cardíacos<sup>2</sup>. En nuestro caso la etiología es multifactorial (circulación extracorpórea, corticoterapia, HTA, transfusiones sanguíneas y tacrolimus).

Aunque la fisiopatología del PRES no está clara, parece que las lesiones cerebrales son secundarias a neurotoxicidad, evolucionando posteriormente a edema vasogénico<sup>1,3,4,6,7</sup>. Existen varias teorías que la explican. La primera es la de hipertensión/hiperperfusión, afectando principalmente al sistema vertebrobasilar con menor inervación adrenérgica simpática. Otra teoría explica el PRES sin HTA, mediante un mecanismo

de vasoconstricción, hipoperfusión e isquemia<sup>5</sup>. Por último, la teoría que establece la asociación con procesos sistémicos o medicamentosos no asociados con alteración en las cifras de presión arterial, que producen algún grado de toxicidad, con aumento en la permeabilidad de los capilares por disfunción endotelial y el consecuente desarrollo del PRES<sup>1,2,3,4,7</sup>.

En el diagnóstico, la TC craneal puede ser útil, apreciándose en 50% de los pacientes una hipodensidad de la sustancia blanca afectada<sup>1,4,6,7</sup>. Sin embargo, la RM cerebral se ha convertido en la prueba de imagen de elección<sup>1-7</sup>. Las lesiones se presentan como hipointensas en las imágenes potenciadas en T1 y de hiperseñal en imágenes potenciadas en T2 y FLAIR. Las imágenes potenciadas por difusión y los mapas de coeficiente de difusión aparente, son útiles para diferenciar el edema vasogénico reversible del edema citotóxico<sup>3-7</sup>.

Los hallazgos radiológicos más característicos son el edema vasogénico focal, parcheado o, en menor grado, confluyente, que afecta preferentemente a las regiones parieto-occipitales<sup>1,4</sup>. También pueden afectarse los lóbulos frontales, la región temporo-occipital inferior y el cerebelo<sup>3,4,5</sup>. En nuestro caso destaca una localización inusual, con afectación frontal izquierda y parietal derecha (respectando región occipital).

El diagnóstico diferencial debe incluir, entre otras entidades, el síndrome de isquemia basilar y la trombosis de senos venosos. Pueden manifestarse con lesiones occipitales bilaterales y en las que la importante disminución en la difusión de agua a través de la membrana celular se manifiesta por alta intensidad, marcada en la difusión pesada, y por la baja intensidad en el coeficiente de difusión por daño secundario a edema celular citotóxico, así como neurotoxicidad farmacológica que pueda estar sujeto el paciente.

En el PRES no siempre se constata una reversibilidad del cuadro<sup>3,4,7</sup>, ya que algunos pacientes pueden desarrollar secuelas, algunas de ellas letales<sup>1,6</sup>. Por tanto, es fundamental la sospecha precoz de esta entidad en pacientes con factores de riesgo<sup>1-7</sup>, incluidos trasplantes cardíacos, incluso aunque la clínica sea atípica, para corregir en lo posible los factores desencadenantes y así disminuir la posibilidad de secuelas.

RESPUESTAS CORRECTAS:

- 1) b
- 2) d
- 3) e

## Bibliografía

1. San Martín I, Urabayen Alberdi R, Díez Bayona V, Sagaseta de IlúrdozUranga M, Esparza Estaun J, Molina Garicano J, Berisa Prado S. Síndrome de encefalopatía posterior reversible: 5 casos relacionados con quimioterapia. *An Pediatr.* 2014; 80:117-21.



2. Rodríguez-González MJ, Calvo-Betancour LS, Echeverría-Correa LE. Síndrome de encefalopatía posterior reversible secundaria a tacrolimus. *Rev Colomb Cardiol*. 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rc-car.2015.05.002>

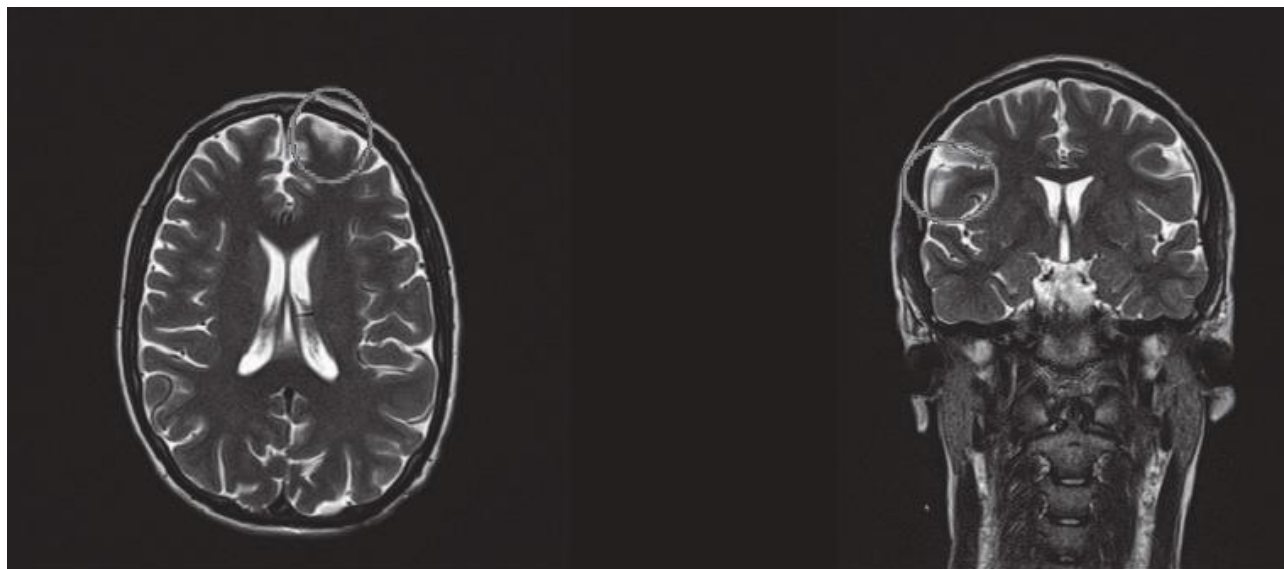
3. Silva S FA, Díaz GA, Ruíz A NP, Echeverría C LE, Ocampo G MD. Síndrome de encefalopatía posterior reversible en un paciente trasplantado: reporte de caso. *Acta Neurol Colomb* 2011;27:46-54.

4. Granados A, Bueno J, Acosta D. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en pacientes sometidos a cirugía cardiovascular. *Rev Colomb Radiol*. 2012; 23(1): 3432-9.

5. Hasbún HJ, Rodríguez G M, Miranda G G. Síndrome de encefalopatía posterior reversible (PRES) en dos casos clínicos de eclampsia. *Rev Chil Neuro-Psiquiat* 2012; 50 (1): 35-41.

6. López-García F, Amorós-Martínez F, Sempere AP. Síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible. *Rev neurol* 2004; 38 (3): 261-266.

7. López García F, Espinosa Garriga G. Síndrome de Leucoencefalopatía Posterior Reversible. *Rev Clin Esp*. 2000;200(2): 57-59.



FIGURAS:

Figura 1: Obsérvese, en la RM cerebral, imágenes puntiformes hiperintensas corticales frontales izquierdas y parietales derechas en difusión, y en secuencias potenciadas en T2, DP o FLAIR, en relación con edema.

# Resúmenes

## CV Reunión de la Spaoyex

Badajoz, 7 de mayo 2016

### **Enfermedad de Crohn fistulizante perianal y adalimumab**

**Autor(es):** R. Plácido Paías <sup>(1)</sup>, A.M. Márquez Armenteros <sup>(2)</sup>

**Centros:** <sup>(1)</sup>Hospital de Mérida, <sup>(2)</sup>Unidad de Digestivo Infantil. Complejo Hospitalario Universitario de Badajoz

**Introducción:** Las lesiones perianales son una complicación común de la enfermedad de Crohn (EC) pediátrica que presentan a menudo un curso severo, agresivo y con mala respuesta al tratamiento convencional, por lo que puede conllevar un empeoramiento de la calidad de vida de los pacientes, problemas psicológicos y sociales.

Algunos autores, tras el diagnóstico de las fístulas perianales, prefieren una intervención quirúrgica, pero la recurrencia es frecuente si no se combina con terapia médica.

El tratamiento médico de la EC perianal (ECP) pediátrica con antibióticos (metronidazol y ciprofloxacino), inmunomoduladores (azatioprina, AZA), y la nutrición enteral exclusiva de forma aislada no suele ser suficiente.

La terapia biológica con anti-TNF alfa presenta resultados muy positivos, principalmente de forma combinada con terapia convencional. Adalimumab (ADA) es un anticuerpo monoclonal anti-TNF IgG1 humano aprobado como tratamiento de inducción y mantenimiento de la respuesta clínica en EC activa no controlada con corticosteroides, inmunosupresores o ambos.

**Resumen del caso:** Niño de 9 años que presenta un absceso perianal, con ausencia de respuesta a antibioterapia oral y que recibe tratamiento quirúrgico en tres ocasiones. Ante la evolución tórpida del absceso perianal se decide realizar colonoscopia para descartar enfermedad inflamatoria intestinal. Las biopsias colónicas fueron compatibles con EC, por lo que se instaura tratamiento oral con AZA. La evolución de la ECP no varió ostensiblemente. En colonoscopia a los 6 meses se confirma proctocolitis granulomatosa, asociándose ADA (80 mg en la semana 0, 80 mg en la semana 2 y, posteriormente, 40 mg cada 2 semanas SC) y antibiótico (ciprofloxacino oral) durante 12 semanas. La evolución fue favorable, encontrándose actualmente con remisión analítica y clínica.

**Comentarios:** El uso de anti-TNF alfa (infliximab y ada-

limumab) ha cambiado el enfoque terapéutico de la EC en la última década.

Destacamos nuestro caso, por la presentación atípica de la EC con abscesos perianales de repetición, con una evolución tórpida e ineficacia del tratamiento convencional. La buena respuesta clínica a la asociación de ADA y ciprofloxacino nos hace plantear dicha fórmula como una alternativa terapéutica eficaz en las formas graves y refractarias de EP, a fin de instaurarla lo más precozmente posible.

### **Linfohistiocitosis hemofagocítica secundaria a leishmaniasis visceral**

**Autor(es):** R. Marqués Rodríguez, M. Calderón Romero, L. Castro Gonzalez

**Centros:** Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

**Introducción:** La leishmaniasis visceral es una zoonosis endémica en el mediterráneo, producida en nuestro medio por *Leishmania infantum* y transmitida por la picadura del artrópodo "Phlebotomus".

Los síntomas, subagudos, se caracterizan por fiebre prolongada, hepatoesplenomegalia, palidez mucocutánea y citopenias. Una de las complicaciones poco frecuentes, aunque especialmente difícil de diagnosticar debido al solapamiento clínico, es la linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH).

A continuación mostramos un caso clínico que manifiesta esta pericia diagnóstica.

**Caso clínico:** Presentamos el caso de un varón de un año que acude por fiebre de 11 días de evolución sin sintomatología clínica acompañante. El examen físico fue anodino salvo hematoma tibial, adenopatías inguinales y abdomen distendido.

La analítica mostró pancitopenia (Hb 7,5 g/dl, plaquetas  $38 \times 10^9/L$  y leucocitos 3700/L), con inicio de cefepime empírico. Tras revelar ecográficamente hepatoesplenomegalia, a pesar de realizar aspirado de MO con dishemopoyesis generalizada sin evidencia de amastigotes ni hemofagocitosis, se inicia tratamiento empírico con anfotericina B. Ante un nuevo control con ferritina >6000, TG 450 mg/dl y DD 19912, se añade corticoterapia inmunomoduladora, con mejoría clínico-analítica. Retrospectivamente se obtiene resultado positivo PCR *Leishmania* en MO.

**Discusión:** La linfohistiocitosis hemofagocítica (HLH) es un síndrome caracterizado por una activación incontralada de linfocitos T y macrófagos que causan hemofagocitosis, disfunción hepática y coagulopatía. El diagnóstico se basa en criterios clínicos, analíticos y morfológicos.

La superposición de características clínicas (fiebre, anorexia, adenopatías, hepatoesplenomegalia) y analíticas (pancitopenia) entre la Leishmaniasis visceral y HLH hace difícil el diagnóstico diferencial.

Además se han descrito un aumento de falsos negativos en los estudios diagnósticos convencionales en aspirado de M.O (observación del parásito en microscopía óptica y cultivo) en pacientes con HLH asociado. Esto junto con la ausencia frecuente de evidencia de hemofagocitosis en M.O en fases iniciales, hace que sea muy importante una buena sospecha clínica, y realza el creciente valor de las técnicas moleculares (PCR de Leishmania en M.O) para el diagnóstico, las cuáles se han mostrado más sensibles.

Por otra parte, es importante la sospecha de esta complicación asociada, y tener en cuenta los matices analíticos (hipofibrinogenemia, hipertriglicemia, hiperferritinemia, coagulopatía) que deben de hacer considerarla.

### **Anemia hemolítica por anticuerpos calientes.**

**Autor(es):** J. García Vázquez, R. Plácido Paías, A. Montero Salas, M. Portillo Márquez, M. Perez Vera, A. Vilela Serrano, M. García Reymundo, M.J. González Carracedo, V. Vaquerizo Vaquerizo

**Centros:** Hospital de Mérida, Mérida

**Introducción:** Las anemias hemolíticas autoinmunes (AHA) son entidades raras en pediatría (0,2/1.000.000). Producidas por anticuerpos que provocan lisis eritrocitaria.

Existen 3 tipos: por anticuerpos calientes (AHA-C), fríos o hemoglobinuria paroxística fría. Pueden ser primarias o idiopáticas (la mayoría), o secundarias (infecciones virales, Mycoplasma pneumoniae, inmunodeficiencias, síndromes linfoproliferativos o tumores).

**Caso clínico:** Niño de 4 años con vómitos incoercibles desde hace 24 horas, sin fiebre ni otra sintomatología. Niega la ingesta de fármacos. No antecedentes personales ni familiares de interés.

En la exploración física destaca taquicardia (140 lpm), deshidratación leve, ictericia mucocutánea y soplo cardíaco.

Analíticas:

- Hemoglobina 8,2 g/dl, reticulocitos 12,91%. Haptoglobina <6,7mg/dL. Bilirrubina total 7,04 mg/dL a expensas de bilirrubina indirecta y LDH 547 U/L. Función hepatorenal, hormonas tiroideas, ANA, FR, coagulación y orina normales.

- Serologías víricas y Mycoplasma negativos.

- Frotis sanguíneo: Anisopoiquilocitosis y esferocitos.

- Coombs directo: Positivo (título 1/32).

- Complemento C3 y C4 normales.

- Citometría: 1,8% de células CD3+ con receptor TCR-ab, negativas para CD4 y CD8. No reordenamiento del gen TCR-gamma ni TCR-beta.

- Ecografía abdominal: Riñones en herradura y adenopatías mesentéricas.

Ante la sospecha de AHA-C, iniciamos tratamiento con metilprednisolona e inmunoglobulinas. El cuarto día

de ingreso presenta un descenso máximo de hemoglobina hasta niveles de 4,3 g/dL con aumento progresivo hasta el alta el noveno día (Hb 6,5 mg/dL), continuando tratamiento ambulatorio con prednisolona y ácido fólico.

**Discusión:** La anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes es la forma más común de AIHA en niños, generalmente autolimitada y secundaria a autoanticuerpos IgG, que actúan a 37 °C, con hemólisis extravascular esplénica. El diagnóstico se establece por un test de Coombs positivo a IgG1 (con o sin positividad C3) a 37°C, junto con alteraciones analíticas de hemólisis.

El tratamiento es la inmunosupresión con corticosteroides y gammaglobulinas intravenosas.

En casos refractarios se recurre a rituximab (anti-CD20), plasmaféresis, y/o excepcionalmente, esplenectomía. Las transfusiones deben evitarse salvo ausencia de respuesta terapéutica o inestabilidad hemodinámica.

### **Eructus supragástricos: a propósito de un caso.**

**Autor(es):** María Moreno Ortega, Esther Pérez Borrego, José Carlos Salazar Quero, Sebastián Roldán Pérez, María José Moya Jiménez, María Isabel García Ruiz Santa Quiteria.

**Centro:** Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla.

**Centros:** HUVR

**Introducción:** Los eructos consisten en la expulsión oral de bolos de gas procedentes del tracto gastrointestinal superior, que permite aliviar la acumulación intraes-tomacal de gas. En los supragástricos, el aire es traído rápidamente hacia el esófago sin alcanzar el estómago ni tener su origen en él. Suele tratarse de un fenómeno fisiológico, pero un difícil control de los mismos puede generar un importante problema.

**Caso:** Presentamos una paciente de 12 años trasladada a nuestro centro hospitalario por presentar, tras síndrome emético de varios días de duración, cuadro de eructos continuos e incoercibles de 2 meses de evolución de progresión creciente, que se acompañan de pirosis y ocasionalmente, de vómitos. Su difícil control le ocasiona gran limitación de la actividad diaria.

Aporta, realizados en su hospital de origen: hemograma, bioquímica, perfil tiroideo, IgA ATG, IgA total, metabolismo del hierro; tránsito esofagogastroduodenal, endoscopia digestiva alta con biopsias esofágicas, antral y duodenal: sin alteraciones. Ha realizado tratamiento con: omeprazol, anti-H2, procinéticos, antiácidos, diazepam, haloperidol, clorazepato dipotásico y antiflatulentos, sin evidenciar mejoría.

Durante el ingreso, se constata disminución de los síntomas con la distracción e interrupción del cuadro durante el sueño y mientras habla, así como intensificación en relación con estrés.

Se amplía estudio, solicitándose: TC craneal, test de hidrógeno espirado a lactosa y fructosa y gammagrafía de vaciamiento gástrico, sin alteraciones; e impedanciometría, observándose en estas imágenes compatibles con eructos supragástricos (Imágenes 1,2). Ante el diagnóstico, se decide abordaje mediante terapia conductual y rehabilitación logopedagógica.

**Conclusión:** El diagnóstico de los eructos supragástricos se debe sospechar en pacientes con eructos repetitivos que disminuyen con la distracción y cesan durante el sueño y el habla. No es infrecuente su asociación con

pirosis, dolor abdominal/torácico, disfagia o sensación de distensión. La prueba diagnóstica de referencia es la impedanciometría, cuyo patrón típico consiste en un aumento de impedancia que comienza a nivel del canal proximal y progresa hacia el más distal, regresando al estado basal desde el distal al proximal. El tratamiento se basa en terapia conductual y logopedagógica. Los fármacos no suelen estar indicados, salvo en casos seleccionados, en los que el baclofeno podría ser útil.

### Malformaciones anorrectales, a propósito de tres

#### CASOS.

**Autor(es):** R. Plácido Paías, E. Piñán López, I. Sáez Díez, M. Portillo Márquez, M. García Reymundo, J. García Vázquez, V. Vaquerizo Vaquerizo, M.J. González Carracedo

**Centros:** Hospital de Mérida, Mérida

**Introducción:** Las malformaciones anorrectales (MAR) se producen por alteración del desarrollo embrionario de la región colorrectal y/o órganos urogenitales. Ocurren entre la 4ª y 8ª semana de gestación. La incidencia es de 1: 5000 y la etiología multifactorial, incluyendo factores genéticos y medioambientales.

Para un pronóstico y tratamiento adecuados es imprescindible la búsqueda de malformaciones asociadas (gastrointestinales, genitourinarias, cardiovasculares y SNC) presentes en 20-80%.

esófago ocurre entre 8-10% , más frecuente en prematuros. La atresia esofágica con fistula esófago-traqueal (tipo III) es la más común.

La técnica quirúrgica de elección para la reconstrucción de las MAR es la anorrectoplastia sagital posterior.

El pronóstico funcional y la continencia futura dependen del tipo de MAR, aspecto perineal, integridad de la columna sacra y de la técnica quirúrgica (colostomía o corrección perineal primaria).

### Nuestra experiencia en el tratamiento con everolimus en el complejo esclerosis tuberosa.

**Autor(es):** M.D.C. Prieto Zazo, E. Gil Poch, L. Galán Bueno, V.P. Silvero Enríquez, C. Cáceres Marzal, M.D. Sardina González, E. Galán Gómez

**Centros:** Hospital Perpetuo Socorro y Materno-Infantil, Badajoz

**Introducción:** La esclerosis tuberosa, también denominada Complejo Esclerosis Tuberosa (CET), es una enfermedad multisistémica, autosómica dominante, incluida dentro de los síndromes neurocutáneos. En más del 85% de los casos se encuentran mutaciones en los genes TCS1 (hamartina) o TCS2 (tuberina), involucrados en la regulación de la proliferación y diferenciación celular a través de la vía mTOR (mammalian target of rapamycine). Sus mutaciones dan lugar a la hiperactivación de esta vía, que resulta en una cascada de señalización que puede conducir a alteraciones en numerosos procesos celulares, incluyendo el crecimiento, proliferación y supervivencia celular.

Las manifestaciones clínicas que aparecen con mayor frecuencia son, las neurológicas, cutáneas, renales, neuroconductuales, oculares, cardíacas, pulmonares y óseas, siendo las neurológicas las que condicionan una mayor morbimortalidad, y el sustrato histológico son las lesiones displásicas del SNC, los nódulos subependimarios y los astrocitomas de células gigantes (SEGAs).

Hasta hace unos años las únicas opciones disponibles para algunas de las manifestaciones neurológicas como los nódulos subependimarios y los SEGAs eran quirúrgicas. Recientemente disponemos de otras terapias farmacológicas, como los inhibidores de la vía mTOR, como una alternativa menos agresiva.

**Casos Clínicos:** presentamos 4 pacientes pediátricos diagnosticados de CET y que reciben tratamiento con everolimus. El criterio de inclusión para iniciar el tratamiento fue la presencia de SEGAs. La edad de inicio del tratamiento osciló entre 9 meses y 13 años, con una duración del mismo hasta el momento actual

variando entre 10 meses y 4 años. En 3 pacientes se ha obtenido una disminución del tamaño del SEGAs, y en uno ha permanecido estable. El tratamiento ha sido bien tolerado, tan solo se han apreciado aftas orales en 3 e hipercolesterolemia en 1 paciente. Hemos apreciado también

Caso	Sexo	EG	Nº fetos	Exploración al nacimiento	Pruebas de imagen	Diagnóstico
1	V	38	1	-Sialorrea -Ausencia de orificio anal genitales masculinos normales, testes en bolsas y rafe normal.	-RX toraco-abdominal: atresia esofágica con fistula pulmonar y atresia anal	MAR alta y atresia esofágica tipo III
2	M	37	2º/2 FIV	-Ausencia de orificio anal. Genitales femeninos, salida de meconio por ángulo inferior de labios mayores	-Radiografía tóraco-abdominal: dilatación de asas intestinales y cámara gástrica; distribución anómala de aire en región nélvica. en la	Atresia anal con fistula enterovaginal.
3	M	35	2º/2 FIV	-Orificio anal anterior perineal/fistula retrovulvar -Genitales femeninos -Sialorrea. Dificultad para el avance de la sonda nasogástrica hacia el estómago	localización teórica de la ampolla rectal. -RX toracoabdominal: sonda enrollada en tercio superior de esófago. Aire intestinal con buena distribución, no se aprecia aire distal. -Ecocardiografía: CIV muscular pequeña con flujo bidireccional. Ductus y foramen oval permeables. -Ecografía abdominal y cerebral: normales.	MAR alta, atresia esofágica tipo III y CIV muscular

**Conclusión:** La clasificación de las MAR es fundamental para restaurar la anatomía y función normal del intestino, así como la búsqueda precoz de las anomalías asociadas, que pueden ser potencialmente mortales o tener un mayor impacto en la supervivencia. La coincidencia con atresia del



mejoría de las lesiones cutáneas, epilepsia y manifestaciones neuroconductuales.

**Conclusiones:** El reconocimiento de la relación entre la genética y la vía metabólica mTOR ha esclarecido la patogenia de la enfermedad. Existen además evidencias de la implicación de esta vía en otras manifestaciones como la epilepsia, el autismo y otros trastornos neuroconductuales, y por tanto es esperable que los inhibidores de la vía mTOR modifiquen el curso evolutivo de la enfermedad.

### **Lactante de 11 meses con incapacidad repentina para mantener la sedestación.**

**Autor(es):** M. López Marcos, L. Castro González, M.I. García Ruiz Santa Quiteria, M. Moreno Ortega, M. Alcantarilla Acevedo, M. Fernández Elías

**Centros:** Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

**Introducción:** La espondilodiscitis es una enfermedad poco frecuente, que aparece la mayoría de las veces en menores de 5 años y es causada por *S. aureus*. Aunque suele tener un comienzo insidioso, debemos pensar en ella ante irritabilidad o rechazo de la sedestación y la deambulación.

**Caso:** Lactante de 11 meses que es traída a Urgencias por presentar desde hace 16 días incapacidad para mantener la sedestación y la bipedestación, de instauración brusca, sin relación con traumatismo o infección previa. Afebril en todo momento. Sin antecedentes de interés, gestación a término: presentación pelviana (ecografía de caderas normal). Diagnosticada de posible sinovitis transitoria de cadera. Se decide ingreso para estudio por coxalgia.

Exploración con la niña en decúbito supino sin hallazgos de interés, sin alteraciones en el examen neurológico, con reflejos osteotendinosos presentes. Arcos de movimiento conservados en todas las articulaciones, sin dolor a la movilización ni signos de inflamación local, presentando movimientos espontáneos de miembros inferiores. Al sentar a la paciente, aparece marcada irritabilidad, mostrándose inestable y sin capacidad para mantener el sostén cefálico, con tendencia a la flexión cervical y aparente dolor a nivel de cadera izquierda puesto que evita su apoyo. Incapacidad para mantener la bipedestación.

Pruebas complementarias:

Análítica al ingreso sin hallazgos de interés (fórmula leucocitaria y reactantes de fase aguda normales). Hemocultivo negativo.

Radiografía y ecografía de caderas sin hallazgos patológicos.

TC craneal: ventriculomegalia izquierda. Valorada por neurocirugía, no la relaciona con la patología actual.

Gammagrafía con Tc99: normal.

Dada la sospecha de espondilodiscitis a pesar de la negatividad de las pruebas complementarias, se comienza antibioterapia intravenosa con cefuroxima a la espera de realizar RMN.

Finalmente, en la resonancia se objetivan signos de espondilodiscitis a nivel lumbosacro. La paciente completó el ciclo de antibioterapia presentando mejoría progresiva, sin secuelas en la actualidad.

**Conclusión:** La espondilodiscitis es una entidad poco frecuente y de clínica insidiosa, por lo que hay que tener un alto índice de sospecha. El germen más frecuentemente involucrado es *S. aureus* aunque los hemocultivos son frecuentemente estériles. La radiografía al inicio suele ser normal, siendo la RMN la prueba más específica para su diagnóstico.

### **Enfermedad celíaca de inicio precoz y debut atípico.**

**Autor(es):** M. Alcantarilla Acevedo <sup>(1)</sup>, F. Violadé Guerrero <sup>(1)</sup>, M.V. García Gil <sup>(1)</sup>, M. Serrano Jiménez <sup>(1)</sup>, B. Espín Jaime <sup>(1)</sup>, C. Coronel Rodríguez <sup>(2)</sup>

**Centros:** <sup>(1)</sup>Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, <sup>(2)</sup>Centro de Salud Amante Laffón, Sevilla.

**Introducción:** Se define la enfermedad celíaca (EC) como una afección multisistémica desencadenada por el consumo de gluten y otras prolaminas relacionadas en individuos genéticamente predispuestos. Representa la enteropatía crónica más frecuente en España.

Puede presentarse en cualquier época de la vida, siendo más frecuente en niños pero excepcional en menores de 12 meses. Se han descrito afecciones relacionadas con la ingesta de gluten que deben ser diferenciadas de la EC: la alergia, la intolerancia y la sensibilidad al gluten inmunomediada.

**Caso clínico:** Lactante de 8 meses que consulta a su pediatra de atención primaria por estancamiento ponderal.

A los 15 días de haber introducido el gluten en su dieta (inicio a los 6 meses y medio de vida) presenta vómitos tras la ingesta de cereales con gluten, rechazo de las tomas y estancamiento ponderoestatural.

Ante la sospecha de alergia al gluten se retira éste de la dieta, desapareciendo la sintomatología y reproduciéndose la clínica con la reintroducción del mismo.

En las pruebas complementarias realizadas desde atención primaria destacan:

- Anticuerpos antigliadina IgA positivos (54 UI/ml).
- HLA DQ2 DQ8 positivo.
- IgA total: normal

Derivamos al paciente al servicio de gastroenterología de su hospital de referencia para completar estudio:

- EDA: Dos lesiones circulares con fibrina blanquecina en bulbo.

- Anatomía Patológica: atrofia severa de vellosidades, hiperplasia de criptas y linfocitos intraepiteliales en rango patológico. Grado IIC de Marsh.

Tras inicio de dieta sin gluten la paciente presenta mayor apetencia por las tomas, ganancia ponderal y desaparición de la clínica digestiva que presentaba.

### **Conclusiones:**

- A pesar de presentar un debut clínico más compatible con un cuadro de alergia al gluten, las lesiones histológicas tipo Marsh IIC son concluyentes para EC.

- Destacar el papel del pediatra de atención primaria en el diagnóstico precoz de afecciones como la EC, garantizando una mejora en la calidad de vida de los pacientes y una reducción de la morbimortalidad.

– Es preciso conocer los distintos patrones de presentación de la EC, además de realizar un correcto diagnóstico diferencial con otras entidades cada vez más habituales: la alergia, la intolerancia y la sensibilidad al gluten inmunomediada.

### **Intolerancia a la fructosa, una entidad poco conocida que va en aumento.**

**Autor(es):** M.I. García Ruiz-Santa Quiteria, Á. Cárdeno Morales, C. Sánchez González, J.C. Salazar Quero, M. Moreno Ortega, M. López Marcos

**Centros:** Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

**Introducción:** El consumo de fructosa en niños está aumentado debido a mayor uso en alimentos. Intolerancia a fructosa y su relación con clínica digestiva está mal definida.

**Objetivos:** Conocer número de curvas de fructosa realizadas en dos últimos años. Estudiar síntomas que presentan, valorar si dieta sin fructosa los mejora. Establecer si intolerancia a fructosa se asocia a otras intolerancias. Determinar qué otros exámenes complementarios se realizan.

**Material y método:** Estudio retrospectivo de menores de 14 años seguidos en Digestivo infantil a los que se realiza test de hidrógeno espirado a fructosa, Junio 2013-Mayo 2015.

**Resultados:** 1744 test de hidrógeno espirado a diferentes hidratos de carbono, 227 curvas de fructosa (13% del total). Edad media 7,1 años, 53% hombres-47% mujeres. Clínica más frecuente dolor abdominal 21%; dolor abdominal-diarrea 13%; dolor abdominal-diarreadistensión 8%; diarrea 11%; dolor abdominal-distensión 7%; diarrea-distensión 4%. 30% diagnosticados de intolerancia a la fructosa y 13% de sobrecrecimiento bacteriano. Edad media de intolerantes a la fructosa 7,1 años (DE 3,6), varones 48%-mujeres 52%. Clínica que presentaban: 29% dolor abdominal; 22% dolor abdominal-diarrea; 15% dolor abdominal-diarrea-distensión abdominal; 19% diarrea; 15% diarrea-distensión abdominal. Dieta baja en fructosa posteriormente 95% (66 pacientes). En 36% y 44% los síntomas desaparecieron total o parcialmente respectivamente, 11% sin mejoría. Duración de dieta: 66% superior a 12 meses, 27% entre 6-12 meses. 96% tenían otros exámenes complementarios 98% analítica; 50% pruebas radiológicas; 39% endoscopia. A 202 de los 227 se les realizó curva de lactosa, que se confirmó en un 30%, presentado conjuntamente intolerancia a fructosa un 48%.

**Conclusiones:** Dolor abdominal, asociado o no a diarrea, suele ser causa principal para solicitar curva de fructosa y clínica más frecuente entre los que presentan intolerancia. El diagnóstico de intolerancia a fructosa se hace dentro de un estudio más amplio de las causas de la clínica mediante otros exámenes complementarios. Tras su diagnóstico, la realización de dieta baja en fructosa propicia algún grado de mejoría en gran parte de ellos (80%). Hasta en la mitad de los pacientes en los que existe intolerancia a la fructosa existe conjuntamente intolerancia a la lactosa.

### **Síndrome de Pfapa una patología a tener en cuenta.**

**Autor(es):** C. Jiménez De Los Santos<sup>(1)</sup>, M.J. Gallego Alcaide<sup>(1)</sup>, J.L. Moreno Salgado<sup>(1)</sup>, N. Rivera Sánchez<sup>(1)</sup>, M.I. Morera Sanz<sup>(2)</sup>

**Centros:** <sup>(1)</sup>Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva, <sup>(2)</sup>Centro de Salud Adoratrices, Huelva

**Introducción:** El síndrome de PFAPA es una enfermedad autoinflamatoria que cursa con episodios de fiebre periódica de 3-6 días de duración, con periodos asintomáticos entre los mismos, sin etiología infecciosa, neoplásica o autoinmune. Los síntomas acompañantes más frecuentes son: síntomas constitucionales, faringoamigdalitis, aftas bucales y adenopatías cervicales, que además prestan nombre al síndrome y constituyen los criterios diagnósticos (PFAPA: Periodic Fever, Aftous stomatitis, Pharyngitis, cervical Adenopathy). Entre las pruebas complementarias destacan alteraciones analíticas inespecíficas (leucocitosis y elevación de reactantes de fase aguda) y estudios microbiológicos negativos. Además el diagnóstico se ve apoyado por la espectacular respuesta clínica al tratamiento con esteroides orales.

**Caso clínico:** Paciente que entre el año y los 4 años de vida presentaba episodios de fiebre recurrente (1-2 al mes) acompañados en la mayoría de los casos por faringoamigdalitis. Entre las pruebas complementarias realizadas destacan 3 cultivos de exudado faringoamigdalares negativos. Presentaba buena respuesta a tratamiento con prednisona oral y ausencia de respuesta a antibioterapia. Se excluyeron otras causas de fiebre periódica, pudiendo confirmarse el diagnóstico de síndrome de PFAPA.

#### **Conclusiones:**

– Ante pacientes que acuden de manera periódica a nuestra consulta con fiebre, debemos considerar la existencia de enfermedades menos frecuentes como este síndrome y otras enfermedades autoinflamatorias.

– El diagnóstico precoz evita pruebas complementarias y tratamientos inadecuados.

– El tratamiento adecuado mejora la calidad de vida de estos pacientes, aunque hay que destacar que el pronóstico es favorable, sin afectar al desarrollo pondero-estatural y autolimitándose en la mayoría de los casos antes de llegar a la edad adulta.

### **Infección respiratoria aguda... y algo más.**

**Autor(es):** L. Galán Bueno<sup>(1)</sup>, V. Moreno Carbonell<sup>(2)</sup>, M.D.C. Prieto Zazo<sup>(1)</sup>, V.P. Silvero Enríquez<sup>(1)</sup>, Y. García García<sup>(1)</sup>, T. Fernández Martínez<sup>(3)</sup>, M. Segura González<sup>(1)</sup>, J.M. Vagace<sup>(1)</sup>, M. Delgado Cardoso<sup>(1)</sup>

**Centros:** <sup>(1)</sup>Hospital Perpetuo Socorro y Materno-Infantil, Badajoz, <sup>(2)</sup>Hospital de Mérida, Mérida, <sup>(3)</sup>Badajoz

**Resumen:** Presentamos el caso de un niño de 3 años, natural de la República Dominicana, que ingresa por cuadro de tos y fiebre de hasta 40°C de 7 días de evolución, con empeoramiento evolutivo a pesar de tratamiento antibiótico empírico. No tiene antecedentes personales de interés, y la última vez que viajó a su país de origen fue 3 meses antes. En la familia varios miembros por rama materna presentan anemia sin filiar.

A su ingreso satura al 100%, tiene aceptable estado

general, palidez marcada y tiraje subcostal e intercostal leves. En la AP destaca hipoventilación en base derecha con crepitantes. Abdomen con esplenomegalia palpable a 1 cm de reborde costal.

Al ingreso se realiza radiografía de tórax en la que destaca condensación en base pulmonar derecha, sin derrame. En el hemograma llama la atención un valor de hemoglobina de 8.5 g/dl con un volumen corpuscular medio normal, el valor de leucocitos y plaquetas es normal. En la bioquímica sanguínea destaca una PCR de 91,7 mg/l y una LDH de 1.217 UI/L.

Ante el cuadro respiratorio y los hallazgos analíticos se inicia estudio microbiológico y al mismo tiempo estudio orientado de anemia normocítica.

La evolución inicial es tórpida, con empeoramiento clínico y persistencia de la fiebre varios días. Se mantiene tratamiento con Cefotaxima intravenosa 10 días y Azitromicina 5 días, precisando oxigenoterapia de alto flujo. Tras completar un estudio minucioso se llega al diagnóstico de Síndrome Torácico agudo por infección por *Mycoplasma pneumoniae* en paciente con Enfermedad de Células Falciformes (ECF) en homocigosis (HbF 26%, HbS 70%).

La ECF es una enfermedad genética autosómica recesiva, caracterizada por la presencia de hemoglobina falciforme (HbS) en los eritrocitos, que condiciona un estado de hemólisis crónica y fenómenos vasooclusivos, de gravedad variable en función de parámetros con el % de Hb fetal (HbF), que en este paciente supuso un efecto protector. Sin embargo, esta anemia puede empeorar por complicaciones como el síndrome torácico agudo, de etiología muy diversa, siendo la infecciosa la más frecuente en niños. En este trabajo se discuten las principales complicaciones torácicas en estos pacientes.

### **Colonización de leche materna como origen de sepsis neonatal tardía por *Streptococcus agalactiae*.**

**Autor(es):** M.I. Calderón Romero, M.I. García Ruiz-Santa Quiteria, A. Ortiz Álvarez, C. Alcaide Álvarez

**Centros:** Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

**Introducción:** La sepsis neonatal tardía (SNT) es aquella que se produce a partir del séptimo día de vida, siendo el *Streptococcus agalactiae* (SGB) uno de los principales gérmenes implicados. Las recomendaciones para la prevención de su transmisión vertical no han modificado la incidencia de SNT debido a infecciones horizontales, siendo la lactancia materna (LM) un posible origen. A continuación, describimos un caso de SNT con aislamiento de SGB en LM.

**Caso clínico:** Neonato con historia obstétrica de frotis rectovaginal positivo para SGB con profilaxis antibiótica (PAI) completa, amniorraxis diez días anteparto y parto vaginal a las 30+3 semanas.

A los 11 días de vida presenta empeoramiento clínico, elevación de reactantes de fase aguda y hemocultivo positivo para SGB, recibe tratamiento dirigido con penicilina G durante 10 días presentando negativización del cultivo a los 5 días. Como estudio del foco de infección se realiza cultivo de leche materna que resulta positivo para SGB con mismo antibiograma que el paciente, se suspende

lactancia materna hasta negativización de cultivos y se inicia tratamiento materno con fenoximetilpenicilina durante 10 días pese a la ausencia de signos de mastitis.

A los 25 días de vida presenta nuevo empeoramiento clínico con hemocultivo nuevamente positivo para SGB. En el estudio del origen de esta segunda sepsis, el cultivo de LM es negativo y el cultivo del frotis faríngeo del paciente resulta positivo para portador de SGB. El paciente realiza tratamiento erradicador con ampicilina durante 20 días, a las 48h de finalizar el ciclo antibiótico se realiza control del frotis faríngeo siendo ya negativo. Durante este tiempo, el paciente recibió LM extraída, sin succión directa hasta ser descartado el estado de portador.

**Discusión:** Este caso encuadraría dentro de la hipótesis de proceso circular. Inicia con la colonización faríngea del neonato en el canal del parto, para posteriormente ser este quien transmita el germen a la LM mediante la presión negativa de la succión. Esto unido a la inmadurez del sistema inmune de los pretérmino y la limitada eficacia de la PAI para reducir el estado de portador, habría contribuido a la recurrencia de SNT por SGB en nuestro paciente.

### **Fallo de medro y episodio de aparente amenaza a la vida (ALTE) en lactante de un mes y medio sin antecedentes de interés.**

**Autor(es):** L. Castro González, M. López Marcos, R. Marques Rodríguez, M.Á. Álvarez Domínguez, M.I. Calderón Romero

**Centros:** Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

**Anamnesis:** Lactante de un mes y medio derivada de su hospital de referencia por una historia de rechazo de las tomas, fallo de medro y un ALTE que necesitó estímulos para cesar.

**Antecedentes personales:** Embarazo controlado y sin incidentes. Somatometría al nacimiento normal. Cesárea urgente por registro cardiotocográfico no tranquilizador, uso de anestesia general, APGAR al nacimiento 7/10/10. No precisó ingreso.

**Caso clínico:** En la exploración al ingreso presentaba un aceptable estado general, palidez mucocutánea, adecuada respuesta a estímulos. Reflejos arcaicos presentes y normales. Auscultación cardiopulmonar sin ruidos patológicos. Resto de la exploración dentro de la normalidad.

Se prescribe monitorización continua de la paciente y se continúa el estudio diagnóstico de un ALTE que asocia un fallo de medro.

Todas las pruebas complementarias resultaron dentro de la normalidad, salvo el electrocardiograma, en el que se apreció predominio del eje derecho.

Tras una semana de ingreso la paciente no había experimentado ganancia ponderal y había tenido un nuevo episodio consistente en desaturación, cianosis peribucal y bradicardia posterior mientras realizaba una toma, por lo que se decidió ampliar el estudio.

Se realizó una ecocardiografía en la que se vieron cumplidos criterios de una hipertensión pulmonar primaria severa suprasistémica, asociando una hipertrofia del ventrículo derecho y una insuficiencia tricuspídea leve, sin otra cardiopatía.



A nivel digestivo se halló un reflujo gastroesofágico en valores significativos tras un estudio de motilidad intestinal y una pHmetría.

La paciente posteriormente fue sometida a un cateterismo diagnóstico y terapéutico que confirmó el diagnóstico.

Tras este diagnóstico, y en pruebas complementarias posteriores, se halló en la paciente una deficiencia del ácido lipoico asociada a esta patología.

**Conclusiones:** La vigilancia estrecha de la curva ponderal de los niños desde atención primaria es de especial interés en los recién nacidos, aunque estén aparentemente sanos, pues la mayoría de las patologías silentes al nacimiento se expresan así.

Hay que tener especial atención en aquellos casos que asocien un episodio de ALTE, aunque a priori no cumpla criterios de riesgo.

En este caso, la asociación de ambos fue lo que condujo a la realización de pruebas complementarias ulteriores, que ayudaron al diagnóstico.

### **Déficit de proteínas de surfactante como causa de distrés respiratorio y fallo de medro en lactante.**

**Autor(es):** R. Marqués Rodríguez, M. Calderón Romero, L. Castro Gonzalez

**Centros:** Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

**Introducción:** Las enfermedades pulmonares intersticiales (EPI) en la infancia son una patología poco frecuente formada por un grupo heterogéneo de enfermedades, entre ellas el déficit de proteínas del surfactante.

Suelen debutar en el primer año de vida con un inicio sutil (aunque también en neonatos de forma severa) y se deben sospechar ante un cuadro de dificultad respiratoria progresiva, hipoxemia y radiografía de tórax/TACAR con patrón vidrio deslustrado. El diagnóstico definitivo suele requerir biopsia pulmonar y/o estudio genético.

**Caso clínico:** Lactante de 2 meses con fallo de medro y dificultad respiratoria leve (tiraje subcostal y polipnea). Presenta hipoxemia y acidosis metabólica compensada. Imagen: Rx tórax normal; TACAR: vidrio deslustrado e imágenes pseudonodulares. Biopsia: alteraciones inflamatorias con patrón tipo EPI no específica. Se inicia tratamiento con bolus de corticoterapia, y el estudio genético posterior revela mutación heterocigota del gen SFTPC. La evolución es tórpida a pesar de añadir inmunosupresión con hidroxiclороquina y azatioprina, con empeoramiento radiológico y clínico, siendo candidata a los 2 años de trasplante pulmonar.

**Discusión:** Existen tres subtipos de déficit de proteínas del surfactante pulmonar: B, ABC3A y C. En esta última, el daño alveolo-intersticial se debe al acúmulo de material proteináceo por un plegamiento anómalo de la proproteína C, y un déficit de proteína madura C. Esta proteína es importante para la absorción de los fosfolípidos secretados y es codificada por el gen SFTPC (cromosoma 8, transmisión autosómica dominante).

La forma de presentación puede ser muy variada en edad y severidad. Es más frecuente en lactantes, en los

que aparece dificultad respiratoria progresiva, retraso pondoestatural y crepitantes auscultatorios. Existe alteraciones funcionales de tipo restrictivo e hipoxemia y en TACAR un patrón difuso en vidrio esmerilado. La anatomía patológica suele ser no específica con alveolitis, hiperplasia del epitelio alveolar y fibrosis en fases avanzadas. El diagnóstico definitivo requiere estudio genético.

El tratamiento se basa en bolus de corticoterapia y hidroxiclороquina, y el pronóstico varía desde mejoría si predomina inflamación celular en la histología, hasta necesidad de trasplante pulmonar si evoluciona hacia fibrosis.

### **Rigidez de nuca y fiebre: Diagnóstico diferencial.**

**Autor(es):** J.L. Moreno Salgado, C. Jiménez De Los Santos, M.J. Gallego Alcaide, B. Jiménez Cespo

**Centros:** Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva

**Introducción:** Presentamos el caso clínico de un paciente de 4 años de edad que acude a Urgencias por fiebre de hasta 38,5°C y disminución del nivel de conciencia de unas 12 horas de evolución. Como único antecedente patológico destaca cuadro autolimitado de vómitos en los 3 días previos.

En la exploración física destacan regular estado general con tendencia al sueño, puntuación en escala de Glasgow de 11-12 puntos, rigidez de nuca marcada, equimosis palpebral superior izquierda con cierto componente edematoso, ojeras, mínimo aleteo nasal intermitente y signos clínicos compatibles con deshidratación leve.

Tras la estabilización inicial se realizan hemograma (hemoglobina 8,4 g/dL sin otras alteraciones), bioquímica sanguínea general (PCR 0,5mg/dL, PCT 0,2 ng/mL), coagulación, TC craneal y punción lumbar para citobioquímica y estudio microbiológico (líquido acelular de aspecto claro, proteínas 12.5 mg/dL, glucosa 61 mg/dL), aportando resultados inespecíficos poco sugerentes de cuadro de infección meningea, por lo que realizamos diagnóstico diferencial más amplio que incluya procesos neoplásicos.

Tras ello, volvemos a reexplorar al paciente, observando aleteo nasal y cierta polipnea, más evidentes que a su llegada a urgencias, por lo que ampliamos el estudio con radiografía de tórax, constituyendo la prueba complementaria clave para el diagnóstico, observándose masa mediastínica posterosuperior derecha, con desplazamiento contralateral de la tráquea, que tras su biopsia se filia como neuroblastoma con extensión metastásica a médula ósea, base del cráneo y ala del esfenoides.

**Conclusión:** aunque la sospecha de meningitis aguda constituye la primera opción diagnóstica ante un cuadro de alteración del nivel de conciencia, fiebre y signos de meningismo, ésta no es la única opción diagnóstica, siendo necesario tener en cuenta otros diagnósticos menos frecuentes que puedan producir rigidez de nuca, como es el caso del neuroblastoma del tórax superior que produce síndrome compresivo cervical y rigidez de nuca por este motivo.



### **Haplotipos HLA en una población pediátrica con diabetes mellitus tipo 1.**

**Autor(es):** L. Camacho Lozano, A.B. López Mármo, D. Trasierra Molina, C. De La Torre Morales, J. Gomez Vazquez, R. Cañete Estrada

**Centros:** Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

**Introducción:** La diabetes mellitus tipo 1 se ha asociado con las variantes alélicas del Complejo Mayor de Histocompatibilidad, en la región HLA ubicada en el brazo corto del cromosoma 6 humano (HLA-DR3 y HLA-DR4).

**Material y Métodos:** Estudio descriptivo, longitudinal, prospectivo de determinación de genética HLA en los pacientes que debutaron con diabetes mellitus tipo 1 desde enero de 2012 hasta la actualidad.

**Resultados:** Se obtuvo un total de 141 pacientes, el 48,2% (68 pacientes) eran varones y el 51,77% (73 pacientes) mujeres. La media y mediana de edad al diagnóstico fue de 5,8 años. Los pacientes que presentaron HLA de riesgo asociado a diabetes fueron el 87,24%: DR4 DQB1\*0302 14,9% (21 pacientes); DR4 DQA1\*0301 4,3% (6 pacientes); DR3 DQB1\*0201 28,37% (40 pacientes) y DR4 DQA1\*0301 junto con DR3 DQB1\*0201 en el 39,72% (56 pacientes). En el 12,8% (18 pacientes) se obtuvo otro tipo de HLA no asociado a riesgo de DM tipo 1.

**Conclusiones:** Aproximadamente 90 % de los pacientes con DM 1 presentan HLA DR3-DR4 ó ambos. El locus HLA-DQ muestra marcadores de riesgo fuertemente asociados a la DM tipo 1.

El riesgo elevado de DM tipo 1 en sujetos con determinados alelos HLA clase II, no se desarrolla en la mayoría de las personas que heredan estos alelos cuya herencia es poligénica.

### **Diferentes formas de presentación de hiperplasia suprarrenal congénita en una misma familia.**

**Autor(es):** L. Camacho Lozano, A.B. López Mármo, R. Castañeda Mendieta, A. Burón Romero, R. Cañete Estrada.

**Centros:** Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba.

**Introducción:** La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) es un trastorno hereditario autosómico recesivo que afecta a la esteroidogénesis del cortisol. Existen 7 formas clínicas en función del déficit enzimático responsable.

Se puede distinguir formas clásicas o graves, de diagnóstico neonatal, y formas no clásicas en las que las manifestaciones pueden aparecer en la infancia-adolescencia, en la etapa adulta o pasar desapercibidas (formas crípticas).

**Caso clínico:** Recién nacido de 27 días que ingresa con sospecha de insuficiencia suprarrenal congénita.

Antecedentes familiares padres y hermano de 9 años viven sanos. Antecedentes personales sin interés clínico. Cuatro días antes del ingreso comenzó con un cuadro de vómitos, estreñimiento y deshidratación.

A la exploración física impresiona de gravedad, con aspecto desnutrido y deshidratación del 8% sin signos de shock. El resto de la exploración física fue normal.

En los análisis al ingreso se constata: Na 107 mE-

q/L, K 7,7 mEq/l, y acidosis metabólica. El estudio hormonal mostró ACTH 188.5 ng/L (9-52), cortisol 2 µg/dL (6-30), 17-OH Progesterona > 28 µg/L (>20), androstendiona 8.5 ng/mL (0.1-3.1) testosterona 0.28 µg/L (<0.3), DHEA-S0.08 µg/mL (0.9-1.8), Renina 117.6 mU/l (5-56), Aldosterona 188.3 pg/mL (10-160) .

Ante la sospecha de HSC grave con pérdida de sal se rehidrató y se inició tratamiento con hidrocortisona y fludrocortisona.

En análisis genético molecular del gen de la esteroide 21-hidroxilasa informó de la mutación 655 G en el intrón 2 en homocigosis. Esta mutación se asocia a formas clásicas de la enfermedad.

El estudio genético familiar mostró que el padre y la madre eran portadores heterocigotos de la mutación 655 G en el intrón 2 y además compartían otra mutación de Val128Leu. Su hermano resultó homocigoto, para la mutación Val281Leu forma no clásica.

**Conclusiones:** Se presenta el caso de una familia en la que los progenitores son portadores de una doble mutación de una forma clásica y otra no clásica en heterocigosis, y uno de los hijos hereda la mutación grave y otro la leve, ambos en homocigosis.

Destacar que el diagnóstico de la HSC se basa en el estudio molecular, que debe extenderse a los padres y hermanos a fin de hacer un consejo genético.

### **Diabetes insípida central como déficit hormonal aislado secundaria a traumatismo craneoencefálico grave.**

**Autor(es):** M.C. Vicho González, M. Fuentes Guerrero, I. Tinoco Martín, R. Espejo Moreno, B. De La Vega Castro, M. Nuñez Estevez, M. Delgado Cardoso, J. Arroyo Díaz

**Centros:** Hospital Perpetuo Socorro y Materno-Infantil, Badajoz.

**Introducción:** La diabetes insípida (DI) es una entidad caracterizada por la incapacidad, total o parcial, para concentrar la orina, debido generalmente a defecto de la producción o liberación de vasopresina.

La DI central es la forma más frecuente en la infancia siendo secundaria a malformaciones, neoplasias hipotálamohipofisarias, infecciones, enfermedades inflamatorias, autoinmunes o a traumatismo en la región hipotalámica.

Presentamos el caso de un niño de 7 años diagnosticado de DI central postraumática en tratamiento con desmopresina liofilizada oral.

**Caso clínico:** Niño de 7 años que sufre un traumatismo craneal grave, al caer encima una rueda grande de tractor. En la TC craneal se aprecia: fracturas de la base del cráneo, peñasco, etmoides, esfenoideas, bóveda craneal, temporal y parietal derechos, de la órbita izquierda y de la rama izquierda inferior del maxilar junto con edema de lóbulo frontal derecho, múltiples focos de sangrado intraparenquimatosos, hematoma subdural, neumoencefalo y hematoma de tejidos blandos. A las 24 horas tras el mismo inicia diuresis excesiva con sodio plasmático: 155mmol/l, sodio en orina: 20mmol/l, osmolaridad sérica: 313mOsm/kg y osmolaridad urinaria 307mOsm/kg.

Ante la sospecha de DI central se inicia tratamiento con desmopresina intravenosa. Evolución favorable durante su estancia con diuresis alrededor de 2 ml/kg/h y natriemias normales, en tratamiento con 60 mcg/24 horas de desmopresina liofilizada oral. Persiste al alta parálisis del III par craneal izquierdo con afectación parasimpática y del VI par craneal, hemiparesia derecha y parálisis facial derecha.

A los 6 meses del traumatismo se realiza estudio de función del eje hipofisario siendo normal. En la resonancia magnética craneal se observa: leve disminución del tamaño de la glándula hipofisaria y área central con ausencia de realce tras administración de contraste.

Tras 4 años de seguimiento continúa con 60 mcg/24 horas de desmopresina liofilizada manteniendo diuresis, controles analíticos y velocidad de crecimiento normales.

**Conclusión:** La DI es una entidad infrecuente en pediatría. Siendo rara la aparición de la misma de forma secundaria a traumatismo craneal y más como déficit hormonal aislado.

Ante la sospecha de la misma debe de iniciarse tratamiento empírico sin esperara a pruebas de confirmación y descartarse otros déficit de hormonas hipotálamo-hipofisarias asociada.

### **Revisión retrospectiva de las complicaciones de fallo medular en una serie de casos: Nuestra experiencia en 12 años de seguimiento.**

**Autor(es):** M.C. Vicho González, I. Tinoco Martín, M. Fuentes Guerrero, R. Espejo Moreno, V.P. Silvero Enriquez, B. Rodríguez Jimenez, M.M. Casero Gonzalez, L. Moreno Tejero, M.D. De La Maya Retamar, J.M. Vagace Valero

**Centros:** Hospital Perpetuo Socorro y Materno-Infantil, Bajajoz

**Introducción:** El fallo medular (FM) se caracteriza por la desaparición de los precursores hematopoyéticos en médula ósea (MO), dando lugar a la disminución de las tres series celulares sanguíneas.

Las complicaciones dependen de la severidad, del tratamiento y los efectos secundarios del mismo.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo, longitudinal y descriptivo mediante revisión de historias clínicas de las complicaciones presentadas en los pacientes con FM desde enero de 2003 hasta diciembre de 2015.

**Resultados:** Se diagnosticaron 10 pacientes: 5 niños y 5 niñas con mediana de edad al diagnóstico de 71 meses (rango: 2-171 meses). Tres pacientes presentaban fallo medular adquirido (FMA), tres Anemia de Fanconi (AF), un FM severo post-hepatitis, una trombocitopenia amegacariocítica, un Síndrome de Shwachman Diamond (SD) y un Síndrome de Blackfan Diamond.

El 87,5% sufrieron infecciones víricas (dos virus influenza A, dos virus de epstein barr, dos virus varicela zoster y un adenovirus). El 62,5% padecieron infecciones bacterianas (tres Escherichia Coli, dos Streptococcus Pneumoniae, tres Salmonella enteritidis y dos Pseudomona Aeruginosa).

Un 25% presentaron Aspergilosis pulmonar invasiva

(un caso con FMA que preciso resección del lóbulo pulmonar afecto previo trasplante de MO).

El 80% presentaron episodios hemorrágicos precisando transfusiones de plaquetas. Una niña con FMA presentó shock hemorrágico por hemoperitoneo debido a rotura de peliosis hepática secundario a tratamiento androgénico.

Otras complicaciones debidas a la terapia son: una enfermedad injerto-contr huésped cutáneo en una niña con

FMA y una insuficiencia renal aguda un niño con FM post-hepatitis secundario al tratamiento inmunosupresor. Un paciente con SD desarrolló una púrpura trombopénica autoinmune con respuesta a inmunoglobulina sérica intravenosa.

Dos AF de raza gitana y otra niña con FMA, que rechazaron el trasplante de médula ósea (TMO), fallecieron por neumonía bacteriana, hemorragia subaracnoidea y aspergilosis invasiva respectivamente. Una defunción secundaria a hepatitis fulminante por adenovirus en paciente con FM post-hepatitis tras TMO.

**Conclusiones:** El FM es una enfermedad con fenotipo cambiante siendo fundamental el diagnostico y tratamiento precoz de las complicaciones para mejorar la supervivencia.

Las complicaciones infecciosas fueron las más frecuentes, seguidas de las hemorrágicas, especialmente en los FM congénitos y en los que no recibieron TMO.

### **Neuropatía hereditaria con parálisis a la presión (Neuropatía tomacular). Una enfermedad infrecuente. Presentación de un caso.**

**Autor(es):** M.J. Gallego Alcaide, N. Guerrero Moreno, M.A. Delgado Rioja, J.L. Moreno Salgado, N.R. Rivera Sánchez, C. Jiménez De Los Santos

**Centros:** Complejo Hospitalario Universitario de Huelva. Hospital Juan Ramón Jiménez

**Introducción:** La neuropatía hereditaria con parálisis sensible a la presión (NHPP) o neuropatía tomacular es poco frecuente; caracterizada por tendencia a desarrollar neuropatías sensitivomotoras recurrentes relacionadas con compresión o traumatismos mínimos. De herencia autosómica dominante, la mayoría presentandelección de la región 17p11.2 del gen PMP22. Debuta normalmente en la adolescencia o el periodo de adulto joven, afectándose los nervios que transcurren por lugares anatómicos más vulnerables.

**Caso clínico:** Niño de 12 años que ingresa por anestesia en cara anterior y externa del miembro inferior derecho de 4 días de evolución, que comenzó mientras jugaba, parestesias y dificultad a la deambulación. Entre los antecedentes destacabafractura de fémur derecho a los 2 años, sin referir cuadros infecciosos recientes. Presentó cuadro similar hace 5 meses que resolvió en 24 horas espontáneamente. Exploración: pies cavos, dedos en garra, ROT débiles en MID, con RCP flexor bilateral. Falta de sensibilidad en miembro inferior derecho en cara externa y anterior, entoda la extremidad, sin alteración en cara interna. Miembro izquierdo con sensibilidad y ROT normales. Fuerza 5/5. Barré de piernas y manos normal. Marcha

inestable. Las analíticas fueron normales, así como la RM de columna lumbosacra. En estudio neurofisiológico: velocidad de conducción nerviosa sensitiva ausente en el sural derecho, disminución de la velocidad y amplitud en el sural izquierdo, mediano, cubital y radial derechos, y conducción motora enlentecida de todos los músculos estudiados, ausencia de respuesta en el tibial y perineal derechos; las ondas F retrasadas. Estos hallazgos junto con la clínica del paciente son compatibles con NHPP. Actualmente el paciente presenta clínica intermitente, continuando seguimiento en consultas. El estudio genético está pendiente de resultado.

**Conclusiones:** Se trata de una entidad infrecuente y de difícil diagnóstico que en ocasiones puede simular otras neuropatías más prevalentes, como una neuropatía compresiva. A pesar de la herencia dominante, hasta el 40% son casos aislados.

Debe sospecharse ante neuropatías periféricas sin factor causal aparente. La recuperación clínica es habitual, siendo características las recurrencias. El diagnóstico se obtiene con EMG, debiendo confirmarse con genética y biopsia neural, incluyendo otros miembros de la familia.

### **Trombocitopenia neonatal. ¿En qué pensamos?**

**Autor(es):** M. Segura González, M.C. Ortiz Barquero, T. Fernández Martínez, M.M. Casero González, B. De La Vega Castro, B. Rodríguez Jiménez, E.M. Fernández Calderón, F. Cabezas Segurado

**Centros:** Hospital Materno Infantil

**Introducción:** Definimos como trombocitopenia un recuento de plaquetas inferior a  $150 \times 10^9/L$  a cualquier edad gestacional. Con una incidencia de aproximadamente 1/3 de los recién nacidos ingresados, suele ser leve y autolimitada en los primeros días de vida. En ocasiones acompaña entidades de mayor trascendencia.

Su presentación precoz (<72h) o tardía (>72h) nos ayudará a orientar su etiología, cobrando especial importancia los antecedentes pre y perinatales del paciente.

**Caso clínico:** Recién nacido a término de 41 semanas de edad gestacional que presenta en una analítica de control a las 6 horas de vida, una cifra de 44.000 plaquetas/L. en sangre periférica.

Antecedentes personales: Serologías maternas negativas, inmune a VHB y Rubeola. Hipotiroidismo materno en tratamiento con levotiroxina; plaquetopenia materna en tratamiento con prednisona.

Antecedentes perinatales: Parto eutócico, Apgar 9/10, sin antecedentes de sufrimiento fetal ni asfisia.

Evolución: Ingresó en unidad de neonatología para tratamiento con gammaglobulina y corticoides, transfusión de hemoderivados y medidas de soporte.

Clínica sin signos evidentes de sangrado.

Ecografías transfontanelar y abdominal sin hallazgos patológicos.

Al tercer día de vida inicia tinte icterico, febrícula, mal relleno capilar y decaimiento.

Se instaura antibioterapia empírica previa recogida de cultivos.

Hemocultivo y antibiograma revelan bacteriemia por E. Coli resistente.

Evolutiva mejoría clínica progresiva y normalización del número de plaquetas.

#### **Conclusiones:**

- La trombocitopenia suele ser leve y autolimitada no requiriendo tratamiento.

- Es imprescindible recabar correctamente los antecedentes prenatales, perinatales y del postparto inmediato del paciente, para orientar la etiología.

- Posible tratamiento con inmunoglobulina humana, transfusión de hemoderivados y medidas de contención.

- Tener siempre en cuenta la etiología infecciosa como posible causa de trombopenia.

### **Exploración del recién nacido: Eritrodermia.**

**Autor(es):** E. Gil Poch, M.D.C. Prieto Zazo, V.P. Silvero Enríquez, L. Galán Bueno, T. Fernández Martínez, E.M. Fernández Calderón, M.C. Ortiz Barquero, E. Agulla Rodiño

**Centros:** Hospital Perpetuo Socorro y Materno-Infantil, Badajoz

**Introducción:** La eritrodermia es una enfermedad grave de la piel, que afecta a más de un 90% de ésta. Puede aparecer como inicio o complicación de enfermedades cutáneas o sistémicas (infecciones, inmunodeficiencias, ictiosis o epidermolisis, enfermedades metabólicas y nutricionales, o por fármacos). En niños la causa más frecuente son las enfermedades eccematosas.

La eritrodermia siempre constituye una amenaza para el desarrollo del niño, incluso puede ser una causa de fallecimiento, ya que el paciente está expuesto a deshidratación, hipernatremia, malabsorción, fiebre e infecciones.

Es fundamental establecer un diagnóstico preciso en cada paciente, para realizar un tratamiento precoz y optimizado en cada caso.

Recién nacido varón, pretérmino tardío. Cosanguinidad entre ambos padres sin otros antecedentes.

En la exploración inicial, se observa la piel de aspecto rojizo, brillante y exudativo, afectando a toda la superficie corporal. No se observan vesículas ni descamación. Resto de exploración normal, salvo luxación de cadera. Ingresó en la UCI Neonatales, iniciando medias de soporte general y nutricional.

Durante las primeras horas de su ingreso, se inicia antibioterapia profiláctica para infecciones cutáneas y sistémicas, previa recogida de frotis periféricos y hemocultivo. Posteriormente varios ciclos de antibioterapia por colonización y sepsis por Klebsiella, Proteus y Staphilococco.

Para evitar las pérdidas excesivas, por alteración de la piel, se mantiene en incubadora con humedad del 50%, y se apotan el 150% de sus necesidades basales, considerando pérdidas insensibles de un 100%. A pesar de ello, pierde el 15% de su peso en las primeras 12 horas, y aparece deshidratación hipernatémica.

Progresivamente presenta estancamiento ponderal, por hipermetabolismo, que se recupera parcialmente con alimentación hipercalórica.



La piel torna gruesa con descamación laminar. Valorado por Dermatología, tras biopsia cutánea es diagnóstico de eritrodermia ictiosiforme congénita no ampollosa.

Las ictiosis son un amplio grupo de enfermedades de la piel que se caracterizan por un estado descamativo persistente. Algunas pueden reflejar una patología exclusivamente cutánea o un cuadro multisistémico severo.

Aunque el tratamiento etiológico es fundamental, debe prestarse atención al manejo del balance hidroelectrolítico en las primeras horas, cuidados de la temperatura y profilaxis antibiótica al ser las causas más frecuentes de morbimortalidad en el periodo neonatal.

### **Lo que la Dacriocistitis esconde.**

**Autor(es):** T. Fernández Martínez, O. Torrado Sierra, A.M. Grande Tejada, M. Segura Gonzalez, B. De La Vega Castro, B. Rodríguez Jimenez, V.P. Silvero Enriquez, E. Gil Poch

**Centros:** Hospital Perpetuo Socorro y Materno-Infantil, Bajajoz

**Resumen:** Las tumoraciones palpebrales son motivo de consulta en aproximadamente el 5% de los lactantes antes del mes de vida.

En la mayoría encontramos una obstrucción del conducto lacrimonasal que evoluciona favorablemente, siendo solo una parte de ellos los que se sobreinfectan dando lugar a conjuntivitis, dacriocistitis o celulitis que requieren antibioterapia e incluso cirugía en algunos casos.

Esta patología, por su frecuencia, hace que en ocasiones pasemos por alto otras que afectan a la órbita como son los quistes dermoides.

Lactante de 7 meses, sin antecedentes de interés, que presenta dacriocistitis agudas de repetición, drenándose en dos ocasiones y siendo tratada con Terramicina en pomada y Amoxicilina-Clavulánico vía oral durante 7 días.

A pesar de esto, persiste tumoración en epicantus de ojo izquierdo con eritema, secreciones y dolor a la palpación.

Dada la mala evolución ingresa para antibioterapia intravenosa empírica con Amoxicilina-Clavulánico que tras resultado de cultivo positivo para estreptococo viridans se sustituye por Cefotaxima y Clindamicina según antibiograma.

Ante sospecha de alteración de vía lagrimal se solicita RMN que informa de una lesión de márgenes definidos, sin afectación intracraneal, redondeada e hiperintensa, en contacto con el margen externo de órbita izquierda y trayecto fistuloso con afectación de partes blandas, hallazgos compatibles con quiste epidermoide fistulizado.

Se decide cirugía para extirpación completa.

- Los quistes dermoides constituyen aproximadamente el 5% de las masas orbitarias y la mayoría de estos son superficiales y aparecen como inflamación o tumoración en párpado o ceja.

- El motivo de consulta suele ser la misma tumoración y ptosis, desplazando y comprimiendo o no el globo ocular, con síntomas visuales habitualmente sutiles lo que favorece el diagnóstico tardío.

- Para el diagnóstico es necesario una prueba de ima-

gen y confirmación diagnóstica por anatomía patológica.

- El retraso diagnóstico o exéresis incompleta de estas lesiones pueden causar inflamación grave y permanente deterioro funcional.

### **Patrón serológico atípico de Hepatitis B.**

**Autor(es):** J. García Vázquez, M. Portillo Márquez, R. Plácido Paías, A. Montero Salas, M.J. Garrido Cañadas, M. Pérez Vera, M. García Reymundo, M.J. González Carracedo, V. Vaquerizo Vaquerizo

**Centros:** Hospital de Mérida, Mérida

**Introducción:** Los patrones serológicos del VHB atípicos pueden causar problemas de diagnóstico, por lo que debemos conocerlos.

**Caso:** Lactante de 8 meses, natural de Rumanía, sin vacunar según la madre. Asintomática y con exploración física normal, que acude a consulta de Pediatría de Atención Primaria.

En estudio analítico rutinario se detecta serologías frente al VHB con HBsAg +, Ac Anti-HBs 56.41 mUI/ml, Ac Anti-HBc -, HBeAg -. Transaminasas normales, resto de analítica sin alteraciones relevantes para el caso.

Antes de continuar estudio, recabamos más información sobre el estado vacunal, descubriendo que su enfermera de Atención Primaria, la había vacunado de VHB el día previo a la extracción.

Por ello decidimos repetir serología en unas semanas, con el siguiente resultado, HBsAg -, Ac Anti-HBs >1000 mUI/ml, Ac Anti-HBc -.

**Discusión:** Los resultados de pruebas serológicas deben siempre interpretarse dentro de un contexto clínico. La coexistencia de HBsAg y Ac Anti-HBs positivos no es frecuente y nos plantea diversas dudas diagnósticas: VHB mutante en el gen S, hepatitis crónica activa y persistente, reactivación VHB en inmunodeprimidos o portador asintomático.

La vacuna frente al VHB induce una antigenemia HBsAg transitoria (que permite ser detectada gracias a la gran sensibilidad de las técnicas actuales) generalmente de uno a siete días tras la vacunación, aunque en neonatos se han constatado períodos de hasta veintiún días. Si esta situación coexiste con una inmunidad previa daría explicación al caso.

La repetición de serología permitiría comprobar la desaparición del HbsAg. En otros casos de duda habría que determinar la carga viral, para conocer el grado de actividad del virus.

Los resultados de nuestro caso serían compatibles con la situación de un individuo vacunado, con una elevación transitoria de HbsAg, secundaria a revacunación reciente.



## **Diabetes mellitus tipo 2. Casuística de seis pacientes en nuestro centro.**

**Autor(es):** N. Rivera Sánchez, C. Jimenez De Los Santos, M.J. Gallego Alcaide, J.L. Moreno Salgado, B. Jiménez Crespo, M. Díaz Suárez, M. Mier Palacios

**Centros:** Hospital Juan Ramón Jiménez, Huelva

**Introducción:** La diabetes MODY se define como un tipo de diabetes no cetósica, con inicio en edad joven (< 25 años), con una transmisión autosómica dominante, no dependiente de insulina, al menos en los primeros 5 años después del diagnóstico, y que comporta, principalmente, defectos en la secreción de la célula pancreática. Su prevalencia se sitúa entre el 1-5 % del conjunto de diabetes tipo 2, y hasta un 10 % de las diabetes tipo 1.

La Diabetes Mody tipo 2 se produce por una mutación del gen de la gluconinasa (responsable de la fosforilación de la glucosa para transformarla en glucosa-6-fosfato) localizado en el cromosoma 7q; se produce por un defecto primario en páncreas e hígado y suele diagnosticarse durante la primera infancia (4-7 años) manifestándose como

una intolerancia a la glucosa poco grave; se produce una disminución de la sensibilidad de la célula a la glucosa, que se traduce en un incremento del umbral de respuesta, de forma que se necesitan concentraciones más elevadas de glucosa para estimular la secreción de insulina.

El diagnóstico se realiza de forma habitual por hiperglucemia en situación basal, progresando muy lentamente y la mayoría no requieren tratamiento con insulina.

### **Casos clínicos:**

Presentación de 6 casos clínicos en seguimiento en nuestras consultas. Analizaremos la forma y edad de presentación al debut, agregación familiar, evolución y pruebas complementarias, tratamiento y complicaciones principales con una cohorte dinámica en seguimiento durante 7 años.

### **Conclusiones:**

- La importancia del diagnóstico temprano y reconocimiento de síntomas de alarma para prevención precoz de complicaciones.
- La importante agregación familiar debe ponernos en alerta ante glucemias aisladas alteradas.
- Conocer del buen pronóstico de este tipo de diabetes y la no necesidad de insulina, presentando buen control con recomendaciones dietéticas y ejercicio.

## **Ascitis quilosa (AQ) en la infancia. Revisión de tres casos.**

**Autor(es):** M.I. Calderón Romero, A.M. González López, R. Marques Rodríguez, L.A. Castro González

**Centros:** Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

**Resumen:** La AQ representa una forma infrecuente de ascitis, siendo las anomalías linfáticas congénitas su principal etiología, y dentro de estas la Linfangiectasia Intestinal Primaria (LIP). Presentamos tres casos seguidos en nuestro hospital con diagnóstico de AQ tras paracentesis diagnóstica con más de 200 mg/dl de triglicéridos.

Caso 1: Debut en periodo neonatal en forma de ascitis,

edemas e hidrocele. Linfogramagrafía con enlentecimiento en la eliminación del trazador y biopsia duodenal con linfangiectasia intestinal extensa. Tratamiento con dieta hipograsa rica en triglicéridos de cadena media (MCT) y posterior derivación peritoneovenosa. Como complicaciones surgidas hasta los 14 años de edad presenta: disfunción valvular, rotura de catéter, obstrucción del catéter y trombosis de la vena cava superior con desarrollo de pericarditis constrictiva.

Caso 2: Debut en periodo de lactante, ascitis junto a hernia inguinal. Linfogramagrafía con acúmulo de trazador en hemiabdomen inferior derecho, laparotomía exploradora muestra salida de linfa en polo inferior de riñón derecho sin conseguir ligadura, biopsia duodenal con pliegues blanquecinos y engrosados sin linfangiectasia y aumento en heces de alfa 1 antitripsina (A1AT). Preciso durante las primeras semanas nutrición parenteral, otreotido y derivación peritoneal, posterior inicio de alimentación hipograsa rica en MCT e implante de derivación peritoneovenosa. Como complicaciones presentadas hasta los 6 años: desnutrición moderada, colonización del catéter por salmonella con desarrollo de peritonitis complicada por salmonella.

Caso 3. Debut en periodo prenatal como ascitis fetal a las 32 semanas. Se descartó anemia hemolítica, cardiopatía, hepatopatía, cromosomopatía, metabolopatía e infección congénita, encontrando presencia de quilo en la paracentesis efectuada. Se realiza biopsia duodenal que muestra atrofia parcial de vellosidades sin linfangiectasia.

Enteropatía pierde proteínas (EPP) con A1AT fecal aumentada. Control inicial con diuréticos y nutrición enteral rica en MCT, actualmente sólo precisa dieta hipograsa. A los 2 años de edad no ha presentado incidentes de interés.

Conclusiones: La causa etiológica no siempre resulta fácil de demostrar debido a la afectación parcheada de la LIP, encontrando otros signos como es la EPP que van a favor de esta. La AQ se acompaña de una importante morbilidad debido a afectación nutricional e inmunitaria y más acentuada en portadores de derivación peritoneovenosa.

## **Más allá de la atresia de esófago.**

**Autor(es):** V.P. Silvero Enríquez, M.M. Casero González, R. Espejo Moreno, M.C. Vicho González, L. Galán Bueno, T. Fernández Martínez, M. Segura González, B. De La Vega Castro, E.M. Fernández Calderón, F. Cabezas Segurado

**Centros:** Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

**Resumen:** La atresia de esófago (AE) constituye una anomalía congénita del aparato digestivo que afecta a 1 de cada 3500 RNV; suponiendo su asociación con fístula tráqueo-esofágica (TE) un 84% de los casos. La AE se produce por un defecto en la división lateral del intestino primitivo que daría lugar a la tráquea y al esófago. Como en toda malformación congénita, será necesario realizar una minuciosa historia con atención a los antecedentes familiares y gestacionales, así como una concienzuda exploración que nos permita detectar otras alteraciones asociadas subsidiarias de tratamiento precoz.

**Caso Clínico:** Producto de 7º gestación (G7-A2-V5) de padres sanos, sin antecedentes. En controles ecográficos de semanas 28, 31 y 34 se observa polihidramnios

y cámara gástrica pequeña, que establecen la sospecha diagnóstica prenatal de AE; asas intestinales dilatadas y riñón izquierdo pequeño. Serologías maternas negativas, niegan consumo de tóxicos ni medicación. ITU en 2º trimestre tratada correctamente. Parto a término.

Al nacimiento, se confirma el diagnóstico con una RX toracoabdominal en la que se observa SNG describiendo bucle sin progresar en bolsón esofágico a nivel D5. A su ingreso se objetiva que asocia ano imperforado, criptorquidia izquierda y arteria umbilical única. En la RX se aprecia también displasia en dos vértebras, a nivel de L4 y S2.

La coexistencia de fístula TE con malformaciones anorrectal y vertebral, permite realizar el diagnóstico clínico de asociación VACTERL. Realizada valoración por Genética, que no evidencia fenotipo peculiar. Valoración por Cardiología, sin patología estructural. Ecografía abdominal sin otros hallazgos.

Se interviene el 1º ddv realizándose cierre de fístula TE mediante toracotomía y colostomía de descarga; con evolución favorable postoperatoria, consiguiéndose tolerancia y tránsito.

Una asociación malformativa está constituida por dos o más anomalías no relacionadas patogenéticamente que se asocian más frecuentemente de lo esperado por azar. Un ejemplo clásico es la asociación VACTERL, descrita por la sumación de anomalías vertebrales, atresia anal, defectos cardíacos, fístula TE, defectos renales o en extremidades. La aparición en un RN de alguna de estas alteraciones, debe ponernos bajo sospecha y descartar anomalías asociadas a esta entidad, para poder instaurar las medidas necesarias que eviten sus secuelas.

### Una simple caída.

**Autor(es):** M.D.C. Prieto Zazo <sup>(1)</sup>, V. Villar Galván <sup>(2)</sup>, L. Galán Bueno <sup>(1)</sup>, E. Gil Poch <sup>(1)</sup>, Y. García García <sup>(1)</sup>, M.M. Casero González <sup>(1)</sup>, R. Espejo Moreno <sup>(1)</sup>, B. Rodríguez Jiménez <sup>(1)</sup>

**Centros:** <sup>(1)</sup>Hospital Perpetuo Socorro y Materno-Infantil, Badajoz, <sup>(2)</sup>Centro de Salud, Atención Primaria, Jerez de los Caballeros

**Introducción:** El traumatismo craneoencefálico es un motivo de consulta frecuente en Pediatría cuyas causas están muy influidas por la edad. Aunque la mayoría son cuadros leves (60-80%) supone la primera causa de mortalidad infantil con importante morbilidad que viene determinado por el riesgo de producir daño intracraneal. La presencia de déficit neurológico es el dato que más se asocia a lesión intracraneal y en menor medida la pérdida de conocimiento o la convulsión (aparece en el 3-10% de los leves).

**Caso clínico:** Presentamos el caso de una paciente de 11 meses sin antecedentes de interés, que mientras jugaba en el sillón a una altura aproximada de 50 centímetros, sufre caída accidental golpeándose contra la tarima del brasero a nivel craneal en región parietotemporal derecha sin clínica neurológica inmediata y sin signos externos de traumatismo. A las 3 horas la presenta somnolencia, escasa respuesta a estímulos por lo que acude a su centro de Salud para valoración que decide su traslado hospitalario.

En hospital está consciente con Glasgow de 8-9 puntos, anisocoria por dilatación de la pupila derecha, bradi-

cardia de 60-70 lpm y fontanela anterior tensa. Se realiza TAC craneal urgente que muestra hematoma epidural temporoparietal derecho con importante efecto masa sobre el tronco del encéfalo y desplazamiento de la línea media, sin línea de fractura asociada. Se decide ante los signos de herniación cerebral intervención quirúrgica urgente para la evacuación del hematoma epidural.

La evolución postoperatoria es favorable con alta a los 9 días. Únicamente presenta en el tercer día postoperatorio crisis convulsiva de morfología parcial que se controla con tratamiento antiepiléptico.

**Conclusiones:** La importancia de la observación clínica ante un traumatismo craneal queda reflejada en este caso clínico, incluso ante cuadros aparentemente leves, de baja energía y sin signos externos de traumatismo, pueden suponer riesgo de lesiones intracraneales que requerirán una actitud más agresiva. Las indicaciones de pruebas de imagen están bien determinadas pero hay que conocer que hasta un 50% de los traumatismos craneales con lesión intracraneal tienen una radiografía craneal normal.

El mejor tratamiento de los traumatismos craneales siempre es la prevención.

### Fiebre y signos meníngeos... ¿Meningitis?.

**Autor(es):** V.P. Silvero Enríquez, M.D.C. Prieto Zazo, E. Gil Poch, M.M. Casero González, Y. García García, M.D.L.Á. Expósito Expósito, B. Rodríguez Jiménez, M. Fuentes Guerrero, I. Ordóñez Medina, M. Delgado Cardoso

**Centros:** Hospital Materno Infantil

**Resumen:** Presentamos el caso de un paciente de 7 años, correctamente inmunizado incluyendo antineumocócica sin otros antecedentes; que consulta por fiebre de 40.4°C de 24 horas de evolución, vómitos y cefalea continua frontal.

A la exploración se objetivan constantes normales a excepción de taquicardia por pico febril. Presenta aceptable estado general, irregular estado de hidratación (mucosa oral pastosa), decaimiento, sin exantemas ni petequias. ACP normal. Abdomen normal. Orofaringe hiperémica. Glasgow 15. Se comprueba positividad para signo del trípode, Kernig y Brudzinsky.

El hemograma revela 29.500 leucocitos/mm<sup>3</sup> con neutrofilia marcada (26.500/mm<sup>3</sup>), serie roja y plaquetaria normales. Bioquímica con hiponatremia, transaminasas normales y PCR 162.7 mg/L. Orina normal. En la radiografía de tórax se observa un aumento de densidad de morfología redondeada, bien delimitada sobre LSD, con broncograma, compatible con neumonía redonda. Se completa estudio con PL, extrayéndose LCR claro con citoquímica normal, normoglucorraquia y proteinorraquia. Mantoux 0 mm a las 72h.

Se instaura antibioterapia con cefotaxima a la que se asocia vancomicina hasta obtener resultado negativo de hemocultivo y LCR. Serologías contra Chlamydia pneumoniae y Mycoplasma pneumoniae negativas. Febril las primeras 24 h de hospitalización, iniciando auscultación de soplo tubárico en vértice derecho, que se resuelve al alta. Se objetiva descenso de leucocitosis y PCR. Los signos meníngeos van disminuyendo en intensidad hasta su desaparición.

La neumonía redonda es una presentación radiológica típica de la edad pediátrica (hasta un 90% en < 5 años). Se postula que su incidencia es mayor en niños por la falta de desarrollo de los poros de Kohn y canales de Lambert, que permiten la ventilación colateral alveolar entre subsegmentos, que propician los patrones lobares en adultos, mientras que en niños limitan la expansión de la infección alveolar. Los procesos neumónicos en lóbulos superiores pueden cursar con meningismo, y deben formar parte de nuestro diagnóstico diferencial, especialmente cuando cursan con importante elevación de reactantes de fase aguda y afectación del estado general; sin olvidar que sospechar que los signos meníngeos de un paciente puedan explicarse por una neumonía del lóbulo superior, no excluye la indicación de obtener un LCR que descarte una infección bacteriana grave en SNC.

### **Síndrome de Simpson-Golabi-Behmel: Importancia del diagnóstico molecular ante la sospecha clínica.**

**Autor(es):** I. Bravo Candela, M.C. Vícho González, P. Mendez Perez, J. Saenz Hurtado, E. Galán Gómez

**Centros:** Hospital Perpetuo Socorro y Materno-Infantil, Badajoz

**Introducción:** El Síndrome de Simpson-Golabi-Behmel (SSGB) es un trastorno recesivo ligado al X caracterizado por hipercrecimiento, rasgos craneofaciales dismórficos, y visceromegalia. Pueden presentar anomalías esqueléticas, cardíacas, renales, gastrointestinales y del SNC, con inteligencia variable.

Existen dos subtipos: el SSGB1 cuyo origen está en las alteraciones del gen GPC3 y GPC4 y el SSGB2, forma letal, con origen en la región Xp22.

Presentamos los casos de dos hermanos diagnosticados mediante técnica de arrays-CGH de SSGB1.

**Caso clínico 1:** Varón de 23 años seguido en la unidad de genética por rasgos dismórficos y retraso mental.

En su evolución destaca: estenosis pulmonar leve (1 mes), hipoacusia (2 años), estereotipas variables, diagnóstico de TEA y tetraparesia espástica (14 años).

**Exploración:** peso y talla normales, perímetro craneal >2DS. Macrocefalia, dolicocefalia, facies alargada, sutura metópica prominente, raíz nasal ancha, encías hiperplásicas y mentón prominente. Miembro superior: falanges ensanchadas y laxitud articular.

Se solicita arrays-CGH detectándose una delección de 105,6kb en el cromosoma Xq26.2 descrita como CNV patogénica asociada al SSGB1.

**Caso clínico 2:** Varón de 16 años seguido en neuro-pediatría por retraso en el lenguaje. Derivado a la unidad de genética por rasgos dismórficos, hipercrecimiento y retraso del lenguaje.

**Exploración:** peso, talla y perímetro craneal >P97. Normocefalia, facies ancha, sinofridia, filtro corto, labio superior evertido y pabellones auriculares presentan implantación baja.

Ante el diagnóstico del hermano se solicita arrays-CGH presentando delección de 110 kb en el cromosoma Xq26.2 asociada al SSGB1, y una delección de 84Kb en Xp21.1(de-

lección de exones 24 a 34 del gen de la Distrofina)

Dados los hallazgos se realiza arrays-CGH en la madre detectándose delección de 110kb en un cromosoma Xq26.2 y una delección de 84Kb a nivel de Xp21.1(delección de exones 24 a 34 del gen de la Distrofina)

**Conclusión:** El SSGB presenta gran variabilidad fenotípica suponiendo una dificultad para el diagnóstico correcto.

Uno de los 2 hermanos presenta un fenómeno de recombinación meiótica de los cromosomas X de la madre.

Con los Array-CGH realizamos un barrido del genoma hallando mutaciones que pueden correlacionarse con enfermedades que expliquen los hallazgos, siendo útiles en diagnósticos difíciles y sospecha de origen genético.

### **¿Es la diabetes infantil sinónimo de diabetes tipo 1?**

**Autor(es):** M. García Domínguez <sup>(1)</sup>, A.M. Gonzalez Lopez <sup>(1)</sup>, R. Chulian Cruz <sup>(2)</sup>, E.J. García García <sup>(2)</sup>

**Centros:** <sup>(1)</sup>Centro de Prevención y Rehabilitación FREMAP, Sevilla, <sup>(2)</sup>Centro de trabajo

**Resumen:** Solemos usar como sinónimos diabetes tipo 1 y diabetes infantil, pero no todas las diabetes de la infancia son tipo 1. En el caso de la diabetes tipo 2, en la que los grupos de riesgo están muy bien definidos, la labor de prevención, diagnóstico precoz, tratamiento y seguimiento es posible por el pediatra de atención primaria.

**Caso presentado:** Mujer de 11 años, con AP de síndrome de Prader-Willi diagnosticado a los 6 años de edad, sin seguimiento médico en los últimos años, que consulta en su centro de salud por poliuria y polidipsia crecientes de 8 semanas de evolución, asociadas los días previos a vómitos, anorexia y mal aliento.

**Exploración:** Deshidratación moderada, obesidad central y retrocervical, acantosis pigmentaria en cuello y axilas, lesiones de rascado y foliculitis en extremidades, no desarrollo puberal, axilarquia ni pubarquia, genu valgo, peso 56'5 kg, talla 141 cm (Percentil 7), IMC 28'3 kg/cm2 (+2'7 DE), perímetro abdominal 97 cm (+5'06 DE), TA 120/70 mmHg.

Se realiza glucemia capilar con resultado de 497 mg/dl y tira de orina con glucosuria y cetonuria intensas.

Estudios complementarios: Hb glicada 9,9%, péptido C 6,6 ng/ml, Ac pancreáticos anti-GAD, IA2, ICA, antitiroideos y antitransglutaminasa negativos, colesterol total 181 mg/dl, HDL 34 mg/dl, LDL 81 mg/dl, TG 332 mg/dl, GOT 157, GPT 201.

### **Conclusiones:**

– Destacar la importancia del diagnóstico precoz, tratamiento y seguimiento de niños obesos con síndrome metabólico para evitar el desarrollo secundario de diabetes tipo 2.

– Indagar en datos claves exploratorios de insulinorresistencia: acantosis pigmentada, perfil lipídico característico (hipertrigliceridemia y HDL colesterol bajo) e hipertransaminasemia.

– Los debuts de diabetes tipo 2 que cursan con cetosis o hiperglucemia aguda important requieren insulina como tratamiento inicial y una vez conseguida la normoglucemia plantear el cese de la misma.



## Crítica de Libros

### La máquina de escribir

Tom McLaughlin  
**Coco Books SL - 2014**

Llega al mercado editorial un especial tipo de “cuentos”, dirigido a lectores infantiles, pero con enorme mensaje de apoyo a niños, sobre todo en sus primeros años escolares, en este caso afectados por algún trastorno del aprendizaje. El número que comentamos lleva el título original “The Story Machine”, y su autor Tom McLaughlin (Reino Unido) se autodefine como ilustrador y disléxico.

El Pediatra como responsable máximo del cuidado de la salud del niño va a ser, junto con los educadores, el profesional especialmente encargado del diagnóstico precoz y tratamiento de cualquier trastorno del aprendizaje detectable, precisamente, durante los primeros años de escolarización y causa, en muchas ocasiones, del bajo rendimiento e incluso del fracaso escolar.

Dentro de los llamados “trastornos de las habilidades académicas”, lectura, escritura y cálculo aritmético, ocupa un primer lugar el trastorno de la lectura o dislexia. El niño disléxico, igual que el autor de nuestro cuento, tiene dificultad para reconocer las palabras y comprender el texto que intenta leer; su capacidad in-

telectual es prácticamente normal, aunque su habilidad para la lectura queda por debajo de ella. Todo ello va a condicionar su normal rendimiento escolar.

La publicación que comentamos, con magníficas ilustraciones y muy escaso texto, juega con el descubrimiento de las aplicaciones de la ya antigua máquina de escribir, por parte de un niño, como fuente de palabras –inquietas y con existencia propia- pero capaces de conformar originales historias. La dislexia del propio autor viene a dar especial relieve psicopedagógico al objetivo perseguido: ayudar y distraer al escolar con posible trastorno de la lecto-escritura.

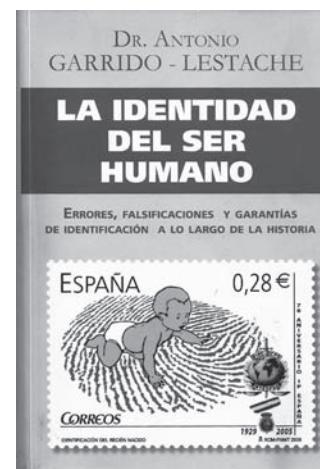
Tomamos nota de la labor lúdica y educativa de la editorial COCO BOOKS ([www.cocobooks.com](http://www.cocobooks.com)) con tan variadas publicaciones de marcado interés para recomendar a los padres y educadores de niños en edad escolar.

**Dr. Carlos Marina**

Pediatra y Médico Puericultor del Estado



## La identidad del ser humano



Dr. Antonio Garrido-Lestache  
**Moralia.es - 2014**

Tenemos en nuestras manos un libro importante: a considerar, a leer con atención y a tener siempre presente, sobre todo entre los relacionados con Recién Nacidos, niños, adolescentes, e incluso adultos no adecuadamente identificados. El texto que se comenta –con indudable admiración– viene a poner de manifiesto el brillante resultado del esfuerzo titánico de un distinguido profesional, el Dr. Antonio Garrido-Lestache, de rancia estirpe pediátrica, quien, inasequible al desaliento, durante varias décadas ha venido defendiendo la importancia de la IDENTIDAD de la persona como primer derecho fundamental.

La labor, no siempre valorada y oportunamente reconocida por el mundo sanitario de su entorno, supo poner de manifiesto ante la comunidad científica y jurídica internacional (Organización de las Naciones Unidas) la urgente necesidad de hacer realidad un documento nacional de IDENTIDAD infantil. Así, en 1990 publica la primera impresión dactilar de un recién nacido. La divulgación de este hecho, basado en antiguos estudios (1923 – II Congreso Nacional de Pediatría – San Sebastián) sobre las aplicaciones de la dactiloscopia para el reconocimiento del recién nacido en el Registro Civil, impulsa a través de la Organización de las Naciones Unidas a incluir en la Convención de los Derechos del Niño (1990) el derecho del menor a ser identificado en el momento de nacer. En el Sistema de Salud español se implanta el Documento de identificación sanitaria materno-filial, mediante el cual se une la IDENTIDAD antropológica del recién nacido, junto a su IDENTIDAD jurídica, a las de la madre. En el documento, que se entrega a ambas partes, quedan las huellas de los dedos de la mano derecha del niño, índice y medio, y el índice de la madre.

Con este hecho, aparentemente sencillo, aunque trascendental: “Todo ser humano tiene derecho al reconocimiento de su personalidad jurídica” . (Art. 6 de

la Declaración de los Derechos Humanos), como base fundamental, el Dr. Garrido-Lestache vuelca su incansable actividad en la defensa a ultranza de la Identidad del Recién Nacido. Publicaciones de todo tipo, intervenciones en Congresos, presencia constante en medios de comunicación (prensa, radio, televisión), valioso testimonio personal cerca de todo tipo de personalidades, tanto autonómicas como estatales, con S.M. la Reina Sofía a la cabeza, son testigo de su valioso esfuerzo y convicción en la defensa de tan justa causa: la imprescindible identificación del niño desde el momento de su nacimiento.

La portada del libro que se comenta muestra una inolvidable imagen: el sello editado por Correos como apoyo institucional a la Identificación del Recién Nacido (1929 – 2005). Indudable reconocimiento a tan valioso esfuerzo.

El resto del libro viene a demostrar fehacientemente los peligros a que ha dado lugar –y sigue dando– cualquier fallo en la mencionada identificación neonatal, mediante una serie de muy amenas anécdotas basadas en la más absoluta realidad: tremendos cambios en la identidad de todo tipo de recién nacidos a lo largo de la historia son muy hábilmente traídos a colación por nuestro autor en apoyo siempre de la imprescindible justificación de su tarea.

El estudio de la legitimidad o bastardía en las familias reales, por ejemplo, da lugar a un interesantísimo estudio de los recién nacidos en la Monarquía española, tanto de la casa de Austria como de los Borbones, hasta nuestros días.

La capacidad descriptiva, habilidad y cultura literaria del Dr. Garrido-Lestache contribuye sobremanera al interés y facilidad de lectura de tan recomendable texto, enriquecido con la envidiable experiencia como pedia-

tra clínico de nuestro autor: "Historias de un Pediatra" constituiría un libro por sí solo, así como el inolvidable capítulo sobre "Los poemas de la identidad". Todo lo tratado reclamará el inmediato interés del lector.

Libro, en suma, de casi 700 páginas, que viene a convertirse en riguroso, a la par que ameno testigo, de la incansable y fructífera labor investigadora y divulgadora de un gran pediatra, reconocido como Socio de Honor de la Sociedad de Pediatría de Madrid y Castilla-Mancha por el propio autor de estas líneas como Presidente de

dicha institución, junto con otra serie de galardones profesionales recogidos en el texto comentado.

El Dr. Antonio Garrido-Lestache, pediatra injubilable, continúa incansable su valiosa actividad clínica, dando permanente ejemplo de rigurosa profesionalidad ante niños, familiares y compañeros médicos. Enhorabuena a tan distinguido pediatra!

**Dr. Carlos Marina López**

Pediatra y Médico Puericultor del Estado



## Test de diagnóstico rápido en la consulta de pediatría de atención primaria

Avalado por

De La Flor i Bru, J.  
 Marès Bermúdez, J.  
 2016 ERGON  
 c/. Arboleda, 1. 28221-Majadahonda (Madrid)

La fiebre es una de las causas más frecuentes de demanda asistencial en las consultas de atención primaria (AP) y en los Servicios de Urgencias hospitalarias de pediatría; sin que guarde relación con el sexo, siendo más frecuente, esta incidencia, en niños que asisten a guarderías. Puede que distinguir un proceso vírico con una enfermedad bacteriana grave no sea, en ocasiones, difícil porque puede ser que, desde el comienzo del síndrome febril, aparezcan síntomas muy específicos de determinadas patologías porque se detecten síntomas o signos claros de infección viral como pueden ser la tos, disfonía, mucosidad, vesículas en la mucosa oral, etc. y, por consiguiente, de probable certidumbre diagnóstica. No obstante el problema puede radicar en que las consultas por procesos febriles, se hacen, con frecuencia, a muy escasas horas del inicio de la fiebre; y, con la premura, de tener que tomar decisiones rápidas, no sólo para dilucidar si se trata de un proceso bacteriano grave o de una patología vírica muy frecuentes en los primeros años de la vida; y/o decidir el uso o no de antibioterapia.

Puede que una valoración de los leucocitos, con desviación o no a la izquierda; y que los distintos reactantes de fase aguda, como predictores de infección bacteriana, la Proteína C Reactiva (PCR) Y PCT que tiene el inconveniente de ser un parámetro poco específico, ya que puede aumentar en enfermedades víricas y poco sensible en patologías bacterianas de corta evolución, con el inconveniente añadido de ser muy tardía su respuesta. La Procalcitonina (PCT) en plasma, aunque puede considerarse más específica, y de respuesta más precoz que la PCR, suele tener los mismos inconvenientes; no sólo porque la respuesta no es inmediata sino, fundamentalmente, por precisar Laboratorio no al alcance inmediato de AP.

Los test de diagnóstico rápido (TDR) son pruebas de diagnóstico microbiológico rápido, consistentes en análisis inmunocromatográficos que nos proporcionan resultados, generalmente fiables, en poco más de 20 minutos, o incluso en mucho menor tiempo, indicados cuando el diagnóstico etiológico es fundamental para tomar una determinada actitud terapéutica. Aparte de su demostrada eficacia interpretamos que lo más importante de los mismos es que están diseñadas para ser realizadas en la propia consulta, en el mismo acto médico y por el propio pediatra, obteniéndose los resultados mientras permanece el enfermo en la sala de espera.

Nos encontramos ante un libro de extraordinario interés práctico, fundamentalmente, en consultas de AP. Desde hace más de 10 años el Dr. Josep de la Flor i Bru, con su equipo de colaboradores, se viene ocupando del estudio, el perfeccionamiento de las técnicas, y la divulgación de la extraordinaria utilidad de los TDR en la práctica médica pediátrica, principalmente en las situaciones de síndrome febril sin foco (SFSF) en la edad pediátrica.

Se trata de una obra imprescindible en toda consulta de AP, y en los Servicios de urgencias pediátricas, en las que, en estas últimas, su utilización puede ser interesante para establecer un diagnóstico y determinar si es preciso su aislamiento para evitar infecciones nosocomiales. Dividida en seis Partes, subdivididas en dieciocho Capítulos y un Anexo; muy didácticamente desarrollados por los distintos autores, todos de reconocido prestigio científico, en los que, minuciosamente, se diseñan los fundamentos, interpretación de los resultados, las probabilidades postest, valoración de los falsos positivos, falsos negativos y los equipos comerciales disponibles.

En la Primera parte se desarrollan los fundamentos teóricos para la utilización de los TDR en las consultas de AP. En la Segunda parte: Capítulos 2 al 11, se hace una descripción de la TDR microbiológicos utilizables en las consultas de AP: test de diagnóstico rápido para estreptococo betahemolítico del Grupo A (EBHGA), para la gripe, virus respiratorio sincitial, adenovirus respiratorio, para neumococo, mononucleosis infecciosa, gastroenteritis virales, bacterianas y parasitarias, así como para el *Helicobacter pylori*. En la Tercera parte: Capítulos 12 al 16, se describen los TDR no microbiológicos: Proteína C reactiva (PCR), Celiaquía, Calprotectina fetal, sangre oculta en heces y test de diagnóstico rápido para patología alérgica (ImmunoCAP®Rapid). En la Cuarta parte, Capítulo 17 se hace una minuciosa descripción de las técnicas de recogidas de muestras y la metodología de la realización de todos TDR descritos a lo largo de toda la obra. En el Capítulo 18 de la Quinta parte se desarrollan los TDR en países con escasos recursos económicos o en situaciones epidemiológicas especiales. Finalmente la Sexta parte consta de un Anexo en el que de forma muy sistematizada y documentada, se expone un Listado de marcas, proveedores, y los contactos, con tipo de test, nombre, referencia, distribuidor, fabricante y direcciones (e-mail y teléfonos). Todos los Capítulos además constan de una amplia biografía donde los lec-

tores interesados pueden ampliar sus conocimientos.

Entusiasmados con la lectura de esta útil y extraordinaria obra, que consideramos indispensable en toda consulta pediátrica; deseamos terminar esta reseña haciendo una referencia a la frase del Director Dr. De la Flor, cuando en la Introducción dice que: “Trabajar con test de diagnóstico rápido cambia la vida profesional del pediatra de Atención Primaria...”, y lo que expresa, en el Prólogo, el Dr. Fernando A. Moraga-Llop, Presidente de la Sociedad Catalana de Pediatría: “El libro, que trata sobre uno de los aspectos más importantes del acto médico, como es el diagnóstico que pretende ayudar a que el diagnóstico sindrómico se convierta en diagnóstico etiológico”.

Nuestra felicitación al Director y Subdirector: Josep de la Flor i Brú y Josep Marès Bermúdez, respectivamente, y a los autores colaboradores: Dres. Silvia Bernárdez Carracedo, Marisa Ridao Redondo y Diego Van Esso Arbolave porque, entre todos, han enriquecido el arsenal bibliográfico biomédico español, con un libro de extraordinaria utilidad en la constata pediátrica.

**Dr. José Del Pozo Machuca**  
(Director de Vox Paediatrica)

**Dr. Cristóbal Coronel Rodríguez**  
(Sub-director de Vox Paediatrica)



# Noticias

## Nombramiento de Académico Correspondiente



Los responsables de la revista Vox Paediatrica nos congratulamos con el nombramiento de Académico Correspondiente, de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla, del Dr. Rafael Espino Aguilar, estimando que dicho acontecimiento debe ser reseñado en la Sección de Noticias de la revista Órgano de Expresión de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura (SPAOPYEX). Es, de todos conocido, el prestigio científico del Dr. Espino, pediatra adscrito al Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Virgen de Valme, desde el año 1992; plaza que obtiene con el número uno en concurso oposición, en la convocatoria de Facultativos de Área en turno libre, y miembro destacado de la SPAOPYEX.

El jueves, día 10 de marzo de 2016, en el Salón de Actos "Ramón y Cajal", de la Veneranda Tertulia Médica Hispalense, tuvo lugar la sesión solemne para la recepción del nuevo Académico Correspondiente, de la prestigiosa tricentenaria Institución Médica Sevillana, del Dr. Espino Aguilar. Presentado por el Ilmo. Dr. D. Ignacio Gómez de Terreros, Miembro de número y Secretario General de la Real Academia quien, con discurso hábil, profundo y sentido, describió de forma magistral el perfil humano y científico del nuevo Académico Correspondiente. Previamente expresó el mensaje de felicitación del Dr. Joaquín Ortiz Tardío, presidente de la SPAOPYEX y de la Academia de San Dionisio de Ciencia, Artes y Letras de Jerez de la Frontera, quien excusó su presencia por coincidir con su participación en la celebración del 50 Aniversario del Hospital Infantil Valle Hebrón de Barcelona. Tras la presentación el Dr. Espino ocupó la tribuna de oradores deleitando al numeroso y selecto público asistente, con una muy documentada conferencia con el título: "Enuresis 2016: Dónde nos encontramos", que fue calurosamente aplaudida; y comentada ampliamente, en la clausura del acto por el Excmo. Dr. D. Jesús Castiñeiras Fernández Presidente de la Real Academia.

Al intentar pergeñar unas líneas, que describan fielmente la solemnidad del acto, la trascendencia, y justificación de dicho nombramiento, empiezo a buscar en mis recuerdos datos sobre el extenso currículum de Rafa Espino; sobre sus cualidades y virtudes personales, humanas y profesionales. Al evocar su vida, como Pe-

diatra integral, en el sentido más amplio de la palabra, y como especialista en Endocrinología infantil, vienen a mi memoria las palabras de presentación que el Ilmo. Dr. D. Ignacio Gómez de Terreros, hizo en la presentación del nuevo académico para dibujar el perfil del Dr. Espino.

Es miembro de numerosas Sociedades de Pediatría y miembro destacado de la Sociedad de Endocrinología Pediátrica, en la que ha formado parte de órganos de gobierno y de grupos de trabajo, habiendo recibido numerosos premios. Desde 2010 es Jefe de Pediatría del Hospital Infanta Luisa de Sevilla.

De una forma muy especial, deseo destacar la extraordinaria labor que, como Subdirector Ejecutivo de la revista Vox Paediatrica, Órgano de Expresión de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura viene realizando, junto con el Dr. Cristóbal Coronel Rodríguez, Subdirector Ejecutivo también, y Académico Correspondiente, igualmente, de la Real Institución sevillana. Con su extraordinaria colaboración, se ha conseguido aumentar el prestigio científico de la misma.

A título personal, y como Director Ejecutivo de Vox Paediatrica, deseo expresar mi más sincera y cordial felicitación al Dr. Espino, así como a su esposa e hijos. Por sus muchas cualidades humanas y humanísticas; por su amor a la pediatría a la que lleva dedicada toda su vida y por su gran bagaje científico, considero que recibe una distinción muy merecida. Al ver compensado su esfuerzo, la Real Academia de Medicina y Cirugía de Sevilla enriquece su elenco y los Académicos, de Número y Correspondientes, debemos sentirnos orgullosos de contar con su valiosa aportación científica "para mayor gloria de esta docta y tricentenaria Institución", palabras que, el Ilmo Dr. Gómez de Terreros, pronunció en su entusiasta y emotiva presentación.

**Dr. José del Pozo Machuca**

Académico Correspondiente

Director Ejecutivo de Vox Paediatrica

## Visite Nuestra Página Web

Director de la Web: Dr. Jaime J. Cuervo Valdés



### A través de nuestra Web puede encontrar:

- Puede acceder a los resúmenes de los últimos números de Vox Paediatrica.
- También puede acceder a los números anteriores completos de Vox Paediatrica.
- Información sobre Congresos.
- Informe sobre Premios y Becas.
- Ofertas de trabajo.
- A través de nuestra Web tiene un amplio campo de conexiones.

Nuestra Web  
**www.spaoyex.es**

**BOLETÍN INFORMATIVO SPAO**  
**Volumen 9, nº 3, 2015**

PARA ACCEDER AL BOLETÍN DE LA  
SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ANDALUCÍA ORIENTAL:  
<http://www.spaoyex.es/boletines/actual>

## Normas para la presentación de trabajos

La revista Vox Paediatrica es el órgano de expresión de las actividades científicas y profesionales de la Sociedad de Pediatría de Andalucía Occidental y Extremadura, y tiene como finalidad la publicación y divulgación de trabajos relacionados con la patología médica y quirúrgica del niño y del adolescente, así como de otros aspectos relacionados con su salud y calidad de vida.

La revista consta de las siguientes secciones:

- Originales
- Notas clínicas
- Revisiones
- Formación Continuada
- Cartas al director
- Otras secciones: Editoriales, Protocolos clínicos, Informes Técnicos, Crítica de libros, Conferencias y Artículos especiales y Comunicaciones a Congresos y Reuniones Científicas.

Las normas para la Presentación y estructura de los trabajos se pueden consultar en el siguiente enlace:

<http://spaoyex.es/content/normas-para-la-presentaci%C3%B3n-de-trabajos-para-la-publicaci%C3%B3n-en-la-revista-vox-paediatrica>

Envío de originales: Los trabajos deben enviarse a los siguientes correos electrónicos:

Dr. Del Pozo: [med007316@saludalia.com](mailto:med007316@saludalia.com)

Dr. Coronel: [crisobalcoronel@gmail.com](mailto:crisobalcoronel@gmail.com)

Dr. Espino: [rafaelespino@telefonica.net](mailto:rafaelespino@telefonica.net)









**Imunoglukan®**  
P4H

# DEFENSAS A EXAMEN

Imunoglukan® P4H ha demostrado clínicamente su eficacia para reducir las infecciones respiratorias de repetición (IRR)

Un estudio clínico a doble ciego realizado en niños con antecedentes de IRR puso de manifiesto que al utilizar Imunoglukan® P4H se consigue un incremento del 70% en el número de niños sin ninguna infección respiratoria frente al grupo control suplementado con Vitamina C.

% DE NIÑOS SIN NINGUNA INFECCIÓN RESPIRATORIA\*

Vitamina C (21%)

**+70%**

Imunoglukan® P4H (36%)

0 5 10 15 20 25 30 35 40

- El 88% de los niños experimentó una mejora con la utilización de Imunoglukan® P4H
- Los procesos gripales y las infecciones de las vías bajas se redujeron en un 50%
- Se apreció un incremento de las NK y poblaciones de linfocitos, demostrando una activación de la inmunidad humoral y celular.



30 CÁPSULAS  
CN 161318.9



SUSPENSIÓN ORAL 120 ML  
CN 161317.2

\*Jesenak M, Majtan J, Rennerova Z, Kylosevic J, Banovcin P, Hrubisko M. Immunomodulatory effect of pleuran (β-glucan from *Pleurotus ostreatus*) in children with recurrent respiratory tract infections. Int Immunopharmacol 2013; 15(2):395-9.



www.ordesa.es