

# BOLETIN

## Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

mayo agosto 2009

volumen 39

número 2

SUMARIO

### EDITORIAL

**La sal y la salud. Por un consumo adecuado de sal**  
J. Fleta Zaragoza

### ARTÍCULOS ORIGINALES

**Influencia de la etnicidad en las características antropométricas de los niños oscenses**

M.L. Álvarez, G. Rodríguez, A. Romero, G. González, J. Fuertes, F. Fuertes, L. Cuadrón, T. Lorente, M. Rodríguez, J.M. Garagorri

**Utilidad de la telerradiografía lateral de cráneo en la valoración de la hiperplasia de amígdalas palatinas**

R.M. Olivares Albeldo, J.L. Olivares López

### REVISIÓN

**Tuberculosis multirresistente en la infancia**  
F. de Juan Martín

### SESIONES DE LA SOCIEDAD

**Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres celebrada el 6 de junio de 2009 en Logroño**

**Absceso pulmonar como complicación de neumonía bacteriana**  
J. Morales, E. Elías, A. Lázaro, M.J. López, F. Ramos, J.L. Olivares

**Enfermedad de Wolman vs enfermedad por depósito de ésteres de colesterol**

S. Beltrán, E.M. Jiménez, J.P. García Iñiguez, M.C. García, A. Baldellou

**Deformidad craneal en recién nacido**

E. Lodosa, E. de Miguel, A. Acosta, I. Ruiz, M.C. Suárez, M.L. Poch, E. Gallinas

**Lactante con púrpura y edema**

S. Ortiz, G. González, D. Clavero, J. Morales, G. Rodríguez, A. Fuertes, M.J. López

**Enteropatía pierdeproteínas secundaria a cirugía cardíaca**

L. Gracia, S. Beltrán, A. Manero, I. Pastor, J. Salazar

**Ictericia y anemia severa: debut de anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes**

E. de Miguel, M.C. Suárez, A. Costa, I. Ruiz, E. Lodosa, B. Fernández

**Leishmaniasis visceral (Kala-Azar): enfermedad endémica y emergente a recordar**

M.C. Suárez, A. Costa, I. Ruiz, E. Lodosa, E. de Miguel, I. Esteban

**Melanomatosis meníngea difusa primaria**

I. Ruiz, E. Lodosa, E. de Miguel, M.C. Suárez, A. Costa, I. Saenz

**Meningitis asépticas en recién nacidos: meningitis por *Enterovirus***

A. Costa, I. Ruiz, E. Lodosa, E. de Miguel, M.C. Suárez, Y. Ruiz

**Síndrome de Menkes. A propósito de un caso de larga evolución**

G. Herráiz, S. Ortiz, J. Morales, L. Escartín, A. Jiménez, F. Ramos, J.L. Olivares

**Neumonía necrotizante aguda un año tras aspiración de rama de ciprés**

I. Montejo, M.M. Domínguez, L. Monge, J.P. García, A. de Arriba, R. Tapia, P. Madurga, O. Murillo, C. Gutiérrez, L.A. Royo

**Manejo de niños con TDAH en atención primaria. Estudio descriptivo**

E.M. Jiménez, I. Lostal, D. Royo, N. Martínez, C. Puig, J.L. Peña, J. López Pisón

**Anemia neonatal: transfusión fetomaterna**

A. Aldana, V. Caballero, S. Beltrán, V. Rebage

**Síndrome febril en una niña de 16 meses**

S. Conde Barreiro





# BOLETIN

## Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

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:

Javier Membrado Granizo

#### Secretario General:

Javier F. Sierra Sirvent

#### Secretaria de Actas:

Isabel Lostal Gracia

#### Tesorero:

Héctor Colán Villacorta

#### 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:

Olga García Bodega

#### Vocal por Teruel:

Fernando Guirado Giménez

#### Vocal por Zaragoza:

Isabel Moneo Hernández

#### Vocal de Pediatría

#### Extrahospitalaria:

Javier Sanz Aguarales

#### Vocal MIR:

Delia Royo Pérez

### Consejo de redacción:

#### Directora:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

#### Secretario 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  
A. Ferrández Longás

REVISTA INCLUIDA EN EL ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL

mayo  
agosto  
2009  
volumen 39  
número 2

## SUMARIO

# BOLETIN

## Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

## EDITORIAL

- 37 **La sal y la salud. Por un consumo adecuado de sal**  
J. Fleta Zaragoza

## ARTÍCULOS ORIGINALES

- 39 **Influencia de la etnicidad en las características antropométricas de los niños oscenses**  
M.L. Álvarez, G. Rodríguez, A. Romero, G. González, J. Fuertes, F. Fuertes, L. Cuadrón, T. Lorente, M. Rodríguez, J.M. Garagorri
- 44 **Utilidad de la telerradiografía lateral de cráneo en la valoración de la hiperplasia de amígdalas palatinas**  
R.M. Olivares Albeldo, J.L. Olivares López

## REVISIÓN

- 49 **Tuberculosis multirresistente en la infancia**  
F. de Juan Martín

## SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres  
celebrada el 6 de junio de 2009 en Logroño

- 57 **Absceso pulmonar como complicación de neumonía bacteriana**  
J. Morales, E. Elías, A. Lázaro, M.J. López, F. Ramos, J.L. Olivares
- 57 **Enfermedad de Wolman vs enfermedad por depósito de ésteres de colesterol**  
S. Beltrán, E.M. Jiménez, J.P. García Iñiguez, M.C. García, A. Baldellou
- 58 **Deformidad craneal en recién nacido**  
E. Lodosa, E. de Miguel, A. Acosta, I. Ruiz, M.C. Suárez, M.L. Poch, E. Gallinas
- 58 **Lactante con púrpura y edema**  
S. Ortiz, G. González, D. Clavero, J. Morales, G. Rodríguez, A. Fuertes, M.J. López
- 59 **Enteropatía pierdeproteínas secundaria a cirugía cardíaca**  
L. Gracia, S. Beltrán, A. Manero, I. Pastor, J. Salazar
- 59 **Ictericia y anemia severa: debut de anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes**  
E. de Miguel, M.C. Suárez, A. Costa, I. Ruiz, E. Lodosa, B. Fernández
- 60 **Leishmaniasis visceral (Kala-Azar): enfermedad endémica y emergente a recordar**  
M.C. Suárez, A. Costa, I. Ruiz, E. Lodosa, E. de Miguel, I. Esteban
- 60 **Melanomatosis meníngea difusa primaria**  
I. Ruiz, E. Lodosa, E. de Miguel, M.C. Suárez, A. Costa, I. Saenz
- 61 **Meningitis asépticas en recién nacidos: meningitis por *Enterovirus***  
A. Costa, I. Ruiz, E. Lodosa, E. de Miguel, M.C. Suárez, Y. Ruiz
- 61 **Síndrome de Menkes. A propósito de un caso de larga evolución**  
G. Herráiz, S. Ortiz, J. Morales, L. Escartín, A. Jiménez, F. Ramos, J.L. Olivares
- 62 **Neumonía necrotizante aguda un año tras aspiración de rama de ciprés**  
I. Montejó, M.M. Domínguez, L. Monge, J.P. García, A. de Arriba, R. Tapia, P. Madurga, O. Murillo, C. Gutiérrez, L.A. Royo
- 62 **Manejo de niños con TDAH en atención primaria. Estudio descriptivo**  
E.M. Jiménez, I. Lostal, D. Royo, N. Martínez, C. Puig, J.L. Peña, J. López Pisón
- 63 **Anemia neonatal: transfusión fetomaterna**  
A. Aldana, V. Caballero, S. Beltrán, V. Rebage
- 63 **Síndrome febril en una niña de 16 meses**  
S. Conde Barreiro



May  
August  
2009  
volume 39  
number 2

## CONTENTS

# BOLETIN

## Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

### EDITORIAL

- 37** Salt and health. By a proper salt consumption  
J. Fleta Zaragoza

### ORIGINAL ARTICLES

- 39** Influence of ethnicity on anthropometric characteristics in children from Huesca  
M.L. Álvarez, G. Rodríguez, A. Romero, G. González, J. Fuertes, F. Fuertes, L. Cuadrón, T. Lorente,  
M. Rodríguez, J.M. Garagorri
- 44** Utility of lateral cephalometric radiograph in the assessment palatine  
tonsillar hyperplasia  
R.M. Olivares Albeldo, J.L. Olivares López

### REVISION

- 49** Multidrug resistant tuberculosis  
F. de Juan Martín

### SOCIETY SESSIONS



ARAGON - LA RIOJA - SORIA

# La sal y la salud. Por un consumo adecuado de sal

Jesús Fleta Zaragoza

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario  
[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2009;39: 37-38]

## *Salt and health. By a proper salt consumption*

Sr. director:

Recientemente, el Ministerio de Sanidad de nuestro país, haciéndose eco de programas desarrollados en otros países, especialmente Estados Unidos y Reino Unido, va a poner en marcha una campaña informativa con el fin de disminuir el consumo de sal en la población general.

La sal es un elemento imprescindible para la vida, regula el equilibrio osmótico entre el espacio intracelular y extracelular e interviene en la excitabilidad neuromuscular y cardíaca. Sin sal no se podría concebir la vida humana y son necesarias ciertas cantidades mínimas para subsistir<sup>(1)</sup>. Lo que realmente preocupa es el consumo en exceso de este elemento; en países en vías de desarrollo el consumo de sal es de menos de 5 g al día y en los países occidentales desarrollados de más de 12 g al día. Precisamente uno de los objetivos nutricionales a alcanzar, por parte de la población de nuestro entorno, es no superar los 6 g al día, lo que equivale aproximadamente a una cucharada de café<sup>(2)</sup>.

De todos es conocido que el consumo de sal común en exceso está asociado a algunos problemas de salud, especialmente el de la hipertensión arterial, factor de riesgo cardiovascular mayor e independiente que afecta al 35% de la población general adulta<sup>(3, 4)</sup>. En este caso concreto con el agravante de que sus problemas derivados no se ponen de manifiesto hasta la edad adulta; por lo tanto es prioritario conocer la cantidad correcta de ingesta diaria para cada etapa de la vida. La OMS ha publicado las necesidades que pueden servir de guía a la hora de recomendar una ingesta adecuada de sal tanto en niños como en adultos; se muestran en la tabla I.

En nuestro país se está imponiendo mostrar en los envases de los productos alimenticios la cantidad de sal

Tabla I. Necesidades de sal al día (gramos) (OMS).

Edad	Sal	Na
<7 años	<3	<1,2
7-10 años	<4	<1,6
Adultos	<6	<2,4

que contienen, o bien como cloruro sódico, o bien como sodio, teniendo en cuenta que 1 g de sal contiene 390 mg de sodio. En este momento no todos los productos contienen dicha especificación, lo cual dificulta conocer la cantidad de sal que contiene cada porción; hay que tener en cuenta que incluso productos insípidos y dulces llevan sal, algunos en cantidades que pueden sorprender. En la tabla II se muestra la cantidad de sodio que contienen algunos alimentos comunes, adquiridos personalmente

Tabla II. Contenido de sal de algunos alimentos comunes.

Cifras obtenidas directamente del propio envase o envoltorio.

Alimento/producto	Na/100 g o 100 ml
Caldo de carne (pastillas)	22,8 g
Pan Bimbo	0,8 g
Pan baguette	0,5 g
Caldo de verduras (Hacendado)	0,4 g
Crema de verduras (Knorr)	0,37 g
Gazpacho suave sin gluten (Hacendado)	0,3 g
Bote alubia blanca (Hacendado)	0,26 g
Cereales (Muesli con chocolate)	0,23 g
Horchata de chufa (Hacendado)	0,022 g
Tomate natural Bonny	7,5 mg
Agua Font Vella	1,32 mg
Agua Bezoya	0,13 mg

Correspondencia: Jesús Fleta Zaragoza

Departamento de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Avda. San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza

e-mail: jfleta@unizar.es

Recibido: abril de 2009. Aceptado: abril de 2009

en un centro comercial de nuestra ciudad, entre los que se incluyen algunas marcas «blancas», y en la tabla III, la denominación de los alimentos en función de la cantidad de sal que contienen según el Reglamento del Parlamento Europeo, publicado en 2007<sup>(5)</sup>.

Como conclusión, de acuerdo con Rodríguez-Soriano y Sanjurjo<sup>(6)</sup> sería recomendable, como profesionales de la salud, hacer un cálculo de la cantidad de sal que se ingiere con la ingesta de los productos más comunes y, según los resultados, recomendar no adicionar sal a las comidas. Pensemos que, por mucho que se abuse de la sal, no encontraremos habitualmente manifestaciones clí-

nicas en el período de la infancia, pero podemos prevenir situaciones indeseables cuando nuestros niños sean adultos jóvenes.

**Tabla III.** Declaración nutricional. Reglamento 1924/2006 de la Unión Europea.

Contenido	Na*
Bajo contenido	<0,12 g/100 g
Contenido reducido (Light)	<0,04 g/100 g
Sin contenido	<0,005 g/100 g

\*O su equivalente en sal: 1 g de sal contiene 390 mg de sodio.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fleta J, Mur L. Importancia de la sal en alimentación infantil. *Nutr Clin* 1987; 2:23-32.
2. Mataix J, Aranceta J. Recomendaciones nutricionales y alimentarias. En: J. Mataix, ed. *Nutrición y alimentación humana*. Tomo I. Madrid: Ergón; 2002, pp. 247-269.
3. Fleta J, Fleta B, Corral E. Prevención de las enfermedades cardiovasculares desde la infancia. *Comentario del Informe SEA*, 2002. *Ped Rur Extr* 2004; 34:227-229.
4. Valtueña O. *Consumo de sal y salud pública*. Madrid: Mezquita; 1984.
5. Reglamento (CE) N.º 1924/2006 del Parlamento Europeo. Anexo. Consejo de 20 de diciembre de 2006. *Diario Oficial de la Unión Europea*, 18 de enero de 2007.
6. Rodríguez-Soriano J, Sanjurjo P. Prevención de la enfermedad cardiovascular desde la edad pediátrica. En: Bueno M, Sarría A, Pérez González JM, eds. *Nutrición en Pediatría* (3.ª ed). Madrid: Ergón; 2006, pp. 513-521.

# Influencia de la etnicidad en las características antropométricas de los niños oscenses

María Luisa Álvarez<sup>(1)</sup>, Gerardo Rodríguez<sup>(1,2,3)</sup>, Alicia Romero<sup>(4)</sup>, Gonzalo González<sup>(2)</sup>, Jorge Fuertes<sup>(1,5)</sup>, Fadia Fuertes<sup>(2)</sup>, Lorena Cuadrón<sup>(2)</sup>, Teófilo Lorente<sup>(4,6)</sup>, Mariano Rodríguez<sup>(6)</sup>, Jesús M. Garagorri<sup>(1,2)</sup>

<sup>(1)</sup>Departamento de Pediatría, Radiología y Med. Física; Universidad de Zaragoza. <sup>(2)</sup>Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza.

<sup>(3)</sup> Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud. <sup>(4)</sup>Centro de Salud Sabiñánigo; Huesca. <sup>(5)</sup>Centro de Salud Perpetuo Socorro, Huesca.

<sup>(6)</sup>Unidad Docente de Atención Primaria, Huesca

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009;39: 39-43]

## RESUMEN

**Objetivos:** El estado nutricional y la composición corporal de la población infantil varían a lo largo del tiempo. El objetivo del presente trabajo es estudiar las características antropométricas de los niños escolares oscenses. **Material y métodos:** Los resultados forman parte del estudio transversal inicial del proyecto PIANO (Proyecto de Intervención Educativa sobre Nutrición y Actividad Física en Niños Oscenses). Se han medido los parámetros antropométricos de 382 niños oscenses de 6 a 10 años agrupados según su etnicidad en: españoles no étnicos, inmigrantes y etnia gitana. **Resultados:** La población estudiada presenta un IMC, un perímetro abdominal y un pániculo adiposo superiores a los de la población de referencia. Los niños de etnia gitana presentan mayor peso, mayor IMC, más cantidad de pániculo adiposo y una distribución de los pliegues más central, en comparación con el resto de niños españoles ( $p < 0,001$ ). Los niños inmigrantes también tienen un mayor porcentaje de pliegues cutáneos centrales respecto a los niños españoles ( $p < 0,01$ ). **Conclusiones:** La adiposidad general y la distribución central de la grasa subcutánea en los niños de etnia gitana son mayores que en los españoles no étnicos. La etnicidad y los aspectos socioculturales parecen tener influencia en el estado nutricional y la composición corporal de los niños en nuestro medio.

## PALABRAS CLAVE

Obesidad, etnia, antropometría, pliegues cutáneos.

## *Influence of ethnicity on anthropometric characteristics in children from Huesca*

### SUMMARY

**Objectives:** Nutritional status and body composition from children populations vary eventually. The objective of the present work is to study the anthropometric characteristics in children from Huesca, aged 6-10 y, and to evaluate the influence that ethnicity has on anthropometric measurements. **Material and methods:** Results obtained are from the cross-sectional initial part of the PIANO project (Proyecto de Intervención Educativa sobre Nutrición y Actividad Física en Niños Oscenses). In this study, anthropometry has been assessed in 382 children aged 6-10 y, grouping according to their ethnicity in: non ethnic Spanish, immigrants and gypsies. **Results:** BMI, waist circumference and adipose tissue from studied children are all higher than in reference population. Gypsy children have higher weight, higher BMI, more subcutaneous fat and a more centralized distribution of skinfolds, compared with non ethnic Spanish counterparts ( $p < 0.001$ ). Immigrant children have also a higher percentage of central skinfolds compared with non ethnic children ( $p < 0.01$ ). **Conclusions:** Adiposity and its subcutaneous central distribution are both higher in gypsy children than in non-ethnic Spanish. Ethnicity and sociocultural aspects may have influence on nutritional status and body composition in children from our environment.

### KEY WORDS

Obesity, ethnic, anthropometry, skinfold thickness.

**Correspondencia:** Gerardo Rodríguez Martínez

Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física. Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza

Domingo Miral, s/n. 50009 Zaragoza.

e-mail: gereva@comz.org

Recibido: julio de 2009. Aceptado: julio de 2009.

## INTRODUCCIÓN

Las características antropométricas de la población infantil y adolescente han ido variando a lo largo del tiempo. Durante el último siglo ha mejorado el estado de salud y los aspectos nutricionales en nuestro medio gracias a avances sociales, culturales, económicos, industriales y sanitarios. Como consecuencia de lo anterior, entre otras cosas, se ha observado en las últimas décadas que los individuos de nuestro entorno son cada vez más altos y han modificado sus proporciones corporales. El conjunto de estos cambios se ha denominado «aceleración secular del crecimiento», que se caracteriza por el aumento progresivo del tamaño corporal, peso, altura y adiposidad, existiendo también un acortamiento del período de crecimiento y adelantamiento de los cambios puberales<sup>(1)</sup>. Todos estos cambios obligan a realizar estudios antropométricos periódicos en los niños y adolescentes que reflejen la realidad de cada época y el estado de salud de nuestra población en crecimiento.

Actualmente, el aumento excesivo de la adiposidad hace que la prevalencia de obesidad infantil sea elevada en nuestro medio y en todos los países industrializados<sup>(2-4)</sup>. Los datos muestran que la tasa de sobrepeso en niños y adolescentes, además de ser alta, está aumentando progresivamente durante los últimos años<sup>(5)</sup>. En estudios recientes en España, la prevalencia conjunta de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes oscila entre un 25% y un 50% según la edad y la zona geográfica consideradas<sup>(6-8,10)</sup>.

Otro aspecto que puede afectar a las características nutricionales y antropométricas de una población es su etnicidad, sobre todo si ha habido cambios importantes en un corto espacio de tiempo. En España, la población extranjera se ha incrementado notablemente desde hace unos años y, concretamente, de 1994 a 2005 esta cifra ha aumentado 8 veces<sup>(9)</sup>. En consecuencia, el número de niños hijos de inmigrantes también está aumentando, tanto los nacidos en España como los que llegaron de su país con sus padres. En países donde existe buena disponibilidad de alimentos, pertenecer a una minoría étnica puede ser un factor de riesgo de obesidad, determinado por factores socioeconómicos y culturales<sup>(9)</sup>. Los hijos de inmigrantes nacidos en países desarrollados cultural y económicamente presentan una aceleración del crecimiento y de la masa ósea respecto a sus padres y a los niños de su país de origen<sup>(9)</sup>. También las propias costumbres alimenticias y los rasgos culturales diferenciales de cada grupo étnico pueden influir sobre aspectos concretos de la nutrición del niño inmigrante<sup>(9,11,13)</sup>.

El objetivo del presente trabajo es estudiar las características antropométricas de los niños escolares oscenses de entre 6 y 10 años, y evaluar la influencia que sobre éstas tiene la etnicidad.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Muestra

La muestra de estudio se seleccionó de una población de niños de 2.º, y 4.º cursos de Primaria (entre 6 y 10 años) de tres colegios de la ciudad de Huesca en el año 2006. Los resultados de este artículo son los pertenecientes al estudio transversal inicial de los niños incluidos en el proyecto PIANO (Proyecto de Intervención sobre Alimentación y actividad física en Niños Oscenses) que, como su nombre indica, pretende instaurar un programa de intervención educacional para mejorar el estado nutricional en 412 niños escolares oscenses durante 3 años<sup>(10)</sup>. El proyecto PIANO fue aprobado por el Comité de Investigación Clínica de Aragón, por la Comisión de Investigación del Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud y cuenta con la financiación del Instituto de Salud Carlos III (expediente PI 071234). Para participar en el proyecto se solicitó por escrito la autorización de los padres de los niños, tras informarles debidamente sobre los objetivos y detalles del estudio<sup>(11)</sup>.

### Variables

En los escolares estudiados se valoraron los siguientes parámetros antropométricos:

- Peso, mediante báscula portátil modelo SECA con precisión de  $\pm 50$  gramos. Las mediciones se han expresado en kilogramos. El niño se coloca sobre la plataforma de la báscula en ropa interior sin apoyarse en ningún sitio.
- Talla mediante tallímetro modelo SECA incorporado a la propia báscula portátil, con precisión de  $\pm 1$  mm. Las mediciones se han expresado en centímetros. El niño permanece en posición erecta, con los pies juntos. Las manos y los brazos deben estar relajados, con las palmas vueltas hacia dentro. La cabeza se sitúa con la línea que une los ojos y pabellones auriculares en plano horizontal al suelo. La pieza horizontal del tallímetro se desliza verticalmente hasta tocar con la cabeza del mismo, presionando ligeramente hasta aplastar el pelo.
- Perímetros abdominal y de cadera, mediante una cinta métrica flexible e inextensible, con precisión de  $\pm 1$  mm. Los resultados se expresan en centímetros. Se han medido con el sujeto en posición erecta. En la medición del perímetro abdominal, la cinta se sitúa horizontalmente a medio camino entre la última costilla y la cresta ilíaca, generalmente cerca del ombligo. Para el perímetro de la cadera, la cinta se sitúa a nivel del punto de máximo diámetro sobre la zona posterior de las nalgas, medido en plano horizontal.
- Pliegues cutáneos bicipital, tricípital, subescapular y supra-ilíaco mediante un lipómetro de compás modelo Holtain con precisión de 0,2 milímetros. Los pliegues cutáneos han sido medidos en el lado izquierdo con el sujeto de pie y en actitud relajada. Las medidas se

expresan en milímetros. El pliegue cutáneo del bíceps se ha medido en el punto medio de la línea vertical que une el centro de la fosa antecubital y la cabeza del húmero. El tríceps en el punto medio de la línea que une el acromion y el olécranon en la parte posterior del brazo. El subescapular justo debajo de la vertical del ángulo inferior de la escápula. El pliegue suprailíaco 1 cm por encima y 2 cm por dentro de la espina suprailíaca antero-superior izquierda.

Las mediciones las realizaron siempre las mismas personas suficientemente adiestradas y utilizando la metodología estandarizada para tal fin<sup>(12)</sup>. Las medidas se registraron por triplicado y se consideró como valor definitivo la media de las tres lecturas.

Con los anteriores resultados se calcularon los siguientes índices: Índice de masa corporal (IMC) mediante la fórmula  $IMC = \text{peso}/\text{talla}^2$  ( $\text{Kg}/\text{m}^2$ ), la suma de los cuatro pliegues (bicipital, tricípital, subescapular y suprailíaco) y porcentaje de pliegues centrales respecto al total mediante la fórmula  $\% \text{ pliegues centrales} = (\text{subescapular} + \text{suprailíaco}) / (\text{suma 4 pliegues}) \times 100$ .

Con cada una de las variables antropométricas se calculó la puntuación típica (PT) o «Z-score» =  $[(\text{valor medido} - \text{media de la población de referencia}) / \text{desviación estándar de la población de referencia}]$  a partir de las diferentes tablas de referencia poblacionales consideradas: Hernández et al<sup>(14)</sup>, para peso, talla e IMC, y las elaboradas por nuestro grupo investigador<sup>(15-17)</sup>, para pliegues cutáneos y perímetros.

### Análisis

Para el estudio descriptivo se presentan las variables cuantitativas, tras comprobar si siguen o no una distribución normal mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov, con indicadores de tendencia central (media) y de dispersión (desviación estándar). La comparación de los valores medios se realizó mediante la t de Student. Se asumió un riesgo alfa del 5%. La muestra fue dividida para hacer la comparativa en tres grupos de niños: españoles no étnicos, inmigrantes (recién llegados o hijos de inmigrantes) y españoles de etnia gitana.

### RESULTADOS

Si se consideran las puntuaciones típicas (PT) de las distintas variables antropométricas (tabla 1), la población estudiada presenta un IMC (PT = 0,179) y un perímetro abdominal (PT = 0,210) discretamente superiores a los de la población de referencia; la media de la suma de pliegues cutáneos es superior en 1,25 PT, con un % de pliegues centrales normal (PT = 0,071).

La distribución de la muestra en grupos según su etnicidad es la siguiente: niños españoles no étnicos (74,8%), niños inmigrantes recién llegados o hijos de inmigrantes

(15,9%), y niños españoles de etnia gitana (9,3%). No existen diferencias estadísticamente significativas entre la edad y la talla de los distintos grupos étnicos. Los niños de etnia gitana presentan mayor peso, mayor IMC, más cantidad de panículo adiposo y con una distribución de los pliegues más central, en comparación con el resto de niños españoles y los niños inmigrantes ( $p < 0,001$ ) (tabla 1). Los niños inmigrantes también tienen un mayor porcentaje de pliegues cutáneos centrales respecto a los niños españoles ( $p < 0,01$ ).

### DISCUSIÓN

El presente artículo muestra resultados obtenidos a partir del estudio transversal inicial realizado con datos del proyecto PIANO (Proyecto de Intervención sobre Alimentación y actividad física en Niños Oscenses). La muestra utilizada es representativa de la población oscense de niños entre 6 y 10 años<sup>(10)</sup>, cuya prevalencia conjunta inicial de obesidad y de sobrepeso es del 32,6% (23,5% con sobrepeso y 9,1% con obesidad)<sup>(10)</sup>. Estas cifras coinciden con las anteriormente publicadas en niños españoles y especialmente para el noreste español (Aragón y Cataluña)<sup>(6, 18)</sup>.

La muestra presenta un 25,2% de niños de distintas etnias, frente a un 74,8% de niños españoles no étnicos; cabe destacar que de ese 25,2%, el 9,3% pertenece a niños españoles de etnia gitana, que diferenciamos del resto de españoles nativos por sus características socio-culturales. Según datos recientes, en nuestro país, la escolarización de niños inmigrantes en los colegios ha aumentado considerablemente y el porcentaje de recién nacidos hijos de inmigrantes supone el 15-20% del total<sup>(9, 19, 20)</sup>.

Globalmente, nuestros datos reflejan cómo los parámetros antropométricos están ligeramente elevados con respecto a las referencias elegidas, pero el compartimento grasa subcutáneo es el que se muestra más elevado respecto a estos estándares. Este hecho puede deberse al fenómeno de «aceleración secular del crecimiento» que provoca que los niños del estudio tengan más panículo adiposo que los niños que participaron en la confección de las gráficas (en concreto, la suma de 4 pliegues cutáneos pertenece a una cohorte de hace 2 décadas)<sup>(14-17)</sup>. Sin embargo, la distribución central de los mismos se mantiene igual que la población de referencia ya que la PT no muestra desviación (tabla 1).

En el análisis que se ha realizado según la etnicidad aparecen datos más relevantes, como que los niños gitanos presentan mayor peso, IMC, panículo adiposo y distribución central de la grasa, comparado con los del resto de niños españoles, y que los niños inmigrantes tienen un mayor porcentaje de pliegues cutáneos centrales. Todo ello podría deberse a que los hábitos alimenticios y culturales de los distintos grupos étnicos son distintos de los

Tabla I. Variables antropométricas de los diferentes grupos estudiados y sus puntuaciones típicas.

	Todos (N=382: 219 V, 163 M) Media (±Desviación estándar)	Niños españoles no étnicos (N=286: 166 V, 120 M) Media (±Desviación estándar)	Niños inmigrantes (N=61: 33 V, 28 M) Media (±Desviación estándar)	Niños españoles de etnia gitana (N=35: 20 V, 15 M) Media (±Desviación estándar)
Edad (años)	8,30 (±0,9)	8,31 (±0,9)	8,29 (±1,0)	8,19 (±0,8)
Peso (Kg)	30,9 (±7,2)	30,6 (±7,2)	29,2 (±6,0)	<b>35,2 (±12,2)***</b>
Peso PT	0,233 (±1,3)	0,167 (±1,2)	-0,007 (±1,1)	<b>1,268 (±1,9)***</b>
Talla (cm)	132,2 (±7,5)	131,4 (±7,2)	129,1 (±6,8)	131,1 (±10,6)
Talla PT	0,166 (±1,1)	0,183 (±1,0)	-0,042 (±1,1)	0,346 (±1,3)
IMC (Kg/m <sup>2</sup> )	17,8 (±2,8)	17,61 (±2,4)	17,27 (±2,8)	<b>19,95 (±4,6)***</b>
IMC PT	0,179 (±1,3)	0,075 (±1,1)	0,027 (±1,3)	<b>1,426 (±2,1)***</b>
Perímetro abdominal (cm)	59,7 (±6,7)	59,3 (±5,6)	58,3 (±6,2)	<b>64,2 (±11,3)***</b>
Perímetro abdominal PT	0,210 (±1,1)	0,120 (±0,9)	0,118 (±1,1)	<b>1,227 (±1,9)***</b>
Suma 4 pliegues (mm)	37,6 (±15,9)	36,9 (±14,3)	34,4 (±15,1)	<b>46,2 (±23,1)***</b>
Suma 4 pliegues PT	1,250 (±2,1)	1,172 (±2,0)	0,938 (±2,2)	<b>2,500 (±2,7)**</b>
% pliegues centrales	44,5 (±5,4)	43,8 (±5,2)	<b>45,8 (±5,1)**</b>	<b>47,9 (±6,1)***</b>
% pliegues centrales PT	0,071 (±1,0)	-0,059 (±0,9)	<b>0,352 (±0,9)**</b>	<b>0,841 (±1,2)***</b>

V: varones.  
M: mujeres.  
PT: puntuación típica.  
\* Significación estadística respecto a los niños españoles no étnicos (p<0,05).  
\*\* Significación estadística respecto a los niños españoles no étnicos (p<0,01).  
\*\*\* Significación estadística respecto a los niños españoles no étnicos (p<0,001).

del resto de la población; también al estatus económico y el nivel sociocultural, que pueden influir en los propios hábitos alimentarios y de actividad física, tal y como otros autores ya han descrito<sup>(9, 21, 22)</sup>. Las diferencias observadas en los niños inmigrantes podrían tener su origen en el fenómeno de aceleración secular del crecimiento, como ya se ha indicado anteriormente, aunque también podría considerarse como una característica propia de cada etnia. Por el momento estas posibilidades no se han podido contrastar con los datos de este estudio debido a que la muestra contiene un número muy pequeño de niños de las distintas etnias.

En estudios realizados en hijos y nietos de los emigrantes que llegaron a Estados Unidos y Europa, se observa que presentan una alta prevalencia de problemas nutricionales como son la obesidad, ingesta excesiva de macronutrientes, escasa de algunos micronutrientes y abuso de alcohol y tabaco. Los descendientes de inmigrantes presentan mayor riesgo de sufrir alteraciones metabólicas características del mundo industrializado y un aumento de su riesgo cardiovascular<sup>(9)</sup>.

Respecto a la etnia gitana, nuestro estudio refleja unos datos sobre las variables antropométricas preocupantes ya que la adiposidad se encuentra significativamente incrementada respecto al resto de niños a estudio. La etnia gitana posee unas características socioculturales concretas que podrían condicionar el estado nutricional de esta población y el aumento de la prevalencia de sobre-

peso y obesidad del total de la población a estudio<sup>(10)</sup>. Un artículo sobre etnia gitana eslovaca advierte sobre una alta prevalencia de hábitos de vida poco saludables (baja actividad física, alto consumo de grasa animal, bajo consumo de fibra soluble, bajo consumo de hidratos de carbono de índice glucémico bajo, hábito tabáquico y bajo nivel educativo) y la influencia de éstos sobre parámetros de riesgo cardiovascular como colesterol, hipertensión, diabetes y obesidad<sup>(23)</sup>. Actualmente no hay apenas estudios sobre el estado nutricional de los niños de etnia gitana en nuestro medio.

En definitiva podemos concluir que la adiposidad general y la distribución central de la grasa subcutánea en los niños de etnia gitana son mayores que en los españoles no étnicos. La etnicidad y los aspectos socioculturales parecen tener influencia en el estado nutricional y la composición corporal de los niños en nuestro medio. Estos resultados deberán tenerse en cuenta a la hora de elaborar futuros planes de intervención nutricional para niños.

## AGRADECIMIENTOS

El presente trabajo ha sido realizado gracias a la financiación del Instituto de Salud Carlos III del Ministerio de Ciencia e Innovación: 1) Ayuda PI07/1234, concedida al Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud para el proyecto de intervención sobre alimentación y actividad física en niños oscenses (PIANO); y, 2) Red de Salud Materno Infantil y del Desarrollo (SAMID) RD08/0072.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Bueno MM, Bueno O, Sarría A. Tendencia Secular del crecimiento y Desarrollo. En: Bueno M, Sarría A, Pérez-González JM, eds. *Nutrición en Pediatría* (3.ª Ed.). Madrid: Ergón, 2007; pp. 327-333.
2. Lissau I. Overweight and obesity epidemic among children: Answer from European countries. *Int J Obes* 2004; 28 (Suppl): S10-S15.
3. Ogden CL, Carroll MD, Flegal KM. High body mass index for age among US children and adolescents, 2003-2006. *JAMA* 2008; 299: 2401-2405.
4. Internacional Obesity Task Force (IOTF) childhood obesity report. Disponible en <http://www.iotf.org/childhoodobesity.asp>.
5. Moreno LA, Sarría A, Fleta J, Rodríguez G, Bueno M. Trends in body mass index and overweight prevalence among children and adolescents in the region of Aragón (Spain) from 1985 to 1995. *Int J Obes* 2000; 24: 925-931.
6. Serra L, Ribas L, Aranceta J, Pérez-Rodrigo C, Saavedra P, Peña L. Obesidad infantil y juvenil en España. Resultados del estudio enKid (1998-2000). *Med Clin* 2003; 121: 725-732.
7. Moreno LA, Fleta J, Sarría A, Rodríguez G, Bueno M. Secular increases in body fat percentage in male children of Zaragoza (Spain), 1980-1995. *Prev Med* 2001; 33: 357-363.
8. Moreno LA, Mesana MI, Fleta J, et al; AVENA Study Group. Overweight, obesity and body fat composition in Spanish adolescents. The AVENA Study. *Ann Nutr Metab* 2005; 49: 71-76.
9. Rodríguez G, Olivares JL, Fleta J, Moreno LA. Estado nutricional de los niños inmigrantes, adoptados y refugiados. En: Bueno M, Sarría A, Pérez-González JM, eds. *Nutrición en Pediatría* (3.ª Ed.). Madrid: Ergón, 2007; pp. 527-536.
10. Romero A, Rodríguez G, Fuertes J, et al. Proyecto de intervención educativa sobre alimentación y actividad física en niños oscenses (PIANO). Prevalencia inicial de obesidad. *Rev Esp Obes*, en prensa.
11. González G, Rodríguez G, Romero A, et al. Influencia de la etnia y el género en la ingesta de alimentos en escolares como factores de riesgo de malnutrición (PIANO). *Acta Pediatr Esp*, en prensa.
12. Sarría A, Bueno M, Rodríguez G. Exploración del estado nutricional. En: Bueno M, Sarría A, Pérez-González JM, eds. *Nutrición en Pediatría*. 3.ª ed. Madrid: Ergón; 2007, pp. 27-41.
13. Sayed Esa Afify N. Características de la alimentación y de los hábitos alimentarios de niños y adolescentes inmigrantes en España. Tesis Doctoral. Departamento de Pediatría, Radiología Medicina Física. Universidad de Zaragoza, 2003.
14. Hernández M, Castellet J, Narvaiza JL, et al. Curvas y tablas de crecimiento. Estudio semi-longitudinal. Fundación F. Orbeagozo. Bilbao 1988. En: Carrascosa A, et al, eds. *Patrones de crecimiento y desarrollo en España*. Ergón, Madrid; 2004: 117-143.
15. Sarría A, Fleta J, Martínez T, Bueno-Lozano M, Rubio E, Bueno M. Índices antropométricos de composición corporal para el análisis del estado nutricional del niño. Premio Especial Nestlé, Asociación Española de Pediatría, 1988.
16. Moreno LA, Fleta J, Mur L, Rodríguez G, Sarría A, Bueno M. Waist circumference values in Spanish children. Gender related differences. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53: 429-433.
17. Moreno LA, Fleta J, Sarría A, Rodríguez G, Gil C, Bueno M. Secular changes in body fat patterning in children and adolescents of Zaragoza (Spain), 1980-1995. *Int J Obes* 2001; 25: 1656-1660.
18. Appendix I. Reported prevalence of child and adolescent overweight and obesity. *Obes Rev* 2004; 5 (supl. 1): 86-97.
19. Instituto Nacional de Estadística. <http://www.ine.es/>.
20. Armada MI, Alonso FT, Alonso P, Santana C. El recién nacido hijo de inmigrantes en el Hospital Clínico «San Carlos» de Madrid. *Acta Pediatr Esp* 2006; 64: 11-18.
21. Bogin B, Loucky J. Plasticity, political economy, and physical growth status of Guatemala Maya children living in the United States. *Am J Phys Anthropol* 1997; 102: 17-32.
22. Peltó GH. Ethnic minorities, migration and risk of undernutrition in children. *Acta Paediatr Scand Suppl* 1991; 374: 51-57.
23. Krajcovicova-Kudlackova M, Blazicek P, Spustova V, Valachovicova M, Ginter E. Cardiovascular risk factors in young Gypsy population. Research Base of the Slovak Medical University, Institute of Preventive and Clinical Medicine, Bratislava, Slovakia. *Bratisl Lek Listy* 2004; 105: 256-259.
24. Moreno LA, Blay MG, Rodríguez G, et al, and the AVENA-Zaragoza Study Group. Screening performances of the International Obesity Task Force body mass index cut-off values in adolescents. *J Am Coll Nutr* 2006; 25: 403-408.
25. Fisberg M, Baur L, Chen W, et al. Obesity in Children and Adolescents: Working Group Report of the Second World Congress of Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: S678-S687.

# Utilidad de la telerradiografía lateral de cráneo en la valoración de la hiperplasia de amígdalas palatinas

Rosa M. Olivares Albeldo<sup>(1)</sup>, José L. Olivares López<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Universidad Alfonso X el Sabio de Madrid. Odontología.

<sup>(2)</sup>Universidad de Zaragoza. Departamento de Pediatría, Radiología y Medicina Física

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2009; 39: 44-48]

## RESUMEN

La hiperplasia del tejido linfático a nivel orofaríngeo puede obstruir las vías aéreas superiores e impedir una respiración normal. El objetivo es comprobar si el grado de obstrucción que origina la hiperplasia de amígdalas palatinas es medible mediante la telerradiografía lateral de cráneo y si esta técnica es útil en la práctica clínica.

Se ha realizado un estudio en 80 pacientes con obstrucción de la vía respiratoria por hiperplasia amigdalar; 44 son varones (el 55%) y 36 son mujeres (el 45%). La mayor incidencia de pacientes se ha encontrado entre los 7 y 12 años. Las manifestaciones clínicas más frecuentes han sido: alteraciones del sueño, ronquidos, voz hiponasal e incompetencia labial. El 7,5% muestra fases de apnea obstructiva del sueño. Existe una relación positiva y significativa entre el espacio aéreo libre faríngeo, obtenido mediante la medición de la telerradiografía lateral de cráneo y la exploración visual del tamaño de las amígdalas palatinas. La comparación, según el método radiológico, entre las medias del espacio libre de la faringe de la muestra y controles normales muestra una diferencia muy significativa.

Se concluye que la radiografía lateral de cráneo es útil para valorar la hiperplasia de las amígdalas palatinas.

## PALABRAS CLAVE

Hiperplasia amigdalar. Espacio aéreo faríngeo. Telerradiografía lateral de cráneo.

## *Utility of lateral cephalometric radiograph in the assessment palatine tonsillar hyperplasia*

### ABSTRACT

*Hyperplasia at the oropharyngeal lymphoid tissue can obstruct the upper airways and prevent normal breathing. The goal is to test whether the degree of obstruction caused by tonsil hyperplasia is measurable through the lateral cephalometric radiograph and if this technique is useful in clinical practice. Of the 80 patients with airway obstruction by tonsillar hyperplasia, 44 were male (55%) and 36 women (45%). The higher incidence of patients display between 7 and 12. The most frequent clinical manifestations were: sleep disturbance, snoring, voice and incompetence hyponasal labial. The 7.5% had obstructive apnea phases. There is a significant positive relation between self-pharyngeal airspace obtained by the lateral cephalometric radiograph, and visual exploration of the size of the palatine tonsils. The comparison, as radiological method, including half the free space of the pharynx in patients with tonsillar hyperplasia and normal controls shows a significant difference. We conclude that lateral skull radiograph is useful in assessing the hyperplasia of the palatine tonsils.*

### KEY WORDS

*Palatine tonsils. Tonsillar hyperplasia. Pharyngeal airspace. Lateral cephalometric radiograph.*

---

Correspondencia: Rosa M. Olivares Albeldo  
Tomás Bretón, 18, 5.º D. Zaragoza  
E-mail: rmolivares5@hotmail.com  
Recibido: julio de 2009. Aceptado: julio de 2009

## INTRODUCCIÓN

Las amígdalas palatinas son una acumulación de tejido linfático situado en las paredes laterales de la faringe. Su función principal es inmunitaria, pero pueden ser colonizadas por microorganismos o estimuladas por procesos alérgicos y originar hiperplasia de su tejido<sup>(1-3)</sup>.

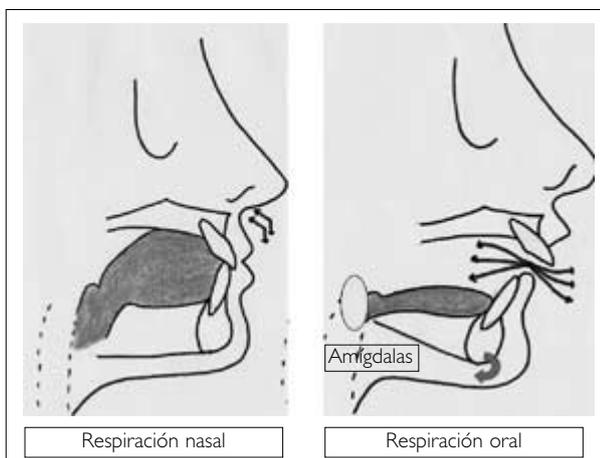
Si la obstrucción tiene la suficiente dimensión para impedir la respiración nasal, se produce una adaptación fisiológica y la captación de aire se realiza vía bucal para conseguir un aumento del flujo aéreo. Se desencadenan una serie de cambios posturales en la cabeza y cuello, que a largo plazo pueden modificar la dirección del crecimiento de los huesos maxilares y la oclusión dentaria. A estas modificaciones se les denomina «Facies Adenoideas» o «Síndrome de Cara Larga» (figura 1)<sup>(4-5)</sup>.

Para valorar la hiperplasia amigdalar es fundamental realizar una correcta historia clínica, registrando enfermedades y alergias. Pueden ser exploradas visualmente a través de la cavidad oral y cuantificar la obstrucción según diversos grados<sup>(1,6)</sup>. Algunos autores<sup>(7-11)</sup> proponen métodos cuantificables, medidas cefalométricas en sentido sagital, para valorar el tejido linfático de la faringe en la telerradiografía lateral de cráneo.

El objetivo de este estudio es comprobar si el grado de obstrucción que origina la hiperplasia de amígdalas palatinas es medible mediante la telerradiografía lateral de cráneo y su utilidad en la práctica clínica.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio retrospectivo y transversal realizado en una sola fase. Se ha obtenido una muestra de 80 pacientes, 44 varones y 36 mujeres, con edades com-



**Figura 1.** Cambios secundarios a la hiperplasia de amígdalas palatinas. En la respiración oral se observa la posteriorrotación de la mandíbula sobre el cóndilo y la posición baja de la lengua para aumentar el flujo aéreo, se origina «Facies Adenoideas» o «Síndrome de Cara Larga».

prendidas entre los 7 y 16 años. Se han establecido tres grupos de edad: de 7 a 9 años, de 10 a 12 años y mayores de 12 años.

Los criterios de selección han sido: 1) Historia clínica, valoración de la hipertrofia amigdalar según medida visual o grados de Brodsky y una encuesta realizada a los padres de los pacientes (figura 2 y tablas I y II). 2) Estudio radiológico: cuantificación del espacio aéreo libre a nivel de la faringe en amígdalas, mediante el estudio de la telerradiografía lateral de cráneo. Según McNamara<sup>(9)</sup>, el espacio aéreo libre es la mínima distancia entre el punto que corta el contorno de la mandíbula con la base posterior de la lengua y la pared posterior de la faringe (figura 3). Por debajo de las medidas normales: 11,3 mm (mujeres) y 13,4 mm (hombres)  $\pm$  4 mm, se considera que la vía aérea a ese nivel está obstruida.

El análisis estadístico ha sido obtenido con el programa SPSS para Windows versión 15. Se ha realizado estudio descriptivo y de normalidad. Las variables cualitativas se han analizado mediante el test de Chi-cuadrado y la comparación de medias cuantitativas entre las variables normales con el test T de Student. Se ha realizado la prueba de Kruskal-Wallis para el estudio comparativo entre medias de variables cuantitativas no paramétricas.

Los resultados se han considerado significativos cuando  $P < 0,05$ .

**Tabla I.** Encuesta a los pacientes respiradores orales.

Nombre del paciente:
Edad del paciente:
¿Ha tenido..... otitis, sinusitis, fiebre, faringitis, tos, mal aliento?
¿Ronca? Sí / No
¿Tiene alteraciones del sueño? Apnea, insomnio, ojerías... Sí / No
¿Tiene voz gangosa? Sí / No
¿Ha sido operado de vegetaciones? Sí / No
¿De amígdalas palatinas? Sí / No

**Tabla II.** Clasificación de los estadios de hiperplasia de amígdalas valoradas visualmente según Brodsky.

<b>Estadio 0</b>	Amígdalas en la fosa amigdalina. No hay interferencia en la vía respiratoria.
<b>Estadio +1</b>	Amígdalas por fuera de la fosa amigdalina. Obstrucción < 25% de la vía respiratoria.
<b>Estadio +2</b>	Amígdalas se identifican en la vía respiratoria. Obstrucción 25-50% de la vía respiratoria.
<b>Estadio +3</b>	Amígdalas se identifican en la vía respiratoria. Obstrucción 50-75% de la vía respiratoria.
<b>Estadio +4</b>	Amígdalas se identifican en la vía respiratoria. Obstrucción > 75% de la vía respiratoria.

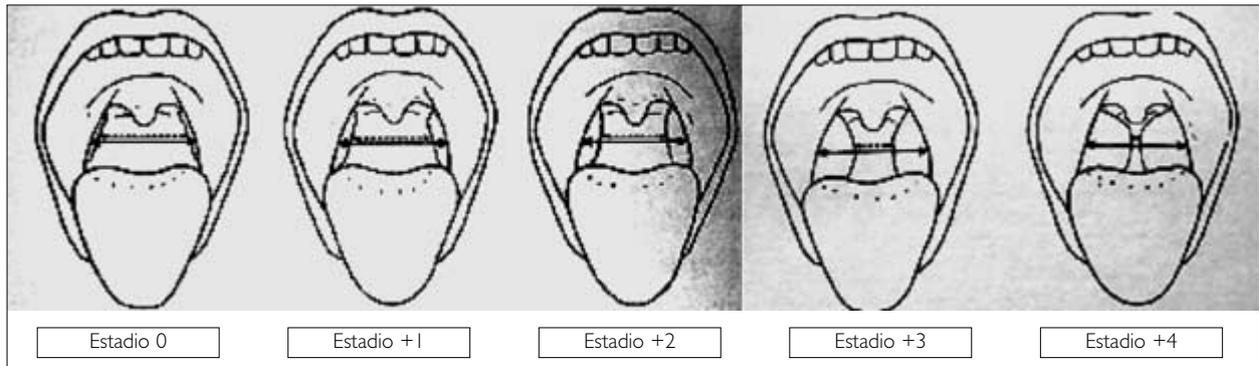


Figura II. Esquema intraoral de la clasificación de los estadios de hiperplasia de amígdalas valoradas visualmente según Brodsky.

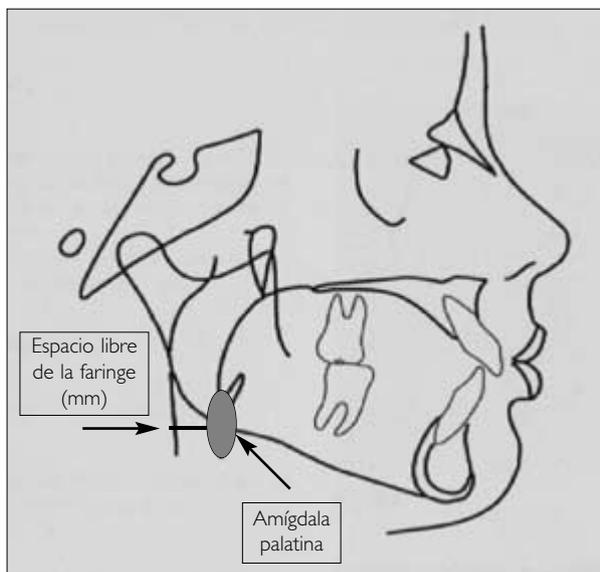


Figura III. Cefalometría de la vía aérea en las amígdalas palatinas según el método de McNamara. Se mide la mínima distancia entre el punto que corta el contorno de la mandíbula con la base posterior de la lengua y la pared posterior de la faringe.

## RESULTADOS

De los 80 pacientes con obstrucción de la vía respiratoria, 44 son varones (el 55%) y 36 son mujeres (el 45%). No existen diferencias significativas entre ellos. Los pacientes fueron agrupados según su edad, en tres grupos: de 7 a 9 años (n=31, 38,8%), de 10 a 12 años (n=36, 45%) y mayores de 12 años (n=13, 16,2%). La mayor incidencia de pacientes con hipertrofia amigdalар se ha encontrado entre los 7 y 12 años. La edad media de la muestra fue de  $10,23 \pm 2,33$  años (tabla III).

Las manifestaciones clínicas más frecuentes en niños con obstrucción de vías aéreas superiores han sido: alteraciones del sueño, ronquidos, voz hiponasal, incompetencia labial, aumento del tercio facial inferior y narinas

Tabla III. Pacientes con hipertrofia amigdalар distribuidos según edad y sexo.

	Sexo	Edad			Total
		7-9 años	10-12 años	>12 años	
	Niños	14	21	9	44
	Niñas	17	15	4	36
	Total	31	36	13	80

poco desarrolladas. En 6 pacientes (el 7,5%) se han diagnosticado fases de apnea obstructiva.

Los resultados de la hiperplasia amigdalар, según el criterio visual, fueron: con obstrucción de la faringe menor al 25% (n=4), entre el 25 y 50% (n=14), entre el 50-75% (n=42) y mayor al 75% de obstrucción (n=20) (figura 4).

Los valores del espacio aéreo libre en la faringe a nivel de la amígdala, según el método radiológico, han sido: con espacio libre de 0 a 5 mm (n=75; 93,8%), de 6 a 10 mm (n=4; 5%) y mayor de 10 mm (n=1; 1,2%). La media de espacio libre de todos los pacientes fue de  $2,55 \pm 1,47$  mm (figura 5).

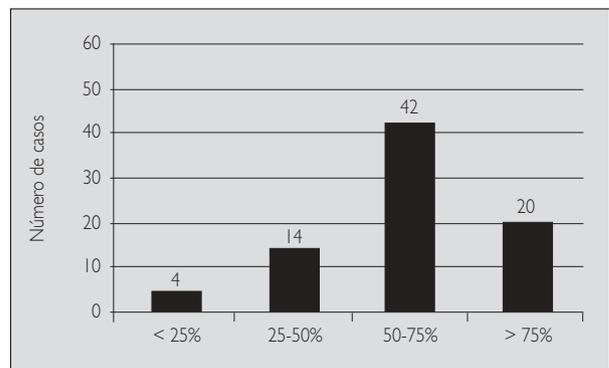
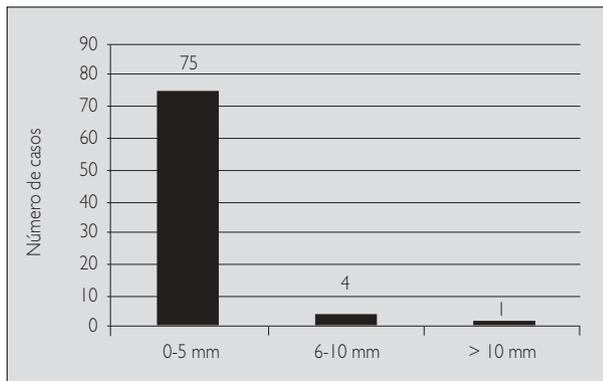
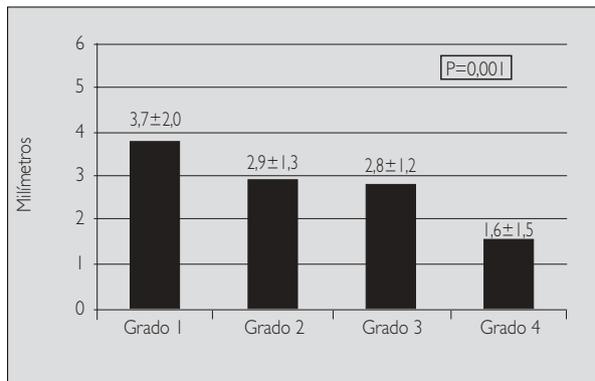


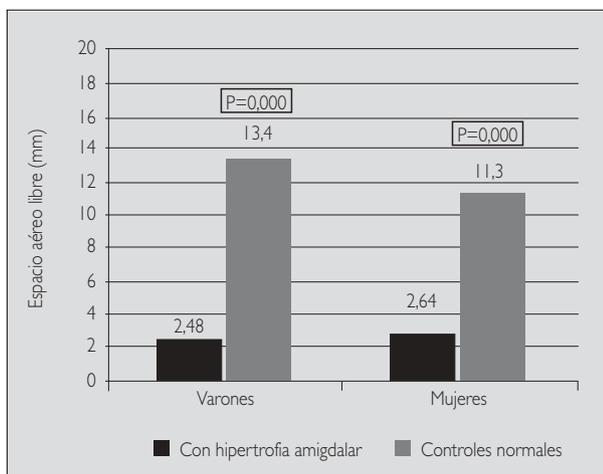
Figura IV. Número de casos con obstrucción según el método visual de Brodsky.



**Figura V.** Número de casos según grado de obstrucción medidos en la telerradiografía lateral de cráneo.



**Figura VII.** Estudio comparativo entre las medias del espacio aéreo libre de la faringe (criterio radiológico) y los grados de Brodsky (criterio visual).



**Figura VI.** Estudio comparativo entre las medias del espacio aéreo libre de la faringe a nivel de las amígdalas, en varones y mujeres, según criterio radiológico.

En la figura 6, se muestra la comparación, según método radiológico, para varones y mujeres, entre las medias del espacio libre de la faringe de los pacientes con hiperplasia amigdalar y controles normales. Existe una diferencia muy significativa ( $P=0,000$ ) entre ambos grupos.

En la figura 7 se representa la comparación entre el criterio visual y el criterio radiológico. A mayor obstrucción de la faringe valorado visualmente, hay un menor espacio libre medido en la radiografía ( $P=0,001$ ).

## DISCUSIÓN

De la historia clínica, se pueden obtener datos muy útiles en cuanto a la existencia de manifestaciones clínicas en pacientes con hiperplasia amigdalar: Otitis de repetición, sinusitis, fiebre, faringitis, tos, mal aliento, apneas e intranquilidad durante el sueño, ronquidos, e hiponasalidad de la voz, nos hacen sospechar de la existencia de la

hiperplasia amigdalar<sup>(12)</sup>. Estos datos clínicos son similares a los encontrados en los pacientes analizados en este estudio. Distintos autores<sup>(13, 14, 15)</sup> demuestran la mejoría clínica después del tratamiento quirúrgico de las amígdalas y seguimiento de los pacientes.

Las amígdalas palatinas pueden ser valoradas visualmente a través de la cavidad oral. La exploración debe hacerse con la lengua en el suelo de la boca y con un depresor lingual sobre los dos tercios anteriores de la lengua por delante de las papilas circunvaladas. De este modo, se evita el reflejo nauseoso que desplaza a las amígdalas hacia adentro y la falsa impresión de que están agrandadas<sup>(16)</sup>. La cuantificación según los grados de Brodsky<sup>(1)</sup>, que mide el porcentaje de obstrucción que originan las amígdalas palatinas en la vía respiratoria, es un procedimiento sencillo y práctico. Durán<sup>(6)</sup> realiza la cuantificación del grado de hiperplasia amigdalar expresando en tercios el espacio que ocupan en la nasofaringe.

Otras pruebas diagnósticas, como la radiografía frontal y la telerradiografía lateral de cráneo, también han sido utilizadas para valorar las alteraciones de las vías respiratorias altas. En la radiografía frontal se puede examinar la anchura de la cavidad nasal, desviaciones del tabique nasal o la hipertrofia de cornetes<sup>(4)</sup>. Fue Grandy<sup>(7)</sup>, en 1925, el primero en utilizar la telerradiografía lateral de cráneo para cuantificar la ocupación del tejido linfático en la vía aérea superior: Evaluó el tamaño del tejido y así el grado de obstrucción que origina, haciendo referencia al grosor del tejido linfático y al espacio aéreo que resta de la pared posterior del maxilar hasta la masa linfática.

A partir de Grandy<sup>(7)</sup>, se proponen diversas medidas cefalométricas practicadas en sentido sagital. Linder-Aronson y Henrikson<sup>(8)</sup>, en 1973, fueron los primeros investigadores en mencionar la posible influencia del tamaño esquelético en la disfunción de la faringe. Valoraban la inserción del tejido linfático a través del ángulo basion, sella y espina nasal posterior.

McNamara<sup>(9)</sup> mide la mínima distancia entre el punto que corta el contorno de la mandíbula con la base posterior de la lengua y la pared posterior de la faringe.

Autores más recientes como Hiyama y cols.<sup>(10)</sup> tienen en cuenta la posición de la cabeza y la relación anatómica que guardan las amígdalas con estructuras esqueléticas, tejidos blandos como la lengua y el paladar blando, y las vértebras cervicales. Preston y cols.<sup>(11)</sup> toman como líneas de referencia las vértebras cervicales y planos que forman con tejidos óseos.

Distintos estudios han valorado la relación entre signos físicos y valores radiológicos en la valoración de la obstrucción de las vías respiratorias altas. Según McNamara<sup>(9)</sup>, la medición radiográfica es un simple indicador de que existe el problema, pero no cuantifica. Vig y Hall<sup>(17)</sup> consideran que la radiografía muestra la vía aérea como una estructura anatómicamente irregular en la que aparecen imágenes superpuestas. Según Brodsky<sup>(1)</sup>, la posición

inadecuada o la poca colaboración del paciente puede producir una falsa impresión de obstrucción. La telerradiografía puede identificar la extensión de las amígdalas pero no valorar el tamaño real.

Sin embargo, Apaydın y cols.<sup>(18)</sup> consideran que la telerradiografía tiene un alto valor predictivo cuando se realiza con una técnica adecuada y en pacientes con boca cerrada. Mahboubi y cols.<sup>(19)</sup> muestran el alto grado de predicción de la telerradiografía en la hiperplasia amigdalara. Li y cols.<sup>(20)</sup> señalan que existe una relación significativa entre el tamaño amigdalara en el espacio faríngeo mediante estudio radiológico y apneas del sueño.

En este trabajo, el estudio comparativo entre medidas radiológicas y el criterio clínico visual ha mostrado una asociación significativa entre ambos. Por lo que se concluye que la radiografía lateral de cráneo es fiable para valorar la hiperplasia de las amígdalas palatinas y tiene, por tanto, utilidad en la práctica clínica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Brodsky L. Modern assessment of tonsils and adenoids. *Pediatr Clin North Am* 1989; 36: 1551-1569.
2. Gross CW, Harrison SE. Tonsils and adenoids. *Pediatr Rev* 2000; 21: 75-78.
3. Battistini A, Siepe F, Marvasi R. The tonsils and adenoids as a site of infection and the cause of obstruction. *Pediatr Med Chir* 1998; 20: 237-247.
4. Subtelny JD. Oral Respiration: Facial maldevelopment and corrective dentofacial orthopedics. *Angle Orthod* 1980; 50: 147-164.
5. Linder-Aronson S, Backstrom A. Comparison between mouth and nose breathers with respect to occlusion and facial dimensions. *Odon Rev* 1960; 11: 343.
6. Duran Von Arx J. Tratamiento de la matriz funcional y codificación. *Monograf Clin Ortod* 2005; 23: 31-42.
7. Grandy CC. Roentgenographic demonstration of adenoids. *Amer J Roentgenol* 1925; 14: 114.
8. Linder-Aronson S, Henrikson CO. Radiocephalometric analysis of anteroposterior nasopharyngeal dimensions in 6- to 12-year-old mouth breathers compared with nose breathers. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec* 1973; 35: 19-29.
9. McNamara JA. A method of cephalometric evaluation. *Am J Orthod* 1984; 86: 449-468.
10. Hiyama S, Suda N, Ishii-Suzuki M, Tsuiki S, Ogawa M. Effects of maxillary protraction on craniofacial structures and upper-airway dimension. *Angle Orthod* 2002; 72: 43-47.
11. Preston CB, Lampasso JD, Tobias PV. Cephalometric evaluation and measurement of the upper airway. *Semin Orthod* 2004; 10: 3-15.
12. Espasa JE. El problema de la obstrucción nasofaríngea en la población pediátrica. *Ortod Esp* 1993; 34: 286-293.
13. Lofstrand-Tidestrom B, Thilander B, Ahlqvist-Rastad J, Jacobson O, Hultcranz E. Breathing obstruction in relation to craniofacial and dental arch morphology in 4 year old children. *Eur J Orthod* 1999; 21: 323-332.
14. Goncalves M, Paiva T, Ramos E, Guilleminault C. Obstructive sleep apnoea syndrome, sleepiness and quality of life. *Chest* 2004; 125: 2091-2096.
15. Lofstrand-Tidestrom B, Hultcranz E. The development of snoring and sleep related breathing distress from 4 to 6 years in a cohort of Swedish children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007; 71: 1025-1033.
16. Brodsky L, Adler E, Stanievich JF. Naso and oropharyngeal dimensions in children with obstructive sleep apnoea. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1989; 17: 1-11.
17. Vig PS, Hall DJ. The inadequacy of cephalometric radiographs for airway assessment. *Am J Orthod* 1980; 77: 230-233.
18. Apaydın FD, Ozgür A, Yildiz A, et al. Open-mouth versus closed-mouth radiographs of the nasopharynx in the evaluation of nasopharyngeal airway obstruction. *Clin Imaging* 2003; 27: 382-385.
19. Mahboubi S, Marsh RR, Potsic WP, Pasquariello PS. The lateral neck radiograph in adenotonsillar hyperplasia. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1985; 10: 67-73.
20. Li A, Wong E, Kew J, Hui S, Fok TF. Use of tonsil size in the evaluation of obstructive sleep apnoea. *Arch Dis Child* 2002; 87: 156-159.

---

# Tuberculosis multirresistente en la infancia

---

Fernando de Juan Martín

Sección de Enfermedades Infecciosas. Hospital Infantil Universitario Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 49-56]

## RESUMEN

El *Mycobacterium tuberculosis* se ha visto involucrado en la aparición de resistencias a diferentes fármacos, lo que ha creado un importante problema sanitario que ha afectado a los programas desarrollados para la lucha de esta enfermedad en todo el mundo. La resistencia del *M. tuberculosis* es causada por una mutación genética que hace inefectivo un determinado fármaco contra el bacilo mutado. En la aparición de resistencias se han involucrado dos factores: uno dependiente de la aplicación de pautas terapéuticas erróneas y el otro debido al mal cumplimiento de los tratamientos por parte de los pacientes.

Existen actualmente tres sistemas de diagnóstico rápido: 1) Test genotípicos, detectan la presencia de genes responsables de resistencia a fármacos antituberculosos, especialmente INH y RMP; 2) Test de susceptibilidad a fármacos por observación microscópica (MODS); y 3) Utilización de bacteriófagos.

Se han establecido, por lo tanto, varias formas de TB según las resistencias del *M. tuberculosis*.

## PALABRAS CLAVE

Tratamiento antituberculoso infancia, multirresistencia a drogas antituberculosas.

## *Multidrug resistant tuberculosis*

### SUMMARY

*Mycobacterium tuberculosis* has been involved in the development of resistance to various drugs, which has created a major health problem that has affected the programs developed to combat this disease around the world. The resistance of *M. TB* is caused by a genetic mutation that makes a particular drug ineffective against the mutant bacilli. The emergence of resistance has involved two factors: one dependent on the application of wrong treatment regimens and the other due to poor treatment compliance by patients.

There are three rapid diagnostic systems: 1) genotypic test, detects the presence of genes responsible for resistance to anti-tuberculosis drugs, particularly INH and RMP, 2) drug susceptibility testing for microscopic observation (MODS), and 3) Use of bacteriophage.

Have been established, therefore, various forms of TB as resistance of *M. tuberculosis*.

### KEY WORDS

*Multidrug resistant tuberculosis, antituberculosis treatment in children.*

---

Correspondencia: Fernando de Juan Martín

Sección de Enfermedades Infecciosas. Hospital Infantil Universitario Miguel Servet, Zaragoza

Recibido: junio de 2009. Aceptado: junio de 2009

---

## INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) se incluye entre las enfermedades infecciosas más comunes y entre las causas más frecuentes de muerte en todo el mundo. Aproximadamente 2 billones de personas, un tercio de la población mundial, está infectada por el *Mycobacterium tuberculosis* (tuberculosis latente), cerca de 9 millones desarrollarán la enfermedad y alrededor de 2 millones morirán anualmente. De los 9 millones de casos que ocurren anualmente en el mundo, cerca de 1 millón (11%, 3-25%) suceden en menores de 15 años de edad. El 20% son tuberculosis multirresistentes<sup>(1)</sup>.

Según estimaciones de la OMS, España tenía una incidencia de 25 casos por 100.000 habitantes en el año 2004, cifra muy superior a la del resto de países de Europa Occidental, sólo superada por Portugal. Sin embargo, según datos del Instituto Nacional de Epidemiología, la incidencia ese año era de 16,42 casos por 100.000. Existe una infradeclaración de TB en España que se estima alrededor del 33%. La incidencia de la TB ha ido disminuyendo en España en los últimos años hasta alcanzar una tasa de 12,60 casos por 100.000 en el año 2008<sup>(2)</sup> (tabla I).

Según datos publicados por el Boletín Epidemiológico, en el año 2006 los casos de TB correspondieron el 4% a los niños menores de 4 años y el 3% a los de 5-14 años de edad, lo que demuestra que la TB no está controlada todavía en nuestro país<sup>(3)</sup>.

Aragón y La Rioja han presentado la mayor incidencia de TB pulmonar durante el año 2008, después de Ceuta y Melilla, con tasas de 20,51 casos por 100.000 y 19,49 casos por 100.000 respectivamente. La media nacional durante este año fue de 12,60 casos por 100.000 habitantes<sup>(2)</sup>.

Las personas afectadas de TB latente son tratadas con isoniazida durante 9 meses para que no desarrollen la enfermedad. Si no reciben tratamiento entre el 5%-10% evolucionarán a lo largo de su vida hacia el padecimiento de una enfermedad tuberculosa<sup>(4)</sup>. Recientemente

se ha incorporado el test de QuantiFERON para el diagnóstico de casos de tuberculosis latente. Esta técnica emplea diferentes antígenos micobacterianos para la estimulación de las células T y poder detectar «in vitro» la liberación de IFN- $\gamma$ . Tiene de ventajas sobre la prueba de tuberculina que es más sensible, tiene mayor especificidad, no existe booster y la lectura es más objetiva<sup>(5)</sup>.

El Documento de Consenso sobre el tratamiento de la enfermedad tuberculosa en niños elaborado por el Grupo de Trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica aconseja como pauta de elección de cualquier forma de TB pulmonar, producida por bacilos no resistentes y en niños no pertenecientes a grupos de riesgo de TB resistente, la administración diaria de fármacos de primera línea durante 2 meses de Isoniazida (INH) + Rifampicina (RMP) + Pirazinamida (PZA) seguido de 4 meses de INH + RMP a las dosis adecuadas. Se añadirá un cuarto fármaco cuando el niño sea originario o conviva con un inmigrante procedente de países con porcentaje de resistencia a INH superior al 4% y si el caso índice es fármaco resistente o sospechoso de serlo (VIH, ADVP, alcohólico, preso, historia de tratamiento antituberculoso previo, sospechoso de mal cumplimiento terapéutico, persistencia de baciloscopias o cultivo positivo tras 2 meses de tratamiento)<sup>(6,7)</sup> (tabla II).

En Aragón se ha observado en los últimos años un aumento de la incidencia de resistencia global a INH que fue del 4,6% en el año 2008, según muestras analizadas en el Hospital Clínico Universitario y en el Hospital Universitario «Miguel Servet». Según los últimos criterios consensuados a nivel nacional, sería aconsejable el inicio del tratamiento con 4 fármacos cuando la resistencia global a la INH es superior al 4%<sup>(8)</sup>. Otras Comunidades Autónomas tienen resultados parecidos.

Tabla I. Incidencia de TB pulmonar en España (2000-2008).

Año	N.º casos	Tasas/100.000
2000	7.753	19,64
2001	7.441	18,83
2002	7.153	18,08
2003	6.743	17,02
2004	6.511	16,42
2005	5.765	14,52
2006	5.851	14,74
2007	6.677	15,10
2008	5.629	12,60

Instituto Nacional de Estadística. www.isciii.es

Tabla II. Fármacos de primera línea. Dosis recomendadas.

Fármacos	Dosis recomendadas			
	Diariamente		Tres veces a la semana	
	Dosis y margen (mg/kg)	Máximo (mg)	Dosis y margen (mg/kg)	Máximo diario (mg)
Isoniazida	5 (4-6)	300	10 (8-12)	–
Rifampicina	10 (8-12)	600	10 (8-12)	600
Pirazinamida	25 (20-30)	–	35 (30-40)	–
Ethambutol	Niños 20 (15-25)	–	30 (25-35)	–
	Adultos 15 (15-20)	–		
Estreptomina	15 (12-18)	–	15 (12-18)	–

Implementing the stop TB strategy. WHO/HTM/TB/ 2008. 401.

Tabla III. Regímenes TB recomendados en el niño según categoría diagnóstica (OMS).

Categoría	Tipo TB	Pautas tratamiento	
		Fase inicial	Fase continuación
III	-TB pulmonar nueva baciloscopia (-) (Distintas a la Categoría I) -Formas menos severas de TB extrapulmonar	2 HRZ	4 HR o 6 HE
I	-TB pulmonar nueva baciloscopia (+) -TB pulmonar nueva baciloscopia (-) con afectación extensa del parénquima -Formas severas de TB extrapulmonar (distintas meningitis) -TB con VIH severo	2 HRZE	4 HR o 6 HE
I	-Meningitis TB	2 HRZS	4 HR
II	-TB pulmonar previamente tratada baciloscopia (+): *Recaídas *Interrupción *Fallos tratamiento	2 HRZES/1 HRZE	5 HRE
IV	-TB crónica y multirresistente	Regímenes estandarizados o individualizados	

H: isoniazida. R: rifampicina. Z: pirazinamida. E: ethambutol. S: estreptomina.

Guidance for Nacional Tuberculosis Programmes on the Management of Tuberculosis in Children, Geneva, WHO, 2006 (WHO/HTM/TB/2006.371; WHO/FCH/CAH/2006.7).

La Academia Americana de Pediatría recomienda en las formas de TB extrapulmonar, distintas a meningitis, debidas a *M. tuberculosis* sensibles: INH + RMP + PZA durante 2 meses seguido de INH + RMP durante 4 meses. En meningitis se administrará INH + RMP + PZA + aminoglucósido o ethionamida durante 2 meses continuando con INH + RMP durante 7-10 meses<sup>(9)</sup>.

La OMS recomienda diferentes pautas terapéuticas en función de la categoría diagnóstica en la que clasifique la enfermedad (tabla III). La mayoría de los niños suelen tener formas de TB pulmonar no complicada con baciloscopia negativa o formas no severas de TB extrapulmonar (Categoría III). Estos pacientes pueden ser curados con fármacos de primera línea a las dosis adecuadas: INH + RMP + PZA durante 2 meses, seguido de INH + RMP durante 4 meses. Sin embargo, una minoría de niños tienen TB pulmonar con baciloscopia positiva, afectación extensa pulmonar o formas graves de TB extrapulmonar (Categoría I) y deben recibir INH + RMP + PZA + Etambutol (EMB) durante 2 meses seguidos de INH + RMP durante 4 meses<sup>(10-13)</sup>. Excepcionalmente hay que utilizar fármacos de segunda línea (tabla IV).

Con estos tratamientos se consigue la curación del 95%-97% de los enfermos de TB debida a *M. tuberculosis* sensible a los fármacos utilizados. Sin embargo, a pesar de los buenos resultados conseguidos con estos tratamientos, la TB es todavía una enfermedad que ocasiona un importante problema de salud en todo el mundo, especialmente en áreas en vías de desarrollo<sup>(1)</sup>.

### TB multirresistente (MDR-TB)

El *M. tuberculosis* se ha visto involucrado en la aparición de resistencias a diferentes fármacos, lo que ha creado un importante problema sanitario que ha afectado a los programas desarrollados para la lucha de esta enfermedad en todo el mundo. La resistencia del *M. tuberculosis* es conocida desde el inicio del tratamiento con estreptomina (EM) y fue el primer fármaco utilizado en la década de 1940. Este fenómeno fue el que originó la necesidad de que se utilizara rápidamente una combinación de fármacos<sup>(14-15)</sup>.

A partir de 1985 comienzan a aparecer en algunos países, incluso desarrollados, pacientes que no responden de forma adecuada al tratamiento convencional de la TB y aparecen brotes epidémicos en Nueva York, Miami y Buenos Aires en los primeros años de la década de 1990. Se descubre que estos pacientes presentan formas de la enfermedad debidas a *M. tuberculosis* multirresistentes (MDR-TB), definiendo como tal aquellos que son resistentes al menos a INH + RMP y requieren regímenes terapéuticos de duración más prolongada, hasta 18-24 meses, con fármacos antituberculosos de segunda línea que son menos eficaces y con efectos adversos más graves. La curación de la MDR-TB sólo se consigue en el 50%-60% de los casos.

Se ponen en marcha medidas de control de esta enfermedad por parte de diversos organismos nacionales e internacionales. La OMS declara en 1993 la TB como una emergencia de salud pública mundial para frenar la exten-

Tabla IV. Fármacos de segunda línea para tratamiento de niños con MDR-TB. OMS.

Fármaco	Acción	Efectos adversos	Dosis recomendadas	
			Rango (mg/kg peso)	Máximo (mg)
Ethionamida o prothionamida	Bactericida	Vómitos, trastornos gastrointestinales	15-20	1.000
Fluoroquinolonas		Artropatía, artritis		
–Ofloxacino	Bactericida		15-20	800
–Levofloxacino	Bactericida		7,5-10	–
–Moxifloxacino	Bactericida		7,5-10	–
–Gatifloxacino	Bactericida		7,5-10	–
–Ciprofloxacino	Bactericida		20-30	1.500
Aminoglucósidos		Ototoxicidad, hepatotoxicidad		
–Kanamicina	Bactericida		15-30	1.000
–Amikacina	Bactericida		15-22,5	1.000
–Capreomicina	Bactericida		15-30	1.000
Cicloserina Terizidona	Bacteriostático	Alteraciones psiquiátricas y neurológicas	10-20	1.000
PAS	Bacteriostático	Vómitos, trastornos gastrointestinales	150	12.000

Guidance for Nacional Tuberculosis Programmes on the Management of Tuberculosis in Children, Geneva, WHO, 2006 (WHO/HTM/TB/2006.371; WHO/FCH/CAH/2006.7).

sión de la MDR-TB. La incidencia de TB disminuye en todo el mundo desde el año 2003; sin embargo, han aparecido formas de tuberculosis altamente resistentes<sup>(14-17)</sup>.

En el año 2006, el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos, la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Unión Internacional contra la Tuberculosis y Enfermedades del Pulmón (IUATLD) publican los resultados obtenidos por 25 laboratorios de referencia distribuidos por todo el mundo que indican que el 20% de *M. tuberculosis* aislados eran MDR y que el 2% eran también resistentes a fármacos de segunda línea: estas formas se denominarán TB de resistencia expandida o extremadamente resistentes (XDR-TB)<sup>(18)</sup>.

Se plantea la posibilidad de aparición de epidemias de XDR-TB de difícil tratamiento que ocasionarían una elevada mortalidad y nos retrotraería a una situación similar a la de la época en la que no existían fármacos antituberculosos. Recientemente han surgido en Irán unas supercepas de XDR-TB totalmente resistentes (TDR-TB). La mayor parte eran procedentes de inmigrantes. Estos datos crean una situación alarmante por la posibilidad de diseminación a otros países<sup>(19)</sup>.

Se han establecido, por lo tanto, varias formas de TB según las resistencias del *M. tuberculosis*:

- TB monorresistente, si la resistencia es a uno de los antituberculosos de primera línea INH, RMP, PZA, EMB o SM.
- TB multirresistente (MDR-TB), cuando la resistencia es al menos a INH + RMP.
- TB de resistencia expandida o extremadamente resistente (XDR-TB), si además de resistencia a INH

+ RMP tiene a fluoroquinolonas (FQ) y al menos a un fármaco inyectable de segunda línea (capreomicina, amikacina o kanamicina). Esta entidad está considerada como un subgrupo de la MDR-TB y se asocia a una peor respuesta al tratamiento y a mayor probabilidad de muerte.

La resistencia a los fármacos antituberculosos puede encontrarse en pacientes que no han sido tratados o han recibido fármacos antituberculosos durante un tiempo inferior a un mes (resistencia primaria) o en personas que han tomado previamente tratamiento (resistencia adquirida).

La resistencia primaria tiene interés epidemiológico porque permite valorar la transmisión reciente; sin embargo, la resistencia secundaria es de menos utilidad ya que puede deberse a una infección primaria por una cepa resistente o a una reinfección posterior. Los niños con MDR-TB tienen habitualmente una resistencia primaria transmitida desde un caso índice resistente a fármacos.

La resistencia del *M. tuberculosis* es causada por una mutación genética que hace inefectivo un determinado fármaco contra el bacilo mutado. En la aparición de resistencias se ha involucrado dos factores: uno dependiente de la aplicación de pautas terapéuticas erróneas y el otro debido al mal cumplimiento de los tratamientos por parte de los pacientes.

#### Epidemiología MDR-TB

La incidencia del MDR-TB en el mundo no se conoce exactamente. Se considera que hay 490.000 casos nue-

vos anuales de MDR-TB en el mundo y se estima que cerca de 70.000 corresponden a Europa, de los cuales el 95% a países del Este<sup>(20)</sup>.

La OMS ha publicado en el año 2008 el cuarto informe sobre el Proyecto Global de Vigilancia de Resistencia a los Fármacos Antituberculosos<sup>(18)</sup>. Los tres informes anteriores fueron emitidos en 1997, 2000 y 2004 e incluían datos de 35, 48 y 77 países respectivamente. El cuarto informe contiene los resultados de susceptibilidad a fármacos de 91.577 pacientes en 93 áreas geográficas de 81 países y 2 regiones administrativas de China. Este informe analiza la magnitud del problema basándose en los datos recogidos entre 2002-2007.

Se encuentra una prevalencia de nuevos casos de MDR-TB más alta del 5% en 14 áreas geográficas y la incidencia más elevada se observó en la República de Moldavia con el 19,4% y en Azerbaiyán con el 22,3%.

La prevalencia de casos de MDR-TB en pacientes previamente tratados fue igual o superior al 25% en 16 áreas geográficas. La incidencia más elevada se observó en Estonia 52,1%, Azerbaiyán 55,8% y Uzbekistán 60,0%.

En Aragón se han encontrado 5 casos (2,8%) de MDR-TB en el año 2006, 5 casos (2,3%) en 2007 y 3 casos (1,4%) en 2008<sup>(8)</sup>.

Con respecto a los casos de XDR-TB, un total de 45 países y una región administrativa de China han notificado al menos un caso desde el año 2002. Barcelona (España) ha aportado 3 casos y la República Checa 5 casos durante un período de 4 años que representan el 8,1% y el 20,0% respectivamente de sus MDR-TB. Australia, Francia, Irlanda, Holanda, Eslovenia, Suecia y Zaragoza (España) han comunicado sólo 1 caso de XDR-TB.

La proporción de XDR-TB entre los casos de MDR-TB en los países que realizan encuestas epidemiológicas son desde el 0,0% en Ruanda y Tanzania, el 12,8% (55/431) en Azerbaiyán y hasta el 15,0% (3/20) en Ucrania.

#### MDR-TB y VIH

Debido al bajo número de casos de VIH diagnosticados de MDR-TB o con resistencia a cualquier tipo de fármaco, no se ha podido establecer una asociación entre VIH y resistencia a TB en la mayoría de los sitios de control por la OMS. Solamente en Letonia y Ucrania se ha detectado un número elevado de casos para poder establecer una asociación entre las dos epidemias. En ambos lugares la infección por VIH estuvo asociada significativamente a MDR-TB y a resistencia a cualquier tipo de fármaco antituberculoso<sup>(16,18)</sup>.

#### Diagnóstico MDR-TB<sup>(21-23)</sup>

Existen tres etapas diagnósticas en el control de la TB: 1) Detección de infección tuberculosa latente; 2) De-

tección de tuberculosis activa; y 3) Identificación de resistencia a los fármacos antituberculosos.

El diagnóstico de MDR-TB es de laboratorio; sin embargo, una TB resistente debe ser sospechada en un niño cuando exista contacto conocido con un caso de TB resistente; si no se obtiene una respuesta adecuada a una pauta antituberculosa estándar y/o la baciloscopia permanece positiva después de tres meses de tratamiento; o si se asiste a una recurrencia de la enfermedad después de comprobar la adherencia al tratamiento.

En la actualidad existen diferentes métodos convencionales o fenotípicos de estudio de la sensibilidad. Los más conocidos son: el de las proporciones, el de las concentraciones absolutas, el de la relación de resistencias y el de los sistemas automatizados. Con estos métodos se suele determinar la resistencia a INH y RMP con cierta facilidad; sin embargo, son más problemáticos con respecto a PZA, EMB y SM y mucho más a los fármacos de segunda línea. Estos problemas son fundamentalmente debidos a la falta de estandarización universal de las pruebas.

Los test de susceptibilidad del *M. tuberculosis* a fármacos de primera línea que utilizan métodos convencionales no están habitualmente disponibles y aun menos los de segunda línea. Además, todos tienen el inconveniente de tardar semanas o meses en conocerse los resultados. Actualmente, sólo el 5% de los casos de multirresistencia son diagnosticados.

La tardanza en los resultados de estos test de sensibilidad tiene como consecuencia el fallo del tratamiento empírico y la posibilidad del contagio por parte del enfermo de bacilos altamente resistentes. La OMS ha recomendado la expansión de los test de susceptibilidad, denominados rápidos, para realizar el diagnóstico de resistencias a INH y RMP con la mayor rapidez posible.

Existen actualmente tres sistemas de diagnóstico rápido: 1) Test genotípicos, detectan la presencia de genes responsables de resistencia a fármacos antituberculosos, especialmente INH y RMP; 2) Test de susceptibilidad a fármacos por observación microscópica (MODS); y 3) Utilización de bacteriófagos.

Los test moleculares genotípicos detectan mutaciones en genes responsables de la resistencia a fármacos antituberculosos y están basados en la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) que amplifica la región genómica que origina la resistencia. Estos métodos moleculares utilizan diferentes técnicas: electroforesis, secuenciación e hibridación (INNO-LiPA-RifTB y MTBDRplus). Se han detectado genes mutantes a diferentes fármacos: INH (*katG*, *inhA*, *ahpC*, *kasA* y *ndh*), RMP (*rpoB*), PZA (*pncA*), EMB (*embB*), SM (*rpsL*, *rrs*), Amikacina/kanamicina (*rrs*), FQ (*gyrA*) y Ethionamida (*inhA*).

El método MODS consiste en el cultivo directo de una muestra de esputo y la visualización directa de las

colonias de *M. tuberculosis* en un medio de cultivo exento en drogas antituberculosas y en otro que contiene INH y RMP. Este método se ha mostrado muy seguro.

La utilización de bacteriófagos se basa en la afinidad de algunos de ellos por las micobacterias y en la detección de las células micobacterianas infectadas por el fago. Son métodos sencillos y rápidos que se encuentran pendientes de estandarización y evaluación.

Actualmente la utilización de las pruebas de sensibilidad a los fármacos de primera línea está indicada en todos los pacientes de tuberculosis, debido al aumento de MDR-TB y XDR-TB en todo el mundo y a la facilidad de diseminación por el incremento de la inmigración masiva. Los estudios de sensibilidad a fármacos de segunda línea estarían indicados en los casos en que se detecte resistencia a uno o más fármacos de primera línea, cuando se manifieste un fallo en la respuesta al tratamiento empírico inicial o si existe una recaída tras haber cumplido el tratamiento.

### Tratamiento de la TB resistente

Los objetivos a alcanzar con el tratamiento antituberculoso son:

1. Curar al paciente eliminando rápidamente la mayoría de los bacilos.
2. Prevenir la muerte o las complicaciones tardías.
3. Prevenir las recaídas eliminando los bacilos de multiplicación lenta e intermitente.
4. Prevenir el desarrollo de resistencia utilizando combinación de fármacos.
5. Disminuir la transmisión del *M. tuberculosis* a otras personas.

#### Tratamiento de TB monorresistente

En caso de monorresistencia a INH se administrará una pauta de EMB + RMP + PZA durante 6 meses<sup>(7)</sup>. Si existe monorresistencia a RMP, debe ser tratado con INH + EMB y FQ al menos 12-18 meses y la adición de PZA al menos los 2 primeros meses<sup>(13)</sup>.

En las formas de tuberculosis latente resistente a INH se administrará RMP durante 6 meses, una vez al día<sup>(9)</sup>.

#### Tratamiento de MDR-TB

Los pacientes con MDR-TB se incluyen dentro de la categoría diagnóstica IV de la OMS (tabla III), requieren tratamiento con fármacos de segunda línea y son casos que demandan especial atención y un tratamiento meticuloso. La XDR-TB es una subdivisión de MDR-T que muestra resistencia adicional a fármacos de segunda línea.

La OMS ha aconsejado cumplir unos principios básicos en el tratamiento<sup>(13)</sup>:

- No añadir una droga a un régimen que ha fracasado.
- Tratar al niño de acuerdo a los patrones de susceptibilidad de los fármacos.

-Utilizar al menos 4 drogas.

-Usar exclusivamente tratamiento diario; es importante que sea bajo observación directa.

-Prestar apoyo a los cuidadores del niño en cada visita, advertirle de los efectos adversos y de la importancia de cumplir el tratamiento.

-Seguimiento clínico, radiológico y bacteriológico. Cultivo de Micobacterias a todos los niños en los que se confirmó bacteriológicamente la enfermedad al diagnóstico.

-Duración del tratamiento superior a 12 meses. Al menos 12 meses después del último cultivo positivo.

-Establecer una dosificación adecuada por los efectos adversos de las drogas de segunda línea. En la infancia dosis correctas suelen ser bien toleradas.

En ocasiones es necesario iniciar un tratamiento empírico una vez conocida la existencia de MDR-TB, a la espera de los resultados de sensibilidad a los fármacos de segunda línea que suelen tardar varias semanas en sus resultados. Puede ser un tratamiento estandarizado basado en la sensibilidad encontrada en el entorno o individualizado en función de la historia previa de fármacos recibidos por el enfermo o el contacto. Es conveniente el inicio de un tratamiento empírico para evitar el deterioro clínico del enfermo y para prevenir su transmisión<sup>(24, 25)</sup>.

Los resultados del test de sensibilidad deben guiar el tratamiento. En niños con evidencia clínica de enfermedad tuberculosa con cultivo negativo pero historia de contacto a un caso documentado de tuberculosis resistente, el tratamiento debe ser establecido en función del test de sensibilidad del contacto.

Existe poca experiencia en el uso de drogas de segunda línea en la infancia por lo que hay que valorar cuidadosamente las reacciones adversas y los beneficios. Es aconsejable plantear a los padres los beneficios que se pretenden obtener de su administración debido a que la MDR-TB tiene riesgo de muerte y que ningún fármaco antituberculoso en principio está absolutamente contraindicado en la infancia.

La OMS ha realizado una nueva clasificación de los fármacos antituberculosos y que es especialmente útil para su aplicación a la MDR-TB (tabla V)<sup>(26)</sup>.

**Grupo I.** Son los fármacos más potentes y mejor tolerados. Deben ser utilizados solamente si existe evidencia de laboratorio o historia clínica de eficacia.

El EMB fue excluido de la medicación antituberculosa en los lactantes durante mucho tiempo por la dificultad en controlar su toxicidad (neuritis óptica); sin embargo, se ha demostrado que este fármaco es seguro en los niños a la dosis de 20 mg/kg/día, con una variación entre 15-25 mg/kg/día. Las dosis recomendadas en la infancia son más altas que en el adulto (15 mg/kg/día), debido a que el pico sérico que se alcanza es menor en el niño.

Tabla V. Método alternativo de clasificación de los fármacos antituberculosos. OMS.

Grupos	Fármacos
Grupo 1. Agentes antituberculosos de primera línea	Isoniazida, Rifampicina, Ethambutol, Pirazinamida.
Grupo 2. Agentes antituberculosos inyectables	Estreptomincina, Kanamicina, Amikacina, Capreomicina, Viomicina.
Grupo 3. Fluoroquinolonas	Ciprofloxacino, Ofloxacino, Levofloxacino, Moxifloxacino, Gatifloxacino.
Grupo 4. Agentes antituberculosos orales bacteriostáticos de segunda línea	Ethionamida, Protionamida, Cicloserina, Terizidona, PAS, Thioacetazona.
Grupo 5. Agentes antituberculosos de eficacia inaclorada (no recomendados por la OMS para uso de rutina en pacientes MDR-TB)	Clofazimine, Amoxicilina/Clavulánico, Claritromicina, Linezolid.

Guidelines for the programmatic management of drug-resistant tuberculosis. Geneva, World Health Organization, 2006 (WHO/HTM/TB/2006.361).

**Grupo 2.** Los fármacos incluidos en este grupo pueden utilizarse siempre que esté demostrada o sospechada su sensibilidad y valorada su eficacia, efectos adversos y coste. La duración de la administración de un fármaco inyectable debe ser como mínimo 6 meses y al menos 4 meses después de que se negativice el cultivo. Se ha utilizado tratamiento intermitente con fármacos inyectables, por ejemplo tres veces por semana después de una fase inicial de 2-3 meses.

**Grupo 3.** Las FQ están contraindicadas en la infancia por alterar el cartílago de crecimiento; sin embargo, es uno de los pilares esenciales en el tratamiento de la MDR-TB, por lo que se considera que los beneficios de este fármaco están muy por encima del peligro que suponen sus efectos adversos.

**Grupo 4.** Cuando es necesaria una cuarta droga antituberculosa el fármaco de escogida es la ethionamida porque es de probada eficacia y bajo coste. Si son necesarios dos fármacos de este grupo puede asociarse PAS a ethionamida.

**Grupo 5.** Estos fármacos son agentes antituberculosos de eficacia no demostrada, no son recomendados por la OMS de forma rutinaria y sólo en casos de XDR-TB pueden utilizarse.

Los niños con MDR-TB deben ser tratados con cuatro fármacos y si es posible con antituberculosos de primera línea a los que el *M. tuberculosis* es susceptible, entre los que se incluyen PZA, EMB y SM. Todos los fármacos deben ser dosificados en relación al peso y si es posible a la dosis más alta dentro del margen recomendado (tablas II y IV).

Todos los niños deben ser controlados mensualmente con el fin de asegurarse del cumplimiento terapéutico; detectar signos de toxicidad medicamentosa; ajustar dosis en relación a su peso; y monitorizar su ganancia de peso.

El fracaso del tratamiento es difícil de valorar en niños con baciloscopia negativa inicialmente. La ausencia de ganancia de peso adecuada es el dato más importante del

fallo del tratamiento. La persistencia de anomalías radiográficas no siempre es testimonio de fracaso terapéutico.

Los niños que han tenido un contacto estrecho con adultos que padecen MDR-TB deben tener un cuidadoso seguimiento durante un período no inferior a dos años. No se recomiendan fármacos de segunda línea para su profilaxis. Si desarrollaran una enfermedad tuberculosa deben iniciar rápidamente un tratamiento basado en el que recibe el contacto afecto de MDR-TB.

En casos de MDR-TB extrapulmonar debe seguirse la misma pauta terapéutica. Si se trata de una meningitis MDR-TB deben seleccionarse los fármacos con capacidad de penetración al sistema nervioso central. PZA, protionamida/ethionamida y cicloserina tienen buena penetración; sin embargo, kanamicina, amikacina y capreomicina penetran solamente cuando las meninges están inflamadas.

Los corticoides están indicados cuando existe insuficiencia respiratoria severa o afectación meníngea.

#### Tratamiento XDR-TB <sup>(27-29)</sup>

La existencia de *M. tuberculosis* resistente a INH + RMP + FQ y al menos a un fármaco inyectable de segunda línea (capreomicina, amikacina o kanamicina), complica todavía más el tratamiento. La XDR-TB requiere la frecuente utilización de fármacos de tercera línea. Las drogas utilizadas deberán ser escogidas en función de los patrones de susceptibilidad in-vitro y de la tolerancia del fármaco. En la actualidad, ante la aparición de estos casos se han puesto en marcha programas de investigación sobre nuevas moléculas con efecto antituberculoso, como derivados de las diarilquinolonas, nitroimidazoles, pirroles. El linezolid se ha utilizado en algún caso con buenos resultados; sin embargo, no está demostrado que tenga una total eficacia y no está recomendado para el tratamiento de rutina de esta entidad.

La falta de alternativas terapéuticas hace que nos volvamos a situar en la época de tratamiento en la que no existían fármacos antituberculosos. Por esta razón, el pro-

nóstico es malo y se puede llegar en algunos casos al fallecimiento del enfermo.

El tratamiento quirúrgico ha sido considerado en algunos casos concretos, en especial cuando existe resistencia a más de 5 fármacos y se presente como forma clínica localizada.

Recientemente están surgiendo alternativas para la elaboración de una vacuna que mejore la eficacia que

presta la BCG. En este sentido hay que destacar el estudio promovido por el Centro de Investigación Biomédica de la RED de Enfermedades Respiratorias (CIBERES) de la Facultad de Medicina de Zaragoza. La vacuna candidata SO2 derivaría de una cepa clínica atenuada desprovista del gen regulador *phoP*, muestra eficacia significativa en la mejora de varios parámetros en la enfermedad tuberculosa en primates<sup>(30-31)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. WHO. Guidance for national tuberculosis programmes on the management of tuberculosis in children. Chapter 1: Introduction and diagnosis of tuberculosis in children. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006; 10: 109-117.
2. Instituto Nacional de Epidemiología. [www.isciii.es](http://www.isciii.es)
3. Rodríguez E, Díaz D, Hernández G, Tello O. Casos de tuberculosis declarados a la Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica. *Bol Epidemiol Sem* 2007; 15: 205-216.
4. Grupo de trabajo de Tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Documento de consenso sobre el tratamiento de la exposición a tuberculosis y de la infección tuberculosa latente en niños. *An Pediatr* 2006; 64: 59-65.
5. Ruiz-Manzano J, Blanquer R, Calpa JL, et al. *Arch Bronconeumol* 2008; 44: 551-566.
6. Baquero-Artiago F. Tratamiento de la tuberculosis pulmonar. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66 (Supl 2): 52-56.
7. Sociedad Española de Infectología. Grupo de trabajo de tuberculosis. Documento de consenso sobre el tratamiento de la tuberculosis pulmonar en niños. *An Pediatr (Barc)* 2007; 66: 597-602.
8. Boletín Epidemiológico de Aragón Semana 11/2009 (15-21 de Marzo).
9. American Academy of Pediatrics. En: Pickering LK- ed. *Red Book: 2008 Informe del Comité de Enfermedades Infecciosas*. 27ª ed. Panamericana: Buenos Aires, 2008: 736-757.
10. WHO. Guidance for national tuberculosis programmes on the management of tuberculosis in children. Chapter 3: Management of tuberculosis in the HIV-infected child. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006; 10: 1331-1336.
11. WHO. Guidance for national tuberculosis programmes on the management of tuberculosis in children. Chapter 2: Antituberculosis treatment in children. *Int J Tuberc Lung Dis* 2006; 10: 1205-1211.
12. WHO. Implementing the STOP TB Strategy. A handbook for national tuberculosis control programmes. WHO/HTM/TB/2008.401.
13. WHO. Guidance for national tuberculosis programmes on the management of tuberculosis in children. WHO/HTM/TB/2006.371.
14. CDC. Emergence of Mycobacterium tuberculosis with extensive resistance to second-line drugs-world, 2000-2004. *MMWR* 2006; 55: 301-305.
15. Iseman MD. Extensively drug-resistant Mycobacterium tuberculosis. Charles Darwin would understand. *Clin Infect Dis* 2007; 45: 1415-1416.
16. Pillay M, Sturm AW. Evolution of the extensively drug-resistant F15/LAMY/K2N strain of Mycobacterium tuberculosis in KwaLulu-Natal, South Africa. *Clin Infect Dis* 2007; 45: 1409-1414.
17. WHO. Green Light Committee (GLC) of the Working Group on MDR-TB. Annual Report 2007. WHO/HTM/TB/2008.409.
18. WHO. Anti-tuberculosis drug resistance in the world. The WHO/IRATLD global project on anti-tuberculosis drug resistance surveillance. Fourth global report. WHO/HTM/TB/2008.394.
19. Velayati AA, Masjedi MR, Farnia P, et al. Emergence of new forms of totally drug-resistant tuberculosis bacilli. *Chest* 2009 (Apryl 6). Doi: 10.1378/chest.08-2427.
20. WHO Europe. Multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis. EUR/TB/FS03.
21. Alcaide F, Santón M. Tuberculosis multirresistente. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008; 26 Supl 13: 54-60.
22. Grandjean L, More D. Tuberculosis in the developing world: recent advances in diagnosis with especial considerations of extensively drug-resistant tuberculosis. *Current Opin Infect Dis* 2008; 21: 454-461.
23. Chan E, Iseman M. Multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis: a review. *Curr Opin Infect Dis* 2008; 21: 587-595.
24. Drobac PC, Makherjee JS, Joseph JK, et al. Community-based therapy for children with multidrug-resistant tuberculosis. *Pediatrics* 2006; 117: 2022-2029.
25. CDC. Plan to combat extensively drug-resistant tuberculosis. Recommendations of the Federal Tuberculosis Task Force. *MMWR* 2009; 58 (RR-3): 1-43.
26. WHO. Guidelines for the programmatic management of drug-resistant tuberculosis. WHO/HTM/TB/2006.361.
27. Yong Soe Kwon, Yee Hyung Kim, Gee Young Suh, et al. Treatment outcomes for HIV-infected patients with multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis. *Clin Infect Dis* 2008; 47: 496-502.
28. HyeRyeum Kim, Seung Sik Hwang, Hyeum Jikim, et al. Impact of extensive drug-resistant on treatment outcomes in non-HIV-infected patients with multidrug resistant tuberculosis. *Clin Infect Dis* 2007; 45: 129-135.
29. Bamerjee R, Allen J, Westenhouse J, et al. Extensively drug-resistant tuberculosis in California. *Clin Infect Dis* 2008; 47: 50-57.
30. Werret F, Vervenne R, Kondova I, et al. MVA.85A Boosting and an attenuated, *phoP* deficient M. tuberculosis vaccine both show protective efficacy against tuberculosis in Rhesus Macaques. *PLoS ONE* 2009; 4(4): e5264. doi: 10.1371/journal.pone.005264.
31. Boletín Epidemiológico de Aragón. Semana 14/2009 (5-11 Abril).

## Absceso pulmonar como complicación de neumonía bacteriana

J. Morales, E. Elías, A. Lázaro, M.J. López, F. Ramos, J.L. Olivares

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 57]

### INTRODUCCIÓN

El absceso pulmonar es infrecuente en pediatría. Radiológicamente es una cavidad mayor de 2 cm, de paredes gruesas, con nivel hidroaéreo. Comentamos el caso de una niña de 25 meses que presentó un absceso pulmonar secundario a neumonía bacteriana.

### CASO CLÍNICO

Niña de 25 meses diagnosticada 3 días antes de neumonía en LID en tratamiento con amoxicilina/clavulánico por vía oral. Consulta por persistencia de fiebre y tos, además de disnea. Correctamente vacunada (incluyendo Prevenar®), antecedentes de dilatación de pelvis renal derecha, cariotipo 47,XXX y ductus arterioso persistente. Presenta taquipnea, tiraje intercostal y crepitantes basales derechos. Se ingresa para antibioterapia endovenosa. La analítica muestra leucocitosis, neutrofilia, elevación de reactantes de fase aguda. Inmunidad normal. Mantoux y baciloscopia negativas. Antígeno de neumococo en orina positivo. Neumococo en frotis faringoamigdalares. Hemocultivo negativo. Se instauró antibioterapia endovenosa con cefotaxima, presentando

buena evolución. Al séptimo día en radiografía de tórax se observa imagen compatible con absceso pulmonar. Se consulta con Microbiología y se instaura tratamiento con Ertapenem 14 días. Posteriormente se realiza TAC torácica persistiendo cavidad de 4 cm en el segmento posterior del LSD, sin contenido líquido en su interior.

### COMENTARIOS

El absceso pulmonar es el proceso supurativo secundario a la destrucción del parénquima pulmonar por una infección generalmente bacteriana. Su localización habitual es en los segmentos posteriores de los lóbulos superiores y segmentos apicales de los lóbulos inferiores derechos. Como agentes causales están los anaerobios, *S. aureus*, *S. pneumoniae*, *S. pyogenes* y *K. pneumoniae*. En inmunocomprometidos pueden ser parasitarios o fúngicos. Entre los factores predisponentes están la inmunodeficiencia, condiciones que aumenten el riesgo de broncoaspiración, fibrosis quística. Clínicamente hay fiebre, tos, malestar general, disnea, dolor torácico, vómitos y disfagia. El tratamiento es médico y la duración dependerá de la evolución clínica y radiológica. En pocos casos requiere drenaje mediante técnicas de radiología intervencionista.

## Enfermedad de Wolman vs enfermedad por depósito de ésteres de colesterol

S. Beltrán, E.M. Jiménez, J.P. García Iñiguez, M.C. García, A. Baldellou

Unidad de Metabolismo. Hospital Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 57]

### INTRODUCCIÓN

La deficiencia de la enzima lipasa ácida lisosomal (LAL) puede ser parcial, dando lugar a la enfermedad por depósitos de ésteres de colesterol (EDEC), o severa, la enfermedad de Wolman. Es una alteración congénita del metabolismo de los lípidos, que se hereda con carácter autosómico recesivo, cuyo locus se localiza en el cromosoma 10q23.2.

### CASO CLÍNICO

Niño de 2 años y 5 meses remitido para estudio de hepatomegalia e hiperlipemia. Exploración física: Peso 11,8 Kg (P 3-10), Talla 88,5 cm (P 10-25), buen estado general, piel seca con prurito pero sin lesiones, hepatomegalia de 3 cm, esplenomegalia de 1 cm, sin otros hallazgos. Pruebas complementarias: hemograma, ionograma, coagulación normal, colesterol 414 mg/dL, HDL 32 mg/dL, LDL 354 mg/dL, apo lipoproteína A1 73,3 mg/dL (90-170) B 238 mg/dL (56-162), triglicéridos 464 mg/dL, GOT 84 UI/L GPT 83 UI/L GGT 20UI/L, bilirrubina, proteínas totales, albúmina, ceruloplasmina,  $\alpha$ 1 antitripsina,  $\alpha$ fetoproteína, cromatografía de ácidos grasos, aminoácidos, ácidos orgánicos en orina normales. Ecografía abdominal: Hepatomegalia de aspecto heterogéneo con acúmulo de grasa, sin signos de focalidad. Rx abdomen: ausencia de calcificaciones. Ante la sospecha de enfermedad por depósito lipídico se descartó enfermedad de Niemann-Pick y Gaucher. Presenta un déficit de lipasa ácida lisosomal

(117,10 nmol/hxmgprot), con actividad residual de esta enzima, siendo indicativo de EDEC. Permanece asintomático, precisando tratamiento dietético, vitamínico y con resinas; siendo necesario iniciar tratamiento con estatinas, a pesar de no estar indicadas en menores de 8 años, para evitar las complicaciones cardiovasculares y de depósito.

### CONCLUSIONES

En todo niño con hepatomegalia, esplenomegalia, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, debe sospecharse una enfermedad del metabolismo de los lípidos como el déficit de LAL.

Es importante un diagnóstico precoz de esta enfermedad, para poder instaurar cuanto antes un tratamiento y así evitar las complicaciones.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Tolar J, Petryk A, Khan K, et al. Long-Term metabolic, endocrine, and neuropsychological outcome of hematopoietic cell transplantation for wolman disease. Bone marrow Transplant. 2008 Sep 8. (Epub ahead of print).
2. Buket D, Sinan S, Mehmet G, et al. Cholesteryl ester storage disease in a young child presenting as isolated hepatomegaly treated with simvastatin. The Turkish Journal of Pediatrics 2006; 48: 148-151.

# Deformidad craneal en recién nacido

E. Lodosa<sup>(1)</sup>, E. de Miguel<sup>(1)</sup>, A. Acosta<sup>(1)</sup>, I. Ruiz<sup>(1)</sup>, M.C. Suárez<sup>(1)</sup>, M.L. Poch<sup>(1)</sup>, E. Gallinas<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Servicio de Pediatría. <sup>(2)</sup>Servicio de COT. Hospital San Pedro de La Rioja

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2009; 39: 58]

## INTRODUCCIÓN

La craneosinostosis consiste en el cierre prematuro de una o varias suturas que origina una alteración del volumen y/o la morfología del cráneo y cara, asociada o no a alteraciones clínicas. La etiología es poco conocida. Cuando la sutura afecta es la sagital, lleva al crecimiento del cráneo en paralelo a la sutura cerrada y a la imposibilidad de crecimiento transversal. El resultado es una cabeza alargada en sentido anteroposterior. No produce hipertensión intracraneal y es un problema estético.

## CASO CLÍNICO

*Antecedentes:* primer embarazo, oligoamnios secundario a amniocentesis. Cesárea programada por presentación podálica. Nace varón, Apgar 9/10, peso 2.730 gramos, talla 48 cm y perímetro craneal (PC) 35 cm, dolicocefalia, pabellones auriculares de implantación baja, hipertelorismo, frente prominente, luxación de rodilla izquierda grado III.

*Pruebas complementarias:* Eco fontanelar normal. TC: sinostosis en la longitud sutura sagital, aumento del diámetro anteroposterior del cráneo, resto normal. Rx Rodilla ap y lateral: luxación de rodilla.

*Tratamiento:* reducción de la luxación de rodilla, con inmovilización posterior con férulas semanales y seguimiento por pediatría de la dismorfología.

*Evolución clínica:* Se realiza seguimiento a los 8 días de nacimiento, presentando perímetro craneal tomado en los puntos de referencia de 34,5 cm. El PC tomado en los extremos de la dolicocefalia 37 cm. En controles seriados se evidencia velocidad de crecimiento de PC de 1 cm/semana, con aumento manifiesto del eje mayor de la fontanela anterior: Desde el punto de vista clínico, tono y motilidad normal, correcta succión. Complicación: epifisiolisis iatrogénica por la reducción. Con 6 meses se realiza cirugía de la craneosinostosis y con 8 meses se realiza corrección quirúrgica de la rodilla con cuadricepsplastia.

## CONCLUSIONES

La mayoría de las craneosinostosis son esporádicas, si bien con relativa frecuencia asocian otras malformaciones. El seguimiento de las deformidades craneales detectadas al nacimiento es fundamental para un diagnóstico precoz y la corrección quirúrgica en el primer año de vida.

# Lactante con púrpura y edema

S. Ortiz, G. González, D. Clavero, J. Morales, G. Rodríguez, A. Fuertes, M.J. López

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2009; 39: 58]

## INTRODUCCIÓN

El edema agudo hemorrágico del lactante es una entidad clínica poco frecuente, en la mayoría de los casos benigno y autolimitado, aunque las manifestaciones cutáneas iniciales pueden inducir un diagnóstico erróneo.

## CASO CLÍNICO

Lactante de 8 meses que acude a urgencias remitido desde su PAP por aparición en las últimas 24 horas de lesiones purpúricas y petequiales junto con edema en extremidades inferiores. Antecedentes familiares: madre hipotiroidea. Antecedentes personales: otitis media hace 15 días, 48 horas antes consulta en el servicio de urgencias por la aparición de lesiones papulares inespecíficas de predominio en extremidades inferiores. Exploración física: Buen estado general y nutricional. Tez pálida de piel. Edema doloroso localizado a nivel de tobillos y en dorso de ambos pies. Lesiones purpúricas, bien delimitadas, de tamaño variable (0,5 a 3 cm diámetro), alguna en diana, con predominio en extremida-

des inferiores y que afectan también a extremidades superiores; junto con elementos petequiales localizados en espalda. No afectación de mucosas. Resto de exploración física compatible con la normalidad. Pruebas complementarias: hemograma, bioquímica, coagulación, PCR, sedimento de orina, inmunidad celular: normal. Inmunoglobulinas: discreto aumento de IgG (1.240 mg/dl). Evolución: en las horas siguientes al ingreso extensión de las lesiones purpúricas al área genital y planta de pies. El edema se extiende a pabellón auricular presentando posteriormente una púrpura en dicha localización. Ante la sospecha de un edema agudo hemorrágico del lactante, se instaura tratamiento sintomático, con desaparición completa de las lesiones en 5 días.

## COMENTARIOS

El edema agudo hemorrágico del lactante es una vasculitis aguda leucocitoclástica de pequeño vaso, típica entre los 4 y los 24 meses. El diagnóstico es clínico, existiendo una gran controversia entre si el EAHL y la púrpura de Schölein-Henoch son 2 entidades diferentes o manifestaciones extremas del mismo proceso.

# Enteropatía pierdeproteínas secundaria a cirugía cardíaca

L. Gracia<sup>(1)</sup>, S. Beltrán<sup>(1)</sup>, A. Manero<sup>(1)</sup>, I. Pastor<sup>(1)</sup>, J. Salazar<sup>(2)</sup>

<sup>(1)</sup>Servicio Pediatría. <sup>(2)</sup>Servicio Cardiología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2009; 39: 59]

## INTRODUCCIÓN

La Técnica de Fontan fue diseñada para el tratamiento de cardiopatías congénitas complejas. Suele asociar complicaciones importantes, como la enteropatía pierdeproteínas. Su principal desencadenante es la linfangiectasia intestinal secundaria al aumento de la presión venosa sistémica. También se cree que están implicados fenómenos autoinmunes, así como una inestabilidad del epitelio intestinal por déficit de sulfato de heparina. La clínica típica deriva de la hipoproteïnemia, estando ausentes los síntomas gastrointestinales o de infecciones graves.

## CASO CLÍNICO

Niño de 4 años que presenta inflamación facial matutina desde hace un mes y aumento del perímetro abdominal desde hace 2 semanas. Antecedentes personales: diagnóstico prenatal de transposición de grandes vasos y ventrículo único. Se corrigió mediante la técnica de Glenn a los 7 meses y Fontan a los 2 años.

Exploración física: edema facial, palpebral, escrotal y pretibial con fovea, sin signos de insuficiencia cardíaca. Abdomen globuloso, blando, depresible, con oleada ascítica. No visceromegalias.

Pruebas complementarias: hemograma, básico de orina y coagulación normales. Bioquímica: proteínas totales 2,4 g/dL, albúmina 1 g/dL, resto normal. Estudio de poblaciones linfocitarias e inmunoglobulinas disminuidas. Alfa-1-antitripsina en heces elevada. Ecocardiograma: este-

nosis moderada a nivel de la anastomosis de vena cava superior y arteria pulmonar.

El paciente recibió sucesivas perfusiones de albúmina y furosemida, enalapril, espironolactona y una dieta hiperproteica. En los controles analíticos se objetivó un paulatino ascenso de las proteínas totales y la albúmina. Precizando cateterismo cardíaco mediante el cual se dilató la estenosis.

## CONCLUSIONES

—Es necesario un control estrecho de los pacientes tras la cirugía de Fontan y sospechar esta complicación, infrecuente pero grave.

—En los pacientes en los que se demuestra un defecto en las anastomosis, éste debe corregirse mediante angioplastia o cirugía abierta. Pudiendo precisar el trasplante cardíaco. Se han propuesto como tratamientos alternativos, con desigual efectividad, corticoides y heparinas de alto peso molecular.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Camarero C, Tamariz R, García Trujillo JA, et al. Enteropatía pierdeproteínas tras operación de Fontan. *An Esp Pediatr* 2001; 54: 39-42.
2. Shahda S, Zahra M, Fiore A, et al. Stent in the Successful Management of Protein-Losing Enteropathy afer Fontan. *J. Invasive Cardiol* 2007; 19: 444-446.

# Ictericia y anemia severa: debut de anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes

E. de Miguel, M.C. Suárez, A. Costa, I. Ruiz, E. Lodosa, B. Fernández

Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro de La Rioja

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2009; 39: 59]

## INTRODUCCIÓN

La anemia hemolítica autoinmune es poco frecuente en niños. Se caracteriza por la existencia de autoanticuerpos que se unen a la membrana eritrocitaria, provocando la destrucción de los hematíes. Su diagnóstico se basa en el test de Coombs, que determina la globulina causante de la hemólisis. El tratamiento depende de la severidad de la hemólisis, siendo los glucocorticoides el tratamiento de primera línea.

## CASO CLÍNICO

Niño de 20 meses que acude por ictericia asociada a hematuria macroscópica de inicio brusco. Asocia cuadro catarral con otitis. *Exploración:* ictericia manifiesta. Oído derecho congestivo, tímpano deslustrado. No adenopatías palpables. Auscultación cardíaca: taquicardia con latido hiperdinámico. Abdomen blando, depresible, sin visceromegalias. Neurológicamente normal. *Pruebas diagnósticas:* hemograma: hemoglobina 6,3 g/dl; hematocrito 17%, hematíes 2,2 millón/ $\mu$ l; reticulocitos 4%; haptoglobina 8 mg/dl. Bioquímica: LDH 1704 U/l, bilirrubina directa 0,3 mg/dl, indirecta 3,7 mg/dl. GOT y GPT normales. Ecografía abdominal:

normal. Orina: eritrocitos 300 células/ $\mu$ l y proteínas 100 mg/dl. En el sedimento no se hallaron hematíes, por lo que nos encontramos ante una hemoglobinuria. Debido a la sospecha de anemia hemolítica se realiza morfología de sangre periférica, donde se objetivan esferocitos y leve síndrome eritrobástico. La confirmación se establece con el test de Coombs directo positivo a complemento. *Diagnóstico:* Anemia hemolítica por autoanticuerpos calientes secundaria a cuadro infeccioso viral. *Tratamiento:* precisó en dos ocasiones transfusiones sanguíneas, tratamiento con metilprednisolona iv, y ácido fólico. *Evolución:* respuesta favorable al tratamiento recuperando la hemoglobina a la semana, presentando la alta cifra de 11,8 g/dl, iniciando pauta descendente con prednisona oral hasta llegar a dosis de mantenimiento y posterior retirada. No ha presentado recaídas.

## CONCLUSIONES

Pensar en anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes ante un paciente con datos analíticos de hemólisis de inicio brusco. El diagnóstico se realiza por la positividad del test de Coombs que revela IgG y/o complemento.

# Leishmaniasis visceral (Kala-Azar): enfermedad endémica y emergente a recordar

---

M.C. Suárez, A. Costa, I. Ruiz, E. Lodosa, E. de Miguel, I. Esteban

---

Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro de La Rioja

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2009; 39: 60]

## INTRODUCCIÓN

La incidencia de leishmaniasis en La Rioja es de 2,5 casos por millón de habitantes. La leishmaniasis visceral o Kala-Azar es la forma clínica más frecuente e importante en la edad pediátrica. Debido a su evolución crónica, en ocasiones mortal sin tratamiento, es necesario conocer esta zoonosis y su epidemiología para proporcionar un diagnóstico y tratamiento precoces que modifiquen su historia natural.

## CASO CLÍNICO

Lactante varón de 17 meses que ingresa por fiebre sin foco, hasta 40°C, de 8 días de evolución, tratado con azitromicina y amoxicilina-clavulánico, sin mejoría. Antecedentes personales: nacido en España, con ascendencia marroquí y domicilio habitual en Cáceres. No viajes al extranjero. Vacunación correcta. Exploración física: Peso: 9,5 kg (P3), Talla: 74 cm (<P3). Buen estado general. Tinte subictérico. Adenopatías generalizadas pequeñas, no dolorosas. Abdomen distendido, blando, no doloroso. Hepatoesplenomegalia de 1,5 cm. Resto normal. Pruebas

complementarias: Hemograma: anemia microcítica hipocrómica, leucopenia y plaquetopenia. Bioquímica: ferropenia, ferritina 3204, LDH 1702 U/L. PCR: 95 mg/L. Beta2microglobulina 3,6 mg/L. Serologías: VHB, VHC, VHA, VIH, Rosa de Bengala, Lyme, CMV IgM, Epstein Barr IgM y Parvovirus B19 negativas. Serología de Leishmania: positivo a títulos 1/512. Medulograma y cultivo de médula ósea normal. Resto de las pruebas normales. Se instaura tratamiento con Anfotericina B liposomal a 3 mg/kg/día IV (pauta completa); 36 horas después desaparece la fiebre, siendo dado de alta tras 5 días de tratamiento y continuando el mismo ambulatoriamente. Buena tolerancia al tratamiento.

## CONCLUSIONES

La leishmaniasis es una enfermedad emergente en España, un problema de salud pública, consecuencia del desplazamiento de la población desde las zonas endémicas. El tratamiento con Anfotericina B liposomal ha demostrado ser eficaz para la resolución de leishmaniasis infantil. Éste es el 2.º caso pediátrico que se ha producido y declarado en los últimos 23 años en nuestra Comunidad.

# Melanomatosis meníngea difusa primaria

---

I. Ruiz, E. Lodosa, E. de Miguel, M.C. Suárez, A. Costa, I. Saenz

---

Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro de La Rioja

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2009; 39: 60]

## INTRODUCCIÓN

La melanomatosis meníngea difusa primaria es una entidad muy poco frecuente en niños que consiste en la proliferación maligna de los melanocitos presentes en las meninges sin lesión primaria en otra localización. Se asocia más frecuentemente al nevus pigmentario gigante congénito. Presenta una clínica muy variable que puede simular desde meningitis bacterianas, encefalitis virales hasta linfomas y leucemias. Su diagnóstico es difícil debido a que la clínica y las pruebas complementarias son inespecíficas. El diagnóstico a menudo se realiza post mortem, siendo la biopsia cerebral la única prueba de certeza. El tratamiento es paliativo con radio y/o quimioterapia y el pronóstico ominoso con una esperanza de vida de menos de 6 meses.

## CASO CLÍNICO

Niño de 13 años que ingresa por un primer episodio de convulsiones y disminución del nivel de conciencia. El TAC cerebral muestra dilatación de los 4 ventrículos y en el EEG se observa enlentecimiento severo de la actividad cerebral en hemisferio izquierdo. El LCR presenta 23

leucocitos con 90% Mononucleares, hipoglucoorraquia e hiperproteinoorraquia. Se administra tratamiento empírico con tuberculostáticos, cefotaxima y aciclovir; con mejoría clínica. Los resultados del cultivo de LCR fueron negativos por lo que se diagnostica al alta de Meningoencefalitis aguda sin filiar.

A las 3 semanas reingresa en status convulsivo que no responde a tratamiento con fenitoína, fentanilo, midazolam y ac. valproico por lo que se traslada a UCI pediátrica. Posteriormente se amplía estudio descartando patología infecciosa, hormonal, reumatológica y hemato-oncológica. La biopsia cerebral proporciona el diagnóstico definitivo de melanomatosis meníngea difusa primaria.

El paciente recibe tratamiento quimioterápico que es ineficaz y actualmente se encuentra en tratamiento paliativo.

## COMENTARIOS

La melanomatosis meníngea difusa primaria es una entidad muy poco frecuente en niños, de mal pronóstico, y cuyo diagnóstico es muy difícil de realizar.

## Meningitis asépticas en recién nacidos: meningitis por *Enterovirus*

A. Costa, I. Ruiz, E. Lodosa, E. de Miguel, M.C. Suárez, Y. Ruiz

Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro de La Rioja

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 61]

### OBJETIVOS

La finalidad de esta exposición es resaltar la importancia de la meningitis por *Enterovirus* en recién nacidos, infradiagnosticada hasta ahora ante la normalidad de las pruebas rutinarias. Mientras el método de diagnóstico más usado tradicionalmente es el cultivo de LCR, la reacción (PCR) en cadena de la polimerasa en el LCR ha demostrado ser un método altamente específico, sensible y rápido. Se presentan 3 casos, cada uno con forma clínica distinta.

### PACIENTES Y RESULTADOS

1.<sup>er</sup> Caso: Recién nacido que a los 24 días de vida presenta fiebre (máximo 38,8°C), irritabilidad, ictericia, fontanela anterior ligeramente distendida. Se confirma (mediante PCR) *Enterovirus* en LCR. Evolución neurológica normal.

2.<sup>o</sup> Caso: Recién nacido de 9 días, presenta temperatura máxima 37,9°C, afectación del estado general, deposiciones líquidas y rechazo parcial de las tomas, exantema máculo-papuloso eritematoso en cara, tronco y extremidades. Tras confirmarse *Enterovirus* en LCR con PCR, evolución neurológica normal.

3.<sup>er</sup> Caso: Recién nacido presenta a las 7 horas de vida, distensión abdominal, temperatura máxima 37,7°C y movimientos clónicos que aumentan en frecuencia e intensidad, llegando a status convulsivo. Estudio metabólico normal. Se confirma *Enterovirus* en LCR mediante técnica de PCR. Precisa UCI, ventilación asistida, tratamiento anticonvulsivo sin respuesta clínica ni EEG, siendo éxitus a los 11 días de vida confirmándose en la necropsia lesión compatible con encefalitis (afectación a nivel de cerebro, tronco-encéfalo y cerebelo).

En los 3 casos no hay antecedentes perinatales de interés, pruebas complementarias normales excepto proteína C reactiva elevadas (en los dos primeros casos) y punción lumbar patológica positiva para *Enterovirus*.

### CONCLUSIONES

Debe estudiarse la posibilidad de meningoencefalitis por *Enterovirus* en recién nacidos con cuadros inespecíficos neurológicos tras descartar otras causas más frecuentes.

La infección puede cursar de forma leve o severa con riesgo vital.

La PCR para *Enterovirus* en LCR resulta fundamental en las primeras horas de evolución para un diagnóstico rápido y fiable del cuadro.

## Síndrome de Menkes. A propósito de un caso de larga evolución

G. Herráiz, S. Ortiz, J. Morales, L. Escartín, A. Jiménez, F. Ramos, J.L. Olivares

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 61]

### INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Menkes es un proceso neurodegenerativo asociado a una alta tasa de mortalidad (hasta el 90% antes de los 2 años). Presenta una incidencia de 1/300.000 nacidos vivos. Existe un defecto en el gen ATP7A ligado al cromosoma X, lo que conlleva una alteración en el transporte y absorción del cobre, dando lugar a un cuadro de afectación multisistémica con retraso mental y psicomotor importante.

### CASO CLÍNICO

Lactante de 9 meses que consulta por retraso ponderal y psicomotor con importante hipotonía generalizada. Entre los antecedentes personales llama la atención que al nacimiento presenta un bajo peso para la edad gestacional, sin otros hallazgos destacables. En la exploración física además de la mencionada hipotonía destaca que presenta «pelo ensortijado». Pruebas complementarias: cobre (34 mcg/dL), ceruloplasmína (11 mg/dL), microscopía óptica: «pelo en caña de bambú», estudio genético: mutación A629P en el exón 8 del gen ATP7A, lo que confir-

ma el diagnóstico de Síndrome de Menkes; se inicia tratamiento con cobre-histidina por vía subcutánea a dosis de 0,5 microgramos/kg/día. Evolución: Actualmente tiene 11 años de edad, presenta un importante retraso psicomotor que lo hace totalmente dependiente aunque con capacidad para interaccionar con el entorno, crisis comiciales, desnutrición crónica severa, a pesar de suplementos nutricionales por vía oral. A lo largo de estos años ha sido intervenido de adenoidectomía, hernia de hiato y diafragmática; además ha presentado múltiples ingresos por cuadros de deshidratación leve-moderada y por procesos respiratorios que dificultan la alimentación.

### COMENTARIOS

El caso que nos ocupa constituye una excepción debido a que presenta una supervivencia mucho mayor en comparación con la de pacientes similares. No existe un tratamiento curativo; sin embargo, la detección y administración precoz de Cobre-Histidina podría atenuar la severidad del cuadro clínico.

# Neumonía necrotizante aguda un año tras aspiración de rama de ciprés

I. Montejo, M.M. Domínguez, L. Monge, J.P. García, A. de Arriba, R. Tapia, P. Madurga, O. Murillo, C. Gutiérrez, L.A. Royo

Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Infantil Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 62]

## INTRODUCCIÓN

La aspiración de cuerpo extraño (CE) es un suceso común en la población pediátrica. Dependiendo de la composición y de la localización del CE en el árbol traqueobronquial, es posible que la aspiración pase desapercibida y asintomática por un largo período de tiempo.

## CASO CLÍNICO

Paciente de 14 años remitido desde otro centro hospitalario por hemoptisis, fiebre y dificultad respiratoria en contexto de neumonía basal derecha, a pesar de tratamiento antibiótico con cefotaxima, vancomicina y claritromicina. A las 24 horas de su ingreso, ante empeoramiento clínico y radiológico, se realiza TAC torácico objetivándose neumonía necrotizante. En broncoscopia rígida se observa gran cantidad de moco y pus sin apreciarse malformación anatómica o presencia de cuerpo extraño. Tras los hallazgos se sustituyen cefotaxima por meropenem y vancomicina por linezolid. Posteriormente buena evolución clínica, analítica y radiológica pudiendo ser dado de alta a los 10 días de su ingreso.

Destaca como único antecedente la posible aspiración de rama de ciprés un año antes con algún episodio puntual de hemoptisis. Dos meses después del ingreso, el paciente elimina, tras una expectoración, una rama de ciprés.

## DISCUSIÓN

Nuestro paciente presenta una neumonía necrotizante debido a la eliminación incompleta de una rama de ciprés tras un período de latencia de un año. A pesar de la sospecha tras la anamnesis, en la broncoscopia rígida no se detectó la presencia de CE, probablemente debido al carácter vegetal de éste y a la dificultad del broncoscopio rígido para explorar zonas distales de la vía aérea.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández I, Gutiérrez C, Álvarez V, Peláez D. Broncoaspiración de cuerpos extraños en la infancia: revisión de 210 casos. *An Esp Pediatr* 2000; 3: 335-338.
2. Henselmans JM, Schramel FM, Sutedja G, Postmus PE. Acute necrotizing pneumonia 16 years after aspiration of a conifer branch. *Respir Med*. 1995; 89: 139-141.

# Manejo de niños con TDAH en atención primaria. Estudio descriptivo

E.M. Jiménez<sup>(1)</sup>, I. Lostal<sup>(2)</sup>, D. Royo<sup>(1)</sup>, N. Martínez<sup>(2)</sup>, C. Puig<sup>(2)</sup>, J.L. Peña<sup>(1)</sup>, J. López Pisón<sup>(1)</sup>

<sup>(1)</sup>Servicio Neuropediatría. Hospital Infantil Miguel Servet. <sup>(2)</sup>Pediatra Centro de Salud

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 62]

## INTRODUCCIÓN

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) presenta una amplia variabilidad diagnóstica y terapéutica por parte de los profesionales implicados.

## OBJETIVO

Se pretende analizar la prevalencia, características clínicas, manejo terapéutico y problemática de seguimiento de una población infantil diagnosticada de TDAH controlada en un Centro de Salud urbano.

## MATERIA Y MÉTODO

En una población de 1.755 niños entre 7 y 14 años pertenecientes a 3 cupos de pediatría de la misma Área de Salud y localizados en población urbana, se han seleccionado los niños diagnosticados de TDAH, independientemente de quién haya realizado dicho diagnóstico y que cumplieran criterios de déficit de atención y/o hiperactividad.

## RESULTADOS

Los niños diagnosticados de TDAH fueron 57, el 3,2% de los niños de 7-14 años. La edad media de la primera consulta fue 7 años. El 89,4% inició tratamiento farmacológico, siendo el tiempo medio de demora de 20 meses, con amplia variabilidad de días hasta 10 años. El metilfenidato fue el fármaco de elección, un 15,8% requirió asociar risperidona por trastornos de conducta. El diagnóstico y seguimiento en 22,8% de los casos se realizó exclusivamente por parte del pediatra, el 63,1% conjunto con neuropediatra y un 45,6% requirió consulta en Salud Mental Infanto-Juvenil.

## DISCUSIÓN

Creemos que el papel del pediatra es importante para el diagnóstico inicial y comienzo precoz de tratamiento farmacológico. En casos de dudas diagnósticas, de comorbilidad o de mala evolución debe pedir valoración por neuropediatría o Salud Mental. Es deseable una adecuada coordinación entre los diferentes especialistas implicados y Educación.

## Anemia neonatal: transfusión fetomaterna

A. Aldana, V. Caballero, S. Beltrán, V. Rebage

Servicio Neonatología. Hospital Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 63]

### INTRODUCCIÓN

La transfusión fetomaterna se define como el paso de eritrocitos fetales a la circulación materna. Acontece en el 50% de las gestaciones pero en el 98% la hemorragia es mínima. La transfusión fetomaterna masiva es la pérdida de más de 150 ml, o el 50% de la volemia fetal. Tiene una incidencia de 1/1.000 gestaciones. Sus manifestaciones clínicas serán diversas, pudiéndose llegar al shock e incluso a la muerte. Debemos plantearnos su diagnóstico ante una anemia neonatal severa con reticulocitosis y Coombs directo negativo; confirmándose mediante el test de Kleihauer.

### CASO CLÍNICO

Recién nacida mujer tras parto eutócico a término, Apgar 9/10. Exploración: estado general afectado, palidez cutáneo-mucosa, taquicardia, taquipnea y tiraje subcostal. Sat O<sub>2</sub> 89%, hipotensión y oliguria, precisando ingreso en UCI.

Pruebas complementarias: Hemograma: hemoglobina 4,6 g/dL hematocrito 14,3%, VCM: 107,90 fL, plaquetas 265.000. Gasometría venosa: acidosis metabólica compensada, láctico 7,4 mEq/L. Bioquímica: urea 56 mg/dL, creatinina 2,07 mg/dL. Bilirrubina total y directa, ionograma, proteína C reactiva, hemostasia, Rx tórax-abdomen y ecografía transfontanelar normales. En la fórmula eritrocitaria, presenta una reticulocitosis (25%), con anisocitosis, policromatofilia, y poiquilocitosis. Metabolismo del hierro: sideremia 29 mcg/dl, ferritina 119 ng/ml, transferrina 244 mg/dl, Sat. transferrina 8%. Grupo sanguíneo 0- (madre 0+),

Coombs directo negativo. Ante los signos clínicos y analíticos de acidosis metabólica secundaria a insuficiencia renal prerrenal y shock hipovolémico se pautó corrección con bicarbonato y transfusión de hematíes. Se normalizaron las cifras de hemoglobina y hematocrito, mejorando clínicamente. Finalmente se realizó el test de Kleihauer, cuyo resultado positivo confirmó el diagnóstico de transfusión fetomaterna.

### CONCLUSIONES

Es fundamental realizar una adecuada exploración física del recién nacido así como una buena anamnesis para hacer el diagnóstico diferencial de las anemias neonatales.

Las formas graves de transfusión fetomaterna, aunque poco frecuentes, tienen alta repercusión clínica (morbi-mortalidad).

El diagnóstico de certeza se realiza con el test Kleihauer-Betke basado en el conteo de hematíes fetales existentes en la sangre materna.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Radel DJ, Penz CS, Dietz AB, et al. A combined flow cytometry-based method for fetomaternal hemorrhage and maternal D Transfusion 2008; 48: 1886-1891.
2. Zizka Z, Fait T, Belosovicova H, et al. ABO fetomaternal compatibility poses a risk for massive fetomaternal transplacental hemorrhage. Acta Obstet Gynecol Scand 2008; 87: 1011-1014.

## Síndrome febril en una niña de 16 meses

S. Conde Barreiro

Centro de Salud de Tamarite de Litera. Huesca

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 63]

### CASO CLÍNICO

Niña de 16 meses con infección respiratoria de vías altas de cuatro días de evolución que es llevada a su Centro de Salud por haber comenzado una hora antes con llanto, irritabilidad, frialdad y coloración violácea de extremidades. AF: sin interés. AP: Niña previamente sana. Vacunaciones correctas, incluyendo antineumocócica. A la exploración presenta mal estado general con signos de mala perfusión periférica e inicia pico febril (38,7° C), por lo que se administra antitérmico y se remite a Urgencias Hospitalarias. Exploración: FC: 181 lpm; FR: 30 rpm; T° 38,1° C; SatO<sub>2</sub>: 98%. Mejoría de la perfusión y el estado general. Irritable. Resto normal. Hemograma: 12.900 leucocitos (N: 64,4%; L: 23,5%; M: 10,3%); Hb: 9,5 g/dL; 197.000 plaquetas. PCR: 20,3 mg/L. Bioquímica y gasometría venosa, hemostasia, Rx. De tórax y sedimento de orina: normales. Se pauta amoxicilina-clavulánico iv, persistiendo fiebre las primeras 48 horas. Alta tras 5 días con amoxicilina-clavulánico oral. Hemo-

cultivo y urocultivo negativos. 5 días después inicia febrícula y exantema de aspecto polimorfo con elementos petequiales, cediendo el cuadro 5 días más tarde. Hemograma de control: 15.600 leucocitos (N: 31%; L: 63,9%; M: 4,2%); Hb: 9,9 g/dL; 328.000 plaquetas. Hemostasia: Normal. Bioquímica general: normal. Metabolismo del hierro: Hierro: 24 mcg/mL; Ferritina: 98 mcg/L; Transferrina: 260 mg/dL; IST: 7,69%. Inmunoglobulinas: normales. Serologías: Negativas para VEB y Parvovirus B-19, IgM e IgG positivas para Citomegalovirus, posterior elevación de IgG (de 28 a 39 UI/mL) y negativización de IgM. Diagnóstico: Infección por CMV. Anemia. Ferropenia.

### COMENTARIOS

La infección primaria por citomegalovirus es frecuente en niños en edad preescolar, presentando una amplia variabilidad clínica en dependencia, entre otros factores, del estado previo del paciente.

