

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

septiembre diciembre 2006

volumen 36

número 3

SUMARIO

ARTÍCULOS ORIGINALES

Monitorización hospitalaria de la tensión arterial en niños y adolescentes sanos

B. Fleta Asín, A. Martínez-Berganza Asensio, J. Fleta Zaragoza, J. Navarro Calzada, M.J. Esquillor Rodrigo, J.L. Olivares López

Crisis convulsivas en el servicio de urgencias: valoración de nuestro protocolo

G. Manjón Llorente, C. Fernández Espuelas, J. López Pisón, J. R. García Mata, M.C. García Jiménez, C. Campos Calleja, J.L. Peña Segura

CASO CLÍNICO

Infarto cerebral neonatal: comunicación de un caso y revisión

L. Ochoa Gómez, E. Jiménez Pérez, M.T. Llorente Cereza, R. Pérez Delgado, J. López-Pisón, A. Marco Tello, V. Rebage Moisés

CARTAS AL DIRECTOR

Pediatras de Hospital en Atención Primaria: al revés, también

M. Labay Matías, S. Miralbés Terraza, M.T. Valero Adán, C. de Miguel Pardo, F. Valle Sánchez, J. Martín Calama

Los recién nacidos aparentemente sanos en los hospitales.

Una labor asistencial ignorada por los gestores sanitarios

M. Labay Matías, F. Valle Sánchez, M.T. Valero Adán, M.S. Muñoz Albillos, C. Amoroso Autori, C. Gleser Grimberg, C. Cordeiro Costa, S. Miralbés Terraza, C. de Miguel Pardo, J. Martín Calama

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres celebrada el 14 de diciembre de 2006

Aproximación diagnóstica al síndrome alcohólico fetal

B. Tresaco, N. García, I. Bueno, F. Ramos

Agentes infecciosos asociados a la púrpura de Schönlein-Henoch

S. Beltrán, M. Domínguez, M. Lafuente, N. García, R. Benito

Púrpura de Schönlein-Henoch en dos hermanos

G. González, N. García, J. Fleta, A. Jiménez, J.L. Olivares

Atresia rectal: una causa infrecuente de malformación anorrectal

V. Borrego, R. Delgado, J. Elías, N. González, J.A. Esteban

Psoriasis vulgar generalizada

J. Morales, Y. Delgado, S. Ortiz, M. Maldonado, J. Fleta, V. De Diego

Hipogonadismo hipogonadotrofo con anosmia

(Síndrome de Kallmann) y lactancia materna

S. Miralbés, J. Martín-Calama

Efectividad del consejo de enfermería en el abordaje de la obesidad en el niño y adolescente

Y. Aliaga, B. Navarra, R. Pinillos, C. Balagué, J. Galbe, J. Mengual

Tumoración cervical en paciente adolescente

A. Ayerza, M.P. Collado, A. Delgado, E. Quevedo, V. Gómez, M. Gracia

PREMIO «JERÓNIMO SORIANO» 2004-2005 DE LA SPARS PARA AYUDA A PROYECTOS EN PAÍSES DESFAVORECIDOS

Apoyo nutricional básico a una población escolar del

'Asentamiento Nueva Vida', Nicaragua

M. Muñoz Albillos





BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

Revista de Formación Continuada
de Pediatría bajo el patrocinio del



Órgano de expresión fundamental
de la Sociedad de Pediatría
de Aragón, La Rioja y Soria

Con la colaboración de



Edita:

**Sociedad de Pediatría
de Aragón, La Rioja y Soria**

Paseo de Ruiseñores, 2
50006 Zaragoza

Dep. legal:

M. 21. 402-1970

I.S.S.N.:

1.696-358-X

Imprime:

TIPOLINEA, S.A.

Publicación autorizada por
el Ministerio de Sanidad
como Soporte Válido
Ref. n.º 393

Publicación cuatrimestral
(3 números al año)

Fundador:

Luis Boné Sandoval

Dirección:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Secretario de redacción:

Gerardo Rodríguez Martínez
Juan Carlos I, 43, 12.º A
50009 Zaragoza
correo: gereva@comz.org

Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria

<http://www.comz.org/spars/spars.html>

Junta directiva:

Presidente:

Juan Elías Pollina

Vicepresidente 1.º:

Fernando Vera Cristóbal

Vicepresidente 2.º:

Nuria García Sánchez

Secretario General:

José Antonio Castillo Laita

Secretaria de Actas:

Isabel Lostal Gracia

Tesorero:

Antonio Valle Traia

Bibliotecaria

y Directora del Boletín:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Vocal por Huesca:

M.ª Jesús Oliván del Cacho

Vocal por La Rioja:

Juan Antonio Pérez Marrodán

Vocal por Soria:

José Miguel Galparsoro Arrate

Vocal por Teruel:

Fernando Guirado Jiménez

Vocal por Zaragoza:

Isabel Moneo Sánchez

Vocal de Pediatría

Extrahospitalaria:

Javier Sanz Aguarrel

Vocal MIR:

Mercedes Domínguez Cajal

Consejo de redacción:

Directora:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Secretaria de Redacción:

Gerardo Rodríguez Martínez

Consejo de Redacción:

L. Alonso Tomás

C. Baselga Asensio

F. Cucalón Manzanos

F. De Juan Martín

J. Fleta Zaragozano

M.V. Labay y Matías

A. Lacasa Arregui

A. Lázaro Almarza

C. Loris Pablo

J.L. Olivares López

I. Pastor Mourón

V. Pérez-Chóliz

L. Ros Mar

F. Valle Sánchez

Presidentes de honor:

A. Martínez Martínez

E. Casado de Frías

L. Boné Sandoval

L. Ros Lavín

J.M.ª Mengual Mur

M.A. Soláns Castro

A. Sarría Chueca

A. Baldellou Vázquez

M. Bueno Sánchez

M. Adán Pérez

REVISTA INCLUIDA EN EL ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL

septiembre
diciembre
2006
volumen 36
número 3

SUMARIO

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 89 Monitorización hospitalaria de la tensión arterial en niños y adolescentes sanos**
B. Fleta Asín, A. Martínez-Berganza Asensio, J. Fleta Zaragoza, J. Navarro Calzada, M.J. Esquillor Rodrigo, J.L. Olivares López
- 93 Crisis convulsivas en el servicio de urgencias: valoración de nuestro protocolo**
G. Manjón Llorente, C. Fernández Espuelas, J. López Pisón, J.R. García Mata, M.C. García Jiménez, C. Campos Calleja, J.L. Peña Segura

CASO CLÍNICO

- 101 Infarto cerebral neonatal: comunicación de un caso y revisión**
L. Ochoa Gómez, E. Jiménez Pérez, M.T. Llorente Cereza, R. Pérez Delgado, J. López-Pisón, A. Marco Tello, V. Rebage Moisés

CARTAS AL DIRECTOR

- 106 Pediatras de Hospital en Atención Primaria: al revés, también**
M. Labay Matías, S. Miralbés Terraza, M.T. Valero Adán, C. de Miguel Pardo, F. Valle Sánchez, J. Martín Calama
- 107 Los recién nacidos aparentemente sanos en los hospitales. Una labor asistencial ignorada por los gestores sanitarios**
M. Labay Matías, F. Valle Sánchez, M.T. Valero Adán, M.S. Muñoz Albillos, C. Amoroso Autori, C. Gleser Grimberg, C. Cordeiro Costa, S. Miralbés Terraza, C. de Miguel Pardo, J. Martín Calama

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres celebrada el 14 de diciembre de 2006

- 108 Aproximación diagnóstica al síndrome alcohólico fetal**
B. Tresaco, N. García, I. Bueno, F. Ramos
- 109 Agentes infecciosos asociados a la púrpura de Schönlein-Henoch**
S. Beltrán, M. Domínguez, M. Lafuente, N. García, R. Benito
- 110 Púrpura de Schönlein-Henoch en dos hermanos**
G. González, N. García, J. Fleta, A. Jiménez, J.L. Olivares
- 111 Atresia rectal: una causa infrecuente de malformación anorrectal**
V. Borrego, R. Delgado, J. Elías, N. González, J.A. Esteban
- 112 Psoriasis vulgar generalizada**
J. Morales, Y. Delgado, S. Ortiz, M. Maldonado, J. Fleta, V. De Diego
- 113 Hipogonadismo hipogonadotropo con anosmia (Síndrome de Kallmann) y lactancia materna**
S. Miralbés, J. Martín-Calama
- 114 Efectividad del consejo de enfermería en el abordaje de la obesidad en el niño y adolescente**
Y. Aliaga, B. Navarra, R. Pinillos, C. Balagué, J. Galbe, J. Mengual
- 115 Tumoración cervical en paciente adolescente**
A. Ayerza, M.P. Collado, A. Delgado, E. Quevedo, V. Gómez, M. Gracia
- 116 PREMIO «JERÓNIMO SORIANO» 2004-2005 DE LA SPARS PARA AYUDA A PROYECTOS EN PAÍSES DESFAVORECIDOS**
Apoyo nutricional básico a una población escolar del 'Asentamiento Nueva Vida', Nicaragua
M. Muñoz Albillos



September
December
2006
volume 36
number 3

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

- 89 Hospital blood pressure monitoring in healthy children and adolescents**
B. Fleta Asín, A. Martínez-Berganza Asensio, J. Fleta Zaragozano, J. Navarro Calzada, M.J. Esquillor Rodrigo, J.L. Olivares López
- 93 Seizures in an emergency service: evaluation of our protocol**
G. Manjón Llorente, C. Fernández Espuelas, J. López Pisón, J.R. García Mata, M.C. García Jiménez, C. Campos Calleja, J.L. Peña Segura

CLINICAL CASE

- 101 Neonatal cerebral infarction: report of a case and review**
L. Ochoa Gómez, E. Jiménez Pérez, M.T. Llorente Cereza, R. Pérez Delgado, J. López-Pisón, A. Marco Tello, V. Rebage Moisés

LETTERS TO THE DIRECTOR

- 106 Hospital pediatricians at Primary Care: the other way, too**
M. Labay Matías, S. Miralbés Terraza, M.T. Valero Adán, C. de Miguel Pardo, F. Valle Sánchez, J. Martín Calama
- 107 Healthy newborn at Hospitals. An assistance labour ignored for the sanitary managers**
M. Labay Matías, F. Valle Sánchez, M.T. Valero Adán, M.S. Muñoz Albillos, C. Amoroso Autori, C. Gleser Grimberg, C. Cordeiro Costa, S. Miralbés Terraza, C. de Miguel Pardo, J. Martín Calama

SOCIETY SESSIONS

- 116 «JERÓNIMO SORIANO» PRIZE 2004-2005 FROM SPARS FOR AID PROJECTS IN UNDEVELOPED COUNTRIES**
Basic nutritional aid for scholar population from 'Asentamiento Nueva Vida', Nicaragua
M. Muñoz Albillos



ARAGON - LA RIOJA - SORIA

Monitorización hospitalaria de la tensión arterial en niños y adolescentes sanos

Beatriz Fleta Asín, Alberto Martínez-Berganza Asensio, Jesús Fleta Zaragoza¹, Jorge Navarro Calzada, María José Esquillor Rodrigo, José Luis Olivares López¹

Servicio de Medicina Interna y ¹Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2006;36: 89-92]

RESUMEN

En el presente trabajo se comparan los valores de la tensión arterial clínica con los determinados mediante monitorización hospitalaria en un grupo de niños y adolescentes sanos de ambos sexos. Los resultados muestran que los valores de la tensión arterial son diferentes según el método empleado. La aceptación de la técnica de la toma de la tensión mediante monitorización hospitalaria, por parte de la muestra estudiada, hace que se proponga como método alternativo en los casos en que no se pueda o no sea aconsejable la determinación de la tensión mediante monitorización ambulatoria.

PALABRAS CLAVE

Tensión arterial, hipertensión arterial, monitorización ambulatoria de la tensión arterial, monitorización hospitalaria de la tensión arterial, factor de riesgo cardiovascular.

Hospital blood pressure monitoring in healthy children and adolescents

ABSTRACT

The aim of article is to compare values of clinical and monitored blood pressure in hospital in healthy children and adolescents of both sexes. Results show that clinical blood pressure measurements differ from those ones obtained by monitoring. We propose hospital blood pressure monitoring in case ambulatory monitoring is not possible nor indicated, provided good acceptance by our patients.

KEY WORDS

Blood pressure, hypertension, ambulatory blood pressure monitoring, hospital blood pressure monitoring, cardiovascular risk factor.

INTRODUCCIÓN

La determinación de la tensión arterial (TA) clínica es una práctica rutinaria y obligada tanto en niños como en adolescentes y adultos que ingresan en el hospital. La TA alevada está relacionada con diversas enfermedades y constituye, por sí sola, un factor de riesgo cardiovascular, mayor e independiente, de donde se deduce la importancia de su determinación en cualquier edad ⁽¹⁾. No se

sabe la correlación exacta entre las medidas de la TA determinada por diferentes métodos en niños y adolescentes; uno de ellos, la técnica de la monitorización ambulatoria de la TA (MAPA), no puede ser realizada cuando se trata de familias o niños no colaboradores. En el presente trabajo se comparan los valores de la TA clínica con los obtenidos mediante monitorización hospitalaria (MHPA) en pacientes ingresados en el hospital y se plantea la posibilidad de su utilización.

Correspondencia: Beatriz Fleta Asín

Servicio de Medicina Interna. Hospital Clínico Universitario. Avda. San Juan Bosco n.º 15. 50009 Zaragoza

Teléfono 976 55 64 00 ext. 2614. e-mail: beatriz_fleta@hotmail.com

Recibido en mayo de 2006. Aceptado para su publicación en abril de 2006.

MATERIAL Y MÉTODO

Se estudiaron 23 niños y adolescentes de 9 a 17 años de edad ingresados en el hospital por enfermedades no relacionadas con procesos cardiovasculares, nutricionales, metabólicos ni renales. Ninguno de ellos tenía antecedentes familiares de hipertensión arterial. A todos se les tomó la TA clínica en el momento del ingreso con un esfigmomanómetro, tres veces, con un intervalo de cinco minutos y con la técnica de MHPA a lo largo de su estancia hospitalaria. La TA clínica fue determinada por la enfermera de turno y la MHPA con monitor oscilométrico, modelo Spacelabs 90207, durante 24 horas. De 8 a las 22 horas se ha considerado periodo de día y actividad y de 0 a 6 horas de la madrugada, periodo de noche.

Las medidas se programaron cada 20 minutos en el periodo de día y cada 30 minutos en el periodo de noche. Se han calculado el peso en kilos, la talla en centímetros, así como el índice de masa corporal (IMC: peso/talla ⁽²⁾).

En toda la muestra se ha comparado la TA sistólica (TAS) clínica con la media de la TAS de día y de noche de MHPA y la TA diastólica (TAD) clínica con la media de la TAD de día y de noche de MHPA. Las mismas determinaciones se han realizado en ambos sexos por separado. También se han comparado la TA clínica y las medias del día y de la noche de MHPA entre varones y mujeres. Se han aplicado los test estadísticos t-Student, Wilcoxon y Mann-Whitney, significativos para $p < 0,05$.

Tabla I. Características de la muestra estudiada (N = 23).

	Varones (N=12)	Mujeres (N=11)	p
Edad (años)	11,8 ± 2,2	13,3 ± 2,4	NS
Peso (kg)	57,0 ± 18,3	49,2 ± 10,3	NS
Talla (cm)	156,2 ± 5,5	156 ± 7,9	NS
IMC (peso/talla ⁽²⁾)	22,9 ± 5,5	19,9 ± 3,8	0,043
NS: No significativo			

Tabla II. Comparación de las tensiones arteriales del total de la muestra y en varones y mujeres por separado.

Entre las TA del total de la muestra (N=23)	p
TAS clínica (11,2 ± 1,4) y TAS MHPA de día (12,0 ± 1,1)	0,010
TAS clínica (11,2 ± 1,4) y TAS MHPA de noche (11,9 ± 1,2)	0,986
TAD clínica (6,6 ± 0,8) y TAD MHPA de día (7,2 ± 0,9)	0,030
TAD clínica (6,6 ± 0,8) y TAD MHPA de noche (6,1 ± 0,2)	0,037
Entre las TA de varones (N=12)	
TAS clínica (11,9 ± 1,4) y TAS MHPA de día (12,6 ± 1,1)	0,107
TAS clínica (11,9 ± 1,4) y TAS MHPA de noche (11,4 ± 1,2)	0,878
TAD clínica (6,8 ± 0,9) y TAD MHPA de día (7,5 ± 1,1)	0,147
TAD clínica (6,8 ± 0,9) y TAD MHPA de noche (6,3 ± 0,6)	0,262
Entre las TA de mujeres (N=11)	
TAS clínica (10,5 ± 1,0) y TAS MHPA de día (11,4 ± 0,9)	0,050
TAS clínica (10,5 ± 1,0) y TAS MHPA de noche (10,5 ± 1,1)	0,894
TAD clínica (6,4 ± 0,8) y TAD MHPA de día (6,8 ± 0,4)	0,139
TAD clínica (6,4 ± 0,8) y TAD MHPA de noche (5,9 ± 0,8)	0,050
TAS: tensión arterial sistólica	
TAD: tensión arterial diastólica	
MHPA: Monitorización hospitalaria de la presión arterial	

Tabla III. Comparación de las tensiones arteriales entre varones y mujeres.

TA	Varones (N=12)	Mujeres (N=11)	p
TAS clínica	11,9 ± 1,4	10,5 ± 1,0	0,042
TAD clínica	6,8 ± 0,9	6,4 ± 0,8	0,092
TAS MHPA de día	12,6 ± 1,1	11,4 ± 0,9	0,016
TAS MHPA de noche	11,4 ± 1,2	10,5 ± 1,1	0,103
TAD MHPA de día	7,5 ± 1,1	6,8 ± 0,4	0,067
TAD MHPA de noche	6,3 ± 0,6	5,9 ± 0,8	0,323

TAS: tensión arterial sistólica
TAD: tensión arterial diastólica
MHPA: Monitorización hospitalaria de la presión arterial

RESULTADOS

No existe diferencia significativa en la edad, peso y talla, pero sí en el IMC entre varones (22,9) y mujeres (19,9) ($p = 0,043$). (Tabla I). Considerando el conjunto de varones y mujeres se observa diferencia significativa ($p < 0,05$) entre la TAS clínica y la TAS tomada mediante MHPA de día, entre la TAD clínica y TAD tomada mediante MHPA de día y entre la TAD clínica y la TAD tomada mediante MHPA de noche. Considerando varones y mujeres por separado no se observan diferencias significativas entre la TAS y TAD obtenidas clínicamente y mediante MHPA. (Tabla II).

Al comparar la TA entre varones y mujeres se observa diferencia significativa ($p < 0,05$) en los valores de la TAS clínica y la TAS tomada mediante MHPA de día. Probablemente este fenómeno puede estar relacionado con el mayor IMC que presentan los varones estudiados. (Tabla III).

En todo momento ha existido estrecha colaboración entre el personal sanitario y los pacientes. En ningún caso ha sido necesario suspender la aplicación del monitor.

COMENTARIO

La MAPA de 24 horas aporta más información que la obtenida en el hospital. Permite observar el perfil circadiano (durante el día y la noche) de la presión arterial real. Constituye un método de enorme interés para uso restringido a determinados casos, como por ejemplo para el diagnóstico de la hipertensión arterial (HTA) ligera, HTA de «bata blanca» e HTA episódica. Así mismo resulta útil ante casos de diagnóstico y evaluación de la HTA refractaria o en casos de evaluación de la efectividad del tratamiento. Por otra parte la sincronización de las pautas farmacológicas con el patrón rítmico individual de la TA puede ayudar a controlar este trastorno. Por ello, la cro-

noterapia se está convirtiendo en una prometedora línea terapéutica con incremento de la eficacia del tratamiento y descenso de efectos secundarios. Además se conoce que el control de la HTA mediante la MAPA es más efectivo, llegando a alcanzar el 50% de los pacientes ⁽²⁻⁴⁾.

La indicación más frecuente para el empleo de la MAPA en la infancia y adolescencia es la identificación de la llamada hipertensión de «bata blanca», fenómeno que se encuentra en más del 20% de los pacientes. Su detección evitaría tratamientos erróneos y controles innecesarios. Sin embargo, la MAPA detecta también situaciones de hipertensión en sujetos con TA clínica normal; lo que puede denominarse hipertensión ambulatoria aislada, fenómeno inverso de «bata blanca» o hipertensión enmascarada, detectada en un 5% de los pacientes aproximadamente ^(5, 6).

Se aconseja, por tanto, la práctica de MAPA en niños y adolescentes con TA clínica normal cuando existe historia familiar de hipertensión, especialmente cuando en uno o ambos progenitores la hipertensión se detecta en la segunda y tercera décadas de la vida. También se debe determinar en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad moderada ⁽⁷⁻⁹⁾. Sin embargo, no siempre puede aplicarse la técnica de MAPA; cuando existe imposibilidad de su realización una opción es la aplicación de MHPA.

Las cifras medias de TA clínica no coinciden, en algunos casos, con las obtenidas mediante MHPA, según nuestro estudio. Tomada la muestra en su conjunto se observa que todos los valores de la TA estimados con la técnica de MHPA son más altos que los estimados en la clínica, excepto la TAD de noche, lo cual apoya la tesis de que la técnica de monitorización de la TA durante 24 horas puede detectar situaciones de HTA en niños ingresados con TA clínica normal.

Es recomendable tomar la TA clínica en más de una ocasión en niños y adolescentes ingresados con el fin de

descartar hipertensión arterial. La práctica de la MHPA puede ser también una alternativa para el despistaje de la hipertensión arterial en la infancia y adolescencia. La monitorización hospitalaria realizada en nuestro estudio ha resultado sencilla, ampliamente aceptada por niños de edad escolar y mayores, lo que hace que su determinación no esté sometida a situaciones de estrés y es, además, fácilmente controlable por el propio paciente, el acompañante o personal sanitario. Hay que tener en cuenta que la adaptación del niño al ambiente hospitalario es más rápida que la del adulto; además en los grandes hospitales se dispone de sala de televisión, menú a elección, trato

acogedor y aulas en donde los pacientes siguen con normalidad sus actividades escolares, lo que hace que el ambiente sea semejante al ambiente extrahospitalario.

La técnica de MHPA podría ser válida cuando no se pueda practicar o no sea aconsejable la práctica de la monitorización ambulatoria, como en casos de niños pequeños, circunstancias familiares y personales adversas y posibilidad de manipulación. Es preciso realizar estudios que confirmen la validez de este modelo de determinación de la TA, mediante la comparación de las cifras obtenidas con MAPA y con MHPA en la misma muestra de niños y adolescentes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fleta J. Hipertensión arterial en la infancia y adolescencia. En: Díaz M, Gómez C, Ruiz MJ, editores. Tratado de Enfermería de la infancia y la adolescencia. Madrid: McGraw-Hill. Interamericana; 2006. pp. 617-624.
2. Lurbe E, Torro I, Alvarez V, Nawrot T, Paya R, Redon J et al. Prevalence, persistence, and clinical significance of masked hypertension in youth. *Hypertension* 2005; 45: 493-498.
3. Felip-Benach A, Sobrino-Martínez J. Cronoterapia en hipertensión arterial. *Med Clin (Barc)* 2006; 126: 378-379.
4. Guía Española de Hipertensión Arterial 2005. Sociedad Española de Hipertensión-Liga Española para la Lucha contra la Hipertensión arterial. Medida de la PA. *Hipertensión* 2005; 22 supl 2: 16-26.
5. Lurbe E. Nuevos hitos en la evaluación de la presión arterial en niños y adolescentes. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64: 111-113.
6. Varda NM, Gregoric A. Twenty-four-hour ambulatory blood pressure monitoring in infants and toddlers. *Pediatr Nephrol* 2005; 20: 798-802.
7. National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the Diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* 2004; 114: 555-576.
8. Wühl E, Witte K, Soergel M, mehls O, Schaefer F. German Working Group on Pediatric Hypertension. Distribution of 24-h ambulatory blood pressure in children: Normalized reference values and role of body dimensions. *J Hypertens* 2002; 20: 1995-2007.
9. Ramírez A, Lurbe E, Torró M, Martínez-Berganza A, Cía P, Vicente A. Valores de presión arterial clínica y ambulatoria en la infancia y adolescencia en hijos de padres hipertensos. *Acta Pediatr Esp* 2006; 64: 103-110.

Crisis convulsivas en el servicio de urgencias: valoración de nuestro protocolo

Gema Manjón Llorente¹, Cristina Fernández Espuelas¹, Javier López Pisón^{1,4}, Juan Ramón García Mata²,
María Concepción García Jiménez^{3,4}, Carmen Campos Calleja^{3,4}, José Luis Peña Segura¹

Hospital Universitario Miguel Servet. ¹Unidad de Neuropediatría. ²Unidad de Calidad Asistencial (UCA). ³Unidad de Urgencias Pediátricas. ⁴Grupo de Calidad de Urgencias Pediátricas

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2006;36: 93-100]

RESUMEN

Introducción: En nuestro hospital se está trabajando en un «plan de mejora de urgencias pediátricas», uno de cuyos objetivos es la protocolización y evaluación permanente, de las urgencias más prevalentes y/o importantes.

Pacientes y métodos: Se revisaron los registros de urgencias y las historias clínicas de los niños que presentaron convulsiones en urgencias desde el 15 de septiembre de 2004 hasta el 16 de abril de 2005. Se analizan diversos datos, especialmente la constancia escrita de los 4 indicadores establecidos para evaluar el cumplimiento del protocolo.

Resultados: Se recogieron un total de 42 episodios de convulsión en urgencias correspondientes a 39 niños. Durante la primera hora del cese de crisis constaba el Glasgow en 20 casos y la existencia o no de movimientos adecuados de las 4 extremidades en 21 casos (7 excepciones admitidas por ingreso en UCIP, en ambos indicadores). Se obtuvo vía venosa en 33 casos, y determinó la saturación de oxígeno en 25 casos. Había constancia de la temperatura en 41 casos, de la frecuencia cardíaca en 29, del ritmo cardíaco en 12 y de la tensión arterial en 28 casos.

Comentarios: Se ha pretendido evaluar aspectos vitales como el control clínico de las constantes y la oxigenación y signos de encefalopatía como el estado de conciencia y las focalidades críticas o postcríticas, que son determinantes en las intervenciones terapéuticas y diagnósticas, estrechamente relacionadas. La protocolización y evaluación continuadas introducen en el ciclo de aprendizaje y mejora, vinculados a la excelencia del trabajo.

PALABRAS CLAVE

Indicadores de calidad. Convulsión. Crisis febril. Estatus epiléptico. Estatus no-convulsivo. Protocolos. Servicio de urgencias.

Seizures in an emergency service: evaluation of our protocolo

ABSTRACT

Introduction: In our Hospital we are working in a «plan of improvement of paediatric emergencies», one of the objectives is the protocolization and permanent evaluation of the most prevalent and/or important emergencies.

Patients and methods: The registries of emergencies and clinical histories of the children who suffered from seizures in Emergency Service were reviewed from September 15 th, 2004 to April 16 th, 2005. Several information was analyzed, specially the written certainty of 4 established indicators to evaluate the fulfillment of the protocol.

Results: A total of 42 episodes of seizures in emergencies were considered, those correspond to 39 children. During the first hour of the seizure cease Glasgow was registered in 20 cases and the existence or absence of suitable movements of the 4 extremities in 21 cases (7 exceptions admitted by enter in UCIP, in both indicators). Venous access was obtained in 33 cases, and oxygen saturation was registered in 25 cases. There was certainty of the temperature in 41 cases, cardiac frequency in 29, heart rhythm in 12 and arterial tension in 28 casos.

Correspondencia: Javier López Pisón

Unidad de Neuropediatría. Hospital Infantil Miguel Servet. Pº Isabel la Católica 1-3. 50009 Zaragoza
E-mail: jlopezpi@salud.aragon.es

Recibido en noviembre de 2006. Aceptado para su publicación en diciembre de 2006.

Discussion: *It has been tried to evaluate vital aspects such as clinical control of the constants and oxygenation and signs of encephalopathy as the state of conscience and critic or postcritic focal signs, that are determinant in therapeutic and diagnostic interventions. The continued protocolization and evaluation are important in the procese of learning and improvement, both linked to work excellence.*

KEY WORDS

Quality indicators. Seizure. Fever convulsion. Status epilepticus. Non-convulsive status. Protocols. Emergency service.

INTRODUCCIÓN

La variabilidad en la práctica médica es el resultado de la actuación médica basada en la experiencia personal o escasamente consensuada, bien porque no existe evidencia científica sobre un aspecto concreto de Salud, bien por desconocimiento de ésta ⁽¹⁾. En los años 90 se inicia en los EE.UU., tomando como eje el movimiento de la medicina basada en la evidencia desarrollado en la Universidad de McMaster (Canadá), y como respuesta a estos problemas, el desarrollo de los criterios para la realización de las *Guías clínicas, Protocolos y Vías clínicas*. Se trata de herramientas que facilitan la toma de decisiones, describen el cuidado apropiado basado en la evidencia científica y el amplio consenso de expertos, siendo elementos prioritarios e importantes de Mejora de la Calidad Asistencial ⁽²⁻⁴⁾.

Dentro de las actividades de mejora de calidad, Shewhart y Deming describieron el ciclo de la mejora continua o PDCA (plan-do-check-act). Este planificar, hacer, comprobar y ajustar aplicado a las actividades de una organización permite mejorar los resultados de forma sustancial. En la fase de comprobar aparece lo que denominamos audit médico, que es la actividad de evaluación retrospectiva de la práctica asistencial realizada por los propios profesionales que la prestan ⁽⁵⁻⁶⁾.

Cualquier método para gestión de la calidad incluye en el momento actual métodos de normalización de procedimientos para evitar la variabilidad no deseada ⁽⁷⁻⁹⁾.

Bajo estos planteamientos en nuestro hospital se está trabajando en un plan de mejora de calidad de las urgencias pediátricas, que incluye, entre otras actuaciones, la protocolización de los procedimientos más prevalentes y/o importantes ⁽¹⁰⁾.

La crisis convulsiva es una patología relevante en los Servicios de Urgencias debido a la alarma familiar que origina, su frecuencia, la gravedad potencial y el amplio abanico de problemas que pueden producirla.

En este estudio se revisa la actuación en nuestra Unidad de Urgencias ante una crisis, tratando de valorar la operatividad y el grado de cumplimiento del protocolo de crisis convulsiva.

MATERIAL Y MÉTODO

Durante el período del presente trabajo, las guardias de pediatría se realizan entre 40 residentes y 8 adjuntos de pediatría: 1 nefróloga pediátrica, 1 endocrinólogo pediátrico, 2 oncólogas pediátricas, 2 neuropediatras y 2 pediatras adscritas a la Unidad de Urgencias. Además todos los días hay un residente de Medicina Familiar y Comunitaria.

El 19 de octubre de 2004 se constituyó el Grupo de Mejora de Calidad de la Unidad de Urgencias del Hospital Infantil a instancias del Plan de gestión correspondiente al año 2004. Pretende mejorar la actividad, evitando al máximo la variabilidad, con la realización, actualización y revisión continuadas de protocolos de actuación en las Urgencias Pediátricas, entre otras actividades.

El protocolo de actuación en urgencias ante una crisis convulsiva se realizó en julio de 2002, con la participación y consenso de neuropediatras, especialistas en urgencias pediátricos e intensivistas pediátricos. Se actualizó y presentó en sesión hospitalaria el 13 de septiembre de 2004 (Tabla I), habiéndose incorporado los indicadores de Calidad. En noviembre de 2004 fue aprobado por la Comisión de Tecnología del Hospital.

Se revisaron, siguiendo un protocolo establecido, las hojas de atención en urgencias y las historias clínicas de los niños que presentaron crisis en urgencias en un período de 7 meses, desde el 15 de septiembre de 2004 hasta el 16 de abril de 2005.

La primera revisión y contacto con los médicos que atendieron al niño se realizó al día siguiente de la crisis o el primer día laborable si la crisis se produjo durante fin de semana o festivo.

Los resultados recogidos hasta el 16 de febrero de 2005 se expusieron en sesión hospitalaria el 7 de marzo de 2005, y se continuó la recogida de datos.

Para facilitar la comprensión del trabajo, algunos casos se identifican con un número, según el orden de aparición en el texto.

Tabla I. Resumen de la pauta de actuación ante una convulsión.

ACTITUD INICIAL ANTE UNA CONVULSIÓN en Urgencias, Hospital de día o Planta	
<p>I.ª VÍAS RESPIRATORIAS LIBRES, CABEZA LADEADA, ASPIRACIÓN SECRECCIONES. OXIGENACIÓN. AMBU PREPARADO MONITORIZACIÓN ECG y PULSIOXIMETRÍA – desde el INICIO OBSERVACIÓN TIPO DE CRISIS, ANAMNESIS INICIAL VÍA VENOSA – desde el INICIO. Al obtenerla: Diacepan Extracción analítica si paciente no conocido SSF. Si fiebre Profferelgan 20-30 mg/kg IV o Perfalgan 10-15 mg/kg IV</p>	
<p>2ª Pinchar dedo: GLUCEMIA y CAPILAR de UCIP (preguntar en UCIP antes de mandar según acordado con ellos). Se puede obviar en pacientes conocidos con crisis previas. Si HIPOGLUCEMIA, EXTRACCIÓN ANALÍTICA y GLUCOSMON 50% (1 cc /kg = 0,5 gr/kg GLUCOSA) según pauta hipoglucemia</p>	
<p>➤ 1.º DIACEPAN IV 0,3-0,6-1 mg/kg: de forma lenta hasta 0,3 y si no cede hasta 0,5 y hasta 1</p>	<p>Máximo 10 mg 1-2 mg/min. Sin diluir. Acción rápida Rectal 0,5-0,75 mg/kg</p>
<p>Riesgo depresión respiratoria, hipotensión, laringoespasma, broncoplegia</p>	
<p>➤ 2.º FENITOINA NO antes de 10 minutos tras inicio crisis y 5 minutos tras el diacepan</p>	<p>IV 10-20 mg/kg: cargar 20 y poner al menos hasta 10 mg/kg/día en niños mayores cargar 500. Lentamente por riesgo de taquiarritmias: 20-50 mg/min. o 1 mg/kg/min. Administrar según viene preparación. No mezclar soluciones glucosadas - precipita. Acción de pocos minutos a 20-60 minutos Máximo 1 gr/24 h o 20-30 mg/kg/día</p>
<p>Riesgo arritmias cardiacas, hipotensión, parada cardiorrespiratoria</p>	
<p>➤ 3.º Nueva dosis DIACEPAN a partir de los 20 minutos primera dosis. Riesgo depresión respiratoria mayor a más dosis en menos tiempo.</p>	
<p>➤ 4.º UCIP Persistencia Crisis convulsiva o no convulsivas</p>	<p>Glasgow bajo Movimientos anormales o alteraciones pupilares Hipoxemia – depresión respiratoria Alteración estado general o alteraciones hemodinámicas.</p>
<p>(Indicativas de status convulsivo o no, encefalopatía aguda o gravedad)</p>	
<p>Se puede intentar antes del ingreso en UCIP VALPROATO (en encefalopatas conocidos) (valorar si previo Depakine y constancia ha dejado tomarlo o niveles bajos o en fase de retirada)</p>	
<p>IV 20 mg/kg IV en 3-5 minutos Rectal 20 mg/kg IR En adultos 400-800 mg</p>	
<p>No en hepatopatías, coagulopatías, pancreatopatías, enf mitocondriales.</p>	
<p>En algún caso – que se quiere evitar UCIP (encefalopata conocido)- valorar FENOBARBITAL, 10-20 mg/kg</p>	
<p>Menos de 60 mg/min. Diluable en glucosado o fisiológico Riesgo depresión respiratoria, potenciado por el uso de diacepan</p>	
<p>Si no vía IV y Stesolid no posible o no efectivo MIDAZOLAM (DORMICUM)</p>	
<p>0,2 - 0,3 mg/kg IM 0,4 - 0,5 mg/kg intranasal (IV 0,1 mg/kg a 1 mg/min.) Máximo 5 mg</p>	

RESULTADOS

Durante los 7 meses que ha durado el estudio fueron atendidos en el Servicio de Urgencias un total de 37.752 niños, consultando por convulsión 208 pacientes, lo que supone un 0,55% de las urgencias. En 42 ocasiones el niño llegó convulsionando o se observó convulsión mientras permanecía en urgencias, un 20,19% de los que consultaron por dicho motivo. Hay un mayor número de convulsiones entre la segunda quincena de diciembre y final de enero con un 33,65% de los casos en ese período de tiempo. De estos 208 niños la media de edad fue de 2,59 años con un rango de 4 días de vida hasta 14 años. El diagnóstico más frecuente fue el de crisis febril, en 119 niños. Permanecieron durante unas horas en la Unidad de Observación de Corta Estancia 70 niños, lo que supone un 33,65%. Tras la atención en urgencias 77 casos, el 37,01% de los niños, fueron dados de alta al domicilio, 125 casos, un 60,09%, ingresaron en planta y 6, un 2,88%, ingresaron directamente en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP).

El presente trabajo se centra en los que convulsionaron en urgencias; se han recogido un total de 42 episodios de convulsión en urgencias que corresponden a 39 pacientes (22 varones y 17 niñas), ya que dos niñas, una con una encefalopatía no filiada (caso 1) y la otra con leucodistrofia metacromática (caso 2), han presentado 3 y 2 episodios respectivamente que se han incluido en el estudio. La edad media ha sido de 4,19 años (rango 0,45-13,7). Procedían del domicilio 33 casos, de servicios de emergencias 4, y de otro centro hospitalario 5 casos. En 27 casos se constató fiebre. En 22 había el antecedente de crisis previas.

Las crisis estaban descritas como generalizadas en 27 casos, parciales en 11 y con sólo alteración de la conciencia en 2 casos. La mediana del tiempo estimado de duración de la crisis prehospitalario fue de 7 minutos (rango 1 minuto a 9 horas), y de duración en el hospital de 6 minutos (entre segundos y 72 horas en el caso 3).

Siete casos presentaron status convulsivo con duración superior a 30 minutos; una paciente afecta de encefalopatía de causa no aclarada (caso 3) permaneció ingresada en UCIP durante 3 días con monitorización continua electroencefalográfica presentando múltiples descargas en el registro. Nueve casos iniciaron la convulsión en urgencias. El tiempo de normalización del estado de conciencia sólo está recogido en el 50% siendo su mediana de 20 minutos.

El episodio dejó, como focalidad neurológica, hemiparesia transitoria en 3 ocasiones, con duración de 15 minutos en un caso y de varios días en 2 ocasiones en la misma paciente (caso 1). En 8 ocasiones la crisis repite durante la guardia, entre 1 y 5 veces, excepto en el caso 3, que repite innumerablemente.

Las constantes registradas a su llegada a urgencias se recogen en la Tabla II, en global y desglosadas teniendo en cuenta si era o no la primera crisis que presentaba el niño.

Las exploraciones complementarias realizadas durante su estancia en el servicio de urgencias se especifican en la Tabla III. Comentario especial merece el caso 4 que presentó crisis convulsiva en el contexto de emergencia hipertensiva por insuficiencia renal aguda que fue exitus.

El tratamiento se inició en domicilio en 12 casos con Diazepam rectal. Uno de los casos (caso 3) derivado desde otro hospital, había sido tratado con ácido valproico y midazolam.

La medicación anticonvulsiva más empleada en el hospital es Diazepam, tanto rectal en 20 ocasiones, como intravenoso en 23, y en segundo lugar Fenitoína intravenosa en 12 ocasiones. En 6 casos las crisis cedieron sin tratamiento.

Tras ser atendidos en urgencias fueron dados de alta a su domicilio un total de 10 niños (23,80%); siendo todos ellos pacientes conocidos que habían presentado crisis previas de la misma naturaleza. Permanecieron en

Tabla II. Constantes recogidas en la hoja de urgencias.

Datos recogidos en urgencias	General (n = 42)		I.ª Convulsión (n = 19)		No I.ª Convulsión (n = 23)	
	N.º	Porcentaje	N.º	Porcentaje	N.º	Porcentaje
Temperatura	41	97,61%	19	100%	22	95,65%
Saturación O ₂ (> 92% excepto en 3 casos)	25	59,52%	13	68,42%	12	52,17%
Frecuencia cardiaca	29	69,04%	12	63,15%	17	73,91%
Ritmo cardiaco	12	28,57%	8	42,10%	4	17,39%
Tensión arterial	28	66,66%	12	63,15%	16	69,56%

Tabla III. Pruebas complementarias realizadas en urgencias.

	Pruebas Complementarias		Comentario
	N.º	Porcentaje	
Glucemia capilar	19	45,23%	1 hipoglucemia y 7 hiperglucemias (>130 mg/dl) consideradas de estrés
Gasometría capilar	2	4,76%	Destacan con pH < 7,30: 7 casos con acidosis respiratoria, 1 caso** con pH 6,69 con acidosis mixta
venosa	10	23,80%	
ambas	5	26,31%	
Hemograma	22	52,38%	Leucocitosis > de 15.000 en 3 ocasiones
Bioquímica urgente	19	45,23%	7 hiperglucemias y un caso** con urea 192 y creatinina 5,8
TAC urgente	5	11,90%	Normales
EEG urgente (horario mañana)	6	14,28%	1 normal, 1 crítico, 3 lentificación, 1 grafoelementos irritativos
Punciones lumbares	2	4,76%	Normales

** caso 4

la Unidad de Observación de Corta Estancia durante una media de 6 horas 22 pacientes, lo que supone el 52,38%. De estos 22 casos, 9 (40,92%) fueron dados de alta al domicilio, 12 (54,54%) ingresaron en planta y 1 (4,54%) ingresó en UCIP. Finalmente 32 ingresaron en el hospital, un 76,19% del total, 5 (11,90%) directamente en la UCIP y el resto en planta aunque posteriormente pasan a UCIP desde la planta 2 casos. La estancia media del ingreso fue de 4 días.

Los diagnósticos establecidos en el episodio fueron 24 crisis febriles, 2 crisis sintomáticas agudas (hipoglucemia y encefalopatía hipertensiva en el caso 4), 2 crisis criptogénicas (ambas repitieron posteriormente estableciéndose el diagnóstico de epilepsia), 2 casos de segunda

crisis que estableció el diagnóstico de epilepsia sintomática (encefalopatía no filiada y encefalopatía connatal), en 6 casos se trataba de epilépticos conocidos, y en 2 casos se consideró que no fueron crisis epilépticas (1 pseudo-crisis y 1 distonía por naproxeno).

Comentado el episodio al día siguiente con el médico que lo atendió en urgencias, refiere haber tenido claro el cese de la crisis en 33 ocasiones (78,57%). En 8 casos (19,04%) refirieron haber dudado del cese de crisis o persistencia de crisis no convulsiva.

En la Tabla IV se recogen los indicadores de calidad, y los cumplimientos de los mismos en el total de los casos y separados si se trataba o no de una primera crisis convulsiva.

Tabla IV. Indicadores de calidad: porcentajes teóricos, globales y desglosados según primera o no convulsión.

Indicador	Excepciones	Aclaraciones	Porcentaje teórico	Global (n = 42)		1.ª Convulsión (n = 19)		No 1.ª Convulsión	
				N.º	Porcentaje	N.º	Porcentaje	N.º	Porcentaje
GLASGOW 1.ª hora cese de la crisis	Paso a UCIP en la 1.ª hora	SI <15 desglosado en los 3 ítems.	80%	20	57% (de 35)*	11	73,3% (de 15)**	9	45% (de 20) ***
Movilidad adecuada 4EE o pasesias 1.ª hora	Paso a UCIP en la 1.ª hora		80%	21	60% (de 35)*	10	66,6% (de 15)**	11	55% (de 20) ***
Vía venosa	NINGUNA para buscarla	Se intenta siempre pero puede cese crisis	60%	33	78,57%	16	84,21%	17	73,91%
Saturación O2	NINGUNA		95%	25	59,5%	13	68,42%	11	47,82%

* 7 excepciones por paso a UCIP en la primera hora
 ** 4 excepciones por paso a UCIP en la primera hora
 *** 3 excepciones por paso a UCIP en la primera hora

DISCUSIÓN

En el protocolo se evalúan aspectos vitales como constantes, oxigenación y signos de encefalopatía como alteraciones del estado de conciencia y de la pupilomotricidad, y focalidades neurológicas críticas o postcríticas, que son determinantes en las intervenciones terapéuticas y diagnósticas, estrechamente relacionadas.

En el tratamiento inicial de las convulsiones en el hospital, abogamos por la vía venosa, pues permite la lenta administración de medicación y su dosificación precisa, lo que no sucede con la vía rectal. La monitorización cardiorespiratoria y del pulsioxímetro debe considerarse obligatoria como en toda emergencia con riesgo vital y tratamientos intravenosos con a su vez riesgos vitales. Todo debe quedar reflejado en las historias clínicas.

El pronóstico del status epiléptico viene determinado fundamentalmente por la etiología y su duración. Es peor en los sintomáticos agudos, y mejor, en general, en los debidos a epilepsias idiopáticas o status febriles. En la mayoría, la duración del status y un tratamiento insuficiente o ineficaz empeoran el pronóstico. Se aconseja por tanto de forma general un tratamiento agresivo en todos los status, convulsivos y no convulsivos, que en general deberá realizarse en UCIP⁽¹¹⁾. En nuestra serie 7 casos ingresaron en UCIP.

Las crisis epilépticas, que pueden ser convulsivas o no convulsivas, obedecen a múltiples causas, pues variadas afecciones agudas o crónicas, primarias o secundarias del SNC pueden manifestarse por una crisis. La etiología de las convulsiones en la infancia incluye: convulsiones febriles, epilepsias, espasmos del llanto, síncope vagales, síncope cardíacos, trastornos metabólicos e hidroelectrolíticos, meningoencefalitis, alteraciones orgánicas cerebrales como hemorragia o tumor, encefalopatía hipertensiva, traumatismo craneoencefálico, intoxicación, síndrome del lactante zarandeado y otras encefalopatías agudas o crónicas, primarias o secundarias.

La actitud ante una primera crisis, febril o no, es diferente que ante un niño ya conocido por crisis recurrentes. Se debe diferenciar básicamente si estamos ante epilepsia, crisis febriles u otras crisis sintomáticas agudas. Ante una primera crisis la estrategia diagnóstica es tan importante como la terapéutica; el diagnóstico puede determinar un tratamiento específico. Debe estrecharse el control, considerando que la no realización de exámenes complementarios en tanto no se establece un diagnóstico etiológico, implica mayor alerta diagnóstica durante más tiempo. Nuestra serie refleja que la causa más frecuente de convulsiones en un Servicio de Urgencias Pediátricas son las crisis febriles, pero el diagnóstico de crisis febril, especialmente si es la primera, sólo puede establecerse una vez recuperada la normali-

dad neurológica y descartadas por la evolución y, en su caso, los exámenes complementarios precisos, otras causas de convulsiones en niño con fiebre.

Ante una primera crisis, febril o no, es aconsejable realizar analíticas para identificar hipoglucemias o alteraciones hidroelectrolíticas que precisen tratamiento específico. Nuestros datos recogen un caso de hipoglucemia y reflejan la frecuencia con que se presentan en las convulsiones hiperglucemia de estrés y acidosis, que puede tener un componente metabólico y un componente respiratorio.

Es discutida la realización de TAC craneal urgente ante una primera crisis febril compleja y ante una primera crisis afebril. Se considera su realización ante factores como crisis no provocadas, focalidades críticas o postcríticas (que no siempre son fáciles de delimitar), persistente alteración del estado de conciencia o signos de hipertensión endocraneal, fiebre o cefalea persistente⁽¹²⁻¹⁸⁾. La TAC debe hacerse una vez estabilizado el paciente, para evitar el daño neurológico secundario a encefalopatía hipóxico-isquémica y edema cerebral, siendo prioritarios la vía aérea y ventilación, el control hemodinámico y el cese de las convulsiones^(16-17, 19-21).

Es determinante la diferenciación entre crisis episódicas aisladas o recurrentes y crisis que se presenten junto a persistentes signos de encefalopatía, especialmente la alteración del estado de conciencia, que nos llevará al protocolo de la encefalopatía aguda. La encefalopatía aguda con convulsiones es una situación de elevada gravedad: en una revisión de 9 años y medio encontramos que fallecieron el 26% de los niños que ingresaron en nuestra UCIP con encefalopatía aguda y el 47% con encefalopatía aguda y convulsiones⁽²²⁾. La persistente alteración del estado de conciencia plantea la posibilidad de encefalitis y tratamiento con aciclovir; tras punción lumbar, que debe siempre ser realizada tras TAC craneal en una encefalopatía aguda^(19-21, 23-26).

Ante una persistente alteración del estado de conciencia debe considerarse la persistencia de crisis como crisis no convulsiva o estado epiléptico no convulsivo, situación mucho más frecuente de lo reconocida, que también asocia significativa morbimortalidad y precisa un tratamiento agresivo anticonvulsivo⁽²⁷⁾.

La protocolización es un aspecto importante, y la evaluación nos ha introducido en el ciclo de aprendizaje y mejora, tan vinculado a la excelencia del trabajo. Dentro de la metodología de trabajo, hemos introducido esta evaluación en nuestras sesiones clínicas –feed back–, lo que constituye un método de primer orden en la formación tanto de los médicos residentes como en la formación continuada de la plantilla pediátrica. Hemos combinado la revisión de los criterios de buena práctica inicialmente diseñados con los resultados de su implantación en los pacientes, con

el fin de establecer conjuntamente las acciones de mejora y fijar los estándares para la siguiente evaluación⁽²⁸⁾. La evaluación del protocolo debe ser continuada, asumiendo que la mejora de la calidad no tiene un punto final⁽⁵⁾.

En marzo de 2006 actualizamos nuestro protocolo con revisión actualizada de la bibliografía, con especial énfasis en las guías de práctica clínica⁽²⁹⁻³³⁾. No hemos realizado cambios importantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Marión Buen J, Peiró S, Márquez Calderón S, Meneu de Guillema R. Variaciones en la práctica médica: importancia, causas e implicaciones. *Med Clin (Barc)* 1998; 110: 382-390.
- Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. *Medicina Basada en la Evidencia. Cómo ejercer y enseñar la MBE*. Madrid: Harcourt; 2000.
- Field MJ, Lohr KL, Editors; *Clinical Practice Guidelines: Directions for a New Program* Washington: Committee to Advise the Public Health Service on Clinical Practice Guidelines, Institute of Medicine; 1990.
- Field MJ, Lohr KL. *Guidelines for Clinical Practice. From development to use*. Washington: National Academy Press; 1992.
- Ortega-Benito JM. La auditoría médico-clínica (II). Definiciones y tipología. *Med Clin (Barc)* 1994; 103: 741-744.
- National Institute for Clinical Excellence. *Principles for best practice in clinical audit*. Oxon: Radcliffe Medical Press, 2004: 1-196.
- AENOR, Manual de normas UNE serie Calidad. Gestión de la Calidad. Madrid: AENOR; 2003.
- Modelo EFQM sector público y organizaciones de voluntariado. Bruselas: EFQM; 1999.
- The Joint Commission International Accreditation: Estándares Internacionales de Acreditación de Hospitales. Barcelona: JCIA.& FAD; 2001.
- Fundación Avedis Donabedian. Manual para equipos de mejora. Barcelona: Sociedad Española de Calidad Asistencial; 1996.
- López Pisón J. Status epilepticus. Pronóstico. En «Epilepsia». Sociedad Española de Neurología y Liga Española contra la Epilepsia eds. Madrid: Ergón; 2003. pp. 639-643.
- Garvey MA, Gaillard WD, Rusin JA, Ochsenschlager D, Weinstein S, Conry JA, et al. Emergency brain computed tomography in children with seizures: who is most likely to benefit? *J Pediatr* 1998; 133: 664-669.
- Landfish N, Gieron-Korthals M, Weibley RE, Panzarino V. New onset childhood seizures. Emergency department experience. *J Fam Med Assoc* 1992; 79: 697-700.
- Hirtz D, Ashwal S, Berg A, Bettis D, Camfield C, Camfield P, et al. Practice parameter: Evaluating a first nonfebrile seizure in children. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology, the Child Neurology Society, and the American Epilepsy Society. *Neurology* 2000; 55: 616-623.
- Maytal J, Krauss, Novak G, Nagelberg J, Patel M. The role of brain computed tomography in evaluating children with new onset of seizures in the emergency department. *Epilepsia* 2000; 41: 950-954.
- Reinus WR, Wippold FJ, Erickson KK. Seizure Patient Selection for Emergency Computed Tomography. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1298-1303.
- Greenberg MK, Barsan WG, Starkman S. Neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure. *Neurology* 1996; 47: 26-32.
- Practice Parameter: Neuroimaging in the emergency patient presenting with seizure – Summary Statement. Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of neurology in cooperation with American College of Emergency Physicians, American Association of Neurological Surgeons, and American Society of Neuroradiology. *Neurology* 1996; 47: 288-291.
- Rennick G, Shann F, de Campo J. Cerebral herniation during bacterial meningitis in children. *BMJ* 1993; 306: 953-955.
- Nadel S, Joarder R, Gibson M, Stevens J, Britto J, Habibi P, et al. Emergency cranial computed tomography in the management of acute febrile encephalopathy in children. *J Accid Emerg Med* 1999; 16: 403-406.
- Sánchez Agreda J, Martín Carpi J, Martínez Laborda S, Carrasco Lorente S, Abenia Usón P, López Pisón J. Punción lumbar y neuroimagen precoz en las crisis febriles complejas. A propósito de un caso de síndrome de lactante sacudido. *Rev Neurol* 2003; 36: 351-354.
- López-Pisón J, Galván-Manso M, Rubio-Morales L, Juan-Belloc S, Ferreras-Amez A, Melendo-Gimeno J. Análisis descriptivo de la patología neurológica en una Unidad de Cuidados Intensivos de referencia regional. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 119-124.
- Al-Eissa Y. Lumbar puncture in the clinical evaluation of children with seizures associated with fever. *Pediatr Emerg Care* 1995; 11: 347-350.

24. Gopal AK, Whitehouse JD, Simel DL, Corey GR. Cranial Computed Tomography Before Lumbar Puncture. A Prospective Clinical Evaluation. *Arch Intern Med* 1999; 159: 2681-2685.
25. Linden CH, James WA, Hartigan CF. Cranial Computed Tomography Before Lumbar Puncture. *Arch Intern Med* 2000; 160: 2868-2870.
26. Shetty AK, Desselle BC, Craver RC, Steele RW. Fatal Cerebral Hemiation After Lumbar Puncture in a Patient With a Normal Computed Tomography Scan. *Pediatrics*; 1999; 103: 1284-1286.
27. López Pisón J. Status epilepticus. Estado epiléptico no convulsivo. En «Epilepsia». Sociedad Española de Neurología y Liga Española contra la Epilepsia eds. Madrid: Ergón; 2003. pp. 645-648.
28. Batstone GF. Educational aspects of medical audit. *Br Med J* 1990; 301: 326-328.
29. Prasad K, Al-Roomi K, Krishnan PR, Sequeira R. Anticonvulsant therapy for status epilepticus. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 4. Art. No.: CD003723. DOI: 10.1002/14651858.CD003723.pub2.
30. McIntyre J, Robertson S, Norris E, Appleton R, Whitehouse W. Safety and efficacy of buccal midazolam versus rectal diazepam for emergency treatment of seizures in children: a randomised controlled trial. *The Lancet* 2005; 366: 205-210.
31. National Collaborating Centre for Primary Care. The diagnosis and management of the epilepsies in adults and children in primary and secondary care. London (UK): Royal College of General Practitioners; 2004.
32. Cincinnati Children's Hospital Medical Center. Evidence based clinical practice guideline for first unprovoked seizure for children 2 to 18 years of age. Cincinnati (OH): Cincinnati Children's Hospital Medical Center; 2002.
33. Alfuzarra A, Camino R, Casado JL, et al. Recomendaciones terapéuticas en epilepsia de la Sociedad Andaluza de Epilepsia 2004. http://www.epilepsia.sen.es/documents/SADE04_000.pdf

Infarto cerebral neonatal: comunicación de un caso y revisión

L. Ochoa Gómez, E. Jiménez Pérez, M.T. Llorente Cereza, R. Pérez Delgado, J. López-Pisón¹,
A. Marco Tello, V. Rebage Moisés

Unidad Neonatal. Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza. ¹Sección de Neuropediatría.
Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2006;36: 101-105]

RESUMEN

El infarto cerebral perinatal representa una importante causa de déficit neurológico, y parece tener factores de riesgo, características clínicas y pronóstico, diferentes a los de otras edades pediátricas. Se debe a una isquemia prenatal, secundaria a embolia o trombosis y su diagnóstico requiere confirmación por imagen. Se comunica el caso de recién nacido a término, sin antecedentes perinatales que, tras un intervalo libre de unos días, presenta varias crisis convulsivas focales derechas, confirmándose por neuroimagen una lesión encefálica contralateral, compatible con un infarto localizado en el territorio de arteria cerebral izquierda. La respuesta al tratamiento antiepiléptico inicial con fenobarbital fue buena, y la evolución neurológica tras 2 años de seguimiento clínico favorable, con desarrollo cognitivo normal, y aparición de una leve hemiparesia derecha, sobre todo al nivel de EESS. Se revisan los aspectos clínicos más importantes de esta afección y se hacen unas consideraciones sobre las convulsiones neonatales.

PALABRAS CLAVE

Infarto cerebral. Recién nacido. Factores de riesgo. Accidentes cerebrovasculares. Convulsiones neonatales.

Neonatal cerebral infarction: report of a case and review

ABSTRACT

Neonatal cerebral infarction represents an important etiology of neurological disabilities; the cerebral infarction risk factors, clinical characteristics and prognosis are different from those of other paediatric ages. Cerebral infarction are caused by thrombosis or embolism and need to be confirmed by neuroimaging studies. We report a case of a full-term newborn, without perinatal risk factors, who presented several right focal seizures, after a free period of time. By neuroimaging studies, a left focal cerebral lesion (infarction) was confirmed involved the left middle cerebral artery. The response to the anti-epileptic initial treatment with fenobarbital was good. After 2 years of clinical follow-up, the neurological evolution has been favorable, the cognitive development is normal, and he has developed one slight right hemiparesis, mainly involving the superior extremities. We review the most important clinical aspects of the neonatal cerebral infarction and we make some comments about neonatal seizures.

KEY WORDS

Cerebral infarction. Newborn. Risk factors. Cerebrovascular accidents. Seizures neonatal.

Correspondencia: Victor Rebage Moisés
C/ Princesa 11-13, 3.ªA. 50005 Zaragoza
E-mail: victorr@inves.es

Recibido en noviembre de 2006. Aceptado para su publicación en diciembre de 2006

INTRODUCCIÓN

El interés de la enfermedad cerebrovascular perinatal ha aumentado en los últimos años por el reconocimiento de numerosas afecciones que pueden constituir factores de riesgo, y por representar una importante causa de muerte fetal, convulsiones postnatales y lesiones neurológicas como retraso mental, déficits motores o epilepsia, siendo más frecuente de lo que anteriormente se pensaba ⁽¹⁾. El ictus cerebral perinatal abarca los períodos fetal y neonatal y se define como un episodio ocurrido entre la semana 28 de gestación y el día 28 de edad postnatal corregida, ya que los episodios aislados que ocurren durante la primera mitad de la gestación que originan importantes alteraciones destructivas del desarrollo cerebral no suelen considerarse como tales ⁽²⁾. La incidencia en el período neonatal se estima en uno de cada 4.000 nacidos vivos, aunque es difícil de determinarla por varias razones relacionadas con la presentación clínica, los métodos diagnósticos, su definición y la escasez de datos poblacionales ⁽³⁾.

El mecanismo patogénico no está aún bien aclarado, siendo en general debido a la interrupción brusca del flujo de una arteria cerebral por embolia o trombosis, asociado a factores de riesgo materno, placentario, fetal y neonatal. Menos frecuentemente puede tener un origen venoso en lugar de arterial por trombosis venosas. La mayoría de los casos se presentan en las primeras horas o días de vida, en recién nacidos a término sin factores de riesgo, en forma de crisis clónicas focales y afectación del estado general, con buena respuesta al tratamiento, siendo la neuroimagen fundamental para el diagnóstico ⁽⁴⁾.

Presentamos el caso de un recién nacido con convulsiones focales por un infarto de la arteria cerebral media izquierda, con buena evolución neurológica tras dos años de seguimiento, y revisamos los aspectos clínicos más interesantes de esta afección, así como unas consideraciones generales sobre las convulsiones neonatales.

CASO CLÍNICO

Recién nacido mujer que ingresa procedente del hospital comarcal de Alcañiz, por presentar tras un intervalo libre de doce horas, tres episodios convulsivos de lateralización de la cabeza hacia la derecha, con mioclonias de ojo, boca, brazo y pierna derecha y mirada perdida, que cedieron espontáneamente al cabo de 1-2 minutos. A su ingreso en nuestra unidad se objetiva una nueva crisis focal de las mismas características, con buena respuesta a la administración de fenobarbital, recibiendo inicialmente una dosis de carga de 20 mg/kg y posteriormente mantenimiento a 5 mg/kg, no volviendo a presentar nuevas convulsiones. Se dio de alta a los 15 días de vida con una discreta hipotonía cervicoaxial en la exploración neuro-

lógica. Se reevaluó en policlínica a los 2 meses, retirándose progresivamente la medicación, ante la buena evolución clínica y electroencefalográfica.

Primer hijo de padres sanos y no consanguíneos. Embarazo controlado con ecografías normales y sin patología intercurrente. Parto eutócico a las 42 semanas de gestación. Test de Apgar al minuto de 9 y a los 5 minutos de 10 no precisando reanimación. Parámetros antropométricos normales, así como la exploración física al nacer.

Las determinaciones de laboratorio incluyendo hemograma, bioquímica sanguínea completa, estudios metabólicos (cromatografía de aminoácidos, ácido láctico y pirúvico, ácidos grasos plasmáticos, amonio, fraccionamiento de cuerpos cetónicos), serologías, gasometría capilar, LCR, proteína C, así como la radiología de tórax y cultivos bacterianos, fueron normales. Ante la presencia de convulsiones focales se realizó Eco tranfontanelar (Fig. 1) urgente que mostró imagen hiperecogénica extensa del hemisferio izquierdo y en la TAC cerebral un área hipodensa de la región frontotemporal izquierda y tálamo izquierdo, compatible con lesión isquémica aguda por infarto dependiente de la arteria cerebral media izquierda (Fig. 2). El fondo de ojo fue normal y el EEG mostró una actividad de fondo muy inestable, con períodos de lentificación global, así como trenes de ondas positivas y agudas en áreas medias del hemisferio izquierdo.

El niño fue incluido en programa precoz de estimulación motora y sensorial y seguimiento en la policlínica del servicio. Actualmente, tiene algo más de 24 meses, no ha repetido episodios convulsivos, presenta un buen desarrollo psicomotor; y sólo se evidencia una discreta asimetría de la función de la extremidad superior derecha, con una preferencia de la mano contraria para la manipulación de objetos.



Figura 1. Ecografía tranfontanelar: Aumento extenso de la ecogenicidad del hemisferio izquierdo.

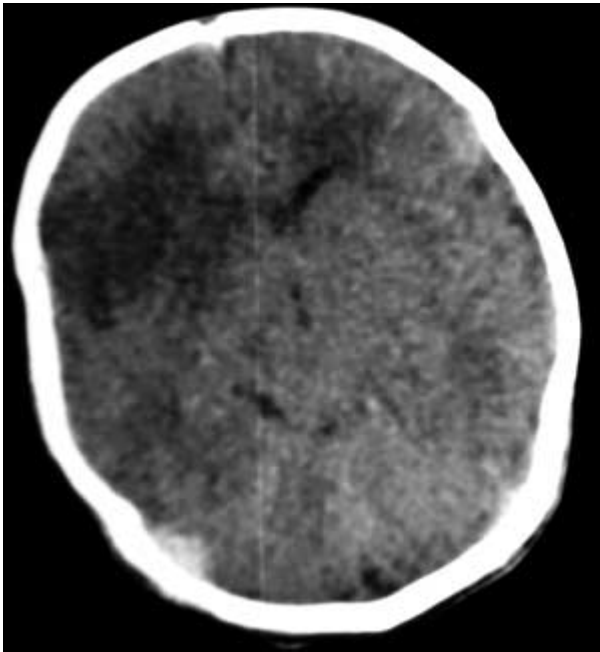


Figura 2. TAC cerebral: área hipodensa de la región frontotemporal izquierda y tálamo izquierdo compatible con lesión isquémica aguda por infarto de la arteria cerebral media.

COMENTARIOS

A pesar de los importantes progresos de la Neonatología en las últimas décadas, las convulsiones neonatales son todavía una patología de elevada incidencia, presentándose en el 0,5-1,4% de los recién nacidos a término y en el 20,2-25% de los pretérminos. Su importancia reside en que son la expresión clínica más característica de patología neurológica en esta época de la vida, y requieren una correcta valoración y tratamiento, ya que podrían agravar una lesión cerebral subyacente y comportan una elevada morbimortalidad ⁽⁵⁾. La EHI sigue siendo todavía la primera causa de convulsiones neonatales, con variaciones posteriores según las series, seguidas de otras etiologías como las afecciones cerebrovasculares neonatales isquémicas o hemorrágicas. En una serie de recién nacidos a término, el 12% de los neonatos con historia de crisis convulsivas presentaban un infarto cerebral ⁽⁶⁾.

Asimismo, interesa resaltar que las convulsiones del recién nacido constituyen una entidad muy distinta o diferenciada dentro de las convulsiones infantiles, debido a la inmadurez neuroanatómica y neurofisiológica del SNC, de tal forma que en el neonato, especialmente en pretérminos, no suelen presentarse las crisis generalizadas de los lactantes y niños mayores, ya que el cerebro inmaduro tiende más a delimitar que a diseminar la actividad eléctrica, aun a pesar de que la causa de fondo sean alteraciones cerebrales generalizadas. Ahora bien, hay que resaltar la importancia que tiene la valoración de focalidad como

posible origen de una lesión orgánica cerebral, de tal manera que, cuando en diversas observaciones clínicas se compruebe que el recién nacido es capaz de focalizar persistentemente las crisis, hay que insistir en el diagnóstico por neuroimagen para demostrar una lesión encefálica contralateral, tal como sucedió en nuestro paciente, lo que hizo que se realizara de inmediato, una vez controladas las convulsiones, una ecografía transfontanelar que confirmó la sospecha clínica de infarto cerebral ⁽⁷⁾.

La etapa fetal y perinatal constituye un período de importantes cambios que incrementan el riesgo de padecer un infarto cerebral. Puede ocurrir como resultado de la compresión o trombosis de los vasos intracraneales, o de un émbolo procedente de la placenta, del corazón o de los vasos extracraneales como la vena umbilical. La patogénesis del infarto fetal es compleja y multifactorial, contribuyendo a ello factores dependientes de la madre, del feto y del proceso de la gestación ⁽²⁾. En la Tabla I se resumen los factores de riesgo que se han identificado como causa del infarto cerebral perinatal.

Tabla I. Factores de riesgo de infarto cerebral prenatales y neonatales.

<p>1. Trastornos maternos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trastornos de hipercoagulabilidad • Alteraciones genéticas (mutación factor V Leiden y protrombina, déficit de proteína C, mutación MTHFR, lipoproteína a, anticardiolipina) • Trastornos autoinmunidad (LES) • Exposición prenatal a drogas (cocaína) • Infecciones intrauterinas • Hemorragia materna <p>2. Trastornos placentarios</p> <ul style="list-style-type: none"> • Trombosis placentaria (superficie materna) • Desprendimiento placentario • Émbolos de origen placentario (superficie fetal) <p>3. Trastornos fetales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Hidropesía fetal • Transfusión feto-fetal • Crecimiento intrauterino retardado • Gestación múltiple/polihdramnios <p>4. Trastornos neonatales</p> <ul style="list-style-type: none"> • Asfixia neonatal • Traumatismos obstétricos • Anomalías cardíacas • Infecciones del SNC y sistémicas • Policitemia con hiperviscosidad • Anomalías congénitas de hipercoagulabilidad
<p>Adaptado de Kylan JDO, Nelson K. Epidemiology of perinatal stroke. <i>Curr Opin Pediatr</i> 2001, 13: 499-505.</p>

Durante el embarazo se producen alteraciones del mecanismo hemostático que determinan condiciones particulares, las cuales favorecen la activación de este sistema biológico ante estímulos que en otra situación serían adecuadamente controlados por el organismo. Se ha comprobado que en el embarazo existe un estado de hipercoagulabilidad, por lo que se ha incluido en el grupo de las llamadas trombofilias adquiridas. En la tendencia trombótica del embarazo intervienen decisivamente elementos esenciales del mecanismo hemostático, el sistema de la coagulación, las plaquetas y el mecanismo fibrinolítico. Durante la gestación, se ha observado un aumento progresivo del fibrinógeno y los factores VII, VIII, IX y von Willebrand, complejos solubles de fibrina, complejos trombina-antitrombina y fragmentos 1 + 2 de la protrombina. También se ha encontrado disminución de la proteína C y de la proteína S, así como un aumento de la agregación plaquetaria, reducción de la capacidad de respuesta a la estimulación por la prostaciclina y disminución de la formación de AMPc. El embarazo ejerce un efecto notable sobre el sistema fibrinolítico fundamentalmente por aumento progresivo del inhibidor del activador del plasminógeno tipo 1 (PAI-1) y el inhibidor del activador del plasminógeno tipo 2 (PAI-2). Por consiguiente, la evaluación prenatal de la madre con un mayor riesgo de coagulopatía, siempre conlleva a tener presente problemas en el feto. Algunas enfermedades de la madre exponen al feto a la hipercoagulabilidad y posiblemente al infarto cerebral, las cuales pueden actuar de forma independiente o en combinación con procesos patológicos placentarios y fetales, así como neonatales, que aumentan la predisposición fetal genética o adquirida a la trombosis, y favorecer todo este acumulo de accidentes el ictus cerebral perinatal. Sin embargo, diversos autores han comunicado no haber encontrado diferencias significativas en la presencia de estos factores entre sujetos con infarto y controles ^(4,8,9).

La presentación clínica del infarto cerebral perinatal suele darse en un contexto de recién nacidos a término, hijos en su mayoría de madres primíparas, producto de un parto por lo general anodino, cuyos signos clínicos iniciales suelen ser las convulsiones y afectación del estado general. Las convulsiones tienen lugar en los tres primeros días posteriores al nacimiento y suelen ser clónicas focales, contralaterales a la lesión encefálica y, en general, responden a la administración inicial de fármacos antiepilepticos. Todavía no se sabe por qué algunos recién nacidos con ictus no muestran signos anómalos durante el período neonatal, creyéndose que los infartos cerebrales asociados a manifestaciones convulsivas tendrían un origen más reciente, inmediatamente antes o durante el parto, y serían la consecuencia del edema y necrosis precoz que aparecen algo más tardíamente ^(4,10,11).

En relación al diagnóstico, no existen estrategias fijas para la identificación de los accidentes cerebrovasculares

perinatales, ni puede ser extrapolada a la de los adultos, ya que en los recién nacidos los factores de riesgo y la secuencia de acontecimientos son específicos para esta edad y porque los sistemas nervioso, cerebrovascular y de coagulación difieren notablemente e influyen en el tratamiento y pronóstico, y por último, por la dificultad para predecirlos por el examen clínico en el período neonatal. El diagnóstico de certeza se basará en la sospecha clínica, los datos obtenidos en la exploración y estudios de laboratorio, confirmada por las técnicas por imagen, siendo la RM por difusión la técnica más habitualmente utilizada, por ser en particular muy sensible para la detección temprana del IC. La angio-RM es útil para determinar el vaso ocluido. La ecografía resulta siempre diagnóstica, como lo fue en nuestro caso, cuando se realiza después del inicio de los síntomas, aunque la TAC sigue siendo superior a la ecografía, dada la mayor resolución de estructuras anatómicas específicas (Tabla II) ^(2,4).

Tabla II. Evaluación del infarto cerebral fetal y neonatal.

<p>1. Antecedentes</p> <ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones maternas (síndrome antifosfolípido, drogas, infecciones) • Trastornos durante el embarazo (abortos, preeclampsia, alteraciones placentarias, gestaciones múltiples, CIR) • Asfixia. Traumatismo de parto • Antecedentes familiares (enfermedad vascular precoz, alteraciones protrombóticas, retraso mental) <p>2. Estudios de imagen</p> <ul style="list-style-type: none"> • Eco transfontanelar • TAC y/o RMN • Ecocardiograma <p>3. Estudios de laboratorio</p> <ul style="list-style-type: none"> • Proteína C y S, Antitrombina III, cofactor II de la heparina • Anticuerpos antifosfolípido (anticardiolipina y anticoagulante lúpico) • Mutaciones del Factor V de Leiden o de la Protrombina 20210 • Homocisteína • Lipoproteína a • Plasminógeno • Estudios en orina: tóxicos, aminoácidos y ácidos orgánicos • Hemograma, cultivos, serologías, PCR, electrolitos, TP/TTP <p>4. Otros estudios</p> <ul style="list-style-type: none"> • EEG • Anatomía patológica de la placenta • Estudios de coagulación materna
<p>Adaptado de: Kylan JDO, Nelson K. Epidemiology of perinatal stroke. <i>Curr Opin Pediatr</i> 2001, 13: 499-505.</p>

Tradicionalmente el hemisferio izquierdo es más susceptible al infarto cerebral que el derecho, y se suele localizar especialmente en territorio de la circulación anterior; especialmente de la arteria cerebral media que de la circulación posterior. Una reciente revisión sobre infarto cerebral realizada por Millar y cols, indicó que el 75% de un grupo de 171 RN únicamente presentaba afectación del hemisferio izquierdo, que el 25% tenían ictus del lado derecho, y lesiones bilaterales en el 10%. No se conoce el motivo por el que los infarto cerebrales muestran predilección por el hemisferio izquierdo. Se cree que la anatomía vascular del arco aórtico favorece que el flujo sanguíneo penetre en la arteria subclavia y en última instancia a través de la carótida primitiva izquierda en los vasos cerebrales izquierdos. Otra posible explicación sugiere diferencias regionales en el metabolismo cerebral y una susceptibilidad mayor a la lesión isquémica en el hemisferio izquierdo que en el derecho ^(4,9).

La evolución de los accidentes cerebrovasculares en los recién nacidos es más favorable respecto a los otros grupos de edad pediátrica, lo que podría reflejar una relativa resistencia del cerebro de los neonatos a la agresión, así como una mejor plasticidad funcional y estructural del encéfalo en desarrollo, alcanzando la normalidad a largo plazo más de un tercio de los casos, a pesar de lo alarmante que suele ser la clínica inicial y la neuroimagen, con apreciación de un infarto agudo extenso dependiente del tronco de la arteria cerebral media. La distribución de la lesión no siempre predice el pronóstico, aunque parece que la extensión de la lesión isquémica puede ser uno de

los mejores factores predictivos. La afectación focal suele relacionarse con una buena evolución, mientras que en los casos de afectación hemisférica, de los ganglios de la base o de la cápsula interna suelen tener una peor evolución con hemiplejía o alteraciones del tono muscular. Nosotros tenemos recogidos cinco casos en los últimos años y en todos se ha comprobado una buena evolución, con desarrollo cognitivo normal, y aparición de una leve hemiparesia derecha, sobre todo al nivel de EESS, con ligera asimetría de la función y preferencia por la mano contraria. No obstante, pueden determinar secuelas neurológicas importantes, como retraso mental y del desarrollo motor; epilepsia y déficit cognitivo grave. El EEG realizado precozmente puede tener significado predictivo, estando relacionado un trazado anormal uni o bilateral con un mal pronóstico motor ^(4,10-13).

Para terminar, resaltar la importancia que tiene la valoración de focalidad en las convulsiones del recién nacido para su diagnóstico, de tal manera que ante un RN que sea capaz de focalizar persistentemente las crisis, hay que insistir en el diagnóstico por neuroimagen (mediante ECO, TAC, RM) para demostrar una lesión encefálica contralateral generalmente de naturaleza isquémica. Asimismo, reseñar que el infarto cerebral se presenta más frecuentemente de lo esperado en el período neonatal, y que una mejor comprensión de los diversos factores de riesgo que predisponen al infarto cerebral puede proporcionarnos una base para futuras intervenciones de tratamiento y prevención.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wu YW, March WM, Croen LA, Escobar GJ, Newman TB. Perinatal stroke in children with motor impairment: A population-based study. *Pediatrics* 2004; 114: 612-619.
2. Lynch JK, Nelson KB. Epidemiology of perinatal stroke. *Curr Opin Pediatr* 2001, 13: 499-505.
3. Cardó E, Juan M. Accidentes cerebrovasculares prenatales: incidencia, patogénesis y factores de riesgo. *Rev Neurol* 2006; 43 (supl 1): S121-S127.
4. Sher MS, Wiznitzer M, Bangert BA. Cerebral infarction in the fetus and neonate: maternal-placental-fetal considerations. *Clin Perinatol* 2002; 693-724.
5. Alcover-Bloch E, Campistol J. Convulsiones neonatales, experiencia en la unidad. *Rev Neurol* 2004; 38: 808-812.
6. Estan J, Hope P. Unilateral neonatal cerebral infarction in full term infants. *Arch Dis Child* 1997; 76: 88-93.
7. Legido Cameo A. Convulsiones neonatales. *An. Esp. Pediatr* 1991; 34: 1-8.
8. Almagro D. La hemostasia en el embarazo. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter* 2000; 16: 90-98.
9. Neves J, Costa E, Branca R, Carrillo E, Barbot J, Barbot C. The identification of multiple thrombophilic risk factors in an infant with cerebrovascular accident. *Rev Neurol* 2005; 40: 479-481.
10. Nelson KB, Lynch JK. Stroke in newborn infants. *Lancet Neurol* 2004; 3: 150-158.
11. Ruiz S, Medrano P, Galván, Marco A, López J, Rebage V. Lesiones cerebrales focales isquémicas o hemorrágicas en el recién nacido a término. Revisión causística de la última década. *Rev Neurol* 2001; 32: 801-805.
12. Mercuri E, Cowan F. Cerebral infarction in the newborn infant: Review of the literature and personal experience. *Eur J Paediatr Neurol* 1999; 3: 255-263.
13. Oñate E, Sota I, Cortajarena M, Collado V, Echeverría J, Gaztañaga, Nogués A, Paísán I. Infarto cerebral arterial tras traumatismo al nacimiento. *An Pediatr (Barc)*. 2006; 64: 379-384.
14. Mercuri E, Rutherford M, Cowan F, Pennock J, Counsell S, Papadimitriou M, et al. Early prognostic indicators in infants with neonatal cerebral infarction: A clinical, EEG and MRI study. *Pediatrics* 1999; 103: 39-46.

Pediatras de hospital en Atención Primaria: al revés, también

Miguel Labay Matías, Sheila Miralbés Terraza, María Teresa Valero Adán, Cristina de Miguel Pardo, Francisco Valle Sánchez, Jesús Martín Calama

Servicio de Pediatría. Hospital General de Teruel Obispo Polanco. Teruel

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2006;36: 106]

Señor director:

En abril de 2006 el Boletín Oficial de Aragón (B.O.A) publicó una Orden del Departamento de Salud y Consumo del Gobierno de Aragón, por la que se regula la asistencia pediátrica en Atención Primaria en el Sistema de Salud de Aragón. En uno de sus apartados figura, que de forma excepcional, los pediatras de los hospitales podrán cubrir las vacantes de especialistas producidas en Atención Primaria ⁽¹⁾.

Desde nuestro punto de vista, la normativa es cuando menos discutible, por lo que el Servicio de Pediatría del Hospital General de Teruel Obispo Polanco se ha dirigido a las máximas autoridades sanitarias de la Comunidad Autónoma. En los escritos remitidos reivindicamos que la medida se aplique también en sentido

inverso: que en situaciones excepcionales los pediatras de Atención Primaria puedan desplazarse a los hospitales de su Sector Sanitario para realizar guardias.

La asistencia continuada es el primer eslabón de la cadena asistencial ⁽²⁻⁴⁾. Si esta falla, el sistema se derrumba, como ya ocurrió recientemente en un Hospital Comarcal de Aragón.

La estricta separación entre Atención Primaria y Especializada en Pediatría es, a nuestro juicio, cuestionable. Resulta más sugerente un futuro con la unión funcional de ambas facetas de nuestra especialidad. Es necesario que la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria promueva un diálogo entre los profesionales afectados y que la Diputación General de Aragón rectifique la normativa citada ⁽¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boletín Oficial de Aragón, 26 de abril de 2006; 47: 541-542.
2. Labay Matías M. Un decálogo para la racionalización del gasto sanitario en España. *An Esp Pediatr* 1996; 44: 78-80.
3. Labay Matías M. et al. Las guardias médicas de Pediatría en los hospitales: un grave problema actual que requiere una solución urgente. *An Esp Pediatr* 1991; 34: 328-330.
4. Labay Matías M. Guardias. *Heraldo de Aragón*. Heraldo Teruel. 2004; pág 16: 30 julio.

Correspondencia: Miguel Labay Matías

Servicio de Pediatría. Hospital General de Teruel Obispo Polanco. Avenida Ruiz Jarabo s/n.
Teléfono 978 62 11 50. Fax 978 62 13 10. E-mail: mlabay@salud.aragon.es
Recibido en agosto de 2006. Aceptado para su publicación en septiembre de 2006.

Los recién nacidos aparentemente sanos en los hospitales. Una labor asistencial ignorada por los gestores sanitarios

Miguel Labay Matías, Francisco Valle Sánchez, María Teresa Valero Adán, María Sol Muñoz Albillos, Cristina Amoroso Autori, Carlos Gleser Grimberg, Cristina Cordeiro Costa, Sheila Miralbés Terraza, Cristina de Miguel Pardo, Jesús Martín Calama

Servicio de Pediatría. Hospital General de Teruel Obispo Polanco. Teruel

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2006;36: 107]

Señor director:

Para las innumerables estadísticas asistenciales del Sistema Nacional de Salud de España el recién nacido aparentemente normal es el gran olvidado. Desde que el niño nace en el hospital hasta que es dado de alta con su madre, es objeto de numerosos cuidados, atenciones, técnicas y maniobras de exploración por parte del personal médico y de enfermería sin que sean tenidos en cuenta por las autoridades sanitarias. Toda la labor de atención sanitaria con el recién nacido pasa desapercibida, afectando negativamente al rendimiento asistencial oficial de pediatras y enfermería.

En Paritorios, se le aspiran secreciones, se determina el test de Apgar, se le identifica, se le pesa, se extrae sangre del cordón umbilical para determinación del grupo y RH, se le realizan las profilaxis ocular y de la enfermedad hemorrágica, se le entrega a la madre para un primer contacto y para iniciar su lactancia. Todo ello sumado a la labor de escribir numerosos datos en la historia clínica correspondiente. Ante cualquier incidencia, por mínima que sea, el pediatra es llamado urgentemente. En nuestro hospital nos avisan en el 70% de los partos.

En nuestro hospital, el recién nacido con su madre permanece en el área de Paritorios, durante varias horas en observación, hasta comprobar que aquella no presenta complicaciones inmediatas tras el parto.

Durante su estancia en Maternidad, al recién nacido se le talla, se le administra la primera dosis de la vacuna de la hepatitis B, previo consentimiento de los padres, se practican las otoemisiones acústicas frecuentemente repetidas por falsos negativos, se le extrae sangre del talón para la detección temprana de enfermedades metabólicas... Todo ello viene acompañado de un montón de papeleo.

El personal de enfermería, atiende y vigila al niño, informa a la madre sobre los cuidados de su hijo, sobre la lactancia natural, pesa diariamente al bebé, anota sus micciones, deposiciones, constantes vitales e incidencias a lo largo del día.

El pediatra realiza diariamente una exhaustiva exploración del niño, anotando en la historia clínica todos sus pormenores e informa a los padres del estado de su hijo. A menudo, se solicitan analítica, ecografías o radiología convencional. Además, todos los sanitarios comentamos exhaustivamente con los padres los cuidados que el niño necesitará en su domicilio.

Al alta se rellenan todos los datos que figuran en la cartilla infantil, se escriben datos, a modo de informe, que sirven para comunicarlos al pediatra de atención primaria, con los consiguientes consejos a la familia.

En nuestro hospital, a lo largo de 2005, los recién nacidos aparentemente normales, ingresados con sus madres en Nidos, generaron 2.980 días de estancia que no se consideran oficialmente como trabajo realizado para los profesionales sanitarios. Las estancias de los 920 niños y adolescentes ingresados en el Servicio de Pediatría en ese año sumaron 3.177. Las cifras no necesitan comentario. El 50% de la labor asistencial pediátrica y de enfermería con el niño ingresado permanece oculta y no existe para la red sanitaria aragonesa y española. Así se maquillan cargas de trabajo y sus puestos necesarios, se dan cifras de ocupación de los Servicios de Pediatría y de Obstetricia que no se ajustan a la realidad, repercutiendo perversamente en las globales del hospital. Pensamos que la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria y la Asociación Española de Pediatría tienen que exigir: historia clínica para todos los recién nacidos normales, figurando como ingresados desde el nacimiento hasta el alta. Es un acto de justicia y respeto para el recién nacido y para el personal sanitario que le atiende.

Correspondencia: Miguel Labay Matías

Servicio de Pediatría. Hospital General de Teruel Obispo Polanco. Avenida Ruiz Jarabo s/n.

Teléfono 978 62 11 50. Fax 978 62 13 10. E-mail: mlabay@salud.aragon.es

Recibido en octubre de 2006. Aceptado para su publicación en noviembre de 2006.

Aproximación diagnóstica al síndrome alcohólico fetal

Beatriz Tresaco Benedí¹, Nuria García Sánchez², Inés Bueno Martínez¹, Feliciano Ramos Fuentes¹

¹Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza. ²Centro de Salud «Delicias Sur». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2006;36: 108]

El Síndrome Alcohólico Fetal (SAF) se define como un defecto congénito permanente causado por el consumo excesivo de alcohol materno durante el embarazo, se caracteriza por crecimiento disminuido, alteración del sistema nervioso central y un conjunto de alteraciones faciales menores. Su incidencia se estima que es de 0,33 a 2,2 de cada 1.000 recién nacidos vivos en el mundo ⁽¹⁾. Se presenta el caso clínico de un niño de 6 años que presentó microcefalia desde el nacimiento y posteriormente defecto de crecimiento, retraso mental, hiperactividad y facies peculiar. Revisados los criterios actuales el paciente fue diagnosticado de Síndrome Alcohólico Fetal.

Para la aproximación diagnóstica al S.A.F los síntomas clave son ⁽²⁾:

1. Alteraciones faciales:

- Filtro nasal aplanado.
- Labio superior aplanado y fino.
- Fisuras palpebrales pequeñas, por debajo del P₁₀.

2. Disminución de crecimiento:

- Prenatal o postnatal.
- Peso o talla o ambos por debajo del P₁₀.

3. Anomalías del Sistema Nervioso Central:

- a. Estructurales:
 - Perímetro cefálico por debajo del P₁₀.

- Alteraciones significativas observadas mediante imagen.
- b. Problemas neurológicos de causa no postnatal.
- c. Alteraciones funcionales.

El primer conjunto de criterios necesarios para el diagnóstico del S.A.F. fue propuesto por el Institute of Medicine of the National Academy of Science en 1996 ⁽³⁾ (IOM). Para mejorar la precisión diagnóstica de los Criterios de IOM, Astley y Clarren ⁽⁴⁾ proponen los conocidos como Criterios de Washington. Se denomina como el diagnóstico del Código de los 4 dígitos. Es aconsejable conocer las características faciales de S.A.F. pues es la categoría diagnóstica más sensible y específica (99% para ambas) ⁽⁵⁾.

El grupo de la Universidad de Stanford propone una modificación para el diagnóstico basada en los Criterios de IOM que determina 6 categorías diagnósticas ⁽⁶⁾:

- I. S.A.F. con exposición materna confirmada al alcohol.
- II. S.A.F. sin exposición materna confirmada al alcohol.
- III. S.A.F. parcial con exposición materna confirmada al alcohol.
- IV. S.A.F. parcial sin exposición materna confirmada al alcohol.
- V. Defectos congénitos relacionados con el alcohol.
- VI. Defectos del desarrollo relacionados con el alcohol.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez-Frías ML, Bermejo E, Rodríguez E. Evolución temporal y por comunidades autónomas del consumo de diferentes cantidades de alcohol durante el embarazo. Centro de Investigación de Anomalías Congénitas (CIAC). Med Clin (Barc) 2003; 120(14): 535-541.
2. Cordero J, Gerberding JL, Floyd RL. National Center on Birth Defects and Developmental Disabilities. Centers for Disease Control and Prevention. Department of Health and Human Services. Fetal Alcohol Syndrome: Guidelines for Referral and Diagnosis. July 2004.
3. Stratton K, Howe CJ, Battaglia FC, editors. Fetal alcohol syndrome: diagnosis, epidemiology, prevention, and treatment. Washington, DC: National Academy Press; 1996.
4. Astley SJ. Diagnosis of individuals with fetal alcoholic spectrum disorders (FASDs): the 4-digit diagnostic code. 3rd edition. Seattle, WA: University of Washington Publications Services; 2004.
5. University of Washington Fetal Alcohol Syndrome Diagnostic and Prevention Network web site <http://www.fasdpn.org>.
6. Eugene Hoyme H, Wendy O. Kalberg. A Practical Clinical Approach to Diagnosis of Fetal Alcohol Spectrum Disorders: Clarification of the 1996 Institute of Medicine Criteria. Pediatrics Vol. 115 No. 1 2005, pp. 39-47.

Agentes infecciosos asociados a la púrpura de Schönlein-Henoch

S. Beltrán García¹, M. Domínguez Cajal¹, M. Lafuente Hidalgo¹, N. García Sánchez², R. Benito Ruesca³

¹Médicos residentes de Pediatría. Hospital Materno-Infantil Miguel Servet, Zaragoza. ²Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud «Delicias Sur» Zaragoza. ³Microbiólogo. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa», Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2006;36: 109]

La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) constituye una de las vasculitis más frecuentes en la edad pediátrica. Se debe a una respuesta anormal del sistema inmune sin que hasta la fecha pueda determinarse su etiología precisa.

Presentamos el caso de una niña de 4 años que acude a nuestra consulta por presentar lesiones purpúricas palpables en extremidades inferiores compatibles con PSH. En las serologías realizadas se objetiva títulos altos de IgM para *Chlamydia Pneumoniae*, lo que confirma una infección reciente por este germen.

En la PSH no se ha identificado un agente etiológico aislado, la mayoría de los casos se asocia con infecciones

respiratorias superiores previas, en general, por estreptococo β - hemolítico, aunque también se han descrito tras infecciones por Parvovirus B19, Adenovirus, *H.Pylori*, *Mycoplasma*, *Yersinia*, VEB, varicela, así como tras ingestión de fármacos o picaduras de insectos. Hasta el momento actual, no se había descrito en la infancia asociación entre la infección por *Chlamydia Pneumoniae* y el desarrollo de una PSH. Nuestro trabajo pretende demostrar la importancia de incluir la serología de este germen en el estudio realizado tras el diagnóstico de PSH, además de los agentes ya descritos. Ya que el no tratar la infección podría causar recurrencias o una mala evolución de dicha enfermedad.

Púrpura de Schönlein Henoch en dos hermanos

G. González García¹, N. García Sánchez², J. Fleta Zaragoza¹, A. Jiménez Vidal¹, J.L. Olivares López¹

¹Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza. ²Centro de Salud «Delicias Sur». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2006;36: 110]

RESUMEN

La Púrpura de Schönlein Henoch (PSH) es una vasculitis sistémica pero su etiología es desconocida. Puede estar relacionada con causas infecciosas, asociada a fármacos, vacunas, relacionada con determinados alimentos, exposición al frío o por la picadura de insectos ⁽¹⁾. La descripción de casos de PSH afectando a miembros de una misma familia es un hecho poco descrito en la literatura médica.

Presentamos dos pacientes hermanos afectados de PSH. El primer hermano es una niña de 3 años y el segundo un niño de 5 años de edad sin antecedentes etiológicos. Ambos presentaron lesiones purpúricas en extremidades inferiores y nalgas. Las exploraciones complementarias fueron normales. La hermana también presentó dolor de ambas rodillas sin inflamación articular y al año un nuevo brote de PSH que evolucionó satisfactoriamente.

Se ha descrito la aparición de PSH en 2 hermanas coincidiendo con el estreno de unas zapatillas ⁽²⁾. También hay descrito el caso de 2 gemelos que con el intervalo de una semana presentaron PSH ⁽³⁾.

En una revisión de 418 niños japoneses con PSH observaron que en 8 familias había por lo menos 2 miembros afectados ⁽⁴⁾.

En varios estudios realizados con pacientes del noroeste de España se encontró relación entre la PSH y el fenotipo HLA DRB1*01 ⁽⁵⁾, HLA B35 ⁽⁶⁾ y el gen NOS2A ⁽⁷⁾.

Dado que la etiología de la PSH es desconocida y que posiblemente sea de causa multifactorial, nosotros hemos recogido el caso de dos hermanos que después de 6 años presentaron PSH. Debido a la ausencia de otros factores etiológicos, nos planteamos la posibilidad de la existencia de algún factor familiar o genético que predisponga a determinados sujetos para padecer PSH en relación con factores ambientales favorecedores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lanzkowsky S, Lanzkowsky L, Lanzkowsky P. Henoch-Schonlein purpura. *Pediatr Rev* 1992; 13: 130-137.
2. Levy-Khademi F, Korman SH, Amitai Y. Henoch-Schonlein purpura: simultaneous occurrence in two siblings. *Pediatr Dermatol* 2000; 17: 139-140.
3. Spyridis N, Salapata M, Fessatou S, Kontaxaki C, Spyridis P. Simultaneous presentation of Henoch Schonlein purpura in monozygotic twins. *Scan J Infect Dis* 2005; 37: 703-704.
4. Motoyama O, Iitaka K. Familial cases of Henoch-Schonlein purpura in eight families. *Pediatr Int* 2005; 47: 612-615.
5. Amoli MA, Thompson W, Hajeer A, Calvino M, García-Porrúa C, Ollier W, González-Gay M. HLA DRB1*01 association with HSP in patients from northwest Spain. *J Rheumatol* 2001; 28: 1266-270.
6. Amoli MA, Thompson W, Hajeer A, Calvino M, García-Porrúa C, Ollier W, González-Gay M. HLA-B35 association with nephritis in Henoch-Schonlein purpura. *J Rheumatol* 2002; 29: 948-949.
7. Martín J, Paco L, Ruiz MP, López-Nevot MA, García-Porrúa C, Amoli MM, Calvino MC, Ollier WE, González-Gay MA. Inducible nitric oxide synthase polymorphism is associated with susceptibility to Henoch-Schonlein purpura in northwestern Spain. *J Rheumatol* 2005; 32: 1081-1085.

Atresia rectal: una causa infrecuente de malformación anorrectal

V. Borrego Estella, R. Delgado Alvira, J. Elías Pollina, N. González Martínez-Pardo, J.A. Esteban Ibarz

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Infantil «Miguel Servet». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2006;36: 111]

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones anorrectales (MAR) tienen una incidencia de 1/5.000 recién nacidos vivos. La atresia rectal (AR) representa entre el 1-2% de todas estas anomalías.

Su etiología se debe a un accidente vascular entre la 13.^a y 14.^a semana de desarrollo embrionario.

En la AR el ano y los músculos del esfínter están normalmente desarrollados, dejando un fondo ciego de 1,5 a 3 cm del ano. La continencia suele ser normal tras la reconstrucción de la atresia.

MATERIAL Y MÉTODOS

Presentamos 4 casos de AR vistos en nuestro servicio en los últimos 15 años. Se trata de dos varones (ambos con hipospadias) y dos mujeres. Dos de ellos presentaban además otras atresias intestinales y múltiples malformaciones asociadas.

RESULTADOS

En tres pacientes se realizó colostomía, el otro fue intervenido por vía transanal con resección de la membrana

rectal en periodo neonatal. En dos se practicó una ano-rectoplastia sagital posterior y en el otro, que presentaba múltiples atresias cólicas, un descenso tipo Rehbein. En la actualidad 3 tienen un ritmo deposicional normal con una continencia perfecta; la otra paciente de dos años, es continente pero realiza de 5 a 6 deposiciones diarias ya que presenta una colectomía debido a sus poliatresias.

COMENTARIOS

El papel de un correcto examen rectal es imprescindible para un diagnóstico adecuado, ya que la apariencia normal del ano y del periné pueden retrasar dicho diagnóstico. La frecuente asociación con otras atresias intestinales puede causar una situación peligrosa si el diagnóstico de AR no se realiza precozmente.

Estos pacientes, una vez solucionado su problema, van a tener una continencia normal. En los casos en los que la membrana rectal no sea accesible por vía transanal la técnica de elección será la ano-rectoplastia sagital posterior; a no ser que existan varias atresias rectales lo que obligará a un acceso abdominal como en uno de nuestros casos.

Psoriasis vulgar generalizada

J. Morales Hernández¹, Y. Delgado Peña¹, S. Ortiz Madinaveitia¹, M. Maldonado Smith¹, J. Fleta Zaragoza¹, V. De Diego Pericas²

¹Servicios de Pediatría y de ²Dermatología. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2006;36: 112]

INTRODUCCIÓN

La psoriasis representa el 4,1% de las dermatosis en menores de 16 años. Un 30% de los pacientes desarrollan los primeros síntomas durante la infancia o la adolescencia, con predominio femenino de dos a uno y en la raza blanca. Si bien tiene carácter hereditario, existen factores que predisponen a la aparición de brotes: traumatismos, faringoamigdalitis, fármacos, neoplasias y estrés emocional. En orden de frecuencia, la psoriasis se puede presentar de varias formas: en placas, guttata, flexural, pustulosa, palmo-plantar, eritrodérmica. Se manifiesta en brotes caracterizados por placas eritematosas bien delimitadas, cubiertas de escamas superficiales, que afectan particularmente codos, rodillas, región lumbar y cuero cabelludo. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y no suele ser necesaria la realización de biopsia.

CASO CLÍNICO

Varón de 8 años de edad, que hace 3 años empieza con placas eritematosas, descamativas, pruriginosas localizadas en codos, rodillas, muslos y piernas. Inicia tratamiento tópico a base de corticoides, hidratantes corporales y queratolíticos. Acude a controles en consultas externas de dermatología, mostrando una evolución que alterna períodos de mejoría parcial y otros de empeoramiento. Desde pocas semanas antes del ingreso las lesiones tienden a generalizarse, afectando la totalidad de los miembros, el tronco y la cara, por lo que se decide su ingreso para tratamiento hospitalario. Niega artralgias, alteraciones ungueales, fiebre, pérdida de peso, infecciones farin-

goamigdalares asociadas y se descartó el contacto con sustancias irritantes antes del inicio de los síntomas. En la exploración física al ingreso se observan placas infiltradas bien delimitadas, confluyentes en algunos casos, eritematosas, descamativas, que afectan cara, tronco, abdomen, y los cuatro miembros, respetando el cuello y áreas de flexuras; descamación laminar palmas y plantas, descamación blanquecina en cuero cabelludo y tinte purpúrico en zonas declives. En las pruebas complementarias aparece un aumento de las IgE, sin otras alteraciones. Se determinan los antígenos HLA, destacando la presencia del HLA DR7. Al ingreso se pauta tratamiento tópico con hidratación corporal, corticoides tópicos y emolientes. En las primeras dos semanas evoluciona con escasa mejoría, por lo que se añade al tratamiento acitretina por vía oral a dosis de 10 mg diarios. A partir del quinto día tras la introducción del retinoide, comienza a desaparecer la descamación y se observa una mejoría progresiva de las lesiones cutáneas.

DISCUSIÓN

El tratamiento tópico es de elección en la psoriasis y se basa en el empleo de corticoides y derivados de la vitamina D. Los tratamientos sistémicos se reservan sólo para casos graves y que no respondan a la medicación tópica. Se utilizan la fotoquimioterapia, que consiste en la combinación de un fármaco fotosensibilizante y la exposición controlada a rayos UVA, así como otros fármacos como la ciclosporina A, acitretina, metotrexato, etanercept e infliximab.

Hipogonadismo hipogonadotropo con anosmia (Síndrome de Kallmann) y lactancia materna

Sheila Miralbés Terraza, Jesús Martín-Calama Valero

Servicio de Pediatría. Hospital Obispo Polanco. Teruel

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2006;36: 113]

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Kallmann (SK) es la forma más frecuente de hipogonadismo hipogonadotropo de causa genética. Su incidencia es de 1 caso por cada 10.000 varones y 50.000 mujeres. Consiste en una deficiencia aislada de hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) que condiciona la ausencia parcial o completa de pulsos de LH y FSH.

Se caracteriza por una gran heterogeneidad clínica y genética. Con frecuencia asocia anosmia. Clásicamente, estos pacientes eran diagnosticados de SK mientras que el hipogonadismo hipogonadotropo sin anosmia se denominaba idiopático. En la actualidad, se piensa que son formas de expresión variable de una misma enfermedad. Se ha identificado un gen localizado en el locus Xp22.3, denominado KAL, cuya mutación ocasiona SK. Este gen codifica una proteína de matriz extracelular, la anosmina, que interviene en la migración de las neuronas productoras de GnRH y los nervios olfatorios al hipotálamo. Los pacientes con SK pueden presentar clínicamente anomalías en la línea media facial, sinquinesia, agenesia renal y alteraciones visuales. Además del mecanismo de herencia recesivo ligado al cromosoma X, también puede heredarse de forma autosómica dominante y autosómica recesiva.

Con frecuencia estos pacientes consultan por falta de aparición o progresión de los caracteres sexuales secundarios. En casos severos puede existir micropene y criptorquidia al nacimiento.

No existen referencias en la literatura médica acerca de la evolución de la lactancia en mujeres con SK. Aunque el hipogonadismo supone un escaso desarrollo mamario que hace pensar que la lactancia materna planteará problemas, la mayoría de las pacientes que consiguen llevar a término el embarazo no suelen tener dificultades en mantener la lactancia durante periodos prolongados.

CASO CLÍNICO

Presentamos a una paciente mujer que a los 18 años consultó por amenorrea primaria y ausencia de desarrollo mamario. Tenía vello axilar y púbico normales. Su talla era de 172 cm y su peso 60 kg con fenotipo ligeramente masculino. Reconoce anosmia desde la infancia.

Los estudios realizados mostraron niveles muy bajos de FSH y LH que no respondieron adecuadamente al estímulo con GnRH. Los ovarios eran pequeños, y las trompas y útero poco desarrollados. El resto de las hormonas hipofisarias eran normales. No presentaba malformaciones asociadas y su cariotipo es 46XX. La resonancia magnética craneal no mostró alteraciones. Se diagnosticó de síndrome de Kallmann.

Inició tratamiento con ciclos de estradiol y progeste-rona. Cuatro meses después tuvo su primera menstruación. Tras siete años de tratamiento el desarrollo mamario era escaso y decidió colocarse prótesis de silicona.

A los 37 años y después de siete intentos de fecundación in vitro consigue finalizar el embarazo de un niño sano. Durante la gestación recibió tratamiento con progesterona. El tamaño mamario apenas varió por lo que la madre llegó al parto con pocas esperanzas de lactancia. Se inició succión de forma inmediata al parto presentando producción evidente de leche en las primeras 24 horas y fue dada de alta al tercer día con lactancia materna exclusiva. Mantuvo la lactancia hasta el octavo mes cuando el niño decidió abandonar el pecho.

COMENTARIOS

A pesar del escaso desarrollo mamario, la mayoría de las madres con SK no tienen dificultad para amamantar de forma prolongada. Es probable que la falta de estrógenos colabore al éxito de la lactancia materna en estas pacientes.

Efectividad del consejo de enfermería en el abordaje de la obesidad en el niño y adolescente

Y. Aliaga¹, B. Navarra¹, R. Pinillos¹, C. Balagué², J. Galbe³, J. Mengual⁴

¹MIR Pediatría Hospital Miguel Servet Zaragoza. ²Enfermera Pediatría Centro de Salud Torrero La Paz Zaragoza. ³Pediatra Centro de Salud Torrero La Paz Zaragoza. ⁴Pediatra Centro de Salud Oliver Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2006;36: 114]

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de obesidad se ha incrementado en la población infantil en los últimos años, constituyendo un importante problema de salud pública en la mayoría de los países desarrollados. La obesidad y el sobrepeso llegan a afectar al 25% de la población infantil ⁽¹⁾. Las repercusiones a largo plazo de esta situación son enormes en términos de morbilidad y mortalidad en la población adulta. La prevención debería ser la primera estrategia para combatir este fenómeno. Sin embargo, estamos aún lejos de conocer cuáles son las estrategias de intervención más eficaces.

RESUMEN

Objetivo

Evaluar la eficacia del consejo destinado al tratamiento de la obesidad en una consulta programada de enfermería.

Pacientes y métodos

Se incluyeron 115 pacientes asignados de forma alternativa y no aleatoria a dos grupos: intervención 56 o control 59. Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo analizando las características epidemiológicas y la disminución del índice de masa corporal relativo.

Resultados

No se encontraron diferencias significativas en la reducción del Índice de Masa Corporal Relativo (IMCR) en los diferentes grupos. Se evidenció que los pacientes más obesos al inicio presentan un mayor porcentaje de adelgazamiento.

Conclusiones

No se encontraron diferencias significativas en el tratamiento combinado contra la obesidad frente a la ausencia de tratamiento específico. Son necesarios nuevos estudios para delimitar la eficacia de los diversos tratamientos contra esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Colomer J. Prevención de la obesidad infantil. Grupo de Trabajo Previnfad de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap) y del Programa de Actividades Preventivas y de Promoción de la Salud (PAPPS - semFYC) Octubre 2004. Rev Pediatr Aten Primaria 2005; 7: 255-275.

Tumoración cervical en paciente adolescente

A. Ayerza Casas¹, M.P. Collado Hernández¹, A. Delgado Bueno¹, E. Quevedo Sánchez¹, V. Gómez Aracil²,
M. Gracia Casanova¹

¹Servicios de Pediatría y de ²Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2006;36: 115]

INTRODUCCIÓN

Los quistes branquiales son anomalías del desarrollo del aparato branquial, siendo los más frecuentes los del segundo arco. Se originan por el cierre incompleto de las hendiduras branquiales, proceso por el cual quedarían secuestrados restos de la membrana branquial. La incidencia es bimodal, apareciendo al nacimiento o en los primeros años de la vida, o bien a partir de la segunda década al producirse la infección de los mismos. Presentamos el caso de una paciente de 15 años que fue diagnosticada de esta entidad.

CASO CLÍNICO

Paciente de 15 años sin antecedentes de interés que presenta tumoración latero-cervical derecha, sin presencia de fiebre, de cinco días de evolución, en aumento progresivo a pesar de tratamiento antibiótico y antiinflamatorio. A la exploración se evidencia masa redondeada de unos 5 cm de diámetro en región anterior del esternocleidomastoideo derecho, discretamente móvil y dolorosa a la palpación. Se instaura antibioterapia endovenosa

disminuyendo discretamente el tamaño de la tumoración pero persistiendo el dolor. Hemograma, bioquímica, serologías, Mantoux y radiología de tórax normales. Ecografía cervical sugerente de adenopatía con área necrótica y lámina líquida en su interior. En TAC cervical se evidencia nódulo laterocervical derecho con contenido líquido en su interior. Se realiza PAAF en la que se obtiene líquido purulento, las células obtenidas son compatibles con quiste branquial. Una vez confirmado el diagnóstico, la cirugía es el tratamiento de elección.

COMENTARIO

El primer paso ante una supuesta adenopatía que no responde a tratamiento antibiótico y antiinflamatorio es realizar un hemograma que nos puede poner en la pista del posible diagnóstico. La PAAF constituye el método de elección ante cualquier tumoración de evolución tórpida, que debe acompañarse de biopsia en los casos no concluyentes. El tratamiento en los casos de quiste branquial es quirúrgico y debe plantearse ante infecciones de repetición, alteración estética y/o obstrucción.

Premio «Jerónimo Soriano» 2004-2005 de la Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria para ayuda a proyectos en países desfavorecidos

«APOYO NUTRICIONAL BÁSICO a una población escolar del Asentamiento Nueva Vida»

Redes de Solidaridad. Proyecto Nutrición, Salud y Formación Ciudad Sandino. Managua. Nicaragua.

Marisol Muñoz Albillos

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2006;36: 116]

INTRODUCCIÓN

Nicaragua es un país situado en Centroamérica y sujeto de forma periódica a desastres naturales, entre otros, el terremoto de 1972 que asoló a la población de Managua, y el Huracán que afectó en 1998 a todo Centroamérica y del que todavía está sufriendo las consecuencias parte de la población.

En la actualidad, Nicaragua ocupa el 2.º lugar, tras Haití, de los países más pobres de Iberoamérica. Su población es de algo más de 5 millones de habitantes, de los que más de un millón se concentran en Managua.

Tras el terremoto (1972) se construyó Ciudad Sandino, un municipio anexo a Managua, que en la actualidad acoge a más de ciento veinte mil habitantes.

Posteriormente, tras el paso del huracán Mitch (1998), la Alcaldía de Managua ubicó a más de mil familias damnificadas de los barrios de la costa del lago de Managua, en terrenos situados detrás de Ciudad Sandino, en lo que de ha denominado «Asentamiento Nueva Vida».

Esta situación de extrema pobreza está incidiendo de forma grave sobre la población infantil con la presencia de malnutrición, enfermedades infecciosas, digestivas, respiratorias y cutáneas ligadas a las condiciones insalubres en las que viven; así como la ausencia de referentes educativos.

Con objeto de dar respuesta a estas necesidades, dentro de este asentamiento se encuentra el proyecto «redes de Solidaridad», que dispone de un colegio con más de 300 niños/as matriculados, comedor, dispensario y diversas iniciativas empresariales.

Los niños/as del Asentamiento «Nueva Vida» ingieren unas cantidades calórico-proteicas insuficientes, basadas fundamentalmente en la comida que se les proporciona en el colegio, realizando la mayoría de ellos tan sólo esa única comida al día. Dicha malnutrición condiciona su desarrollo, a la vez que favorece la aparición posterior de enfermedades.

Durante la primera quincena de julio de 2003, se realizó por parte del grupo de la Ayuda de Cooperación JERÓNIMO SORIANO EDICIÓN 04-05, una revisión médica de los niños/as que se encuentran escolarizados en el colegio perteneciente a Redes de Solidaridad, situado en el asentamiento «Nueva Vida» en Ciudad Sandino (Managua).

Dentro de la revisión médica se incluyó la medida de talla y peso.

CONCLUSIONES DEL ESTUDIO

Y JUSTIFICACIÓN DEL PROYECTO

1.º Nivel de percentil de peso y sobre todo el de altura muy bajos para su edad, por debajo de -2 DE de la mediana de las curvas NCHS-WHO; secundarios a la desnutrición calórico-proteica crónica que padecen.

2.º Hasta un 25% de la población se encontraba en percentil peso menor de 3 y un 37% de la población infantil estudiada tenía un percentil menor de 3. Sin superar el percentil 5 (desnutrición severa) de peso se encontraba el 37% de la población estudiada y el 50% no superaba el percentil 5 de talla.

3.º La población presentaba mal desarrollo de la curva de crecimiento, con mayor afectación a mayor edad, fruto de los años acumulativos de desnutrición; encontrándose en el grupo de edad 13-16 años, un percentil peso menor de 1 en el 45% de los niños/as revisados, y un percentil talla menor de 3 en el 59% de ellos.

PROYECTO DE APOYO NUTRICIONAL

La mejora del estado nutricional de la población a nivel local implica un proceso interdisciplinario, suponiendo en este caso como «modelo causal hipotético» fundamental la falta de recursos familiares con situaciones de pobreza extrema.

