

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

enero abril 2010

volumen 40

número 1

SUMARIO

EDITORIAL

Medio siglo de la Sociedad de Pediatría: un largo y fructífero camino
J. Elías Pollina

ARTÍCULO ORIGINAL

Esquistosomiasis urinaria como causa de macrohematuria
R. Romero Gil, A. de Arriba Muñoz, I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, D. Royo Pérez,
Y. Romero Salas, M.L. Justa Roldán, C. Loris Pablo

ARTÍCULO ESPECIAL

Protocolo de actuación ante el síndrome de nefritis aguda en urgencias de pediatría

L. Zandueta Pascual, M.V. Velasco Manrique, Y. Romero Salas, M.L. Justa Roldán,
I. García Jiménez

CASO CLÍNICO

Síndrome postpericardiotomía en niños: a propósito de un caso

O. Gómez Cámara, M.P. Sanz de Miguel, A. Aldana Tabuenca, I. Galé Ansó,
R. Manso Ruiz de la Cuesta, M. Domínguez Cunchillos

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de las Sesiones de Comunicaciones Libres celebradas el 13 de febrero (Barbastro) y el 17 de abril (Logroño) de 2010

Urticarias físicas. Modelos de urticaria no alérgica

Y.P. Delgado, M.D. Yécora, P. Murillo

Evolución de los niños con cuadro compatible con gripe en un centro de Atención Primaria durante la estación 2009-2010

I. Montejo, J.P. García, N. García, N. Martín, J. Galbe

Contacto precoz y humanización de las cesáreas

P. Lalaguna, M. Bustillo, M.J. Calvo, S. Defior, C. Lumbierres, J. Mínguez

El parto humano en el tiempo

N. Tajada, C. Vera, M. Ferrer, E. Ubalde, M.J. Oliván

Niño con fiebre recurrente

G. González, L. Escartín, N. García

Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial:

descompensación hemodinámica grave en crisis asmática severa

M. Ursueguía, M.C. Suárez, I. Sáenz, A. Segura, Y. Ruiz del Prado

Caso clínico: Síndrome de Dravet

R. Romero, I. Ruiz del Olmo, A. de Arriba, D. Royo, L. Monge, J. López, J.L. Peña

Aspiración de cuerpo extraño

A. Segura, E. Maluenda, I. Sáenz, M. Ursueguía, E. Lodosa

Complicaciones en contexto de infección por varicela:

casuística de nuestro hospital en el último año

E. de Miguel, E. Lodosa, M.C. Suárez, M. Ursueguía, M. Ruiz del Campo

Análisis descriptivo de los cuadros respiratorios en la consulta de alergias

M.P. Sanz, O. Gómez, A. Aldana, I. Pomar, I. Guallar, J. Boné

Alergia alimentaria vs Síndrome de Frey

P. Murillo, F. Fuertes, M.D. Yécora

Tumor ovárico funcionante como causa de pubertad precoz

E. Maluenda, I. Sáenz, A. Segura, E. de Miguel, Y. Ruiz del Campo

Movimientos oculares anómalos

E. Lodosa, E. de Miguel, E. Maluenda, M.C. Suárez, M. Poch





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.:

I.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:

Manuel Domínguez Cunchillos

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:

María Cristina de Miguel Pardo

Vocal por Zaragoza:

Juan Ángel Giménez Olivas

Vocal de Pediatría

Extrahospitalaria:

Javier Sanz Aguilerales

Vocal MIR:

Alberto Aldana Tabuenca

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

enero
abril
2010
volumen 40
número I

SUMARIO

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

EDITORIAL

- 5 Medio siglo de la Sociedad de Pediatría: un largo y fructífero camino
J. Elías Pollina

ARTÍCULO ORIGINAL

- 7 Esquistosomiasis urinaria como causa de macrohematuria
R. Romero Gil, A. de Arriba Muñoz, I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, D. Royo Pérez, Y. Romero Salas,
M.L. Justa Roldán, C. Loris Pablo

ARTÍCULO ESPECIAL

- 11 Protocolo de actuación ante el síndrome de nefritis aguda
en urgencias de pediatría
L. Zanduetta Pascual, M.V. Velasco Manrique, Y. Romero Salas, M.L. Justa Roldán, I. García Jiménez

CASO CLÍNICO

- 15 Síndrome postpericardiotomía en niños: a propósito de un caso
O. Gómez Cámara, M.P. Sanz de Miguel, A. Aldana Tabuenca, I. Galé Ansó, R. Manso Ruiz de la Cuesta,
M. Domínguez Cunchillos

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de las Sesiones de Comunicaciones Libres
celebradas el 13 de febrero (Barbastro) y el 17 de abril (Logroño) de 2010

- 18 Urticarias físicas. Modelos de urticaria no alérgica
Y.P. Delgado, M.D. Yécora, P. Murillo
- 18 Evolución de los niños con cuadro compatible con gripe
en un centro de Atención Primaria durante la estación 2009-2010
I. Montejo, J.P. García, N. García, N. Martín, J. Galbe
- 19 Contacto precoz y humanización de las cesáreas
P. Lalaguna, M. Bustillo, M.J. Calvo, S. Defior, C. Lumbierres, J. Mínguez
- 19 El parto humano en el tiempo
N. Tajada, C. Vera, M. Ferrer, E. Ubalde, M.J. Oliván
- 20 Niño con fiebre recurrente
G. González, L. Escartín, N. García
- 20 Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial:
descompensación hemodinámica grave en crisis asmática severa
M. Ursueguía, M.C. Suárez, I. Sáenz, A. Segura, Y. Ruiz del Prado
- 21 Caso clínico: Síndrome de Dravet
R. Romero, I. Ruiz del Olmo, A. de Arriba, D. Royo, L. Monge, J. López, J.L. Peña
- 21 Aspiración de cuerpo extraño
A. Segura, E. Maluenda, I. Sáenz, M. Ursueguía, E. Lodosa
- 22 Complicaciones en contexto de infección por varicela:
casuística de nuestro hospital en el último año
E. de Miguel, E. Lodosa, M.C. Suárez, M. Ursueguía, M. Ruiz del Campo
- 22 Análisis descriptivo de los cuadros respiratorios en la consulta de alergias
M.P. Sanz, O. Gómez, A. Aldana, I. Pomar, I. Guallar, J. Boné
- 23 Alergia alimentaria vs Síndrome de Frey
P. Murillo, F. Fuertes, M.D. Yécora
- 23 Tumor ovárico funcionante como causa de pubertad precoz
E. Maluenda, I. Sáenz, A. Segura, E. de Miguel, Y. Ruiz del Campo
- 24 Movimientos oculares anómalos
E. Lodosa, E. de Miguel, E. Maluenda, M.C. Suárez, M. Poch



January
April
2010
volume 40
number 1

CONTENTS

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

EDITORIAL

- 5 Half century of the Society of Pediatrics: a long and fruitful way**
J. Elías Pollina

ORIGINAL ARTICLE

- 7 Urinary schistosomiasis as macrohematuria's origin**
R. Romero Gil, A. de Arriba Muñoz, I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, D. Royo Pérez, Y. Romero Salas,
M.L. Justa Roldán, C. Loris Pablo

SPECIAL ARTICLE

- 11 Protocol to acute nephritis syndrome in pediatric emergencies**
L. Zanduetta Pascual, M.V. Velasco Manrique, Y. Romero Salas, M.L. Justa Roldán, I. García Jiménez

CLINICAL CASE

- 15 Postpericardiotomy syndrome in children: about a case**
O. Gómez Cámara, M.P. Sanz de Miguel, A. Aldana Tabuenca, I. Galé Ansó, R. Manso Ruiz de la Cuesta,
M. Domínguez Cunchillos

SOCIETY SESSIONS



ARAGON - LA RIOJA - SORIA

Medio siglo de la Sociedad de Pediatría: un largo y fructífero camino

Juan Elías Pollina

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2010; 40: 5-6]

Half century of the Society of Pediatrics: a long and fruitful way

Ahora hace medio siglo, dos decenas de pediatras deciden fundar nuestra Sociedad de Pediatría, que aunque se llamaba Sociedad Aragonesa de Pediatría abarcaba lo que entonces era el distrito universitario, Aragón, La Rioja, Soria y Navarra. La sociedad quedaba, como las demás sociedades regionales, federada dentro de la Asociación Española de Pediatría. Seis años después, al fundarse la Sociedad Vasco-Navarra de Pediatría, los pediatras navarros pasarían a formar parte de dicha sociedad. El 29 de abril de 1985 siendo entonces presidente de la Sociedad el doctor M.A. Solans, cambia su denominación por el de Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria, título que expresa mejor su ámbito territorial. En la actualidad formamos parte de la SPARS unos 500 pediatras. La expansión de nuestra Sociedad no sólo ha sido en número sino desde todos los puntos de vista, siguiendo el desarrollo que ha tenido la Pediatría en este medio siglo.

Los objetivos de la SPARS se han ido cumpliendo durante este medio siglo. Se ha procurado favorecer la formación continuada y el reciclaje profesional, con la vista puesta permanentemente en mejorar las condiciones de salud de la infancia. Se han alentado las buenas relaciones entre los pediatras y entre nosotros y las demás especialidades y se ha intentado hacer una labor permanente de asesoría científica ante la Administración y la sociedad civil.

Hemos mantenido un permanente contacto con los pediatras de otros países y así han sido **ponentes** invitados de nuestra sociedad figuras tan importantes de la Pediatría internacional como: Jaques Michelín, Fanconi, Zachmann, Prader, Laron, A.J. Raimondi, Nelson y Salazar de Sousa, entre otros. Por supuesto nos han acompañado la mayoría de los pediatras españoles de prestigio como Bosch Marín, Suárez Perdiguero, Boix Barrios, Prats Viñas, Ballabriga, Raventos Moragas, Sala Ginabreda, Peña

Gutián, Sánchez Villares, Manuel Cruz, Federico Collado, Delgado, Colomer; Prandi, I. Pascual Castroviejo, Carlos Vázquez, Rodríguez Soriano, Ardura, Cardesa, Gallart, y tantos y tantos otros. También otros especialistas que nos son tan cercanos, como los cirujanos pediátricos, han participado en nuestras reuniones, como: Monereo, Gubern Salisachs, González Utrilla, Boix-Ochoa, Casasa, etc., o radiólogos como Knapp y Lucaya, así como personalidades de la importancia de: Grande Covián, Fernando Lázaro Carreter, Guillermo Fatás, o Fernando García Vicente Justicia de Aragón, etc. Pero quizá lo más importante que se ha presentado desde el punto de vista científico en nuestra Sociedad es la constante exposición de los trabajos, adelantos, técnicas, casuísticas, experiencia, etc., que los propios miembros de la SPARS han puesto siempre a disposición de los demás socios en sus conferencias, mesas redondas y comunicaciones.

Otra de las características de nuestra SPARS ha sido la de promocionar **Reuniones conjuntas** con otras sociedades regionales de Pediatría como con la valenciana, cuya primera reunión fue en mayo de 1962. Con la de Madrid y Región Centro, celebrada por primera vez en abril de 1980. Con la de Asturias, Cantabria y Castilla y León. Con la Vasco-Navarra, la primera en marzo de 1982, con la «Bearnesa» de Pediatría en mayo de 1982 y con la catalana, por primera vez en Zaragoza en mayo de 1964 y que ha sido la que más se ha afianzado, habiéndose celebrado este año en Barbastro la XXXIII edición de estas reuniones SPARS-SCP. Por último este año se ha celebrado en Logroño, por primera vez, la reunión conjunta con la joven Asociación Navarra de Pediatría, (ANPE) en conmemoración de nuestros inicios comunes ahora hace 50 años.

También nos hemos reunido con **Sociedades Científicas** de otras especialidades médicas con las que com-

partíamos algunos problemas científicos, como la de Ginecología, Odontología, ORL, Biopatología Clínica, Alergia, Cardiología, Dermatología, Psiquiatría, etc.

Se han realizado multitud de cursos y talleres de **formación continuada**, de distintos tipos y con diferentes formatos, pero siempre con el entusiasmo de sus organizadores y participantes, la inmensa mayoría socios de la SPARS, incluyendo desde los clásicos cursos de Pediatría Extrahospitalaria organizados durante 18 años por Manuel Adán, hasta los más recientes Cursos Intensivos de Pediatría Práctica (CIPEPA) que ya llevan 4 años de funcionamiento.

La **Junta** de la Sociedad ha estado siempre atenta a los cambios que se iban produciendo, modificando su composición para hacerla más útil. La Sociedad en su permanente preocupación por los temas profesionales (en sus primeros años había múltiples reuniones y asambleas que trataban en exclusiva los temas de índole profesional) crea en 1971 una segunda vicepresidencia cuya función principal es velar por los asuntos profesionales, en el bien entendido que nuestra Sociedad es una entidad científica de prestigio, cuyas funciones afortunadamente no son las de un sindicato, pero sí las de asesorar a la Administración, si es posible *antes* de la toma de decisiones de índole profesional.

Unos años después, en 1986, el auge de la Pediatría Extrahospitalaria obliga a la creación de una vocalía específica. Posteriormente y dadas las peculiares características que se dieron en la evolución de las sociedades nacionales de esta forma de la asistencia pediátrica, pasó a denominarse de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria.

Por último, en 2006, siendo presidente Ferrández Longás, se decide crear la vocalía MIR, para que los pediatras en período de especialización se sientan representados en la Junta y se integren en las decisiones que se vayan a tomar, ya que probablemente son los más interesados en el buen funcionamiento de la Sociedad, en sus cursos de formación y evidentemente en el futuro de la especialidad.

Siendo presidente de nuestra Sociedad Luis Boné, en 1969 se fundó el **Boletín**, órgano de expresión del trabajo, la experiencia y las inquietudes de los pediatras. Con sus altibajos, ha conseguido mantenerse hasta la actualidad, tanto en formato papel, como en PDF en la página web de la sociedad, donde están todos los números desde 2004. Se consiguió además, siendo Gerardo Rodríguez director del Boletín, su inclusión en el Índice Médico Español.

Gracias a la estupenda gestión y la entrega total de José María Mengual Mur en la organización de la Reunión Nacional de Pediatría de 1983, tras largas y exasperantes gestiones administrativas, pudo crearse la **Fundación para el Progreso de la Pediatría** cuyo acuerdo de constitución se tomó en junio 1985. La Fundación cada año otorga becas para la realización de interesantes trabajos de investigación pediátrica y en el futuro está llamada a ser el núcleo central de la organización de nuestra SPARS, como ya ocurre con las fundaciones de otras sociedades científicas.

En los primeros tiempos la Sociedad se preocupó de poner en valor a la Pediatría ante las Administraciones públicas de aquel entonces, consiguiendo ganar un prestigio importante para la Pediatría así como conseguir que las opiniones de los pediatras y en especial de la Sociedad de Pediatría fueran tenidas en cuenta. En el momento actual, volvemos a la necesidad de ser escuchados por la Administración, ante unos cambios importantes que se avecinan (Bolonía, troncalidad, Opes, regulación del MIR, inmigración, etc., etc.) y de secundar todas las acciones que la AEP lleva a cabo para ser consultada y oída antes de tomar decisiones que pueden ser luego irrevocables.

En la actualidad nuestra Sociedad está viva, es enormemente activa, realiza multitud de cursos, reuniones, talleres prácticos, concede becas de investigación y para trabajos en países desfavorecidos, edita el Boletín e intenta ser oída en la Administración y ante la sociedad civil para asesorar en todo lo que redunde en beneficio de la Pediatría y de su principal razón de ser: la infancia.

Esquistosomiasis urinaria como causa de macrohematuria

R. Romero Gil⁽¹⁾, A. de Arriba Muñoz⁽¹⁾, I. Ruiz del Olmo Izuzquiza⁽¹⁾, D. Royo Pérez⁽¹⁾, Y. Romero Salas⁽²⁾, M.L. Justa Roldán⁽²⁾, C. Loris Pablo⁽²⁾

⁽¹⁾Servicio de Pediatría. ⁽²⁾Servicio Nefrología Pediátrica. Hospital Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2010; 40: 7-10]

RESUMEN

Introducción: La esquistosomiasis es una parasitosis típicamente tropical, pero dado el aumento en el número de inmigrantes y el aumento del turismo a estas zonas, debe ser tenida en cuenta como enfermedad emergente. **Objetivos:** Presentar los casos clínicos atendidos en nuestro centro y actualizar la literatura existente. **Material y métodos:** Estudio de los pacientes diagnosticados en nuestro centro en los últimos dos años, recogiendo datos clínicos, analíticos, pruebas de imagen, diagnóstico de confirmación y tratamiento administrado. **Resultados:** Hemos atendido a 6 pacientes con esquistosomiasis urinaria. Todos eran varones procedentes de África y presentaban hematuria macroscópica. En la analítica destaca eosinofilia periférica. En todos se aisló *Esquistosoma haematobium* y fueron tratados con Prazicuantel vía oral, obteniendo curación en todos los casos. **Conclusiones:** En el diagnóstico diferencial de hematuria macroscópica en paciente procedente de África debe incluirse la esquistosomiasis urinaria. La ecografía vesical muestra generalmente un engrosamiento de la pared.

PALABRAS CLAVE

Esquistosomiasis urinaria, hematuria, *Esquistosoma haematobium*.

Urinary schistosomiasis as macrohematuria's origin

ABSTRACT

Introduction: *Schistosomiasis is a typically tropical parasitosis, but in view of the increase in the number of immigrants of this one zone to our country and the increase of the tourism to these zones, must be born clinical situations in mind as emergent.* **Objective:** *To report the cases treated at our centre and comment the literature current in these moment.* **Material and method:** *We report all patient diagnosed in our centre in the last two years, gathering information about clinical features, image and diagnosis of confirmation, as well as the administered treatment.* **Results:** *In the last 2 years 6 patients have been diagnosed. All of them presented macroscopic hematuria minimum 1 month of evolution. They all were males proceeding from Africa. In all of them Squistosoma haematobium was isolated. All the cases were treated by Prazicuantel oral route, obtaining resolution in all of them.* **Conclusions:** *In the differential diagnosis of macroscopic hematuria in patient proceeding from Africa, urinary esquistosomiasis must be included. The vesical ultrasound scan usually shows a bladder thickening.*

KEY WORDS

Urinary schistosomiasis, Hematuria, Schistosoma haematobium.

Correspondencia: Ruth Romero Gil
Servicio Nefrología Pediátrica. Hospital Miguel Servet
e-mail: ruth.romerog@gmail.com
Recibido: enero de 2010. Aceptado: enero de 2010

INTRODUCCIÓN

La esquistosomiasis o bilharziasis es una enfermedad que afecta a más de cien millones de personas en el mundo, y es endémica en países como África, Asia y Sudamérica⁽¹⁾.

Su causante es el *Esquistosoma haematobium*, perteneciente al género platelminto, dentro de la familia de los trematodos. Para sobrevivir necesita calor y humedad, por ello se encuentra principalmente en zonas tropicales⁽²⁾.

La presencia de hematuria acompañada o no de síndrome miccional en un paciente joven originario o viajero reciente en estas zonas debe hacernos pensar en una esquistosomiasis vesical⁽³⁾.

OBJETIVOS

El objetivo de este trabajo ha sido presentar los casos clínicos atendidos en nuestro centro y actualizar la literatura existente acerca de esta enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo de los pacientes diagnosticados de esquistosomiasis en nuestro centro en los últimos dos años, revisando las historias clínicas y recogiendo datos acerca de edad, procedencia, síntomas principales y acompañantes, tiempo de evolución, datos analíticos, pruebas de imagen y diagnóstico de confirmación, así como el tratamiento administrado.

RESULTADOS

Todos los pacientes eran varones procedentes de África, con edades comprendidas entre 10 y 14 años (media de 12,3 años). Los 6 acudieron a urgencias de pediatría por presentar hematuria macroscópica de mínimo 1 mes de evolución, siendo éste el motivo principal de consulta.

En dos casos ésta era típicamente terminal. Se acompañaba de dolor abdominal o disuria en 3 de los casos.

Sí queda reseñado en la historia clínica de 3 de los mismos el antecedente de baño en aguas dulces.

La ecografía vesical fue altamente diagnóstica, mostrando un engrosamiento de la pared vesical en 5 de los 6 casos.

Los datos analíticos (tabla 1) muestran que existe una tendencia a una marcada eosinofilia periférica. En todos los casos el estudio de inmunidad y de la función renal fue normal.

Fueron tratados con Praziquantel vía oral, a 40 Mg/Kg/día, en una o dos dosis al día, obteniéndose la resolución en todos los casos, sin presentar ningún efecto secundario.

Actualmente siguen controles por el servicio de nefrología de nuestro hospital.

DISCUSIÓN

El paciente tipo que presenta esta patología es un varón de entre 10 y 14 años de edad, procedente de zonas como África del Norte o Sudáfrica, que acude por hematuria macroscópica, con o sin dolor acompañante, de varios meses de evolución.

La ecografía vesical es generalmente muy orientativa, si bien es cierto que a veces no es diagnóstica, mostrando por norma general un engrosamiento de la pared vesical (debido a un acúmulo inflamatorio granulomatoso inespecífico junto a huevos del parásito).

Generalmente los pacientes responden de forma óptima a la administración de Praziquantel vía oral, en una o dos dosis al día.

El ciclo vital de *Schistosoma* es complejo⁽⁴⁾: el caracol de agua dulce *Bilinus* es el huésped intermediario, donde tiene lugar la reproducción asexual, y posteriormente libera las larvas (cercarias), quienes infectan al hombre (huésped principal) por vía cutánea. Bastan diez segundos de contacto con la piel humana para que la larva penetre en la piel⁽²⁾.

Las larvas atraviesan la piel y pasan al tejido celular subcutáneo llegando por vía venosa al corazón, pulmones y sistema porta intrahepático, alcanzando la madurez; de allí migran a los vasos mesentéricos. Los gusanos adultos se albergan en el recto y atraviesan los plexos hemorroidales alcanzando la vejiga y otros órganos pélvicos, donde producen los huevos^(4,5).

Los huevos eliminados por los parásitos adultos pasan a la fase de embrión ciliado (*Miracidium*) y penetran en el huésped intermediario.

Las manifestaciones clínicas se deben al depósito de huevos y a la respuesta inflamatoria y cambios histopatológicos que inducen.

En la evolución clínica de la bilharziasis urinaria se diferencian cuatro fases^(5,7,8).

Manifestaciones cutáneas locales iniciales: prurito y enrojecimiento a las pocas horas de un baño en agua infectada. De cuatro a ocho semanas tras la infección, ocurre la fase de invasión o toxémica, coincidiendo con la primera puesta de huevos. Puede ser asintomática o producir el *Síndrome de Katayama* con fiebre, urticaria, cefaleas, artralgias, dolor abdominal, hepatoesplenomegalia y eosinofilia. En un estadio más avanzado, meses o años tras la exposición al parásito, aparecen los síntomas genitourinarios correspondientes a la eliminación de los huevos en la orina. Aparece el síntoma fundamental, la hematuria, de tipo terminal, intermitente y recidivante. Se puede acompañar de otros síntomas urinarios como síndrome irritativo inespecífico, polaquiuria, dolor suprapúbico con la micción, etc. El diagnóstico en esta fase se realiza observando huevos de *Schistosoma* en la orina^(5,7,8).

Tabla 1. Descripción de nuestros pacientes con macrohematuria causada por Esquistosoma.

Caso	1	2	3	4	5	6
Edad	11a	14a	10a	12a	14a	13a
Origen	Mauritania	Zambia	Gambia	Gambia	Gambia	Gambia
Tiempo en España	2 meses	3 meses	1 año	3 semanas	2 meses	2 meses
Hematuria	MACRO	MACRO	MACRO	MACRO	MACRO	MACRO
Tiempo de evolución	2 años	3 meses	1 año	1 año	3 años	1 mes
Síntomas acompañantes	Disuria al final micción		Dolor abdominal infraumbilical		Disuria	
Hb (mg/dl)	4,9	13,6	12,7	12,8	12,5	12,8
Htto (%)	18	40	37,2	38,4	39,6	38,7
Plaquetas	1.101.000	420.000	378.000	249.000	399.000	337.000
Eosinófilos	27	21	16,1	59,8	6,6	13
Creatinina	0,3	0,5	0,4	0,6	0,69	0,51
Eco vesical	Normal	Engrosamiento pared lateral	Engrosamiento parietal posterior	Engrosamiento pared lateral y suelo vesical	Engrosamiento parietal posterior	Engrosamiento parietal posterior
Urocultivo	S. haematobium	S. haematobium	S. haematobium	S. haematobium	S. haematobium	S. haematobium
Coprocultivo	G. Lambdia	No	No	No	No	No
Tratamiento	Prazicuantel 40mg/Kg	Prazicuantel 40mg/Kg	Prazicuantel 20mg/Kg	Prazicuantel 20mg/Kg	Prazicuantel 40mg/Kg	Prazicuantel 40mg/Kg
Duración Tratamiento	Dosis única	Dosis única	Dos dosis	Dos dosis	Dos dosis	Dos tandas de dos dosis
Antecedente baños en aguas dulces	Sí				Sí	Sí

Si la infección no se trata se puede llegar a desarrollar insuficiencia renal por compresión ureteral o atrapamiento del uréter intramural por esclerosis vesical (uropatía bilharziana), y puede ser causa de muerte^(2,6).

La migración del parásito a otras localizaciones puede ocasionar: apendicitis, afectación de trompas de Falopio, vulvitis, epididimitis, hemoespermia, prostatitis e incluso afectación de la médula espinal con mielitis transversa o alteraciones en raíces sacras^(1,2).

El carcinoma vesical es otra de las posibles complicaciones (siendo el más frecuente el carcinoma escamoso)^(2,6).

La visualización de huevos en la orina es el método más sensible y específico para el diagnóstico de esquistosomiasis activa⁽⁴⁾. La mejor manera de recolectar la orina para diagnóstico de infección por *S. haematobium* es hacerlo al mediodía, o tras realizar ejercicio físico^(13,14).

En fases crónicas de la parasitación pueden no detectarse los huevos en orina⁽⁴⁾.

Hay que destacar que se recomienda realizar citología urinaria para detectar cáncer vesical⁽²⁾. En los casos en los que no se detectan huevos, los estudios radiológicos son fundamentales para el diagnóstico^(5,6,7,8).

En la radiografía simple de aparato urinario se pueden ver calcificaciones. La urografía intravenosa objetiva la existencia de posibles complicaciones en estadios avanzados (estenosis y dilataciones). La cistografía, cistoscopia y uretrografía retrógrada miccional son otras técnicas útiles, sin embargo, la ecografía vesical es la técnica radiológica de elección para llegar al diagnóstico, ya que es rápida, indolora e inocua, al igual que es fundamental para monitorizar la respuesta al tratamiento⁽⁹⁾.

En las imágenes ecográficas suele apreciarse engrosamiento de la pared vesical, junto a hiperecogenicidad, lo que podría confundirse con una tumoración vesical.

Para el diagnóstico definitivo, a veces es necesario una cistoscopia con biopsia, apreciándose el infiltrado inflamatorio y los huevos del Esquistosoma.

La serología no es útil ya que los anticuerpos permanecen positivos aunque la enfermedad esté ya resuelta⁽²⁾. Actualmente se utilizan técnicas de inmunoanálisis para el diagnóstico en fases precoces (ELISA para detección del Antígeno del Esquistosoma y la proteína catiónica eosinofílica, ECP)⁽¹⁴⁾.

Respecto al tratamiento, lo primero es la prevención primaria evitando el contacto con aguas contaminadas, o bien con control sanitario de las mismas.

En cuanto al tratamiento médico, la biblioteca Cochrane presentó una revisión en 2008⁽¹⁰⁾ comparando los distintos antihelmínticos utilizados para el tratamiento de la esquistosomiasis urinaria. Entre sus conclusiones destaca que Praziquantel y metrifonato son los fármacos de elección, aunque este último precisa más dosis al día. Así pues, Praziquantel parece ser el tratamiento de elección, generalmente en dosis única, aunque puede ser necesario repetir la dosis tres meses después si persisten los síntomas, ya que los gusanos inmaduros no son susceptibles al

Praziquantel. El tratamiento quirúrgico puede ser necesario cuando se detecten complicaciones⁽²⁾.

De momento no hay vacuna, aunque sí está en investigación⁽¹¹⁾.

Por último destacar que debido al aumento tanto del número de inmigrantes como al aumento de turismo en dichas zonas tropicales, la *European Association of Urology* ha preparado una guía clínica para el diagnóstico y tratamiento de la esquistosomiasis⁽¹²⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Donate MJ, Pastor H, Jiménez JM, et al. Esquistosomiasis vesical, aportación de un caso y revisión de la literatura española. *Actas Urol Esp* 2006; 30: 714-719.
2. Labairu L, Cuesta JA, Napal S, Gómez M, Pascual JI. Bilharziasis: Presentación de un caso clínico. *Arch Esp Urol* 2007; 60: 795-799.
3. Santos Y, Balliu E, Villan D. Hematuria en varón de 34 años. *Med Clin (Barc)* 2004; 123: 312-316.
4. Mayayo E, Sánchez S, Razquin S, et al. Esquistosomiasis (Bilharziasis). Importancia de la citología. A propósito de dos casos. *Arch Esp Urol* 1993; 46: 907-909.
5. Smith JH, Von Lichtenberg F, Lehman JS. Enfermedades parasitarias del sistema genitourinario. En Walsh PC, Retik AB, Stamey TA, Vaughan D, eds. *Campbell Urología*. Nueva York, Saunders 1994, pp. 876-900.
6. WHO Expert Committee. Prevention and control of squistosomiasis and soil-transmitted helminthiasis. Technical report series. Geneva: World Health Organisation, 2002.
7. Sanz S, Pontones JL, Paya A, Boronat F, Martínez M, Jiménez JF. Bilharziasis en vejiga. *Arch Esp Urol*. 1996; 49: 545-549.
8. Chesa N, Del Rosario J, Artiles JL, Ponce J, Betancort R. Bilharziasis urinaria. Comentarios sobre 10 casos. *Actas Urol Esp* 1994; 18: 111-116.
9. López L, González AR, Izquierdo F, García F. La esquistosomiasis vesical: una causa poco frecuente de engrosamiento de la pared vesical. *Radiología* 2007; 49: 440-443.
10. Danso-Appiah A, Utzinger J, Liu J, Olliaro P. Drugs for treating urinary schistosomiasis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 3. Art. N.º: CD000053. DOI: 10.1002/14651858.CD000053.pub2
11. Ross AG, Bartley PB, Sleight AC, et al. Schistosomiasis. *N Engl J Med* 2002; 346: 1212.
12. Bichler KH, Savatovsky I, the Members of the Urinary Tract Infection (UTI) Working Group of the Guidelines Office of the European Association of Urology (EAU): Naber KG, Bishop MC, Bjerklund-Johansen TE, et al. EAU guidelines for the management of urogenital schistosomiasis. *Eur Urol* 2006; 49: 998.
13. Chiarpenello J. Actualización Infecciones por helmintos. *Evid Actual Prac Ambul* 2004; 7: 178-181.
14. Moudgil A, Kosut J. Urinary schistosomiasis: an uncommon cause of gross hematuria in the industrialized countries. *Pediatr Nephrol* 2007, 22: 1225-1227.

Protocolo de actuación ante el síndrome de nefritis aguda en urgencias de pediatría

L. Zanduetta Pascual, M.V. Velasco Manrique, Y. Romero Salas, M.L. Justa Roldán, I. García Jiménez

Hospital Infantil Miguel Servet. Zaragoza
[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2010; 40: 11-14]

RESUMEN

El motivo de consulta más frecuente en patología nefrológica es la hematuria y el síndrome nefrítico es el diagnóstico más común dentro de los síndromes en nefrología pediátrica. Consiste en la aparición brusca de edema, oliguria, hematuria, proteinuria e hipertensión arterial. La evolución natural es hacia la curación, aunque ocasionalmente puede evolucionar a insuficiencia renal crónica. Es importante el control adecuado del peso, la diuresis y la tensión arterial, así como la restricción hídrica y la dieta sin sal en la fase aguda de la enfermedad, siendo necesarios una correcta identificación y un adecuado manejo de la patología ya desde el Servicio de Urgencias. Presentamos la actualización del protocolo de actuación en urgencias de pediatría empleado en nuestro hospital ante pacientes pediátricos con clínica sugestiva de síndrome nefrítico y la revisión del cumplimiento del anterior protocolo.

PALABRAS CLAVE

Síndrome nefrítico agudo, nefritis aguda, hematuria, protocolo de actuación, niños.

Protocol to acute nephritis syndrome in pediatric emergencies

ABSTRACT

Acute nephritis syndrome is the most frequent syndrome in Pediatric Nephrology, and haematuria, the most frequent cause of nephrologic consultation. It consists on the sudden onset of edema, oliguria, haematuria, proteinuria and hypertension. The natural evolution is towards healing, but occasionally may progress to chronic renal failure. A right control of weight, urine output and blood pressure as well as fluid restriction and salt-free diet are essential in the acute phase of the disease. A correct identification and management of the disease by the emergency service in the acute phase would be of vital importance. We present the updating of the protocol performed in the emergency department of our hospital for pediatric patients with suggestive symptoms of nephritic syndrome and the checking of the previous protocol.

KEY WORDS

Acute nephritis syndrome, haematuria, protocolization, children.

INTRODUCCIÓN

La protocolización de la patología en las urgencias de pediatría es una herramienta que permite mejorar la calidad de la atención prestada, mediante la disminución de la variabilidad y homogeneización de las atenciones médicas. Cree-

mos que se debe implementar la protocolización en todos los niveles asistenciales, así como la evaluación y permanente actualización de los mismos. La definición de unos criterios e indicadores de calidad permiten «medir» la calidad de nuestras actuaciones e introducir acciones de mejora.

Correspondencia: Laura Zanduetta Pascual
Servicio de Pediatría. Hospital Infantil Miguel Servet
E-mail: lalizan08@hotmail.com
Recibido: abril de 2010. Aceptado: abril de 2010

DEFINICIÓN

El síndrome nefrítico agudo (SNA) consiste en la aparición brusca de edema, oliguria, hematuria, hipertensión arterial y retención de productos nitrogenados. Sin embargo, en ocasiones puede presentarse de forma incompleta: el edema, la oliguria y la proteinuria pueden ser variables en intensidad y duración, la HTA puede faltar en el 40% de los niños, e incluso la hematuria, que es el signo más característico, puede faltar en alguna ocasión.

La causa más frecuente de nefritis aguda es la Glomerulonefritis postinfecciosa y dentro de ésta la postestreptocócica; es por esta razón que los términos «Glomerulonefritis aguda», «Síndrome nefrítico agudo» y «Glomerulonefritis aguda postestreptocócica» se usan frecuente e inapropiadamente en forma intercambiable.

Desde el punto de vista epidemiológico, aparece típicamente en niños entre dos y catorce años, habitualmente después de una infección estreptocócica respiratoria o cutánea.

POBLACIÓN DIANA

Este protocolo de actuación se aplicará a niños que acuden a urgencias de pediatría con signos y síntomas compatibles con síndrome nefrítico.

CLÍNICA

Entre las manifestaciones clínicas encontramos las siguientes:

1. **Hematuria:** es el síntoma más frecuente de consulta (presente en el 50% de los casos), aparece por rotura de las paredes capilares. Habitualmente es macroscópica, de color rojo oscuro y puede durar horas o semanas; la hematuria microscópica puede persistir durante meses.
2. **Proteinuria:** es de intensidad variable y aunque suele ser moderada ($< 3\text{g}/24\text{h}$) puede llegar a ser de rango nefrótico ($> 40\text{ mg}/\text{m}^2/\text{h}$ o prot/creat en orina de una micción > 2). Persiste durante meses.
El único hallazgo que parece asociarse con un peor pronóstico a largo plazo es la proteinuria en rango nefrótico, sobre todo si se mantiene después de la etapa aguda.
3. **Edema:** motivo frecuente de consulta. Suele ser palpebral o facial por la mañana y en las extremidades inferiores por la tarde.
4. **Disminución de la función renal:** puede variar desde disminuciones mínimas del filtrado glomerular con valores de creatinina en sangre normales hasta fracaso renal con oligoanuria que puede precisar diálisis.

El filtrado glomerular se estimará con la siguiente fórmula:

$Talla \times K/\text{creatinina en sangre}$

Siendo $K = 0,45$ en menores de 12 meses

$0,55$ en niños entre 12 meses y 12 años

$0,57$ en niñas mayores de 12 años

$0,70$ en niños mayores de 12 años

5. **Hipertensión arterial:** Aparece con mucha frecuencia y puede llegar a ser grave e incluso producir encefalopatía hipertensiva.

Actualmente, la forma más frecuente de presentación del síndrome nefrítico en los países desarrollados es la **subclínica**, que se caracteriza por aparición de microhematuria \pm proteinuria \pm ligero aumento de peso, durante el seguimiento de infecciones estreptocócicas

PAUTA DE ACTUACIÓN EN URGENCIAS ANTE NEFRITIS AGUDA

1. **Anamnesis:** Hacer especial hincapié en:

–**Antecedentes familiares** de enfermedades renales, insuficiencia renal, sordera, enfermedades autoinmunes.

–**Antecedentes personales:** ECOs prenatales, infecciones de orina previas, enfermedades renales previas, vacunaciones recientes, ingesta de fármacos, antecedentes infecciosos amigdalares en el último mes o cutáneos en los últimos dos meses, peso previo, traumatismos.

–**Clínica:** momento de aparición de los síntomas, presencia de tos o distress respiratorio.

2. **Exploración física:** Peso y tensión arterial, localización y gravedad de los edemas, ruidos respiratorios, visceromegalias.

3. **Exploraciones complementarias urgentes:**

–**Sangre:** Perfil bioquímico urgente (glucosa, urea, sodio e iones), Creatinina, Proteínas totales y PCR.

–**Orina:** Básico, Iones, Creatinina.

•Hallar el filtrado glomerular estimado: $Talla \times K/\text{creatinina en sangre}$

•Hallar la excreción fraccional de sodio:
 $EFNa = (Na\text{ orinal}/Na\text{ plasma}) \times (Creatinina\text{ en plasma}/Creatinina\text{ en orina}) \times 100$

–**Rx de tórax:** Valorar según la clínica. Indicada si existe sintomatología de afectación cardiopulmonar o sospecha de edema agudo de pulmón.

4. **Otros exámenes complementarios (no realizados en Urgencias):**

Inmunoglobulinas, Complemento, Bioquímica de orina de 24 horas, ASTO y Hemograma.

5. Criterios de ingreso:

Está indicado el ingreso de **todos** los pacientes en los que sospechemos síndrome nefrítico para confirmar el diagnóstico y conseguir un mejor control y tratamiento del mismo.

6. Tratamiento al ingreso:

1. Si la TA es normal o existe HTA pero es asintomática, el edema no es importante, la Rx tórax es normal y la EFNa es >0,5 indicaremos:

Peso diario, control de ingesta-diuresis, TA cada 6 horas, dieta sin sal y restricción hídrica = (300 ml/m² de pérdidas insensibles + diuresis).

2. Si la HTA es sintomática o existen edemas importantes o la ganancia de peso ha sido de 2-3 kg o EFNa <0,5 unida a alguno de los síntomas anteriores:

Asociaremos a la pauta anterior Furosemida 1-2 mg/kg/día (hasta 10 mg/kg/día) v.o. o i.v. en dos o tres dosis o en perfusión continua.

* En caso de crisis hipertensiva:

Siempre que sea posible y el estado general del paciente lo permita, se procurará diferir el tratamiento hasta completar el estudio en la unidad de Nefrología. Si se decide iniciar tratamiento los dos principales son: de elección el Nifedipino y el Captopril. Otra opción de tratamiento son los Betabloqueantes (seguir protocolo de actuación de hipertensión arterial).

EVALUACIÓN DEL ANTERIOR PROTOCOLO

Con objeto de evaluar el cumplimiento del anterior protocolo hemos analizado el cumplimiento de los indicadores de calidad (toma de TA, cuantificación de Creatinina en sangre, pautar dieta exenta de sal y realizar el cálculo de la excreción fraccional de sodio) y estudiado los datos epidemiológicos. Para ello, hemos realizado un estudio observacional, descriptivo, retrospectivo de corte transversal de todos los pacientes que fueron hospitalizados durante los años 2007-2008 y que fueron dados de alta de la planta con el diagnóstico de Glomerulonefritis aguda-SDM de nefritis aguda. De los 12 casos recogidos, se han descartado dos debido a que venían remitidos de otros centros hospitalarios con parte del estudio ya realizado.

El motivo de consulta más frecuente fue la hematuria macroscópica, en el 90% de los pacientes, mientras que el 10% restante consultaba por edemas.

El 75% de los pacientes procedían de domicilio mientras que el 8,3% procedían remitidos del Centro de Salud y el 16,7% remitidos de otro centro hospitalario.

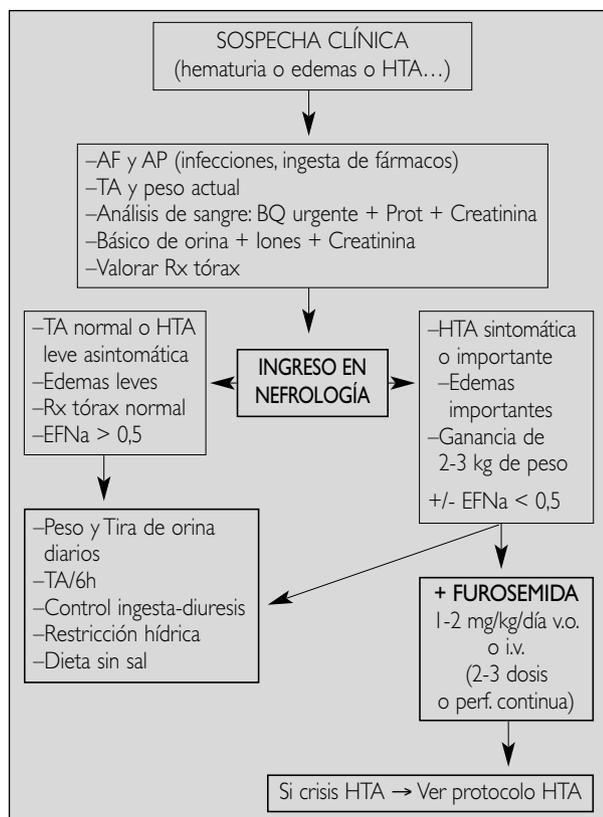
Analizando los datos que consideramos que no pueden faltar en la exploración, se tomó tensión arterial en el 100% de los pacientes, únicamente en el 50% constaba el peso en el momento del ingreso y en el 20% de las historias no constaba la existencia o no de edemas (en los casos en los que sí constaba, un 38% presentaban edemas).

Evaluando los estudios complementarios realizados, se extrajo sangre para estudio de glucosa, urea, iones y proteínas totales en el 60% de los casos, Creatinina en plasma en el 90%, iones en orina en el 70%, Creatinina en orina en el 50% y Rx de tórax en el 40% de los pacientes.

El tratamiento indicado en el momento del ingreso fue: control de peso diario en el 60%, control de ingesta y diuresis en el 100%, control de TA en el 100%, restricción hidro-salina en el 90% y dieta exenta de sal en el 60% de los pacientes. Durante la hospitalización el 20% precisó tratamiento con Furosemida.

A la luz de estos resultados, podemos concluir que se ha conseguido un buen cumplimiento del protocolo. Sin

ALGORITMO DE ACTUACIÓN



INDICADORES DE CALIDAD:

	Cumplimiento	Estándar	Excepciones
Toma de TA	100%	90%	Ninguna
Creatinina urgencias	90%	80%	Ninguna
Dieta sin sal	60%	90%	Ninguna
Excreción fraccionada de Na urgencias	70%	80%	TA normal, no edemas y creatinina normal

embargo, debemos recalcar la necesidad de especificar en las órdenes de tratamiento que el paciente debe llevar una dieta sin sal y de que conste en la exploración física del ingreso el peso del niño y la presencia o no de edemas asociados.

Debemos insistir en la permanente actualización de nuestros protocolos y la evaluación de nuestra actuación en urgencias. La definición de unos criterios e indicadores de calidad permiten «medir» la calidad de nuestras actuaciones e introducimos en el ciclo de la mejora continua.

BIBLIOGRAFÍA

1. Adler SG, Salant DJ. An outline of essential topics in glomerular pathophysiology, diagnosis and treatment for nephrology trainees. *Am J Kidney Dis* 2003; 42: 395-418.
2. Rodríguez-Iturbe B. Glomerulonefritis aguda. En: García-Nieto V, Santos F. *Nefrología Pediátrica*. Ed. Aula Médica, 2000, pp. 159-163.
3. Ortiz A, Egido J. Nefropatías glomerulares. En: Hernando L. *Nefrología Clínica*. Ed. Medica Panamericana, 1997, pp. 228-293.
4. Martínez MS, Fernández G, Peña A. Glomerulonefritis. Síndrome Nefrítico y Síndrome Nefrótico. En: Zafra M, et al. *Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría*. Ed. Publires, 1996, pp. 589-592.
5. Vara Martín J, Hidalgo-Barquero del Rosal E, García Blanco JM. Diagnóstico de la hematuria. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de la Asociación Española de Pediatría y la Asociación Española de Nefrología Pediátrica*. Febrero 2009.

Síndrome postpericardiotomía en niños: a propósito de un caso

O. Gómez Cámara, M.P. Sanz de Miguel, A. Aldana Tabuenca, I. Galé Ansó,
R. Manso Ruiz de la Cuesta, M. Domínguez Cunchillos

Hospital Infantil Miguel Servet de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2010; 40: 15-17]

RESUMEN

El síndrome postpericardiotomía puede ocurrir hacia el final de la primera semana del postoperatorio o puede retrasarse hasta semanas o meses después de la cirugía. El síndrome consiste en una reacción de hipersensibilidad inespecífica al traumatismo sufrido por el pericardio y la superficie epicárdica del corazón. Los pacientes pueden presentar inicialmente febrícula, letargia, pérdida de apetito o dolor abdominal. No siempre existe dolor torácico, por lo que se debe sospechar ante cualquier paciente recién operado. Presentamos el caso de un paciente de 7 años afecto de síndrome postpericardiotomía tras corrección de una CIA-OS amplia y revisamos los principales aspectos clínicos de esta afección, en la que el diagnóstico precoz es fundamental para el tratamiento.

PALABRAS CLAVE

Síndrome postpericardiotomía, taponamiento cardiaco, comunicación interauricular.

Postpericardiotomy syndrome in children: about a case

ABSTRACT

Postpericardiotomy syndrome can happen toward the end of the first postoperative week or may be delayed for weeks or months after surgery. The syndrome is a nonspecific hypersensitivity reaction to the trauma suffered by the pericardium and the epicardial surface of the heart. Patients may present initially low-grade fever, lethargy, loss of appetite or abdominal pain. Chest pain does not always exist, so it should be suspected in any patient recently operated. We present a patient 7 years affection Postpericardiotomy syndrome after correction of an ASD-OS broad and review the major clinical aspects of this condition, in which early diagnosis is essential for treatment.

KEYWORDS

Postcardiotomy syndrome, cardiac tamponade, heart septal defect atrial.

INTRODUCCIÓN

El síndrome postpericardiotomía (SP) es un síndrome clínico consistente en fiebre, pericarditis y pleuritis que ocurre pasada una semana o más de la realización de una incisión a nivel del pericardio. Los pacientes presentan una fiebre inexplicable, dolor pleurítico, tos o fatiga asociado a la existencia de derrame pleural o pericárdico. En general presenta una incidencia entre el 10% al 40%, siendo más frecuente en la infancia⁽¹⁾.

Se debe a una reacción inflamatoria de probable origen autoinmune que involucra pleura y pericardio, acompañado de efusiones pleurales y pericárdicas que pueden llevar a taponamientos cardiacos postoperatorios e inclusive recurrentes. Se asocia con el desarrollo de anticuerpos anticardiacos⁽²⁾, y en dos terceras partes de los pacientes se ha relacionado con agentes virales como el Cocksackie B, Adenovirus y Citomegalovirus, lo que sugiere una respuesta autoinmune asociada a infección viral.

Correspondencia: Oihana Gómez Cámara
Hospital Infantil Miguel Servet de Zaragoza
Arzobispo Apaolaza, n.º 11, 3 derecha. 50009 Zaragoza
e-mail: oihanna9@hotmail.com
Recibido: marzo de 2010. Aceptado: marzo de 2010

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente varón de 7 años de edad controlado en consulta de Cardiología desde hace un año por presentar un soplo detectado en una exploración rutinaria. Por ECO-cardiografía transtorácica es diagnosticado de comunicación interauricular tipo ostium secundum amplia (18 mm), ventrículo derecho dilatado con movimiento septal paradójico, seno coronario dilatado, existencia de vena cava superior izquierda drenando a seno coronario y venas pulmonares con drenaje normal. Además, por estudio Holter, se objetivan extrasístoles supraventriculares y ritmo nodal intermitente.

Se realiza cateterismo cardiaco el 17 de abril de 2009, tras el cual se programa cirugía correctora por CIA-OS amplia no apta para cierre percutáneo. El 30 de junio de 2009 es intervenido bajo circulación extracorpórea de cierre de CIA-OS con parche de pericardio autólogo ingresando en UCI pediátrica para control postoperatorio.

A los 9 días de la intervención reingresa tras objetivarse derrame pericárdico y clínica compatible presentando tonos cardiacos apagados, ingurgitación yugular y hepatomegalia de 4 traveses. Se realiza pericardiocentesis drenando de forma manual 350-400 cc de líquido serohemático y se coloca drenaje pericárdico observándose una mejoría inmediata de la clínica hemodinámica. Ante la sospecha de síndrome postpericardiotomía se inicia tratamiento con AAS a dosis antiinflamatoria y profilaxis antibiótica con Cefazolina. El 15 de julio se retira el drenaje tras constatar ausencia de drenaje y es dado de alta con AAS y reposo en domicilio.

El 5 de agosto de 2009 acude a consulta de cardiología por presentar afectación del estado general, astenia y edema palpebral de dos días de evolución. A la exploración física presenta un estado general conservado con palidez de piel y mucosas. Destaca ingurgitación yugular marcada con latido venoso próximo al lóbulo de la oreja y hepatomegalia de 4 cm desde reborde costal de consistencia dura y dolorosa. A la auscultación, se objetivan tonos cardiacos rítmicos de intensidad disminuida sin rones y crepitantes aislados en bases pulmonares. Se realiza electrocardiograma que muestra un ritmo sinusal a 120 lpm con bajos voltajes generalizados de los complejos QRS y alteración generalizada de la repolarización ventricular. En ECO-cardiografía se objetiva un derrame pericárdico severo con depósitos de fibrina, colapso diastólico de cavidades derechas y variación del flujo mitral con la respiración del 38%, sugestivo de compromiso hemodinámico (figuras I y II).

Es ingresado en UCI pediátrica realizándose pericardiocentesis extrayéndose 580 cc de líquido serohemático y se coloca tubo de drenaje pericárdico por el que drena 150 cc en las primeras 24 horas. Se mantiene tratamiento antiinflamatorio con AAS (60 mg/Kg/día) asociándose Indometacina (2,5 mg/Kg/día). El estudio bioquímico del líquido muestra características de exudado y

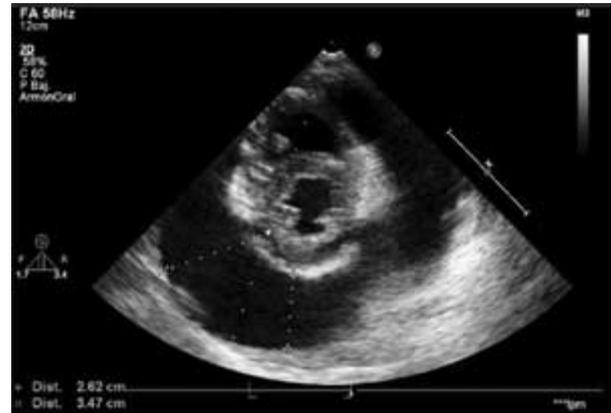


Figura I. Derrame pericárdico severo.

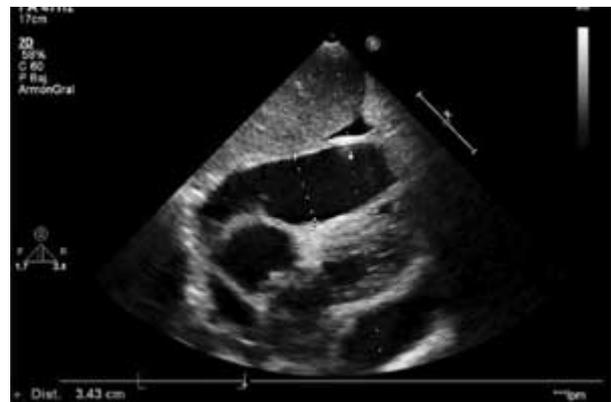


Figura II. Derrame pericárdico severo.

en el cultivo del mismo no se aíslan gérmenes. En control ECG se observa ritmo nodal a 63 lpm con normalización de los voltajes, persistiendo las alteraciones en la repolarización. Tras 48 horas con drenaje muy escaso, estando hemodinámicamente estable y no objetivándose derrame pericárdico en control ecocardiográfico, se retira tubo de drenaje el 8 de agosto de 2009.

Posteriormente ha sido controlado en consulta de cardiología. En noviembre de este mismo año persistía pequeño derrame pericárdico en sístole a nivel anterior de aurícula derecha de 1,1 cm que desaparece en diástole. Ante este hallazgo se continuó el tratamiento con AAS y se añadió Indometacina durante una semana. En el último control (enero de 2010) ya no se objetivó derrame pericárdico y el estudio Holter mostró alternancia de ritmo nodal y disociación AV.

COMENTARIOS

Los primeros casos descritos de SP fueron en pacientes que requerían cirugía correctora de la válvula mitral secundaria a fiebre reumática. Sin embargo, en 1958 Dressler, notó un retardo en las reacciones pericárdicas postoperatorias tras la cirugía correctora de patología cardíaca

no reumática y acuñaron el término de SP. Desde entonces es reconocido que ocurre siempre que el pericardio sea abierto quirúrgicamente, siendo más común en niños. Si bien es muy raro en pacientes menores de 2 años debido a la inmadurez de su sistema inmunológico⁽¹⁾.

La etiología y la patogenia del síndrome postpericardiotomía siguen sin estar claras. Procesos autoinmunes, concomitantes con una infección viral son una posible etiología del mismo, ya que se han encontrado títulos de anticuerpos virales y anticuerpos anticardiacos elevados en pacientes con esta afección^(2,3,4). La asociación entre la circulación de anticuerpos anticardiacos y el síndrome postpericardiotomía ha quedado demostrada por la formación de complejos inmunes durante la exposición del antígeno cardiaco en la intervención quirúrgica. Anticuerpos frente al miocardio y al músculo esquelético, incluidos antisarcolema y antifibrilar; parecen ser los responsables de la respuesta inmune. Sin embargo, la etiología viral no ha podido ser confirmada con la suficiente evidencia^(5,6).

Esta patología es una frecuente complicación después de la cirugía abierta de corazón y contribuye a la morbilidad y mortalidad postoperatoria. Está caracterizada por fiebre, malestar general, dolor precordial, disminución del apetito y derrame pericárdico⁽⁷⁾. La presencia de síntomas tiene implicaciones relevantes, dado que los pacientes sintomáticos presentan mayor grado de severidad del derrame pericárdico y por lo tanto mayor riesgo de compromiso hemodinámico⁽⁸⁾.

Suele tratarse de un síndrome autolimitado pero generalmente el tratamiento incluye la aspirina, antiinflamatorios no esteroideos o corticoides. Dentro de las complicaciones el taponamiento cardiaco presenta una incidencia entre el 0,1 y el 6%. Se ha descrito en una serie de 1.290 pacientes adultos supervivientes a cirugía cardiaca sólo un 0,8% de taponamientos, aunque los factores de riesgo implicados no están claramente definidos y no queda demostrado si los niños tienen mayor riesgo⁽¹⁾. El desarrollo de pericarditis constrictiva es otra de las

posibles complicaciones que debería tenerse en cuenta en pacientes con enfermedades congénitas cardiacas que son sometidos a una cirugía abierta correctora, especialmente cuando existe historia previa de síndrome postpericardiotomía, ya que ocurre hasta en un 44% de los casos, según un estudio realizado. En estos pacientes, la terapia médica con corticoides, antiinflamatorios no esteroideos o ambos no previno el desarrollo posterior de pericarditis constrictiva⁽⁹⁾.

Los antiinflamatorios no esteroideos como AAS, Indometacina e Ibuprofeno son usados con frecuencia como primera línea de tratamiento ya que mejoran los síntomas y acortan la duración de la enfermedad. Los corticoides son recomendados en pacientes con clínica más grave y grandes derrames pericárdicos. En un estudio doble ciego que compara el tratamiento con salicilatos o corticoides en pacientes con SP grave, se observó que los pacientes que recibieron prednisona tuvieron una resolución temprana de los síntomas con una desaparición en plasma de los anticuerpos anticardiacos, los cuales no se modificaron en los que recibieron el tratamiento con salicilatos. Sin embargo, la tendencia a la recurrencia de SP después del tratamiento con corticoides queda demostrada en varios estudios, además del desarrollo de dependencia a los corticoides⁽¹⁰⁾.

En pacientes con SP recurrente en los que el tratamiento convencional ha sido insuficiente o en aquellos casos de dependencia a corticoides se podría considerar el tratamiento con metotrexato o IGIV^(5,6).

Aunque se trate de una enfermedad relativamente frecuente, queremos destacar de este caso su curso recurrente; en un período de 4 meses presenta dos episodios comenzándose en el segundo de ellos tratamiento asociado con indometacina, no requiriendo de corticoides. Y que pese a que suele ser un cuadro autolimitado en un 0,1 al 6% presenta como complicaciones un taponamiento cardiaco como es nuestro caso, que requirió de drenaje urgente en UCI.

BIBLIOGRAFÍA

1. Scarfone R, Donoghue AJ, Alessandrini EA. Cardiac tamponade complicating postpericardiotomy syndrome. *Pediatric Emerg Care* 2003; 19: 268-271.
2. Engle MA, McCabe JC, Ebert PA, et al. The postpericardiotomy syndrome and antiheart antibodies. *Circulation* 1958; 17: 549.
3. Engle MA, Zabriskie JB, Senterfit LB. Heart-reactive antibody, viral illness, and the postpericardiotomy syndrome. *Trans Am Clin Climatol Assoc* 1976; 87: 147-160.
4. Engle MA, Zabriskie JB, Senterfit LB, et al. Viral illness and the postpericardiotomy syndrome. A prospective study in children. *Circulation* 1980; 62: 1151-1158.
5. Nili Zucker, Aviva Levitas, Eli Zalzstein. Methotrexate in recurrent postpericardiotomy syndrome. *Cardiol Young* 2003; 13: 206-208.
6. Wendelin G, Fandl A, Beitzke A. High-Dose Intravenous Immunoglobulin in Recurrent Postpericardiotomy Syndrome. *Pediatr Cardiol* 2008; 29: 463-464.
7. George Ritter, MD, FACP, FACC. Are We Missing Something? What Really Is the Post Cardiotomy Syndrome? *South Med J* 2006; 99: 206-207.
8. Cheung EW, Ho SA, Tang KK, Chau AKT, Chiu CSW, Cheung YF. Pericardial effusion after open heart surgery for congenital heart disease. *Heart* 2003; 89: 780-783.
9. Kim BJ, Ma JS. Constrictive pericarditis after surgical closure of atrial septal defect in a child. *J Korean Med Sci* 1998; 13: 658-661.
10. Horneffer PJ, Miller RH, Pearson TA, et al. The effective treatment of postpericardiotomy syndrome after cardiac operations. A randomized placebo-controlled trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1990; 100: 292-296.

Urticarias físicas. Modelos de urticaria no alérgica

Y.P. Delgado, M.D. Yécora, P. Murillo

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2010; 40: 18]

INTRODUCCIÓN

La urticaria es para la población general el paradigma de la enfermedad alérgica, siendo las urticarias físicas buenos ejemplos de reacciones cutáneas causadas por mecanismos no inmunológicos.

CASOS CLÍNICOS

Niño de 6 años con exantema urticarial tras la inmersión en agua de cualquier temperatura desde el tercer mes de vida, de 15 minutos de duración, autolimitado. Antecedentes personales sin interés. Examen físico normal. Pruebas inmunológicas: IgE elevada y RAST positivo a gramíneas y olivo. Test de hielo negativo. Diagnóstico: urticaria acuagénica. No requirió tratamiento.

Niño de 7 años con episodios de urticaria localizada en zonas sumergidas en agua fría, que tras inmersión en piscina presenta 3 minutos más tarde prurito generalizado, exantema urticarial difuso, palidez generalizada y cianosis labial con desvanecimiento sin pérdida de cono-

cimiento. Antecedentes personales sin interés. Examen físico normal. Analítica: IgE elevada, sensibilización a gramíneas, serologías y crioglobulinas negativas, test de hielo positivo. Diagnóstico: Urticaria frigore. No tratamiento farmacológico.

COMENTARIOS

La urticaria al frío es rara en niños y en el 90% de los casos es idiopática, debiéndose descartar infecciones, enfermedades autoinmunes y crioglobulinemia. Un 20% de los casos tiene una prueba cutánea de hielo negativo. Un tercio de los pacientes presenta anafilaxia influyendo en la necesidad de tratamiento farmacológico profiláctico, situación aún controvertida. El área de superficie cutánea y la duración de la exposición se asocian con el riesgo de reacción local o sistémica. La prevalencia de atopia es similar a la población general. La urticaria acuagénica es poco frecuente y también está mediada por la liberación de histamina al contacto con el agua independientemente de la temperatura. No se asocia a reacciones graves y no requiere tratamiento.

Evolución de los niños con cuadro compatible con gripe en un centro de Atención Primaria durante la estación 2009-2010

I. Montejo⁽¹⁾, J.P. García⁽¹⁾, N. García⁽²⁾, N. Martín⁽¹⁾, J. Galbe⁽³⁾

⁽¹⁾Hospital Universitario «Miguel Servet». Zaragoza. ⁽²⁾Centro de Salud Docente-Universitario «Delicias Sur». Zaragoza.

⁽³⁾Centro de Salud Docente-Universitario «Torrero-La Paz». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2010; 40: 18]

INTRODUCCIÓN

La epidemia estacional de gripe supone cada año un importante problema de salud pública.

OBJETIVO

Conocer las características clínicas y evolución de los pacientes que presentaron un cuadro compatible con gripe, durante el otoño de 2009, en una consulta de Pediatría en un Centro de Atención Primaria.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo. Se incluyeron niños de 4 a 15 años que acudieron a consulta de demanda con un cuadro clínico compatible con gripe, desde el 17 de octubre al 19 de diciembre de 2009. Se hizo el diagnóstico clínico a aquellos pacientes que presentaron fiebre, y al menos uno de los siguientes síntomas: tos, rinorrea, cefalea, dolor de garganta y mialgias. Variables estudiadas: edad, vacunación antigripal ese año, patología crónica, síntomas presentes (cefalea, tos, rinorrea, faringitis, vómitos, diarrea, mialgias, dificultad respiratoria), utilización de recursos médicos (tratamientos no habituales, número de consultas, visitas a urgencias) y complicaciones.

RESULTADOS

Se diagnosticaron 71 niños. La edad media de ellos fue 8,78 años (DS=3,43). Un paciente había sido vacunado de la gripe estacional y

ninguno de ellos de gripe A. Un 24% tenían alguna condición médica de base, siendo la más frecuente el asma (18,3%), seguida de la obesidad (4,22%). En el 63,38% se conoció la duración de la fiebre, de ellos en el 86,7% fue de 3 días o menos. Requirieron tratamientos diferentes del habitual 9 niños (12,7%) que recibieron: beta2 adrenérgicos el 8,4% y antibiótico 4,2%. La complicación detectada con más frecuencia fue la dificultad respiratoria (4 casos), y la más trascendente una neumonía. Se realizaron 82 consultas, media 1,15. Tres pacientes acudieron a urgencias (4,22%). No hubo ningún ingreso ni defunciones.

CONCLUSIONES

La evolución clínica de los pacientes entre 4-15 años con un cuadro compatible con gripe durante el otoño de 2009 ha sido especialmente muy benigna.

BIBLIOGRAFÍA

1. María J. Friedman DO, Magdy W. Attia MD. Clinical Predictors of Influenza in Children. Arch Pediatr Adolesc Med 2004; 158: 391-394.
2. Hernández Merino A. Nueva gripe [A(H1N1) 2009]: definición de caso sospechoso. Revisión de la concordancia en los criterios de definición de casos utilizados en las distintas comunidades autónomas españolas. Rev Pediatr Aten Primaria 2009; 11: 383-398.

Contacto precoz y humanización de las cesáreas

P. Lalaguna, M. Bustillo, M.J. Calvo, S. Defior, C. Lumbierres, J. Mínguez

Servicio de Pediatría. Hospital de Barbastro

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2010; 40: 19]

INTRODUCCIÓN

El contacto piel con piel (CPP) tras el parto y el amamantamiento precoz favorecen el establecimiento y la duración de la lactancia, además tiene grandes beneficios para la madre y el recién nacido⁽¹⁾. En las cesáreas, existen dificultades para su puesta en práctica, pero en nuestro hospital se ha protocolizado y se aplica en quirófano, evitando la separación y facilitando el inicio precoz de la lactancia o la participación de los padres si el CPP con la madre no es posible.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo mediante encuesta telefónica a las mujeres de las cesáreas realizadas entre junio y noviembre de 2008. Se recogieron datos sobre cómo se realizó el CPP, el tiempo hasta la primera toma y el tipo de lactancia al alta.

RESULTADOS

Durante el período de estudio hubo 317 partos, de los cuales 69 (21,7%) fueron cesáreas. Se han incluido 63 casos. El tipo de anestesia fue general o epidural con sedación en 13 (21%) y epidural en 50 (79%), de éstas, en 39 (78%) se hizo el CPP en quirófano (15±10 min). Estuvieron en la sala de reanimación con la madre 13 de los 63 recién nacidos. El padre tuvo al niño en CPP en 38 casos (76%). No se separaron de la madre 9 niños (1,3%) y 12 se ingresaron por diversas causas. El tiempo

hasta la primera toma fue 138±65 min. La lactancia al alta fue materna exclusiva en el 69,84%, artificial en el 11,11% y tomaron algún suplemento de LA el 19%. Todas las madres que realizaron CPP lo valoraron como una experiencia muy positiva y los padres expresaron su satisfacción por sentirse partícipes (puntuación media 4,5 sobre 5).

CONCLUSIONES

En la mayoría de las cesáreas es posible realizar CPP en quirófano. Es necesaria la formación y motivación de todos los servicios implicados. En nuestro hospital se ha llevado a cabo un gran cambio en la atención a las cesáreas que se ha consolidado a lo largo de 2009, disminuyendo el tiempo de separación madre-hijo y favoreciendo la participación de los padres.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez M, Pallas CR, Bonet F, Enchániz I, Castro JR, Narbona E y Comisión de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para el cuidado y atención del recién nacido sano en el parto y en las primeras horas después del nacimiento. *An Pediatr (Barc)* 2009; 71: 349-361.
2. Estrategia de atención al parto normal en el Sistema Nacional de Salud. Ministerio de Sanidad y Consumo. Sanidad 2007 [consultado 25 Ene 2009]. Disponible en URL: <http://www.msc.es/organizacion/sns/planCalidadSNS/pdf/excelencia/atencionParto/estrategia-PartoEnero2008.pdf>.

El parto humano en el tiempo

N. Tajada, C. Vera, M. Ferrer, E. Ubalde y M.J. Oliván

Servicio de Pediatría. Hospital San Jorge. Huesca

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2010; 40: 19]

La evolución es el cambio en el tiempo resultado de la espiral de retos y adaptaciones que permiten la vida. Y como todo cambio supone una trasgresión a lo previo, el abandono de algo connatural hasta entonces, el comienzo de una aventura.

En el Mioceno el hábitat africano se modificó, y ello fue la presión selectiva que llevó a los homínidos a la bipedia; bipedia que a su vez trajo grandes cambios corporales, cefálicos y pélvicos entre ellos. La cabeza, recolocada, crece cuantiosamente a expensas del neurocráneo, e incrementa sus diámetros, y la pelvis, asimismo recolocada, se cierra, refuerza, aplanada y reorienta.

No obstante, y a pesar del innegable compromiso de espacio, una cabeza cada vez más grande por un canal cada vez más angosto, el parto sigue siendo posible y la especie tiene éxito. Pero no sin pagar un precio por ello.

A estos hechos atribuyen los antropólogos: 1) Un parto humano largo, difícil y doloroso, violento y muchas veces complicado, que casi siempre requiere asistencia, 2) La dimorfia sexual pélvica de la especie humana y 3) El acortamiento de la gestación, que nos trae un recién nacido humano parido prematuramente, y así muy dependiente y vulnerable, muy frágil, con lo que adquiere relevancia el período post parto, su alimentación y sus cuidados.

El cambio de trayecto pélvico para nacer; que se abre delante de las tuberosidades isquiáticas, por delante del cuerpo materno, bajo la sínfisis púbica, y así, en lugar de rectilíneo y dirigido hacia atrás, como en los mamíferos, se curva hacia delante siguiendo la forma de las paredes óseas, paredes que además obligan a la cabeza del naciente a un doble giro para.

Data del 1500 la primera Cesárea con supervivencia materna documentada. Ésta, como su nombre indica, *a mater caesus*, cortado de su madre, lleva herirla, abrir un espacio sellado y una nueva vía a través de su cuerpo, y su posterior reparación. Pero también es posible. Es un hecho cultural, conocido y practicado en muchas culturas, porque en contrapartida trae la cesación abrupta de toda situación previa y evita el tener que atravesar la pelvis materna para nacer. Cuando el parto pélvico es imposible o está gravemente impedido, es salvadora.

Los hechos nos dicen que en la actualidad en nuestro medio la mayor parte de los partos humanos están culturalmente intervenidos, desde el acompañamiento o la analgesia hasta la operación cesárea, que así son mayoritariamente elegidos y que ello difunde y se incrementa. Y siendo la cultura patrimonio del hombre y de su naturaleza, no podemos decir que no sean humanos ni naturales, todo lo humano es necesariamente humano, sin posibilidad de otra cosa. Y la humanidad se manifiesta de formas diferentes.

Niño con fiebre recurrente

G. González⁽¹⁾, L. Escartín I, N. García⁽²⁾

⁽¹⁾Servicio Urgencias Pediátricas. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. ⁽²⁾Centro de Salud «Delicias Sur». Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2010; 40: 20]

INTRODUCCIÓN

La fiebre periódica consiste en la aparición de episodios febriles recurrentes que pueden durar entre pocos días y varias semanas, separados por períodos variables de ausencia de síntomas.

CASO CLÍNICO

Varón de 18 meses que acude a urgencias por presentar desde hace 6 meses cuadros febriles con temperaturas de hasta 39,5°C que se repiten aproximadamente cada 4-7 semanas. En todos ellos presenta faringitis, exudativa o no, y en algunos adenopatías y/o aftas en mucosa oral. En los intervalos entre los episodios febriles se encuentra asintomático. Su desarrollo pondero-estatural es adecuado. Con la sospecha de síndrome de PFAPA es remitido a su centro de salud para continuar estudio. Los cultivos faríngeos son negativos. En la hematemetría se aprecia leucocitosis. Inmunidad celular y humoral, bioquímica y reactantes de fase aguda: normales. Descartados otros cuadros de fiebre periódica, se decide instaurar tratamiento con corticoide oral en nuevo proceso febril, cediendo la sintomatología inmediatamente.

COMENTARIOS

El síndrome PFAPA (del Inglés Periodic, Fever, Adnopathy Pharyngitis and Aphthae) es una entidad crónica autolimitada de etiología desconocida cuyo diagnóstico se basa en criterios clínicos. Consiste en episodios repetidos de fiebre que suele comenzar en niños menores de 5 años. La fiebre aparece repentinamente y se mantiene elevada durante 3-6 días, hasta desaparecer de forma brusca o descender de manera progresiva en 1 o 2 días. En los períodos intercrisis los pacientes permanecen asintomáticos. El diagnóstico diferencial se hace con otros cuadros de fiebre periódica: Fiebre mediterránea familiar; Síndrome Hiper IgD, Síndrome TRAPS y neutropenia cíclica. Los pacientes con PFAPA presentan fiebre en el 100% de los casos, pudiendo estar presentes o no la faringitis, adenopatías y la estomatitis aftosa. El dolor abdominal puede estar presente en muchos casos. El tratamiento consiste en una dosis única de corticoide vía oral. La amigdalectomía puede ser una alternativa en casos refractarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mongil I, Canduela V. Fiebre periódica. An Esp Pediatr 2002; 57: 334-344.
2. Tasher D, Somekh E, Dalal I. PFAPA syndrome: new clinical aspects disclosed. Arch Dis Child 2006; 91: 981-984.

Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial: descompensación hemodinámica grave en crisis asmática severa

M. Ursuegúa, M.C. Suárez, I. Sáenz, A. Segura, Y. Ruiz del Prado

Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro. Logroño

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2010; 40: 20]

INTRODUCCIÓN

El drenaje venoso pulmonar anómalo parcial (DVPAP) es una cardiopatía congénita consistente en la conexión de una o varias venas pulmonares, al sistema venoso sistémico, a la aurícula derecha o al seno coronario.

CASO CLÍNICO

Niño de 2 años que ingresa por crisis asmática moderada. Antecedentes personales: sibilancias recurrentes, y soplo cardiaco aparentemente inocente en seguimiento, con ecocardiografías interpretadas como normales. Durante el ingreso empeora progresivamente, requiriendo oxigenoterapia, salbutamol en nebulización continua y perfusión endovenosa, y corticoterapia a dosis altas. Es trasladado a UCIP, donde precisa ventilación mecánica invasiva y soporte inotrope por desarrollar hipertensión pulmonar severa e insuficiencia cardiaca congestiva secundaria. Se realiza en el ingreso nueva ecocardiografía, objetivándose dilatación de cavidades derechas, sin otras alteraciones, que persiste 6 meses después del episodio. Es remitido a un Servicio de Cardiología Infantil, donde se diagnostica una comunicación interauricular tipo seno venoso con posible DVPAP derecho asociado, que se confirma mediante RM. Es intervenido quirúrgicamente, estando asintomático en la actualidad.

COMENTARIOS

El DVPAP es una cardiopatía poco frecuente. La forma más común es derecho, con drenaje a vena cava superior. Sus manifestaciones clínicas dependen de diversos factores, aunque generalmente cursa de manera asintomática hasta la edad adulta. Su presencia a menudo pasa desapercibida en las ecografías cardiacas. La dilatación de cavidades derechas sin otras alteraciones asociadas es lo que sugiere el diagnóstico en muchos de los casos. En nuestro paciente, la crisis asmática provocó una descompensación hemodinámica, descubriendo una cardiopatía subyacente que hasta entonces había pasado desapercibida. El tratamiento es quirúrgico, generalmente con buena evolución.

BIBLIOGRAFÍA

1. Galletti L, Ramos MV. Anomalías de las venas pulmonares. En Zabala Argüelles JI, coordinador. Protocolos de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica 2005. [consultado 05/05/2010]. Disponible en: http://www.secardioped.org/protocolos/protocolos/Capitulo_15.pdf
2. Alsoufi B, Van Arsdell GS, Williams WG, et al. Outcomes after surgical treatment of children with partial anomalous pulmonary venous connection. Ann Thorac Surg 2007; 84: 2020-2026.

Caso clínico: Síndrome de Dravet

R. Romero, I. Ruiz del Olmo, A. de Arriba, D. Royo, L. Monge, J. López, J.L. Peña

Servicio de Neuropediatría. Hospital Materno Infantil Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2010; 40: 21]

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Dravet es la forma más grave de un espectro de epilepsias relacionadas con el gen SCN1A, y se caracteriza por ser una epilepsia refractaria de inicio precoz.

CASO CLÍNICO

Paciente con embarazo y parto normales. Presenta la primera crisis a los 3 meses y medio, hemiconvulsión afebril izquierda. La segunda ocurrió a las 24 horas.

A lo largo de la evolución de su enfermedad ha presentado distintos tipos de crisis: primero hemiconvulsiones afebriles/febriles, con frecuente generalización posterior; Posteriormente aparecen crisis mioclónicas, orofaciales y de extremidades. En los últimos años coinciden con la primera y última fase del sueño.

Ha presentado hasta 20 crisis al día y tres estatus (el primero al año de vida). Se objetivó comienzo de retraso psicomotor a los 2 años y medio, junto a rasgos de trastorno del espectro autista.

Ha recibido tratamiento con 13 tipos de fármacos antiepilépticos, junto a dieta cetogénica.

Las exploraciones complementarias realizadas son normales o con alteraciones inespecíficas. En mayo de 2009 se recibe genética positiva.

Actualmente tiene 12 años, y el número de crisis es variable. Está en educación especial, en la exploración neurológica destaca torpeza motora.

COMENTARIOS

La causa más frecuente del Síndrome de Dravet es la alteración en la subunidad $\alpha 1$ del canal de sodio SCN1A neuronal (de novo). Existen otros genes implicados.

Las crisis aparecen en el primer año de vida, generalmente con fiebre, generalizadas o unilaterales, que pueden ser prolongadas. Con el tiempo, aumentan en frecuencia, sin fiebre y aparecen otros tipos de crisis.

El desarrollo es normal hasta el inicio de la enfermedad, pero posteriormente se observan diversos grados de retraso. Con el aumento de la frecuencia y la gravedad de las crisis pueden aparecer otras alteraciones (motoras, lenguaje, comportamiento...).

Algunos fármacos son beneficiosos para el control de las crisis, pero otros son claramente contraproducentes (Lamotrigina, Fenitoína, Carbamazepina, Oxcarbazepina, Vigabatrina).

BIBLIOGRAFÍA

1. Arzimanoglou A. Dravet syndrome, from electroclinical characteristics to molecular biology. *Epilepsia* 2009; 50: 3-9.
2. Incorpora G. Dravet syndrome. *Italian Journal of Pediatrics* 2009; 35: 27.

Aspiración de cuerpo extraño

A. Segura, E. Maluenda, I. Sáenz, M. Ursueguía, E. Lodosa

Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro. Logroño

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2010; 40: 21]

INTRODUCCIÓN

La aspiración de cuerpo extraño (CE) es un accidente común en la infancia, que puede pasar desapercibido mucho tiempo, causando complicaciones respiratorias.

CASOS CLÍNICOS

Mujer de 23 meses. Presenta dificultad respiratoria progresiva y fiebre de 3 días de evolución. Refieren episodio de atragantamiento previo. Exploración: temperatura 39,5°; saturación de O₂ 95%; hipoventilación en hemitórax izquierdo, taquipnea y retracción subcostal. Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica normales, PCR 138 mg/L. La radiografía de tórax muestra velamiento completo del pulmón izquierdo. Se realizan dos exploraciones con broncoscopio rígido, extrayéndose múltiples fragmentos de CE (alubia) de ambos bronquios principales. Precisa ingreso en UCIP y ventilación mecánica invasiva 5 días.

Varón de 17 meses. Presenta tos, rinorrea y fiebre de una semana de evolución. Antecedentes: dos neumonías en lóbulo inferior izquierdo (marzo de 2009 y enero de 2010). Exploración: temperatura 40° C; saturación de O₂ 94%; hipoventilación en hemitórax izquierdo y taquipnea. Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica normales, PCR 116 mg/L. La radiografía de tórax muestra asimetría de ambos hemitórax,

pulmón izquierdo hiperinsuflado, con infiltrado alveolar en la base, y desplazamiento de mediastino a la derecha. Se realiza broncoscopia flexible, extrayéndose CE fragmentado (cacahuete) en bronquio principal izquierdo, evolucionando favorablemente.

COMENTARIOS

La aspiración de CE es más frecuente en varones de 1 a 3 años. Suelen ser de origen vegetal, alojándose en bronquio derecho. Habitualmente consultan por tos y disnea, hallándose frecuentemente en la radiología atrapamiento aéreo, atelectasias, y neumonías de repetición. Existen casos publicados de aspiración de CE que pasa desapercibida durante años. La broncoscopia rígida es la técnica de elección para diagnóstico y tratamiento, aunque es imprescindible unas completas anamnesis y exploración física, así como la radiología simple de tórax. La exploración endoscópica en las primeras 24 horas disminuye de forma importante el riesgo de complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Saki N, Nikakhlag S, Rahim F, Absihirini H. Foreign body aspirations in infancy: a 20 year experience. *Int J Med Sci* 2009; 6: 322-328.
2. Fernández I, Gutiérrez C, Álvarez V, Peláez D. Broncoaspiración de cuerpos extraños en la infancia. Revisión de 210 casos. *An Esp Pediatr* 2000; 53: 335-338.

Complicaciones en contexto de infección por varicela: casuística de nuestro hospital en el último año

E. de Miguel, E. Lodosa, M.C. Suárez, M. Ursueguía, M. Ruiz del Campo

Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro. Logroño

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2010; 40: 22]

INTRODUCCIÓN

La varicela, producida por el virus varicela-zóster, es una enfermedad común en la infancia, muy contagiosa. Presenta en ocasiones complicaciones graves, cuya incidencia de hospitalización se aproxima a 2,5/1.000 casos de varicela.

CASOS CLÍNICOS

1: Niño de 17 meses diagnosticado de varicela con escara necrótica sobre hematoma de 10 cm y pérdida de epidermis en muslo de extremidad derecha, posterior a traumatismo. PC: Hemograma: 19.100 leucocitos con 80% de neutrófilos. PCR 338 mg/litro. Eco doppler de EID: normal. Cultivo bacteriano de exudado: negativo. Hemocultivo: negativo. Diagnóstico: celulitis con escara necrótica. Tratamiento con antibioterapia con amoxicilina-clavulánico iv, sustituido por imipenem y vancomicina y trasladado a hospital de referencia con Servicio de Cirugía infantil. Evolución posterior favorable.

2: Niño de 4 años con lesiones ampollas generalizadas de 3 días de evolución, sobre lesiones vesiculosas características de varicela. PC: Serología: Virus Varicela-Zóster (VVZ) IgM positiva. Cultivo de lesiones ampollas: *S. aureus*. Técnica de amplificación PCR de las lesiones: presencia de DNA-VVZ. Hemocultivo: negativo. Diagnóstico: Impétigo ampolloso. Evolución: recibe amoxicilina-clavulánico sustituido por cloxaciclina 10 días. Resolución completa.

3: Niña de 5 años con varicela de 3 días de evolución, con dificultad respiratoria y fiebre en últimas horas. PC: bioquímica y hemograma normal. PCR 51 mg/litro. Rx tórax: condensación en lóbulo medio derecho. Tratamiento: amoxicilina-clavulánico 10 días. Evolución satisfactoria.

4: Niño de 4 años con dificultad respiratoria de 24 horas de evolución y fiebre, en contexto de infección varicelosa. PC: bioquímica normal. Hemograma: normal. PCR: 340 mg/litro. Rx tórax: condensación en lóbulo superior derecho y pinzamiento de seno costodiafragmático derecho. Eco torácica: pequeño derrame pleural en base derecho con espesor máximo 12 mm. Tratamiento con pantomicina, por posible alergia a la amoxicilina, tras 48 horas se cambia tratamiento a imipenem por no mejoría. Presenta buena evolución.

COMENTARIOS

Es una enfermedad de elevada morbilidad, aunque evolución favorable. La sobreinfección bacteriana de piel es la complicación más frecuente, puede ser foco inicial de un proceso séptico, por lo que se debe tener en cuenta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moraga Llop FA. Complicaciones de la varicela en el niño inmunocompetente. An Pediatr 2003; 59: 18-26.
2. Martín Sánchez JM, Martínez Soto S, Martín-Torres F, et al. Sintomatología de la varicela. An Pediatr 2003; 59: 14-17.

Análisis descriptivo de los cuadros respiratorios en la consulta de alergias

M.P. Sanz, O. Gómez, A. Aldana, I. Pomar, I. Guallar, J. Boné

Servicio de Alergología Infantil. Hospital Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2010; 40: 22]

OBJETIVO

Realizar un estudio descriptivo de los datos de las primeras visitas por cuadros respiratorios en la consulta de Alergología Infantil del Hospital Miguel Servet de Zaragoza a lo largo del año 2009.

MATERIAL Y MÉTODO

En dicha consulta existe un registro informático de diversas variables epidemiológicas, clínicas y analíticas, lo que derivó en este estudio para evaluar los cuadros alérgicos de tipo respiratorio de nuestra zona.

RESULTADOS

Se atendieron 744 consultas por cuadros de tipo respiratorio, lo que supone el 29,8% del total. La edad media de la muestra fue de 7,5 años (+/- DS 3,7 años). Los varones supusieron el 61,6% frente al 38,4% de las mujeres. Con respecto a los diagnósticos encontramos rinoconjuntivitis extrínseca en el 27%, asma bronquial extrínseco (ABE) en el 14,4%

y ambos en el 10,7% de los casos, siendo diagnosticados de hiperreactividad bronquial (HRB) el 19,1%.

En el 57,8% de casos las pruebas resultaron positivas para alguno o varios neuroalergenos. El alérgeno que con más frecuencia fue positivo fue la alternaria en un 22,1%, seguido de las gramíneas en un 20,1%, dermatóxicos en un 18,7%, ácaros en un 13,8%, olivo en un 13,7% y chopo, platanero y salsola en un 7,4%.

Estudiando la posible relación entre el ambiente tabáquico en la familia con el desarrollo de cuadros alérgicos, encontramos que en un 63% de los cuadros de ABE existía ambiente tabáquico y además en un 25% fumaban ambos progenitores, frente a un 48% en el caso de HRB, de los cuales sólo en un 16% fumaban ambos.

COMENTARIOS

Hemos observado un incremento de los cuadros por alternaria con respecto a las gramíneas en nuestra región. Remarcando la importante relación existente entre estos cuadros alérgicos y la existencia de hábito tabáquico dentro de la familia.

Alergia alimentaria vs Síndrome de Frey

P. Murillo, F. Fuertes, M.D. Yécora

Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2010; 40: 23]

INTRODUCCIÓN

El síndrome auriculotemporal o Síndrome de Frey se caracteriza por episodios de enrojecimiento facial y/o sudoración, localizados en el territorio de distribución del nervio auriculotemporal. Ocurren como respuesta a estímulos gustativos y son consecuencia del daño de las fibras parasimpáticas de dicho nervio.

CASO CLÍNICO

Presentamos dos niños de 8 y 11 meses de edad, que fueron remitidos a la consulta de Alergología Infantil para descartar alergia alimentaria a frutas. Ambos presentaban exclusivamente enrojecimiento facial tras la ingesta de frutas, que habían sido introducidas recientemente en su dieta. En el primero las lesiones eran bilaterales, más evidentes en el lado izquierdo. Como antecedentes cabe destacar un parto eutócico sin incidencias y varios episodios de bronquitis. En el segundo, las lesiones aparecían en hemifacies derecha y tenía antecedente de parto mediante fórceps. En los dos casos las lesiones desaparecían de forma espontánea en 1-2 horas.

COMENTARIOS

El Síndrome de Frey es una entidad poco frecuente en la infancia y suele aparecer en los primeros meses de vida, coincidiendo con la intro-

ducción de los distintos alimentos sialogogos (determinados tipos de frutas, gominolas, etc). Por lo tanto pueden plantear el diagnóstico diferencial con alergia alimentaria.

El mecanismo implicado suele ser un traumatismo o cirugía sobre la región parotídea. En la edad pediátrica hasta el 50% de los pacientes presentan antecedente de parto mediante fórceps. Hay otros mecanismos implicados menos frecuentes como: parotiditis, herpes zóster trigeminal y mononeuritis. En los casos en los que no existe ningún antecedente claro, se postula la existencia de un trayecto nervioso aberrante congénito.

Se trata de una enfermedad de diagnóstico exclusivamente clínico, con tendencia a la resolución espontánea en la infancia. Es importante su conocimiento para evitar la realización de pruebas diagnósticas, tratamientos y dietas de eliminación innecesarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández Tejada E, Fernández García N, Meana Meana A, López Vilar P. Síndrome auriculotemporal (síndrome de Frey) en dos lactantes con presentación bilateral. Rev Pediatr Aten Primaria 2008; 10: 643-648.
2. Sicherer SH, Sampson HA. Auriculotemporal syndrome: a masquerader of food allergy. J Allergy Clin Immunol 1996; 97: 851-852.

Tumor ovárico funcionante como causa de pubertad precoz

E. Maluenda, I. Sáenz, A. Segura, E. de Miguel, Y. Ruiz del Campo

Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro. Logroño

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2010; 40: 23]

INTRODUCCIÓN

Los tumores ováricos de células de la granulosa son una causa poco frecuente de pubertad precoz periférica. La sospecha clínica es fundamental, para establecer un diagnóstico y tratamiento precoces.

CASO CLÍNICO

Niña de 3 años que presenta dolor abdominal inespecífico, con periodicidad mensual, de 5 meses de evolución, coincidiendo con inicio de desarrollo mamario, y sangrado vaginal oscuro escaso de 2 días de duración. Exploración física: telarquia S2-S3, siendo el resto por aparatos anodina. Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica normales; estudio hormonal con TSH, T4 Libre, prolactina, ACTH, DHEA-Sulfato y testosterona normales; FSH 0,2 mU/ml, LH <0,1 mU/ml y estradiol 59 pg/ml; marcadores tumorales con CA-125 elevado (70,6 U/ml), y CEA y AFP negativos; la ecografía abdominal muestra un útero con endometrio prominente y una lesión en fosa ilíaca derecha de 6 x 3,5 cm de pared gruesa, con vascularización y contenido quístico no homogéneo, dependiente de ovario derecho, y líquido libre en todos los espacios abdominales; hallazgos que se confirman en la TC abdominal. Es trasladada al Servicio de Oncopediatría de referencia, diagnosticándose mediante biopsia un tumor de células de la granulosa dependiente de

ovario derecho. Al confirmarse el estadio la (clasificación FIGO), se realiza salpingo-ooforectomía unilateral curativa.

COMENTARIOS

Los tumores ováricos representan menos del 5% de los tumores infantiles, siendo el teratoma quístico (de estirpe germinal) el más frecuente. Los de células de la granulosa aparecen sólo en un 5% de los casos en edad prepuberal. Presentan casi siempre actividad hormonal, por lo que la mayoría de estos casos tiene signos de pubertad o pseudopubertad precoz. Su carácter funcionante permite un diagnóstico precoz, la mayoría en estadio I (limitados al ovario). Las recurrencias son poco frecuentes, y la supervivencia de hasta el 95%, en relación con el estadio al diagnóstico. La cirugía resulta curativa en la mayoría de los casos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cameron FJ, Scheimberg I, Stanhope R. Precocious pseudopuberty due to a granulosa cell tumour in a seven month old female. Acta Paediatr 1997; 86: 1016-1018.
2. Sivasankaran S, Itam P, Ayensu-Coker L, et al. Juvenile granulosa cell ovarian tumor: a case report and review of literature. J Pediatr Adolesc Gynecol 2009; 22: e 114-117.

Movimientos oculares anómalos

E. Lodosa, E. de Miguel, E. Maluenda, M.C. Suárez, M. Poch

Servicio de Pediatría. Hospital San Pedro. Logroño

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2010; 40: 24]

CASO CLÍNICO

Lactante de 1 mes: se aprecian movimientos anormales de los ojos y parpadeo, desde hace una semana, cada vez más frecuentes. No otra clínica.

AP: Gestación: controlada. Parto: (38+3) eutócico. Apgar 8/9 peso: 3.894 g, talla 51 cm, PC 35 cm.

Ingresada en Unidad Neonatal por hipoglucemia. Analítica por la hipoglucemia normal.

Infección de orina a los 15 días de vida (E. Coli), EF: normal. PC 38,5 cm. Neurológico: Tono y motilidad espontánea normal, manos abiertas, movimientos oculares circulares que se acompañan de parpadeo y que se repiten varias veces durante unos segundos en varias ocasiones, nistagmus con la mirada lateral, FA normal.

EEG: ocasionales ondas agudas poco específicas en región temporal izquierda. Actividad de fondo y patrón de sueño normales. Durante el estudio vídeo-EEG, se registraron continuos episodios de desviación de la mirada hacia la izquierda y nistagmo rotatorio, de segundos hasta minutos de duración, que no se correlacionaban con alteraciones en el EEG. Sospecha diagnóstica: epilepsia de origen temprano, se inició tratamiento antiepiléptico.

Tras revisar el caso: diagnóstico: Opsoclonus Mioclonus. Se inicia tratamiento con corticoterapia.

Ecografía abdominal: normal. Rx tórax: normal. Hemograma, bioquímica, orina y LCR: normal. Catecolaminas en orina: normales. Marcadores tumorales y LDH: normales. Analítica metabólica en sangre, orina y LCR: normal. Hormonas tiroideas normales. Estudio de virus, bacterias en LCR: negativos. RMN cerebral: normal. EEG repetido a los 10 días: normal. Examen oftalmológico: normal. Potenciales evocados visuales: normales.

TAC toraco-abdomino-pélvico: normal. Gammagrafía con MIBG [I123]: normal.

Evolución: mejoría con el tratamiento corticoideo, pero al suspenderlo recurrieron los síntomas.

CONCLUSIONES

Descartada causa infecciosa aguda, neuroblastoma en el momento actual, neoplasia, causa metabólica y tóxica.

Opsoclonus mioclonus de causa: ¿Idiopático? ¿Puede haber relación con la infección 15 días antes por E. Coli? ¿Neuroblastoma favorable que involucionó?

BIBLIOGRAFÍA

1. Ramos S, Temudo T. Síndrome de opsoclonio-mioclono: ¿hasta cuándo seguir investigando? *Rev Neurol* 2002; 35: 322-325.
2. Rubio Nazábal E, Marey López J, Álvarez Pérez P, López Facal S, Alonso Magdalena L. Síndrome opsoclonus-mioclonus en paciente con cáncer de ovario. *An Med Interna (Madrid)* 2003; 20: 370-372.
3. Camacho Salas A, Simón de las Heras R, Mateos Beato F. Ataxia aguda. www.aeped.es/protocolos
4. Mitchell WG, Dávalos-González Y, Brumm VL, et al. Opsoclonus-ataxia caused by childhood neuroblastoma: developmental and neurologic sequelae. *Pediatrics* 2002 Oct; 110(4): 853-854.
5. Plantaz D, Michon J, Valteau-Couanet D, et al. Opsoclonus-myoclonus syndrome associated with non-metastatic neuroblastoma. Long-term survival. Study of the French Society of Pediatric Oncologists. *Medicina (Buenos Aires)*. 2009; 69(1): 64-70.
6. Gabaldón-Torres L, Fernández-Domínguez J, Salas-Felipe J, et al. Opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome: two anatomo-clinical case report. *Neuropediatrics*. 2008 Jun; 39(3): 164-171.



BOLETIN

Sociedad de Pediatría de
ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA



Normas de publicación

El Boletín es el órgano de expresión fundamental de la Sociedad de Pediatría de Aragón, la Rioja y Soria. Por ello, además de cumplir con su obligación de difundir las actividades de la Sociedad, pretende ser portavoz de toda problemática sanitaria y fundamentalmente pediátrica de la región geográfica que engloba. En el Boletín se contemplan las siguientes secciones:

Artículo Original

Originales: Trabajos de investigación con diseños de tipo analítico transversal, longitudinal, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados.

Casos Clínicos

Casos clínicos: Descripción de uno o varios casos clínicos que supongan una aportación importante al conocimiento de la enfermedad referida.

Cartas al Director

Cartas al director: Discusión de trabajos publicados recientemente en el Boletín y la aportación de observaciones o experiencias que puedan ser resumidas en un texto breve.

Editorial

Editoriales: Discusión de avances recientes, de interés particular o de temas básicos para la formación continuada en Pediatría.

Artículos Especiales

Artículos especiales: Bajo este epígrafe se publicarán trabajos de revisión o recopilación y que, por sus características, no encajen bajo el epígrafe de Editorial.

Sesiones de la Sociedad

Sesiones de la Sociedad: Comunicaciones, mesas redondas, sesiones de formación, etc., que sean desarrolladas por la Sociedad. Los autores confeccionarán un resumen que se hará llegar a la redacción del Boletín en los días siguientes a la sesión.

Se podrán editar números monográficos extraordinarios, siempre que el Comité de Redacción y los autores interesados decidan conjuntamente las características de los números.

Presentación y estructura de los trabajos

Los trabajos se presentarán en hojas DIN A4, mecanografiadas a doble espacio y dejando márgenes no inferiores a 2,5 cm, tamaño de la letra a 12. Todas las páginas deberán ser numeradas consecutivamente, comenzando por la página titular. La extensión de los trabajos no debe sobrepasar los ocho folios en los artículos originales o editoriales, y cinco folios en los casos clínicos. Los apartados serán: página titular; resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas y pies de figuras. Todos los trabajos irán acompañados de soporte informático, indicando el sistema operativo y programa utilizados.

Página titular: Título original; nombre y apellidos del autor o autores; nombre del centro de trabajo y población; fecha de envío; y nombre, dirección, número de teléfono, fax y e-mail del autor al que debe dirigirse la correspondencia.

Resumen y palabras clave: La extensión del resumen no será superior a doscientas palabras. El contenido del resumen de los artículos originales y casos clínicos deberá ser estructurado en varios de los siguientes apartados: *antecedentes, objetivos, material y métodos, descripción del caso clínico, resultados y/o conclusiones*. Se incluirán de tres a diez palabras clave al final de la página donde figure el resumen.

Se adjuntará una correcta traducción al inglés del título, resumen y palabras clave.

Iconografía: El número de fotografías y figuras deberá ser el mínimo indispensable para la buena comprensión del texto. Se numerarán en caracteres árabes de manera correlativa por orden de aparición en el texto. En el dorso de la figura se indicará el número, nombre del primer autor y orientación de la misma. Las figuras se entregarán separadas del texto, sin montar, en blanco y negro. En una hoja incorporada al texto se escribirán los correspondientes pies de cada figura.

Tablas: Serán numeradas con caracteres romanos por orden de aparición en el texto, escritas a doble espacio y en hojas separadas. Tendrán un título en la parte superior que describa concisamente su contenido, de manera que la tabla sea comprensible por sí misma sin necesidad de leer el texto del artículo.

Bibliografía: Las citas bibliográficas deben estar numeradas consecutivamente por orden de aparición en el texto, figurando el número entre paréntesis. La referencia de artículos de revistas se hará en el orden siguiente: autores, empleando el o los apellidos seguido de la inicial del nombre, sin puntuación, y separado cada autor por una coma; el título completo del artículo en lengua original; el nombre de la revista según abreviaturas del *Index Medicus*; año de aparición, volumen e indicación de la primera y última páginas. Deben mencionarse todos los autores; cuando sean siete o más se citarán los tres primeros y se añadirán después las palabras 'et al'. Un estilo similar se empleará para las citas de los libros. A continuación se exponen varios ejemplos:

Artículo: Carrasco S, Guillén T, Marco M, Ramírez JM, Pastor I. Síndrome del desfiladero torácico. Bol Soc Pediatr Arag Rioj Sor 1997; 27: 186-192.

Libro: Fomon SJ. Infant Nutrition. 2.^a edición. Filadelfia/Londres/Toronto: WB Saunders; 1974. p. 230-242.

Capítulo de libro: Blines JE. Dolor abdominal crónico y recurrente. En: Walker-Smith JA, Hamilton JR, Walker WA, eds. Gastroenterología pediátrica práctica. 2.^a edición. Madrid: Ergon; 1996. p. 25-27.

No deben incluirse en la bibliografía citas del estilo de 'comunicación personal', 'en preparación' o 'sometido a publicación'. Si se considera imprescindible citar dicho material debe mencionarse su origen en el lugar correspondiente del texto. Ejemplos:

Comunicación personal: (López López A. Comunicación personal).

Trabajos no publicados: (Salinas Pérez C. Estudio patogénico de la neuropatía IgA. En preparación) (Smith J. New agents for cancer chemotherapy. Presentado en el Third Annual Meeting of the American Cancer Society, 13 de Junio 1983, New York).

Los trabajos se enviarán para su publicación a Gerardo Rodríguez Martínez, C/ Juan Carlos I, 43, 12º A. 50009 Zaragoza. gereva@comz.org. El Secretario de Redacción acusará recibo de los originales entregados e informará acerca de su aceptación y fecha posible de publicación.

