

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

enero abril 2012
volumen 42
número 1

SUMARIO

CARTAS AL EDITOR

¿Es segura y eficaz la estrategia de no intubar en la estabilización inicial del recién nacido prematuro extremo?
S. Rite Gracia, Z. Galve Pradel

ARTÍCULO ORIGINAL

Mapa de resistencias bacterianas en Atención Primaria (2010). Una herramienta esencial para el uso racional de antibióticos
C. García Vera, I. Ferrer Cerón, C. Colmenarejo Serrano, M.B. Pina Gadea, M.ªJ. Revillo Pinilla

ARTÍCULOS ESPECIALES

Aspectos psicológicos y fisiológicos de la ingesta de alimentos
J. Fleta Zaragoza, A. Sarría Chueca

La vacunación infantil en los viajes internacionales. ¿Estamos preparados?
L. Escosa García, M.ªR. Macipe Costa, N. García Sánchez

CASO CLÍNICO

Telorragia en la infancia: a propósito de dos casos
I. Carceller Beltrán

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres celebrada el 19 de enero en Zaragoza

Onicomocosis por agente fúngico emergente en niño de 18 meses
I. García-Osés, L. Gil, L. Escosa, A.K. Córdoba, N. García Sánchez, J. Gil

Hipereplexia: comunicación de un nuevo caso
M. Díez, C. Orden B. Curto, V. Rebage, A. Romo, Z. Galve

Palidez y debilidad en paciente con drepanocitosis
A. Miralles, G. González, J. Gil, N. García, M. Gracia

Valvulopatía mitral y aórtica secundaria a probable fiebre reumática
S. Viscor, M. Sánchez, M. Odriozola, A. Aldana, G. Gómez, D. García de la Calzada

Meningitis bacteriana recurrente, un desafío diagnóstico
S. Martínez, J. González, I. Gil, I. Galé, M. Bouthelie



ARAGON - LA RIOJA - SORIA



BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

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

Con la colaboración de



Edita:

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

Paseo de Ruiseñores, 2
50006 Zaragoza

Dep. legal:

M. 21. 402-1970

I.S.S.N.:

1.696-358-X

Imprime:

TIPOLINEA, S.A.

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

Publicación cuatrimestral
(3 números al año)

Fundador:

Luis Boné Sandoval

Dirección:

M.ª Gloria Bueno Lozano

Secretaria de redacción:

M.ª Pilar Samper Villagrasa
Santa Teresa de Jesús, 21, 3.º
50006 Zaragoza
correo: psamper@unizar.es

Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria

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

Junta directiva:

Presidente:

Manuel Domínguez Cunchillos

Vicepresidenta 1.ª:

Nuria García Sánchez

Vicepresidente 2.º:

Javier Membrado Granizo

Secretario General:

Javier F. Sierra Sirvent

Secretaria de Actas:

Beatriz López García

Tesorero:

Héctor Colán Villacorta

Bibliotecaria

y Directora del Boletín:

M.ª Gloria Bueno Lozano

Vocal por Huesca:

Fernando Vera Cristóbal

Vocal por La Rioja:

M.ª Yolanda Ruiz del Prado

Vocal por Soria:

Ruth Romero Gil

Vocal por Teruel:

Yolanda Aliaga Mazas

Vocal por Zaragoza:

Isabel Lostal García

Vocal de Pediatría

Extrahospitalaria

y de Atención Primaria:

M.ª Ángeles Learte Álvarez

Vocal MIR:

Gonzalo Herráiz Gastesi

Consejo de redacción:

Directora:

M.ª Gloria Bueno Lozano

Secretaria de Redacción:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Consejo de Redacción:

F. de Juan Martín

J. Fleta Zaragozano

M.V. Labay Martín

A. Lacasa Arregui

A. Lázaro Almaraz

C. Loris Pablo

L. Ros Mar

F. Valle Sánchez

G. Rodríguez Martínez

Presidentes de honor:

E. Casado de Frías

M.A. Soláns Castro

A. Sarría Chueca

A. Baldellou Vázquez

M. Bueno Sánchez

M. Adán Pérez

A. Ferrández Longás

J. Elías Pollina

REVISTA INCLUIDA EN EL ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL

enero
abril
2012
volumen 42
número I

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

SUMARIO

CARTAS AL EDITOR

- 5 **¿Es segura y eficaz la estrategia de no intubar en la estabilización inicial del recién nacido prematuro extremo?**
S. Rite Gracia, Z. Galve Pradel

ARTÍCULO ORIGINAL

- 8 **Mapa de resistencias bacterianas en Atención Primaria (2010). Una herramienta esencial para el uso racional de antibióticos**
C. García Vera, I. Ferrer Cerón, C. Colmenarejo Serrano, M.B. Pina Gadea, M.ª J. Revillo Pinilla

ARTÍCULOS ESPECIALES

- 13 **Aspectos psicológicos y fisiológicos de la ingesta de alimentos**
J. Fleta Zaragoza, A. Sarría Chueca
- 22 **La vacunación infantil en los viajes internacionales. ¿Estamos preparados?**
L. Escosa García, M.ª R. Macipe Costa, N. García Sánchez

CASO CLÍNICO

- 27 **Telorragia en la infancia: a propósito de dos casos**
I. Carceller Beltrán

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Resúmenes de la Sesión de Comunicaciones Libres celebrada el 19 de enero en Zaragoza

- 29 **Onicomosis por agente fúngico emergente en niño de 18 meses**
I. García-Osés, L. Gil, L. Escosa, A.K Córdoba, N. García Sánchez, J. Gil
- 29 **Hipereplexia: comunicación de un nuevo caso**
M. Díez, C. Orden, B. Curto, V. Rebage, A. Romo, Z. Galve
- 30 **Palidez y debilidad en paciente con drepanocitosis**
A. Miralles, G. González, J. Gil, N. García, M. Gracia
- 30 **Valvulopatía mitral y aórtica secundaria a probable fiebre reumática**
S. Viscor, M. Sánchez, M. Odriozola, A. Aldana, G. Gómez, D. García de la Calzada
- 31 **Meningitis bacteriana recurrente, un desafío diagnóstico**
S. Martínez, J. González, I. Gil, I. Galé, M. Bouthelie



January
April
2012
volume 42
number 1

CONTENTS

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

LETTERS TO THE EDITOR

- 5 **Is initial no intubation strategy safe and effective in very preterm infants?**
S. Rite Gracia, Z. Galve Pradel

ORIGINAL ARTICLE

- 8 **Report of bacterial resistance in Primary care (2010).
A essential tool for rational use of antibiotics**
C. García Vera, I. Ferrer Cerón, C. Colmenarejo Serrano, M.B. Pina Gadea, M.ª J. Revillo Pinilla

SPECIAL ARTICLES

- 13 **Psychological and physiological aspects of food intake**
J. Fleta Zaragozano, A. Sarría Chueca
- 22 **Children's immunizations for international travel. Are we ready?**
L. Escosa García, M.ª R. Macipe Costa, N. García Sánchez

CLINICAL CASE

- 27 **Bloody nipple discharge in infancy: report of two cases**
I. Carceller Beltrán

SOCIETY SESSIONS



ARAGON - LA RIOJA - SORIA

¿Es segura y eficaz la estrategia de no intubar en la estabilización inicial del recién nacido prematuro extremo?

Segundo Rite Gracia, Zenaida Galve Pradel

Unidad de Neonatología. Hospital Universitario Materno-Infantil Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2012; 42: 5-7]

Is initial no intubation strategy safe and effective in very preterm infants?

La supervivencia de los recién nacidos prematuros extremos, aquellos nacidos entre las 24 y 27 semanas de edad gestacional, se aproxima en la actualidad al 75%; sin embargo este hecho se acompaña de una alta prevalencia de secuelas respiratorias y, lo que es más preocupante, alteraciones en el neurodesarrollo¹.

Tradicionalmente, los recién nacidos prematuros extremos han sido manejados con intubación y ventilación desde el nacimiento^{1,2}. Sin embargo, estas intervenciones pueden contribuir al daño pulmonar: Los recién nacidos más inmaduros experimentan un paso brusco de un ambiente de hipoxia intraútero a otro de hiperoxia postnatal, lo que unido a la mayor inmadurez anatómica y funcional de la vía aérea disminuye la capacidad de respuesta al stress³. A esa predisposición a daño pulmonar, el neonatólogo añade la agresión que supone la ventilación asistida que incluye los daños relacionados con el traumatismo que ocasiona el tubo endotraqueal, el incremento de infección nosocomial y lo que posiblemente es más importante, y así tratan de prevenir las estrategias de ventilación no invasiva, el daño pulmonar inducido por la ventilación^{4,5}. Es evidente que cuando un recién nacido no es ventilado es más difícil causar displasia broncopulmonar (DBP), lo que sugiere un papel importante de la ventilación con presión positiva en la patogénesis del daño pulmonar. Además, diversos estudios experimentales como el trabajo de Björklund⁶ ponen de manifiesto como la ventilación, aun cuando es breve tras el nacimiento, es capaz de inducir la cascada inflamatoria que provoca daño pulmonar como muestra la falta de respuesta al surfactante que presentan aquellos corderos inmaduros que

habían recibido escasas insuflaciones tras el nacimiento. Por otro lado, si bien es cierto que la evidencia ha demostrado en los últimos años la asociación entre inflamación antenatal y DBP⁷, en esta situación la ventilación es particularmente dañina e incluso distintos autores especulan que probablemente la mera presencia bacteriana no sea suficiente para poner en marcha la liberación de citocinas proinflamatorias que en último término provocan DBP^{8,9}.

En los últimos años y sobre todo ante el hecho de que el surfactante disminuye la mortalidad pero no la incidencia de DBP en esta población¹⁰, ha adquirido una mayor relevancia el soporte respiratorio no invasivo y fundamentalmente la presión positiva continua en la vía aérea nasal (CPAP nasal). Desde un punto de vista teórico, el soporte no invasivo aportaría una doble ventaja, en primer lugar evitar los problemas mecánicos locales generados por el tubo endotraqueal y, en segundo lugar, la prevención del volutrauma debido a sobredistensión y atelectasia. ¿Pero realmente hemos demostrado que estas estrategias mejoren los resultados en relación a la ventilación? El uso de la CPAP en Neonatología se remonta al trabajo de Gregory¹¹ de 1971, si bien este autor utilizó CPAP endotraqueal. En los años siguientes el soporte no invasivo fue desplazado a un segundo plano por el desarrollo de los nuevos ventiladores neonatales y la irrupción del surfactante. En el año 1987 encontramos el punto de inflexión en lo que se refiere a investigación sobre soporte no invasivo en Neonatología con la comunicación de los resultados del grupo de Columbia. Este centro norteamericano presentó en aquella fecha una

Correspondencia: Segundo Rite Gracia
Alfonso X El Sabio, n.º 8, 5º C
Zaragoza 50006
e-mail: sriteg@salud.aragon.es, segundorite@yahoo.es
Recibido: febrero de 2012. Aceptado: marzo de 2012

incidencia notablemente inferior de DBP en relación a otros centros, un menor uso de surfactante y destacaba en su práctica clínica un mayor uso de la CPAP nasal^{12,13}.

Tras la evidencia observacional de Columbia y otros grupos¹⁴ se repitieron a lo largo de las últimas dos décadas múltiples ensayos clínicos randomizados que han sustentado la generalización del soporte no invasivo en nuestras unidades. De todos estos trabajos cabe destacar que el soporte respiratorio no invasivo y concretamente la CPAP nasal reduce la necesidad de intubación y ventilación asistida¹⁵ así como el aumento de la tasa de éxito tras extubación en recién nacidos prematuros¹⁶. Sin embargo, y a pesar de la generalización de esta práctica, la incidencia de displasia broncopulmonar no se ha modificado de forma sustancial en los últimos años¹⁷. Por ello surge con fuerza una cuestión: intubar o no intubar, o lo que es lo mismo CPAP nasal frente a surfactante en la estabilización inicial del recién nacido prematuro extremo, en un intento de limitar al máximo el efecto negativo que la ventilación, incluso cuando es breve, ha mostrado a nivel experimental. Y es que para todos los que trabajamos con recién nacidos inmaduros es obvio que un número importante de estos recién nacidos respirarán en la sala de partos, una parte de ellos continuará respirando con CPAP nasal, probablemente ayudados por la administración de cafeína. Muchos de estos recién nacidos nos demostrarán que no presentan síndrome de distrés respiratorio. En esta línea algunos estudios observacionales como el de Ammari¹⁸ muestran cómo la inmensa mayoría de los recién nacidos más inmaduros pueden ser estabilizados con CPAP nasal, incluso a las 72 horas un 78% de los mayores de 26 semanas mantienen el éxito en la estabilización con CPAP nasal y solo los más extremos (23-25 semanas) ven reducido dicho éxito al 31%. Pero la evidencia observacional sabemos que no basta y era necesario disponer de datos basados en ensayos clínicos randomizados.

Desde el año 2008 han surgido varios ensayos clínicos randomizados que tratan de analizar esta alternativa, de ellos cabe destacar el trabajo del grupo australiano de Morley (Ensayo COIN)¹⁹ y el de la red neonatal del Instituto Nacional de Salud Infantil y Desarrollo Humano (NICHD) de Estados Unidos (Ensayo SUPPORT)¹⁰. El primer trabajo analizó los efectos de la CPAP en la estabilización inicial en recién nacidos de 25-28 semanas de gestación con respiración espontánea a los 5 minutos de vida y signos de distrés respiratorio. El grupo de recién nacidos randomizado a CPAP nasal frente a ventilación presentó mejores resultados durante el primer mes de vida, tanto una menor duración de la ventilación asistida así como de DBP valorada a los 28 días. Sin embargo, la incidencia de DBP a las 36 semanas post-concepcionales no mostró diferencias entre los dos grupos. En el segundo trabajo se incluyó a una población más inmadura (24-27 semanas) y la randomización se realizó previa al nacimiento. El número de recién nacidos

vivos y sin ventilación asistida a los 7 días fue menor en el grupo randomizado a CPAP nasal; sin embargo, y a pesar de una leve tendencia favorable, no se encontraron diferencias en el resultado primario, muerte o DBP a las 36 semanas. Si bien no se trataba de un resultado primario, lo que lleva a tomar las conclusiones con ciertas reservas, los autores comunicaron una menor mortalidad en el subgrupo más inmaduro (24-25 semanas) entre los que fueron randomizados a CPAP nasal en su estabilización inicial. En noviembre de 2010 el profesor W. Carlo²⁰ presenta un metaanálisis preliminar que incluye a estos y otros ensayos de características similares que pone de manifiesto que, si bien la reducción absoluta del riesgo de DBP es solo de un 5% al aplicar CPAP nasal en la estabilización inicial, esta diferencia es significativa con un NNT de 20.

Como resumen de estos trabajos podemos destacar que la CPAP nasal es comparable (o quizás un poco mejor) a la intubación/surfactante en la estabilización inicial del recién nacido de extremado bajo peso en la sala de partos. Algunos recién nacidos prematuros extremos precisarán intubación (con o sin necesidad de surfactante) por falta de respiración efectiva tras el nacimiento, otros responderán bien a la CPAP como única intervención, algunos responderán bien a la CPAP pero precisarán posteriormente en UCI neonatal administración de surfactante con o sin ventilación, e incluso algunos de nuestros recién nacidos prematuros más inmaduros permanecerán estables probablemente sin nada de lo anterior.

Si bien es cierto que las estrategias de soporte no invasivo precoz en la sala de partos abren la posibilidad de disminuir la morbilidad de esta población, nuevas cuestiones surgen; la primera ¿qué hacer cuando la CPAP nasal fracasa? En este sentido en los últimos años la ventilación con presión positiva intermitente nasal (NIPPV) ha demostrado su capacidad para aumentar los efectos beneficiosos de la CPAP nasal²¹ e incluso pequeños ensayos randomizados recientes muestran una drástica reducción de la incidencia de DBP en relación a la CPAP nasal y la ventilación convencional^{22,23}. La escasa entidad de estos estudios obliga a la realización de ensayos clínicos mayores para confirmar estos hallazgos. En segundo lugar, para todos aquellos que tratamos a estos niños resulta evidente que estas estrategias probablemente estén retrasando la administración de surfactante en algunos recién nacidos que muy probablemente se beneficiarían de su administración. En este sentido es esencial la identificación lo más precoz posible de aquellos recién nacidos en los que una peor evolución de su distrés respiratorio pueda minimizarse con estrategias como la administración de surfactante precoz, breve ventilación y continuar con CPAP nasal²⁴, mientras otras estrategias todavía en fase de estudio como la administración de surfactante mediante sonda sin ventilación²⁵ o su administración aerosolizada²⁶, demuestren eficacia y seguridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Morley CJ. CPAP and low oxygen saturation for very pre-term babies? *New England J Med* 2010; 362: 2024-2026.
2. Hascoet JM, Espagne S, Hamon I. CPAP and the preterm infant: lessons from the COIN trial and other studies. *Early Hum Dev* 2008; 84: 791-793.
3. Peter de Winter J, De Vries AG, Zimmermann LJJ. Noninvasive respiratory support in newborns. *Eur J Pediatr* 2010; 169: 777-782.
4. Dreyfuss D, Soler P, Basset G, Saumon G. High inflation pressure pulmonary edema. Respective effects of high airway pressure, high tidal volume, and positive end-expiratory pressure. *Am Rev Respir Dis* 1988; 137: 1159-1164.
5. Hernández LA, Peevy KJ, Moise AA, Parker JC. Chest wall restriction limits high airway pressure-induced lung injury in young rabbits. *J Appl Physiol* 1989; 66: 2364-2368.
6. Björklund LJ, Ingimarsson J, Curstedt T, et al. Manual ventilation with a few large breaths at birth compromises the therapeutic effect of subsequent surfactant replacement in immature lambs. *Pediatr Res* 1997; 42: 348-355.
7. Watterberg KL, Demers LM, Scott SM, Murphy S. Choriomnionitis and early lung inflammation in infants in whom bronchopulmonary dysplasia develops. *Pediatrics* 1996; 97: 210-215.
8. Kramer BW, Kramer S, Ikegami M, Jobe AH. Injury, inflammation and remodeling in fetal sheep lung after intra-amniotic endotoxin. *Am J Physiol Lung Cell Mol Physiol* 2002; 283: L452-459.
9. Jobe AH, Ikegami M. Antenatal infection/inflammation and post-natal lung maturation and injury. *Respir Res* 2001; 2: 27-32.
10. SUPPORT Study Group of the Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network. Early CPAP versus Surfactant in extremely preterm infants. *N Engl J Med* 2010; 362: 1970-1979.
11. Gregory GA, Kitterman JA, Phibbs RH, Tooley WH, Hamilton WK. Treatment of the idiopathic respiratory-distress syndrome with continuous positive airway pressure. *N Engl J Med* 1971; 284: 1333-1340.
12. Avery ME, Tooley WH, Keller JB, et al. Is chronic lung disease in low birth weight infants preventable? A survey of eight centers. *Pediatrics* 1987; 79: 26-30.
13. Van Marter LJ, Allred EN, Pagano M, et al. Do clinical markers of barotrauma and oxygen toxicity explain interhospital variation in rates of chronic lung disease? The Neonatology Committee for the Developmental Network. *Pediatrics* 2000; 105: 1194-1201.
14. Vanpee M, Walfridsson-Schultz U, Katz-Salomon M, Zupancic JA, Pursley D, Johnsson B. Resuscitation and ventilation strategies for extremely preterm infants: a comparison study between two neonatal centers in Boston and Stockholm. *Acta Paediatr* 2007; 96: 10-16.
15. Ho JJ, Subramaniam P, Henderson-Smart DJ, Davis PG. Continuous distending pressure for respiratory distress syndrome in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; CD002271.
16. Davis PG, Henderson-Smart DJ. Nasal continuous positive airways pressure immediately after extubation for preventing morbidity in preterm infants. *Cochrane Database Syst Rev* 2003; CD00143.
17. Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, Shankaran S, et al. Neonatal outcomes of extremely preterm infants from the NICHD Neonatal Research Network. *Pediatrics* 2010; 126: 443-456.
18. Ammari A, Suri M, Milisavljevic V, et al. Variables associated with the early failure of nasal CPAP in very low birth weight infants. *J Pediatr* 2005; 147: 341-347.
19. Morley CJ, Davis PG, Doyle LW, Brion LP, Hascoet JM, Carlin JB. Nasal CPAP or Intubation at birth for very preterm infants. *N Engl J Med* 2008; 358: 700-708.
20. Carlo W. Is CPAP starting in the delivery room superior to prophylactic surfactant in extremely low birth weights infants? Presentado en el 34th Annual International Conference. Miami Neonatology 2010. 4 de noviembre de 2010.
21. Davis PG, Lemyre B, De Paoli AG. Nasal intermittent positive pressure ventilation (NIPPV) versus nasal continuous positive airway pressure (NCPAP) for preterm neonates after extubation. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; CD003212.
22. Kugelman A, Feferkorn I, Riskin A, Chistyakov I, Kaufman B, Bader D. Nasal intermittent mandatory ventilation versus nasal continuous positive airway pressure for respiratory distress syndrome: a randomized, controlled, prospective study. *J Pediatr* 2007; 150: 521-526.
23. Ramanathan R. Nasal respiratory support through the nares: its time has come. *J Perinatol* 2010; 30: 567-572.
24. Bohlin K, Gudmundsdottir T, Katz-Salomon M, Jonsson B, Blennow M. Implementation of surfactant treatment during continuous positive airway pressure. *J Perinatol* 2007; 27: 422-427.
25. Kribs A, Härtel C, Kattner E, et al. Surfactant without intubation in preterm infants with respiratory distress: first multi-center data. *Klin Padiatr* 2010; 222: 13-17.
26. Finer NN, Merritt TA, Bernstein G, Job L, Mazela J, Segal R. An open label, pilot study of Aerosurf® combined with nCPAP to prevent RDS in preterm neonates. *J Aerosol Med Pulm Drug Deliv* 2010; 23: 303-309.

Mapa de resistencias bacterianas en Atención Primaria (2010). Una herramienta esencial para el uso racional de antibióticos

C. García Vera⁽¹⁾, I. Ferrer Cerón⁽²⁾, C. Colmenarejo Serrano⁽²⁾, M. B. Pina Gadea⁽³⁾, M.^a J. Revillo Pinilla⁽⁴⁾

⁽¹⁾Pediatra Centro de Salud José Ramón Muñoz Fernández. Zaragoza

⁽²⁾Microbiólogas. Servicio de Microbiología Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

⁽³⁾Farmacéutica de Atención Primaria. Sector Zaragoza II

⁽⁴⁾Jefa de Servicio de Microbiología Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2012; 42: 8-12]

RESUMEN

Objetivos: Recopilar y reproducir la información emitida en el Mapa de Resistencias Bacterianas 2010 para pacientes menores de 15 años de Atención Primaria realizado por el Servicio de Microbiología del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza. **Métodos:** El documento establece los gérmenes más frecuentemente aislados en las diferentes muestras orgánicas (principalmente heces, orina, y exudados faringoamigdalares, ótico y conjuntival), así como los porcentajes de resistencias a antimicrobianos. Los resultados se exponen en números absolutos y/o porcentajes. **Resultados:** Son ofrecidos en tablas diferentes para cada germen. Los datos más relevantes son destacados en el capítulo de comentarios. **Conclusiones:** El conocimiento de los datos de resistencia locales facilita el uso racional de medicamentos. La posibilidad de ir conociendo estos datos con periodicidad anual permitirá monitorizar la evolución de las resistencias a los patógenos más prevalentes en pediatría.

PALABRAS CLAVE

Resistencias a antimicrobianos; infecciones bacterianas; uso racional de medicamentos; pediatría.

Report of bacterial resistance in Primary care (2010). A essential tool for rational use of antibiotics

ABSTRACT

Objectives: Gather and reproduce the information issued on the map of bacterial 2010 resistance for patients under the age of 15 primary care conducted by the service of Microbiology of the Hospital Universitario Miguel Servet in Zaragoza. **Methods:** Document establishes bacteria most frequently isolated in different organic samples (mainly stool, urine, and faringoamigdalares, otic and conjunctival exudate) as well as the percentages of resistance to antimicrobials. The results are set out in number/absolute or percentage. **Results:** They are offered in different tables for each germ. The most relevant data are prominent in the chapter on comments. **Conclusions:** Knowledge of the local resistance data facilitates the rational use of medicines. The possibility to get to know these data on an annual basis will make it possible to monitor the evolution of resistance to pathogens most prevalent in Pediatrics.

KEY WORDS

Resistance to antimicrobials; bacterial infections; rational use of medicines; pediatrics.

Correspondencia: César García Vera
Avda. Goya n.º 21, 1.º Izda. 50006 Zaragoza.
e-mail: cjgarcia@salud.aragon.es
Recibido: abril de 2012. Aceptado: mayo de 2012

INTRODUCCIÓN

El concepto «uso racional de los medicamentos» comprende su utilización correcta y apropiada. Para que haya un uso racional, el paciente tiene que recibir el medicamento adecuado y la dosis debida durante un período de tiempo suficiente, al menor costo para él y para la comunidad.

La Organización Mundial de la Salud (OMS)⁽¹⁾ calcula que más de la mitad de los medicamentos se prescriben, dispensan o venden de forma inapropiada y que, además, la mitad de los pacientes no los toman correctamente. Las consecuencias del uso inapropiado son de toda índole, pero además de los efectos adversos de los propios fármacos, se ha establecido que el aumento de resistencias a los antimicrobianos (y como consecuencia la prolongación de las enfermedades, de las estancias hospitalarias e incluso el incremento de mortalidad) tiene un costo anual en Estados Unidos de entre 4 y 5 mil millones de dólares al año, o en Europa de 9 mil millones de euros⁽²⁾.

Entre las medidas que esta institución recomienda para la mejora del uso racional está la de «creación de comités de distrito y hospitalarios de medicamentos y tratamientos que apliquen intervenciones para mejorar el uso de los medicamentos y efectúen un seguimiento de sus efectos».

Desde hace bastantes años, la Comisión de Infecciones del Hospital Universitario Miguel Servet promueve actividades y elabora documentos con este objetivo prioritario de utilización racional de los medicamentos antimicrobianos. Al disponer ahora de datos recientes (2010) relativos a aislados bacterianos procedentes de población pediátrica en atención primaria, la importancia de su difusión para lograr una prescripción racional de antibióticos ha sido el objetivo de este artículo.

MATERIAL

Tras la informatización del Servicio de Microbiología de dicho Hospital, está siendo posible conocer los datos microbiológicos en periodos de tiempo concreto, y relativos a grupos poblacionales concretos.

Así, fruto de una reciente revisión de datos, se ha elaborado el documento «Mapa de resistencias bacterianas 2010. Pacientes pediátricos menores de 15 años. Centros de Salud Sector Zaragoza 2»⁽³⁾.

El documento establece los gérmenes más frecuentemente aislados en las diferentes muestras orgánicas (principalmente heces, orina, y exudados faringoamigdalares; ótico y conjuntival) así como los porcentajes de resistencias a antimicrobianos. Se trata de muestras recibidas

desde los centros de atención primaria dependientes del Sector Zaragoza II y de población de 0 a 14 años de edad. Los resultados se ofrecen en números absolutos y en porcentajes. Este artículo expondrá y comentará los resultados relativos a dicho informe.

RESULTADOS

Los datos proceden principalmente de 1.999 muestras de heces, 1.287 de orina, 332 frotis faríngeos, 99 óticos y 33 conjuntivales.

En heces, el microorganismo más frecuentemente aislado ha sido Rotavirus (en el 30,4% de muestras en las que se investigó fue positivo, 609 aislamientos), seguido de *Campylobacter jejuni* como principal responsable de diarrea bacteriana (212 aislamientos), con un frecuencia casi 3 veces mayor a la de *Salmonella enterica serogrupo B* y en tercer lugar *Aeromonas caviae*. Las tablas I, II y III muestran los porcentajes de resistencias encontrados para estos patógenos. Los parásitos más frecuentemente aislados fueron *Giardia lamblia* (67), y *Blastocystis hominis* (44).

Tabla I. Resistencias para *Campylobacter jejuni*

N: 192 cepas	<i>Campylobacter jejuni</i>
Ampicilina	72%
Amx-Clavulánico	0%
Eritromicina	3%
Fosfomicina	5%
Norfloxacin	92%

Tabla II. Resistencias para *Salmonella enteritidis serogrupo B*

N: 59 cepas	<i>Salmonella ent.ser.B</i>
Ampicilina	85%
Amx-Clavulánico	15%
Cefotaxima	0%
Ciprofloxacino	0%
Fosfomicina	0%
Trimetoprim-Sulfa.	7%

Tabla III. Resistencias para *Aeromonas caviae*

N: 50 cepas	<i>Aeromonas caviae</i>
Ampicilina	100%
Amx-Clavulánico	75%
Cefuroxima	4%
Ciprofloxacino	0%
Fosfomicina	67%
Gentamicina	0%
Trimetoprim-Sulfa.	35%

Entre los aislados de orina, el más frecuente *Escherichia coli* (129 aislados, 66%), seguido de *Proteus mirabilis* (13 aislamientos, 7%), *Enterococcus faecalis* (11 aislamientos, 6%) y *Klebsiella pneumoniae* (10 aislamientos, 5%). Las tablas IV, V, VI y VII ofrecen los resultados de resistencias para estos patógenos.

Tabla IV. Resistencias para *Escherichia coli*

N: 133 cepas	<i>Escherichia coli</i>
Ampicilina	59%
Amx-Clavulánico	4%
Cefuroxima	1%
Ciprofloxacino	7%
Fosfomicina	2%
Gentamicina	5%
Nalidixico ác.	17%
Nitrofurantoína	0%
Tobramicina	4%
Trimetoprim-Sulfa.	26%

Tabla V. Resistencias para *Proteus mirabilis*

N: 15 cepas	<i>Proteus mirabilis</i>
Ampicilina	47%
Cefuroxima	0%
Ciprofloxacino	0%
Fosfomicina	8%
Gentamicina	33%
Nitrofurantoína	79%
Tobramicina	20%
Trimetoprim-Sulfa.	60%

Tabla VI. Resistencias para *Enterococcus faecalis*

N: 15 cepas	<i>Enterococcus faecalis</i>
Ampicilina	0%
Ciprofloxacino	0%
Genta500	19%
Nitrofurantoína	0%
Vancomicina	0%

Tabla VII. Resistencias para *Klebsiella pneumoniae*

N: 11 cepas	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
Ampicilina	Resistencia intrínseca
Cefuroxima	9%
Ciprofloxacino	0%
Fosfomicina	10%
Gentamicina	0%
Nitrofurantoína	20%
Tobramicina	0%
Trimetoprim-Sulfa.	9%

En diferentes muestras se aislaron *Staphylococcus aureus*, cuyo porcentaje de resistencias se muestra en la tabla VIII.

Tabla VIII. Resistencias para *Staphylococcus aureus*

N: 37 cepas	<i>Staphylococcus aureus</i>
Ciprofloxacino	0%
Clindamicina	5%
Eritromicina	24%
Fusídico ác.	3%
Gentamicina	5%
Linezolid	0%
Mupirocina	3%
Oxacilina	0%
Penicilina	84%
Quinu-dalfopristina	0%
Rifampicina	0%
Trimetoprim-Sulfa.	0%
Vancomicina	0%

Entre los patógenos de vías respiratorias, se obtuvieron datos de resistencias a *Streptococcus pneumoniae* (aunque con escaso número de aislamientos: 17), *Haemophilus influenzae* (34 aislados) y *Streptococcus pyogenes* (121 aislamientos). Se ofrecen, respectivamente, en las tablas IX, X y XI.

Tabla IX. Resistencias para *Streptococcus pneumoniae*

N: 17 cepas	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
Ampicilina	29%
Amx-Clavulánico	0%
Azitromicina	47%
Levofloxacino	6%
Trimetoprim-Sulfa.	47%
Vancomicina	0%

Tabla X. Resistencias para *Haemophilus influenzae*

N: 34 cepas	<i>Haemophilus influenzae</i>
Ampicilina	9%
Amx-Clavulánico	0%
Azitromicina	3%
Cefuroxima	0%
Ciprofloxacino	0%
Trimetoprim-Sulfa.	38%

Tabla XI. Resistencias para *Streptococcus pyogenes*

N: 121 cepas	<i>Streptococcus pyogenes</i> (Grupo A)
Ampicilina	0%
Amx-Clavulánico	0%
Clindamicina	4%
Eritromicina	4%
Penicilina	0%

COMENTARIOS

El objetivo de esta publicación es divulgar entre los pediatras de Aragón, La Rioja y Soria, que trabajan fundamentalmente en Atención Primaria, unos datos que consideramos de sumo interés para el manejo de las infecciones más frecuentes en nuestro medio. En la mayoría de ocasiones, llevamos a cabo tratamientos antibióticos empíricos frente a un germen del que no podemos tener confirmación diagnóstica (salvo ahora *S. pyogenes* con las técnicas antigénicas de detección rápida) en el mejor de los casos hasta 48 horas después del diagnóstico. Por eso, la importancia de conocer cómo van evolucionando las resistencias a antimicrobianos en los patógenos analizados en nuestros laboratorios de referencia es de interés capital. La reciente «Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica»⁽⁴⁾, entre las recomendaciones para el tratamiento de las infecciones urinarias febriles y afebriles la primera que hace es la siguiente: «La elección del tratamiento antibiótico empírico en la ITU deberá apoyarse en el conocimiento de las resistencias locales». Disponer de estos datos, e ir siguiendo su evolución en el tiempo permitirá a los pediatras adecuar estos tratamientos a las prácticas de Uso Racional de Medicamentos.

Después de los virus (Rotavirus), la principal causa infecciosa de gastroenteritis en el periodo analizado ha sido *Campylobacter jejuni*. Y lo ha sido con diferencia con respecto a las salmonelosis, lo que nos sitúa claramente en cifras de país desarrollado. Hay que significar la disminución de aislamientos que en el tiempo se está consiguiendo con respecto a las especies de *Salmonella*. *Campylobacter* mantiene una excelente sensibilidad a Macrólidos y Fosfomicina (3 y 5% de resistencias respectivamente), y mejor todavía a Amoxicilina-Clavulánico (0%), aunque sea menos utilizado por sus problemas de tolerancia digestiva en un paciente con gastroenteritis. El espectro de resistencias de *Salmonella entérica serogrupo B* hace de utilidad incierta a Amoxicilina-Clavulánico (15% de resistencias), y como más recomendables Fosfomicina (0% de resistencias) o Cefalosporinas de tercera generación (Cefotaxima, 0%). Trimetoprim-Sulfametoxazol con un 7% de resistencias puede seguir siendo una aceptable opción terapéutica. Ante un paciente pediátrico con diarrea mucosanguinolenta con estado clínico que aconseje antibioterapia y en el que dudemos de estar ante *C. jejuni* o *S. entérica serogrupo B* y a la espera del resultado del cultivo, la opción Fosfomicina parece mejor que Amoxicilina-Clavulánico y siempre teniendo en cuenta la intolerancia digestiva frecuente en ambos medicamentos.

Escherichia coli se confirma como el germen más frecuentemente aislado en infecciones del tracto urinario. Retomando las recomendaciones que en la guía de práctica clínica antes mencionada se hacen sobre el tratamiento empírico de la infección del tracto urinario febril y a la vista de un 4% de resistencias a Amoxicilina-Clavulánico, este o Cefuroxima (1%) pasarían a ser de elección, en lugar de Cefalosporinas de tercera generación (Cefixima). Para las Infecciones afebriles, Fosfomicina (2%) y Nitrofurantoina (0%) parecen perfectamente adecuadas y debería evitarse la utilización de Trimetoprim-Sulfametoxazol (26% de resistencias). Para *Proteus mirabilis* los datos son parecidos con la excepción del elevadísimo número de cepas resistentes a Nitrofurantoina (79%) y un mayor número de cepas resistentes a aminoglucósidos (Gentamicina 33%, Tobramicina 20%).

Staphylococcus aureus presenta un perfil de resistencias como cabría esperar. A Oxacilina (de la que también se puede inferir la resistencia a Cloxacilina y Amoxicilina-Clavulánico) no hay cepas resistentes, destacando, por el contrario, un 24% de cepas resistentes a Eritromicina. Trimetoprim-Sulfametoxazol puede ser alternativa válida en alérgicos a Penicilina. Merece la pena hacer notar que para el tratamiento tópico de infecciones que se sospechen estafilocócicas, el número de cepas resistentes a Ácido Fusídico y Mupirocina es de un 3%, con lo que puede recuperarse el uso de cremas con el primero, prácticamente desplazado ahora por la utilización mucho más generalizada de Mupirocina.

Llama la atención el escaso número de muestras de exudado faríngeo procesadas en una época en la que no se disponía de test rápido de detección de antígeno en las consultas, lo que confirma que el tratamiento de la faringoamigdalitis de sospecha estreptocócica se venía realizando de forma empírica y sin realizar en la mayoría de ocasiones test de confirmación diagnóstica. *S. pyogenes* sigue sin mostrar resistencias a betalactámicos, por lo que ha de seguir considerándose a la penicilina como de elección en su tratamiento. Hay un 4% de cepas resistentes a macrólidos, lo que permite seguir utilizándolos como alternativa al tratamiento de elección.

Del resto de patógenos de vías respiratorias, hay que advertir que para neumococo, el número de aislamientos es muy bajo (17), por lo que los datos han de ser interpretados con cautela. El 29% de cepas resistentes a penicilina serían sensibles a dosis mayores de Amoxicilina (80 mg/kg peso/día). Son todavía muy altos los niveles de resistencia a Azitromicina (47%), por lo que no debería utilizarse para el tratamiento de otitis/sinusitis bacterianas. Está demostrado, además, que si se deja de tratar

con macrólidos las infecciones por neumococo, vuelven a recuperar con el tiempo la sensibilidad a dichos antimicrobianos. Finalmente, *Haemophilus influenzae* muestra poca resistencia (9%) a Ampicilina, por lo que la opción de tratamiento de otitis/sinusitis en la infancia parece absolutamente válida si escogemos Amoxicilina a altas dosis como antibiótico de elección, sin necesidad de aso-

ciar inhibidor de betalactamasas (múltiples guías de práctica clínica hacen esta recomendación, reevaluando la situación si en un plazo de 24-48 horas no se percibe mejoría). Tanto para neumococo como para *H. influenzae*, Trimetoprim-Sulfametoxazol debería ser desaconsejado a la vista de las resistencias detectadas (47% y 38%, respectivamente).

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO Media Centre. Rational use of medicines. Nota descriptiva N.º 338. Mayo 2010. Disponible en http://www.who.int/medicines/areas/rational_use/en/index.html
2. Strategic Council on Resistance in Europe. Resistance: a sensitive issue, the European roadmap to combat antimicrobial resistance. Utrecht, the Netherlands, SCORE, 2004.
3. Servicio de Microbiología y Parasitología. Comisión de Infecciones. Mapa de resistencias bacterianas 2010. Pacientes pediátricos menores de 15 años. Centros de Salud Sector 2. Disponible en <http://www.aepap.org/federadas/aragon/biblioteca>
4. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Guía de Práctica Clínica sobre Infección del Tracto Urinario en la Población Pediátrica. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Instituto Aragonés de Ciencias de la Salud; 2011. Guías de Práctica Clínica en el SNS: I+CS N.º 2009/01.

Aspectos psicológicos y fisiológicos de la ingesta de alimentos

J. Fleta Zaragoza⁽¹⁾, A. Sarría Chueca⁽²⁾

⁽¹⁾Catedrático. Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza

⁽²⁾Profesor Emérito. Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2012; 42: 13-21]

RESUMEN

Los autores describen los aspectos psicológicos y socioculturales que influyen en la ingesta de alimentos de las personas y de las sociedades e inciden en la importancia de factores tales como la cultura, la religión, la familia y otras circunstancias, como la geografía y el clima. Analizan posteriormente el papel desarrollado por las distintas cualidades de los alimentos, como son el aspecto y su textura, así como el olfato y el gusto.

PALABRAS CLAVE

Alimentación, nutrición, factores sociales que influyen en la alimentación, órganos de los sentidos.

Psychological and physiological aspects of food intake

ABSTRACT

The authors describe the psychological and sociocultural aspects that influence food intake of individuals and societies, and emphasize the importance of factors such as culture, religion, family, geography and climate. Then the role played by the different qualities of food, such as appearance and texture of the food and the smell and taste is analyzed.

KEYWORDS

Food, nutrition, social factors that influence food, sense organs.

Estamos perdiendo el disfrute de comer alimentos para ingerir nutrientes. Esto ha sido un gran fallo de la nutrición.

JOSÉ MARÍA ORDOVÁS

Diario Médico, 1 de septiembre de 2009

INTRODUCCIÓN

Conviene entender el significado de la ingesta de alimento y su regulación, no solo desde un punto de vista fisiológico, sino también desde un ángulo sociocultural. Es importante, para quienes estudian las razones por las que el hombre consume y utiliza el alimento, comprender la complejidad del tema. Un individuo no ingiere sus-

tancias nutritivas porque son necesarias para su bienestar; sino que come alimentos. Por ello es preciso conocer, además de aspectos fisiológicos, las raíces psicológicas de la regulación de la ingesta. Entender la motivación para comer, o para no comer, permite conocer mejor el conjunto de problemas relacionados con la nutrición. Aunque su deseo de comer, o no comer, puede tener orígenes fisiológicos, la selección de los alimentos por el

Correspondencia: Jesús Fleta Zaragoza

Facultad de Ciencias de la Salud

Calle Domingo Miral, s/n.

e-mail: jfleta@unizar.es

Recibido: abril de 2012. Aceptado: abril de 2012

hombre está basada en una combinación de hechos que provienen de su cultura, su familia, su nivel educacional, sus circunstancias económicas, sus necesidades individuales y su idiosincrasia^(1,2).

ASPECTOS PSICOLÓGICOS

La cultura y la religión

La cultura es un modelo integrado de comportamiento humano que se va transmitiendo en sucesivas generaciones. Dicta el papel que la gente tiene en la sociedad, así como sus responsabilidades, las de sus compañeros y amigos, y las de sus familias. Los hábitos alimenticios quedan, en gran parte, determinados por medio de la cultura. Muchos son los hábitos que han existido durante siglos y que se han mantenido incorporados como parte de la herencia cultural⁽³⁾. La ley judaica dietética, por ejemplo, basada en el Leviticus y en el Deuteronomio del Antiguo Testamento, tiene regulaciones muy específicas sobre el consumo de carne. Las prohibiciones incluyen la carne de aves y animales de presa, reptiles, insectos, sangre de animal, cualquier animal que no mastica su comida y tiene el casco hendido, y cualquier especie acuática que no tiene aletas y escamas. Esto elimina a avestruces, camellos, cerdos, conejos, ostras, almejas, camarones y mejillones, entre otros muchos animales.

Gran parte de la población del mundo tiene hábitos dietéticos basados en enseñanzas del budismo y del hinduismo. Se apoya en la creencia de que toda la vida es sagrada y excluye matar animales para alimentarse. Tal prohibición varía realmente de una religión a otra, y hasta dentro de una misma religión, según grupos culturales. Por ejemplo, el hindú reverencia a la vaca y no la matará para alimentarse. Sin embargo, cuando muere una vaca o un buey, los miembros de la clase más baja en la sociedad hindú, los *dalits*, pueden recoger el animal, utilizar su piel para cuero y comer su carne. Como esta población es, generalmente, la más pobre de la India, este aporte de energía y de proteína les sirve para asegurar su supervivencia⁽⁴⁾ (figura 1).

No solo las prácticas culturales/religiosas prohíben comer ciertos alimentos, sino que influyen también sobre los que se comen. El jamaicano disfruta de plátano ackee (una fruta local, que parece y sabe como los huevos revueltos), berenjena, papaya, mango, pescado, langosta, y manzanas otaheite. Los indios Otomi del valle Mezquital en Méjico hacen sus comidas de tortillas y de plantas locales como malva, hediondilla, nopal, maguey, garambullo, yuca, verdolaga, mostaza de flores salvajes, lengua de

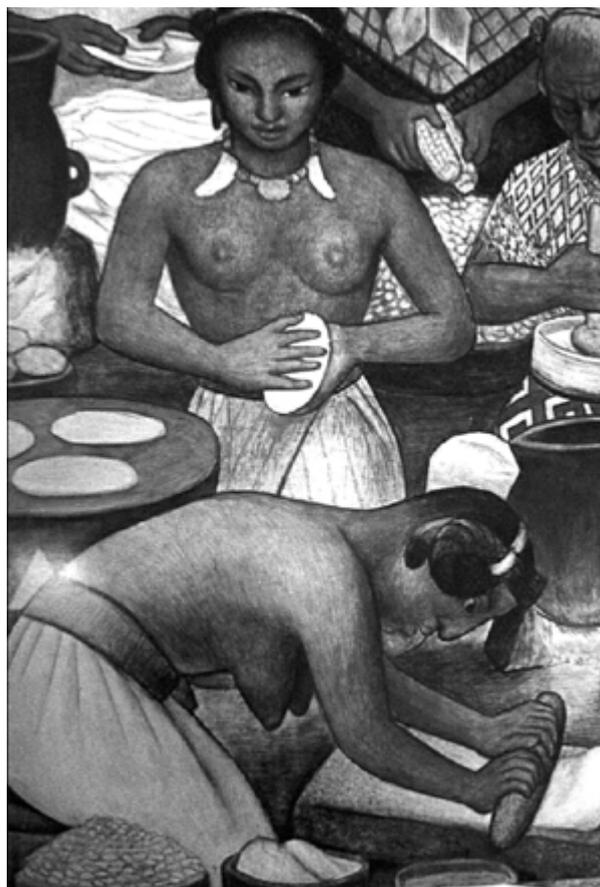


Figura 1. Zapotecas elaborando tortitas de maíz.

vaca y fruta del cactus; beben una bebida embriagadora, pulque, hecha de la planta *siglo*. Un norteamericano, criado en una cultura diferente, miraría con recelo a esta dieta y lo vería como desagradable y quizás alimenticiamente inaceptable. Sin embargo, los análisis alimenticios de la dieta de los indios Otomi mostraron que estaba mejor equilibrada que la de un grupo urbano de los Estados Unidos. Individuos de grandes zonas de Asia del Este y del Sur y del África tropical rechazan beber leche; otros grupos africanos, por el contrario, aprecian la leche como un preciado alimento y la sirven solo a los hombres adultos. Los Masai, un grupo africano tribal, no solo bebe la leche de su ganado, sino que obtiene sangre de la vena yugular y se la bebe. La entomofagia, o comer insectos, está aceptada en muchas culturas. Los bushmen australianos consumen hormigas de azúcar y algunas larvas. Habitantes de algunas zonas del África central comen termitas frescas y fritas, y algunos grupos japoneses comen escarabajos fritos y preparados en una salsa con azúcar, saltamontes, gusanos, crisálidas de la avispa y larvas de gusanos de seda⁽⁵⁻⁷⁾.

La familia

Dentro de una cultura determinada, la familia tiene una influencia significativa en la aceptación de alimentos⁽²⁾. Esto no es solo por el esfuerzo activo de los mayores para enseñar a los niños, sino porque los niños ven el mismo ritual diario en la preparación de alimentos e inconscientemente lo asimilan. En sociedades primitivas, las comidas son a diario importantes acontecimientos sociales; las mujeres preparan el alimento, y este es distribuido en base al sexo y a la edad. En estas sociedades, así como en nuestras propias familias, importantes acontecimientos sociales, como bautizos, bodas, entierros, etc., se celebran con una comida. Estas prácticas de familia forman parte de la herencia cultural e influyen en la elección de los alimentos.

Asimismo, en progresivas sociedades industriales, la adquisición de alimentos es asimilada por los niños según las prácticas de sus padres. Los avances tecnológicos aumentan la complejidad de una sociedad, y la alimentación, como un elemento de su cultura, es cada vez menos importante. Los sociólogos que estudian la sociedad contemporánea han observado que las horas de la comida son menos relevantes en cuanto al tiempo que tiene la familia para mantener una interacción social. En los países occidentales, muchas comidas se realizan fuera del ambiente familiar; la comida de preparación rápida, los empareados, los refrescos y muchos alimentos son consumidos por los individuos de forma regular a lo largo del día.

Fuerzas ajenas a las familias influyen sobre las opciones de los alimentos. La publicidad, la presión de los amigos y compañeros, el modo de vivir, y la edad, pueden ser determinantes más importantes de las opciones de alimentos que las prácticas alimenticias familiares. También se ha apreciado un cambio del papel del alimento en las festividades. Mientras que hace 100 años se preparaba una gran comida para celebrar un acontecimiento vital importante, como una boda o un bautizo, hoy en día estos acontecimientos suelen celebrarse con un cocktail que incluye alimentos como tapas y bebidas, tanto alcohólicas como no alcohólicas. En sociedades menos industrializadas los niños observan estas prácticas y las copian⁽⁸⁻⁹⁾.

El impacto que la familia tiene sobre las elecciones de los alimentos es a menudo un reflejo del nivel educativo de quien selecciona y prepara el alimento. Si esta persona es limitada en cuanto a educación, la dieta muestra con frecuencia un aporte pobre de sustancias nutritivas⁽¹⁰⁾ (figura II).

En tiempos más recientes, se ha observado una clara correlación entre la educación del ama de casa y la inges-



Figura II. Familia con productos típicos orientales.

ta alimenticia de su familia. Los datos de esta correlación proceden de estudios realizados para examinar el grado de desnutrición en Estados Unidos. Al principio, la Ten State Survey (Revisión en Diez Estados) conferida por mandato del gobierno federal y realizada desde 1968 hasta 1970 fue usada para obtener estos datos. Se evaluaron la ingesta de alimentos (recuerdo de ingesta), pruebas clínicas, exámenes físicos y antropométricos, historias médicas y situación educativa y económica. Las revisiones mostraron que cuantos menos años de educación tenía el ama de casa, mayor era el número de deficiencias alimenticias en la dieta de la familia.

Situación económica

Las circunstancias económicas también ejercen una influencia considerable sobre las opciones de alimentos. El aborigen australiano, que vive en una tierra árida estéril, es muy pobre. Consume el alimento que caza. Para aumentar el suministro de alimentos, su cultura se ha desarrollado incluyendo una multitud de insectos como parte de su dieta diaria. En el otro extremo, en unas sociedades más ricas, se gastan considerables cantidades de dinero en alimentos con muy bajo valor alimenticio. El caviar es el principal ejemplo. En 2007, el caviar Beluga costaba más de 1.300 dólares por libra. El caviar es considerado un alimento prestigioso por muchos americanos y europeos, y les encanta servirlo tanto a los invitados como comerlo ellos mismos. No tiene un valor alimenticio mayor que el queso, los huevos, o la hamburguesa, pero realmente al consumidor le proporciona bienestar social.

Geografía, clima y manejo del alimento

Existe una multitud de otros factores interrelacionados que influyen en las opciones de alimentos: la geogra-



Figura III. La dieta mediterránea es un modelo de dieta influido por la cultura.

fa, el clima, los métodos de distribución y las instalaciones de almacenaje⁽¹¹⁾. Aunque los habitantes de Nueva Zelanda y los daneses que viven distantes muchas millas, ambos, en sus dietas incluyen una gran abundancia de lácteos. Esto es función, en parte, de las semejanzas de su geografía y clima. Los cítricos crecen fácilmente en Egipto; sin embargo, los métodos de distribución de los alimentos son anticuados. Por consiguiente, muchas personas en el país no disfrutan de estas frutas porque se estropean en el proceso de transporte. Al contrario, en Estados Unidos, debido a los rápidos sistemas de transporte, tanto los alimentos que crecen en un lugar, como los importados, se consumen con frecuencia y los producidos en una zona del país están disponibles en todas partes de la nación y en todas las estaciones. No es insólito ver fresas frescas en el mercado durante todo el año (figura III).

Idiosincrasia fisiológica y psicológica

Finalmente, entre los factores que influyen en las opciones de los alimentos se encuentran la idiosincrasia fisiológica y psicológica de un individuo. Un ejemplo de lo primero es la situación en la cual los individuos carecen de la enzima intestinal, lactasa, que es necesaria para digerir el azúcar de leche, la lactosa. Cuando beben leche, presentan molestias abdominales y diarrea, por lo que deciden excluir la leche fresca de su dieta. Se han observado incontables alergias a los alimentos: a trigo, otros cereales,

cacahuets, chocolate, huevos, fresas, tomates, productos de soja, tan solo por recordar unos cuantos. Si puede identificarse una alergia, con frecuencia una tarea muy difícil, el alimento es eliminado de la dieta. A veces se hace instintivamente, sin la documentación médica, simplemente porque los individuos establecen relación entre su ingesta alimenticia y sus molestias o bienestar.

A través de toda la historia han existido individuos que han tenido apetitos extraños⁽¹²⁾. Durante el siglo XIX, Jeremiah Johnson, un montañero que vagaba por el Oeste inexplorado, vivía de la tierra y de los hígados de los indios Crow. Según la literatura folclórica, durante el curso de sus viajes, devoró el hígado de 247 indios. En Hungría, a principios de los años 1600, la condesa Elisabeth de Bathory tenía inclinación por la sangre de vírgenes jóvenes, ya que con su sangre esperaba recuperar su juventud. En sus esfuerzos para hacerlo, tal como se ha relatado, mató a 650 muchachas, bebiendo su sangre y usándola como líquido para bañarse⁽¹³⁾.

En general, los motivos de las personas para seleccionar los alimentos que comen suele ser un tema muy complejo con, al parecer, muy poca relación con sus necesidades alimenticias. Los alimentos que una persona podría considerar como una comida adecuada, otra ni los tocaría. El comportamiento humano, en lo referente a la nutrición, constituye un tema muy complejo.

ASPECTOS FISIOLÓGICOS

Percepción sensorial

Además de las influencias sociales, culturales y económicas sobre la ingesta de alimentos, su selección implica una interacción compleja entre varios sentidos especiales: reacciones del ojo, del oído, de la nariz y de la boca, y sensaciones de dolor y tacto, ¡todas están implicadas! La sensación de hambre, junto con el aspecto, la textura, el olor y el sabor del alimento, que, en muchos casos están unidos a la herencia cultural, determina si la mano se extenderá y si cogerá el alimento, lo transportará a la boca, y lo comerá. El aspecto del alimento, su color, su consistencia y su temperatura son percibidos por el sistema sensorial, que incluye la vista, el sentido del tacto, el de la temperatura y el del olor. Estas impresiones se reconcilian con la aceptación o rechazo de una persona, basado en su entorno cultural histórico social. Si el puré es verde o grueso o quemado, muy probablemente el individuo lo rechaza. Simplemente el alimento no coincide con la expectativa del consumidor para las características de dicho alimento.

La temperatura, el gusto, la textura y el olor son percibidos vía sistemas de receptores sensoriales localizados en la nariz y la boca. Un receptor es una organización definida de moléculas, por lo general proteínas, dentro de una membrana u organela celular que reconoce y une compuestos o elementos necesarios a la célula. Los receptores sirven para traducir, transmitir o iniciar el envío de un mensaje a otras partes de la célula o a otras partes del cuerpo. Por ejemplo, los receptores sensoriales en la cavidad bucal perciben atributos de los alimentos como la textura y el gusto. El gusto/textura traduce el estímulo en forma de un mensaje electroquímico que es retransmitido al cerebro. Habitualmente, se conoce mucho más sobre la anatomía del área en la cual tienen lugar estos acontecimientos que sobre la fisiología de los acontecimientos en sí mismos.

Aspecto

Parte de la fuerza social/cultural que influye en la aceptación de un alimento es la expectativa establecida para aceptar un alimento. En cierto modo, esta expectativa está basada en el aspecto de dicho alimento. ¿Tiene el tamaño y la forma deseados?, y lo más importante, ¿el color esperado?⁽¹⁴⁾. Trabajos realizados sobre la relación entre la aceptación de los alimentos y el color han mostrado gran dependencia de uno sobre otro. Un estudio mostró que cuando las jaleas fueron coloreadas de manera atípica, los sabores de la fruta fueron incorrectamente identificados. En otro estudio, el condimento de jarabes descoloridos fue identificado incorrectamente por la mayor parte de un grupo de 200 estudiantes de farmacia; fueron todavía menos capaces de identificar el sabor correcto si a las soluciones se les daban colores insólitos. En otro estudio, un panel entrenado de catadores de vino mostró en su evaluación una dependencia del color: Se añadió un colorante alimenticio para modificar el vino de mesa blanco para simular el aspecto de jerez, vino rosado, clarete y borgoña. El panel juzgó que el vino coloreado de rosado era el más dulce y el coloreado de clarete era el menos dulce. Fue interesante constatar que los individuos que raras veces bebían vino y participaron en el mismo experimento no relacionaron el color con el dulzor.

Tan importante son estos aspectos visuales de alimento que la calidad de alimentos en Estados Unidos, que clasifica estándares, está basada en el aspecto del alimento. Por ejemplo, el color es una característica importante para la clasificación de la ternera y de las frutas. Otras características visuales son también importantes, como la presencia o la ausencia de defectos y contusiones.

Expertos en alimentos han tratado de relacionar las características visuales con parámetros mensurables físicos que determinan la aceptación o el rechazo de un alimento dado. El aspecto puede proporcionar una pista sobre el jugo de una manzana o la ternura de un filete; estas propiedades, desde luego, son también valoradas en la boca y percibidas como diferencias de la textura.

Textura

La textura de un alimento desempeña un papel importante en su aceptación porque el sentido del tacto está ampliamente desarrollado en la boca. La textura, tradicionalmente definida en términos de cómo un alimento «se siente» en la boca, es percibida por cuatro tipos diferentes de receptores: el dolor, tacto, presión y receptores del sonido. Los receptores de dolor pueden activarse si los alimentos están sumamente calientes o fríos, o son ricos en condimentos tales como la pimienta cayena. Los ingredientes activos de la pimienta cayena son capsaínas que actúan químicamente quemando las superficies de la boca y/o de la lengua.

El receptor táctil recibe mensajes sobre las características geométricas del alimento. Averigua el tamaño, la forma y la frecuencia de las partículas de los alimentos, y si tiene las características esperadas, se acepta el alimento. Si, por el contrario, el helado es arenoso, los receptores táctiles así lo percibirán, y el alimento puede ser rechazado. Estos receptores táctiles están localizados en la superficie de la lengua, de la cavidad bucal y de la garganta. No solo perciben características como arenoso o grueso, sino que también descubren diferencias en cuanto a humedad y contenido de grasas. Estas últimas características pueden describir la riqueza, la humedad o la suavidad de un determinado alimento.

La textura es también percibida por receptores presores localizados en los músculos, tendones y en las articulaciones de la boca, mandíbulas y garganta. Estos receptores son los elementos del sentido cinestésico. La resistencia característica a la masticación, como en un pedazo resistente de la carne, es un ejemplo de la percepción de textura por el sentido cinestésico. «Difícil o resistente de masticar» significa resistencia extrema física a las acciones de los dientes y de las mandíbulas. Requieren un esfuerzo vigoroso por parte de los músculos voluntarios; esto, a su vez, es percibido por medio de cambios de la posición, del movimiento y de la tensión de los dientes y de las mandíbulas. El sentido cinestésico es difícil de estudiar porque no es fácilmente localizado e identificable. Sin embargo, con el empleo de medicinas o drogas como la

cocaína, que bloquea los receptores del músculo, se ha aprendido que el sentido oral cinestético proviene tanto de las uniones como de los músculos. Cuatro juegos de receptores están implicados: dos en los músculos, uno en el tendón y otro en la fascia asociada con un músculo. Existen extremidades libres de los nervios (también llamadas receptores presores) en los músculos, que son activados por la masticación de alimentos difíciles como frutos secos, galletas o huesos y esto estimula el sentido del movimiento.

Algunas características texturales son sentidas por receptores sonoros. Los sonidos que un alimento produce cuando se mastica contribuyen a su aceptabilidad. El crujido del apio crujiente o el chasquido de una patata frita fresca contribuyen al placer de ese alimento. El estímulo de receptores táctiles y cinestéticos y de los receptores auditivos desempeñan un importante papel en la evaluación de las características texturales del alimento. Los individuos varían en sus preferencias para texturas lisas, gomosas, crujientes, calientes o frías; pero todos estos atributos, sin embargo, están basados no en el gusto, el olor o el aspecto, sino en «el sentido» y «sonidos de los alimentos» en la boca. Además, influencias culturales contribuyen a las expectativas texturales de los individuos. Por ejemplo, un alimento suave, liso, puede asociarse a las necesidades de alimentos para niños o inválidos y puede no ser aceptado por un joven con una fuerte imagen varonil. Texturas jugosas, gomosas, que requieren el esfuerzo de los músculos de las mandíbulas pueden ser muy aceptables por un adulto joven, pero lo son mucho menos por un escolar.

Olfato

El olfato y el gusto están íntimamente relacionados. Las personas que han perdido su sentido del olfato, como pasa con frecuencia con un catarro, se quejan de que el alimento no es tan sabroso como cuando están bien. Esto es porque parte de su apreciación de alimento ha disminuido por un daño temporal en su capacidad de oler.

Entre los sentidos especiales, el sentido del olor es el más sensible. Cualquier persona puede descubrir una parte en un trillón de partes de aire para algunos odorantes de alta potencia. Por ejemplo, el mercaptain-etilo (etanetiol) puede ser detectado en $4,0 \times 10^{-11}$ de mg/mL de aire. Sin embargo, la percepción de un aroma particular rápidamente disminuye si el aroma persiste. Este proceso se llama adaptación olfativa y comienza el primer segundo después de que se percibe un aroma. La percepción del olor es un fenómeno subjetivo. Dependiendo de

las expectativas de una persona, un alimento puede tener un aroma intrínsecamente agradable o desagradable.

Como la percepción de olor es tan sumamente subjetiva, es difícil de estudiarlo cualitativa o cuantitativamente. Algunos fisiólogos afirman que mientras que la percepción del gusto implica la diferenciación de cuatro gustos primarios, el olor implica muchos olores primarios. Sin embargo, poco se ha progresado en la identificación y en la clasificación de estos olores.

Gusto

La percepción del gusto es, como la percepción de olor, sumamente subjetiva^(14,15). A pesar de esto, los fisiólogos han establecido que el hombre percibe cuatro gustos primarios: ácido, salado, dulce y amargo, aunque algunos autores defienden la existencia de un quinto sabor, el unami, cuyo principal responsable sería el glutamato monosódico, presente en las algas, queso y otros alimentos; este elemento produce un sabor cármico característico empleado para realzar sabores.

Diferentes sustancias evocan cada uno de los gustos primarios. Las sustancias químicas que determinan un gusto ácido son compuestos ácidos; el ión hidrógeno estimula el receptor. Generalmente, la acidez es proporcional a la concentración del ión hidrógeno. Un compuesto más ácido provocará una respuesta más fuerte que un compuesto neutro. Un anión de una sal inorgánica produce un gusto salado. Los haluros, cloruros, fluoruros, bromuros y los yodados por lo general se asocian a un gusto salado.

Una variedad de sustancias químicas, sobre todo orgánicas, provoca sensación de un gusto dulce: azúcares, glicoles, alcoholes, aldehidos, cetonas, amidas, ésteres, aminoácidos, ácidos sulfónicos, ácidos halogenados y las sales inorgánicas de plomo y de berilio. El compuesto más dulce conocido es el n-propil derivado de 4-alcoxy-E-aminonitrobenzeno. Tales compuestos orgánicos como los glicósidos amigdalina (en almendras) y naringina (en cítricos) y los alcaloides cafeína, quinina, estricnina y nicotina saben amargos.

La persona término medio es más receptiva a un gusto amargo que a uno ácido, salado o dulce. Por ejemplo, una solución de 0,000008 M de quinina sabe amarga, pero se requiere una concentración mucho más alta (0,0009 M) de ácido hidroclicórico para saber a ácido, y una concentración aún más alta (0,01 M) de cloruro de sodio para saber a salado, o de sacarosa para saber a dulce.

Cuando aumenta la concentración de sacarosa en una solución, su gusto cambia de desagradable a agradable; la sensación agradable de dulce surge solo en concentraciones más altas. Al contrario, un gusto amargo puede ser agradable en concentraciones bajas, pero hacerse desagradable en altas. En pequeñas cantidades, la membrana blanca de la naranja o de las secciones del pomelo realzan los sabores a estas frutas; sin embargo, raras veces se comen solos debido a su gusto amargo.

Dentro de una modalidad dada de gusto, algunas sustancias químicas pueden detectarse en una concentración inferior que otras. Esto puede ser expresado cuantitativamente midiendo el umbral de detección y, de ello, calcular los índices relativos de gusto relativos. La tabla I muestra los índices de gusto relativos de varias sustancias con las intensidades de cada una de las cuatro sensaciones primarias referidas a un compuesto de referencia: las sustancias ácidas a ácido hidrocórico; las sustancias dulces a sacarosa; las amargas a quinina; y las saladas a cloruro de sodio. A cada uno de estos compuestos de referencia se le asigna el valor índice de 1.

Cada uno de estos gustos primarios es percibido por el órgano del gusto, la célula del gusto. La célula del gusto tiene unos 1/30 mm de diámetro y 1/16 mm de longitud. Contiene dos clases de células: la célula receptora y la de apoyo. Las células del receptor gustatorio, también llamadas papilas del gusto, tienen forma de barril, células epiteliales modificadas. A partir del final de cada célula del gusto sobresalen varios microvilli o cabellos del gusto.

Estos microvilli se extienden por un poro del gusto dentro de la superficie de la lengua para ponerse en contacto con los fluidos de la boca. El otro final de cada célula del gusto está inervado con fibras del nervio gustatorio. Una célula puede ser inervada con varias fibras o varias fibras pueden inervar una célula; no hay una sola línea de comunicación entre la célula del gusto individual y el sistema nervioso central (figura IV).

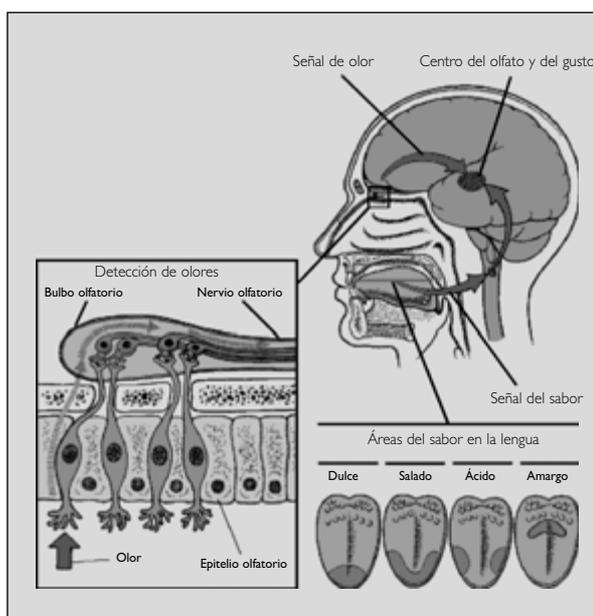


Figura IV. El sentido del gusto: quimiorrepción.

Tabla I. Índices relativos del sabor de diferentes sustancias.

Sustancias ácidas	Índice	Sustancias amargas	Índice	Sustancias dulces	Índice	Sustancias saladas	Índice
Ácido hidrocórico	1	Quinina	1	Sacarosa	1	CINa	1
Ácido fórmico	1.1	Estricnina	3.1	4-propoxy-3-amino-nitrobenceno	5000	NaF	2
Ácido cloracético	0.9	Nicotina	1.3	Sacarina	675	CaCl ₂	1
Ácido láctico	0.85	Feniletileurea	0.9	Cloroformo	40	NaBr	0.5
Ácido tartárico	0.7	Cafeína	0.4	Fructosa	1.7	Lal	0.35
Ácido málico	0.6	Pilocarpina	0.16	Alanina	1.3	Lic.	0.4
Tartrato potásico	0.58	Atropina	0.13	Glucosa	0.8	NH ₄ Cl	2.5
Ácido acético	0.55	Cocaína	0.02	Maltosa	0.45	KcCl	0.6
Ácido cítrico	0.46	Morfina	0.02	Galactosa	0.32		
Ácido carbónico	0.06			Lactosa	0.3		

Adaptado de Guyton AC (1971). Textbook of Medical Physiology. 7.ª ed., Filadelfia: Saunders, p. 639.

La opinión tradicional del gusto sostuvo que su percepción estaba solo mediada por yemas que se encontraban en papilas de la superficie de la lengua, y que había áreas específicas donde cada modalidad, y solo esa modalidad, era percibida. Esto no es totalmente cierto. Las yemas del gusto en realidad se encuentran en varios sitios dentro de la cavidad oral, sobre la superficie de la lengua, del paladar, de la faringe y de la laringe y, a veces, de las mejillas.

La lengua, aunque perciba las cuatro las modalidades del gusto, es más sensible para salado y dulce. El paladar, por otra parte, es más sensible a los gustos ácidos y amargos que a los gustos salados y dulces. La faringe también detecta los cuatro gustos, pero no con el mismo grado que la lengua y el paladar. Dispersadas sobre la total cavidad bucal de un adulto se encuentran aproximadamente 10.000 papilas de gusto. Las células del gusto dentro de las papilas son células efímeras con un ritmo rápido de vida. En el humano la célula del gusto tiene una vida aproximada de 250 h. La capacidad de regenerarse rápidamente está en contraste marcado con la mayor parte de otros elementos del sistema nervioso. Con la edad, está disminuido el ritmo por el que las células del gusto se regeneran y, como consecuencia, existe una disminución concomitante en cuanto a la cantidad. Con la disminución en el número de células del gusto, disminuye la precisión del gusto.

Químicos orgánicos sabían desde hace tiempo que pequeños cambios estructurales pueden modificar los gustos. Por ejemplo, los azúcares mostrados en la tabla I son estructuralmente similares. La respuesta de gusto que ellos obtienen, sin embargo, varía desde muy dulce (-D-fructosa) a amargo (-D-manosa). El rasgo más notable de estos compuestos es una mutarrotación alrededor del carbón anomérico de -D-manosa para hacer que -D-manosa cambie el gusto percibido de dulce a amargo⁽¹⁴⁾.

Para los sentidos auditivos y visuales, las especialidades médicas han desarrollado para poder diagnosticar y tratar, cuando sea posible, desviaciones de lo normal. Especialidades similares no se han desarrollado para solucionar problemas del gusto y del olfato, ni tampoco se han hecho grandes progresos en el diagnóstico y tratamiento de los desórdenes de estos sentidos. Sin embargo, las anomalías en la percepción del gusto han proporcionado medios para verificar y ampliar el conocimiento del mecanismo de la sensación del gusto.

Las anomalías anatómicas tanto del paladar como de la lengua se han asociado con una disminución

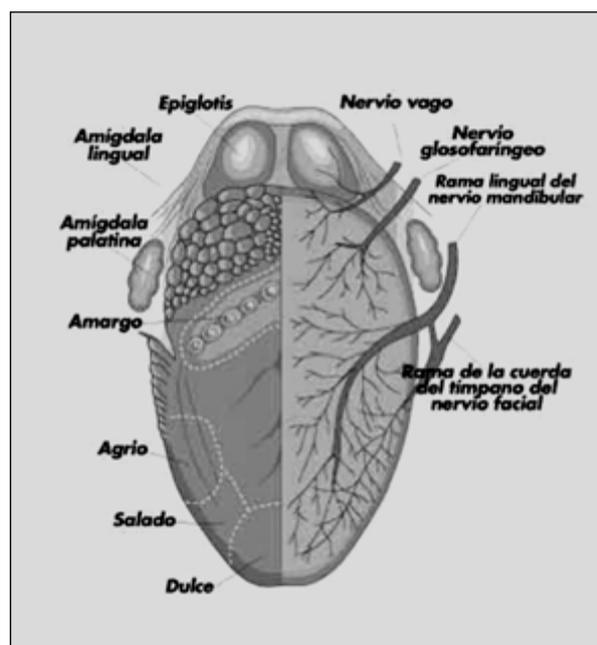


Figura V. Estructura y papilas gustativas de la lengua.

en la sensibilidad del gusto. Pacientes con estructuras anormales del paladar tienen considerablemente elevados umbrales para gustos ácidos y amargos, pero no para dulces y salados. Sin embargo, no todos los pacientes con anomalías anatómicas del paladar duro o blando presentan perturbaciones del gusto. Por el ejemplo, aquellos con una gran hendidura de la parte posterior de la bóveda palatina detectan y reconocen las cuatro modalidades del gusto.

Las anomalías sobre la superficie de la lengua, como el liquen plano y tumores, causan una disminución en la precisión del gusto. Las enfermedades que afectan el estímulo del nervio a la lengua (como la neuritis postdifterérica, sarcoidosis y la parálisis de Bell), un grave trauma, y la irradiación de la cavidad bucal, como parte de tratamiento de una malignopatía, causarán una disminución de la sensibilidad del gusto. En todos estos estados anormales hay una reducción u omisión en el número de células receptoras del gusto. Sin embargo, el subdesarrollo congénito o la ausencia de la lengua no van acompañados por una disminución en la precisión del gusto (figura 5).

Los cationes divalentes, particularmente cobre, zinc y níquel, afectan a la sensibilidad del gusto. Cuando se administran a pacientes con hipogeusia, se detecta alguna mejoría. Informes recientes indican que la disfunción del gusto puede estar asociada con alteración en la absorción alterada de zinc y con niveles disminuidos de zinc en la

saliva. La terapia oral con zinc o níquel devuelve la sensibilidad del gusto a la normalidad⁽¹⁶⁾.

Las hormonas esteroideas también han sido implicadas en el mecanismo del gusto tras estudios de enfermedades del sistema endocrino. Pacientes con enfermedad de Addison, con disminuida función cortical suprarrenal o con panhipopituitarismo, presentan bajos umbrales de detección. La aumentada sensibilidad del gusto vuelve a la

normalidad cuando se les administra los esteroides caren-tes. No se sabe el mecanismo por el que los esteroides influyen en la percepción del gusto.

Aún no ha sido realizada una teoría comprensiva y unificada sobre la percepción del gusto. Pero el gusto de los alimentos, así como su aspecto, textura y olor, está ínti-mamente implicado en el deseo de las personas para comer:

BIBLIOGRAFÍA

1. Sanjur D. Social and Cultural Perspectives in Nutrition. NJ: Prentice Hall, Englewood Cliffs; 1982.
2. Bryant CA, Courtney A, Markebury BA, DeWalt KM. The Cultural Feast. NY:West Publishing Co; 1985.
3. Fleta J. La alimentación y otras costumbres de los españoles de hace dos mil años. En M. Bueno, A. Sarría, JM. Pérez-González. Nutrición en Pediatría (3.ª ed.). Madrid: Ergón; 2007, pp. 335-339.
4. Salas J, García P, Sánchez JM. La alimentación y la nutrición a través de la historia. Barcelona: Glosa; 2005.
5. Fleta J. El placer de la comida: de la tradición al exotismo. Bol Pediatr Arag Rioj Sor 2007; 37: 5-14.
6. Fleta J. Comer insectos: peligro, extravagancia o posibilidad. Anales de Ciencias de la Salud 2010; 3: 16-22.
7. Harris M. Bueno para comer. Madrid: Alianza; 1994.
8. Satter E. Secrets of feeding a Healthy Family. Madison: Kelcy Press; 1999.
9. Birch L. Development of food preferences. Ann Rev Nutr 1999; 19: 41-62.
10. Sarría A, Fleta J. Problemas de los niños a la hora de comer: Comedores resistentes y neofobia alimentaria. Bol Pediatr Arag Rioj Sor 2009; 39: 12-16.
11. Sarría A, Moreno L. Dieta española. Dieta mediterránea. Zaragoza: Mira; 1993.
12. Booth DA. Integration of internal and external signals in intake control. Proc Nutr Soc 1992; 51: 21-28.
13. Ritchie C. Comida y civilización. Barcelona: Altaya; 1997.
14. Palmer RK. The pharmacology and signaling of bitter, sweet, and umami taste sensing. Mol. Interventions 2007; 7: 87-98.
15. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. Philadelphia: W. B. Saunders; 1971.
16. Berdanier C, Zemleni J. Advances Nutrition. Boca Raton, Florida, USA: CRC Press; 2008.

La vacunación infantil en los viajes internacionales. ¿Estamos preparados?

L. Escosa García⁽¹⁾, M.ªR. Macipe Costa^(2,4), N. García Sánchez^(3,4)

⁽¹⁾Médico Residente de Pediatría. Hospital Infantil Universitario «La Paz». Madrid

⁽²⁾Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Fuentes de Ebro. Zaragoza

⁽³⁾Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud universitario «Delicias Sur». Zaragoza

⁽⁴⁾Grupo de Cooperación Internacional de la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPap)

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2012; 42: 22-26]

RESUMEN

Según la Organización Mundial del Turismo cada año 900 millones de personas viajan por el mundo; se estima que el 7% de ellos son niños. Las enfermedades infecciosas son el riesgo más importante descrito en viajeros internacionales. Aunque las enfermedades prevenibles por inmunización pueden ser evitadas, estas condiciones son descritas muy frecuentemente entre viajeros. El viaje es una buena oportunidad para los pediatras para revisar la situación vacunal. Si el niño viajero está incorrectamente vacunado, se le debe ofrecer la oportunidad de iniciar o completar la vacunación sistemática, además de las vacunas que precise para el viaje. La vacunación brinda la oportunidad de evitar gran número de enfermedades peligrosas que pueden presentarse en el exterior. Se aconsejará a las familias consultar 4-8 semanas antes de la salida para proporcionar un tiempo suficiente para una inmunización adecuada. Las vacunas para viajeros se dividen en tres categorías: sistemáticas del calendario habitual, exigidas en los viajes y las recomendadas según el riesgo de adquirir enfermedades. Las vacunas más usadas en viajeros son: Hepatitis A, Fiebre tifoidea, Fiebre amarilla e Infección meningocócica.

Se debe tener en cuenta otras consideraciones como proporcionar consejos sobre la prevención y manejo de enfermedades relacionadas con el viaje.

PALABRAS CLAVE

Vacunas, Viaje, Niños.

Children's immunizations for international travel. Are we ready?

ABSTRACT

According to United Nations World Tourism Organization every year 900 millions of people travel around the world; children are thought to be 7% of them. The most important risks described among international travellers are infectious diseases.

Although vaccine-preventable diseases could be prevented, these conditions are reported among travellers very often. Travel is a good opportunity for Paediatricians to review the immunization status of infants and children. If the international travel children is badly immunized should be offered to start or complete the routine immunization schedule, in addition to those needed for travel. Vaccination offers the possibility of avoiding a number of dangerous diseases that may be encountered abroad. Families should be advised to consult 4-8 weeks before departure in order to allow enough time for optimal immunization schedules to be completed.

Vaccines for travellers can be divided into 3 categories: those used for routine preventive health, those that may be required for travel and those that are recommended according to risk for disease acquisition. The most common vaccines used in travellers are: Hepatitis A, Typhoid fever, Yellow fever and Meningococcal infection.

Other considerations have to be in account such as provision of advice about prevention and management of travel-related diseases.

KEYWORDS

Travel, Immunization, Child, Infant.

Correspondencia: Nuria García Sánchez
ngarcias@salud.aragon.es

Los autores declaran no tener conflicto de intereses

INTRODUCCIÓN

Un gran número de personas realizan viajes internacionales (VI) anualmente, aproximadamente 900 millones. Esta cifra se incrementa cada año un 6,5% según la Organización Mundial del Turismo⁽¹⁾. Algunos de estos viajeros son niños que acompañan a sus familias para realizar viajes turísticos o visitar familiares. Se estima que un 40% de los VI son realizados por inmigrantes que regresan a sus países de origen para visitar familiares y amigos, los descritos en la literatura inglesa como «visiting friends and relatives»⁽²⁾. El aumento de la población inmigrante en España, en la actualidad un 12-14% de los niños tienen este origen, ha propiciado un incremento en los VI. Se ha descrito que el 8% de los viajeros internacionales requieren atención médica con motivo de alguna enfermedad, durante o después del viaje⁽³⁾.

Los niños viajeros inmigrantes que regresan al país de origen de sus padres tienen más riesgo que el niño viajero turista. Suelen consultar con poco tiempo anticipatorio y planean estancias más largas, son niños en general más pequeños que los niños viajeros turistas que están más próximos a la adolescencia. Existe baja percepción de amenaza por parte de sus padres cuando regresan a sus países de origen. Determinantes culturales, el hacinamiento en los hogares de destino, la convivencia con posibles enfermos contagiosos, el clima, etc., sitúan al niño inmigrante viajero ante un riesgo mayor que el niño viajero turista⁽⁴⁾. Se han descrito desigualdades en salud entre los viajeros según los distintos motivos del viaje, siendo los más desfavorecidos los inmigrantes que hacen un VI para visitar familiares⁽⁵⁾.

Aunque la patología infecciosa es la más frecuente, no debemos olvidar las lesiones y accidentes que pueden presentarse en cualquier niño viajero. La visita pre-viaje es fundamental para tratar de evitar enfermedades, pero en muchas ocasiones no se realiza o se hace con tiempo insuficiente; se ha documentado que solo la mitad de los niños viajeros turistas realizaron la visita pre-viaje y solo 1/3 de los niños viajeros inmigrantes la hicieron⁽⁶⁾. Lo ideal es realizar una visita pre-viaje al menos 4-8 semanas antes de la salida, para lo cual debemos ir explorando la intención de viajar a las familias inmigrantes con tiempo preparatorio suficiente.

La vacunación es una de las medidas más importantes para evitar enfermedades en los viajes. Existen centros de Vacunación Internacional en todas las provincias (tabla I), en ellos se asesora al viajero además de administrar vacunas. Desde la página del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad «La salud también viaja»⁽⁷⁾ se puede solicitar cita previa para ser atendido, además de obtener interesante información para las medidas de protección. La misión del pediatra no se limitará a derivar a los niños a estos centros, sino que debe asegurarse del cumplimiento de las medidas establecidas y de las pautas vacunales. En ocasiones, por no requerirse fármacos o vacu-

Tabla I. Centros de Vacunación Internacional en nuestro ámbito*

<ul style="list-style-type: none"> • SORIA Servicio Territorial de Sanidad y Bienestar Social C/ Nicolás Rabal, 7. 42003. Soria Teléfono para solicitar cita previa: 975 236 589 • LOGROÑO Sanidad Exterior C/ Pérez Galdós, 29. 26071 - Logroño Teléfonos: 941 75 92 28 / 82 • HUESCA Servicio Provincial de Salud y Consumo Subdirección General de Salud Pública Avenida del Parque, 30. 22003 - Huesca Teléfono: 974 29 33 88 - Centralita 974 29 32 00 • ZARAGOZA Servicio Provincial de Salud y Consumo Subdirección General de Salud Pública C/ Ramón y Cajal, 68. 50004 - Zaragoza Teléfonos: 976 71 41 02 y 976 71 50 00 • TERUEL Servicio Provincial de Salud y Consumo Subdirección General de Salud Pública C/ Tres de Abril, 1. 44002 - Teruel Teléfono: 978 64 11 57
<p>*Información del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Disponible en http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/sanidadExterior/salud/centrosvacu.htm</p>

nas extranjeras, toda la atención podrá dispensarse en los Centros de Atención Primaria.

En este documento se ha tratado de simplificar y describir las vacunas de uso más común en los viajes, siempre que ha sido posible se ha indicado la fuerza de la recomendación y el nivel de evidencia.

VACUNAS

La vacunación del niño viajero dependerá del estado vacunal previo, posibles enfermedades crónicas, alergias, lugar de destino, diversos riesgos, itinerario, etc. Por tanto debe ser una medida diseñada a la medida de cada paciente.

Existen tres categorías de vacunación para el VI: la vacunación sistemática, la exigida para el VI y las recomendadas.

Vacunación sistemática

El viaje es un momento muy adecuado para actualizar las vacunas del niño en caso de faltarle alguna dosis. Así mismo será conveniente adelantar algunas vacunas valorando el riesgo, ej. vacunación frente a sarampión. En ocasiones se necesitará una vacunación acelerada. Siempre que sea posible el niño viajero recibirá las vacunas siste-

máticas adecuadamente, incluso antes de la edad habitual, para obtener mayor protección. Para algunas vacunas la edad mínima de vacunación podría adelantarse si el riesgo en el destino es alto⁽⁸⁾.

Vacunaciones exigidas en los viajes, generalmente sujetas a reglamentación internacional

En la actualidad solo 2 vacunas son obligatorias en determinadas circunstancias: fiebre amarilla para viajes a países endémicos o aquellos que exigen el requisito de vacunación para la entrada y meningitis meningocócica para peregrinos a La Meca.

Fiebre amarilla. Los viajeros a áreas endémicas deben recibir la vacuna frente a fiebre amarilla^(9,10) [A-III]. Los países de riesgo suelen ser áreas tropicales de África y América, pero no de Asia. Existe información disponible on-line a través del documento: Listado de Países: Requisitos y recomendaciones de vacunación frente a la fiebre amarilla y situación del paludismo. <http://www.msps.es/profesionales/saludPublica/sanidadExterior/salud/viajesInter/listado.htm> De la página web «Viajes internacionales y salud» del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad.

La edad mínima de vacunación son los 9 meses, aunque podría adelantarse a los 6. Está contraindicada en alérgicos al huevo e inmunodeprimidos, niños con infección VIH y CD4 < 200 mL, trasplantados, etc. Por ser una vacuna de virus vivo, si se precisa una administración simultánea con otras vacunas vivas atenuadas, se administrará en el mismo día o con 4 semanas de intervalo; con vacunas vivas orales, como cólera, fiebre tifoidea o rotavirus, no se precisa tener ningún intervalo en consideración.

La duración de la inmunidad es prolongada, pero en general se indica un booster cada 10 años.

Se administra en los centros de Vacunación Internacional, donde a su vez emiten el certificado amarillo para ser presentado a las autoridades sanitarias en la admisión a los países con este requisito.

Vacunas recomendadas conforme al riesgo de adquisición de enfermedades⁽⁸⁾ (tabla II)

Hepatitis A. La vacunación debe considerarse para todos los viajeros a áreas del mundo con pobres condiciones sanitarias y de higiene [A-III]^(9,10). Aunque en niños la hepatitis A suele ser un proceso auto-limitado, la transmisión a adultos susceptibles, en los que supone un 2% de mortalidad, significa un riesgo que debe evitarse. La edad mínima de administración es 1 año, pauta dos dosis, la segunda a los 6-12 después de la primera. Aunque una sola dosis puede proporcionar alta protección, para que la inmunidad sea prolongada se requieren 2 dosis. No se precisan dosis de recuerdo⁽¹¹⁾ porque la inmunidad permanece a lo largo de la vida^(9,10) [A-II].

Fiebre tifoidea. Se valorará su administración cuando el viaje sea a zonas con pobre saneamiento, en especial en estancias de más de 3 semanas. Existen 2 vacunas disponibles, una de gérmenes vivos atenuados junto con inactivados de cepas de *Salmonella Typhi* de administración oral y otra inactivada de polisacáridos capsulares del mismo germen, de administración parenteral IM. La vacuna oral no se administrará hasta después de 72 h de la toma de antibióticos. La toma del antipalúdico Proguanil, presente en la combinación Atovacuona-Proguanil (Malarone®), disminuye la eficacia de la vacuna, por tanto se tomará la vacuna 10 días antes de comenzar con el Proguanil. Otros antipalúdicos no interfieren en la respuesta. En niños inmunodeprimidos se usará la forma parenteral. Ambas vacunas tienen eficacia similar, aportando una protección del 50-70%, por lo que además de la vacunación en los viajeros a zonas de riesgo deben realizarse medidas de prevención respecto a ingesta de alimentos y bebidas. Ver límites de edad en la tabla II.

Infección meningocócica. La vacunación es obligatoria para los peregrinos a La Meca. Está recomendada en viajeros a la zona africana denominada «el cinturón de la meningitis», zona que se extiende de Senegal a Etiopía, especialmente cuando se viaja en la época seca, de noviembre a junio. Indicada especialmente en casos de asplenia funcional, como sería el caso de niños drepanocíticos. La vacunación sistemática del calendario corriente no protege porque los tipos de *Meningococo* causantes de los brotes africanos son fundamentalmente A, B, C, Y y W-135. La vacuna tetravalente polisacárida de 4 serotipos (Menomune®) está disponible en los centros de vacunación internacional, es poco inmunógena en menores de 2 años. En otros países se dispone de dos preparados de vacuna meningocócica tetravalente conjugada (Menactra® y Menveo®), que se pueden administrar desde los 2 años.

Rabia, encefalitis japonesa, encefalitis centroeuropea y cólera. Son procesos con riesgo menor y en zonas concretas, para valorar su administración ver tabla III.

Vacunación frente a rotavirus. En lactantes que puedan realizar VI sería adecuado administrar vacuna de rotavirus ante la posibilidad de poco acceso a la terapia de rehidratación en los países de baja renta.

Niños inmunodeprimidos y vacunación en viaje internacional

En algunas ocasiones se desaconsejará el viaje. Es importante evitar las zonas endémicas de fiebre amarilla, dado que la vacuna es de virus vivos y está contraindicada. Existe un documento de consenso sobre la vacunación de niños inmunodeprimidos que contempla el caso particular de los viajes⁽¹²⁾.

Tabla II. Vacunas más frecuentemente indicadas en niños que viajan a países de baja renta.

Tipo de vacuna	Indicaciones	Edad mínima administración	Pauta	Booster	Contraindicaciones/ precauciones	Preparados
Hepatitis A	Países con intermedia/ alta endemicidad	1 año	Dos dosis (0, 6-12 meses) Twinrix 3 dosis (0, 1 y 6 m)	No	Habituales	Epaxal Havrix 720 (1440 adultos) Vaqta Twinrix Vivaxim incluye tifoidea
Fiebre tifoidea	Países con pobre saneamiento Viajes de estancia media-larga	6 años la oral 2 años la parenteral	Oral: 3 dosis a días alternos Una dosis IM	1-3 años 2-3 años	Oral: Inmunodeprimidos. Interferencia con antibióticos (dejar 72 h) y Proguanil (dejar 10 días). Parenteral: Habituales	Vivotif Typhim
Infección meningocócica serotipos A,C, Y,W135	*Peregrinos a La Meca África (Senegal a Etiopía) Época seca de noviembre a junio	Según preparado Menomune ≥ 2 años Mtra 11-17 a Menveo ≥ 2	Dosis única	Repetir en 5 años si riesgo No datos No datos	Habituales	Polisacárida Menomune Conjugadas: Menactra Menveo
Fiebre amarilla	*Zonas tropicales de África y América	6-9 meses	Dosis única SC	10 años	Menores de 9 (6) meses. Inmunodeprimidos. Alergia a huevo. Embarazo (valorar riesgo)	Stamaril YF-Vax

*Sujeta a reglamentación internacional, puede ser obligatoria en ciertos países.

Tabla III. Vacunas recomendadas para viajeros según duración de la estancia y riesgo.

Tipo de vacuna	Duración del viaje		
	Corto (< 2 semanas)	Intermedio (2 semanas – 3 meses)	Largo (> 3 meses)
Revisar-ajustar vacunas sistemáticas para su edad	+	+	+
Fiebre amarilla (Áreas endémicas)	+	+	+
Hepatitis A (Áreas de endemicidad media y alta)	+	+	+
Fiebre tifoidea (Si consumo de agua o alimentos en zonas de saneamiento deficiente)	±	+	+
Enfermedad meningocócica (Áreas endémicas de África, Peregrinación a La Meca)	±	±	±
Rabia (Si riesgo de exposición a animales y viaje a zonas endémicas)	±	+	+
Encefalitis japonesa (Áreas endémicas)	±	±	+
Cólera. Vacuna WC/rBS Dukoral® Generalmente no indicada en niños. Solo > 2 años zona endémica	-	-	±
Encefalitis centroeuropea Zonas rurales de centro-este de Europa. Primavera y otoño. Camping.	±	±	±

Significado de los signos: -, No necesaria. +, Recomendado. ±, Considerar su aplicación.
Observaciones: Cólera, el riesgo es muy bajo.
Modificado de: American Academy of Pediatrics. Active and Passive Immunization. In: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. Red Book: 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases. 28th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009: 98-104.

BIBLIOGRAFÍA

1. United Nations World Tourism Organization. UNWTO World Tourism Barometer; vol 7(1). January 2009. [Fecha de acceso 21 de abril de 2012]. Disponible en http://unwto.org/facts/eng/pdf/barometer/UNWTO_Barom09_1_en.pdf.
2. Bacaner N, Stauffer B, Boulware DR, Walker PR, Keyston JS. Travel Medicine Considerations for North American Immigrants Visiting Friends and Relatives. *Jama* 2004; 291: 2856-2864.
3. Freedman DO, Weld LH, Kozarsky PE, et al, for the GeoSentinel Surveillance Network. Spectrum of Disease and Relation to Place of Exposure among Ill Returned Travelers. *N Engl J Med* 2006; 354: 119-130.
4. Hagmann S, Benavides V, Neugebauer R, Purswani M. Travel health care for immigrant children visiting friends and relatives abroad: retrospective analysis of a hospital-based travel health service in a US urban underserved area. *J Travel Med* 2009; 16: 407-412.
5. Angell SY, Cetron MC., Health Disparities among Travelers Visiting Friends and Relatives Abroad. *Ann Intern Med* 2005; 142: 67-72.
6. Hagmann S, Neugebauer R, Schwartz E, et al. GeoSentinel Surveillance Network. Illness in children after international travel: analysis from the GeoSentinel Surveillance Network. *Pediatrics* 2010; 125:e1072-1080.
7. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. La salud también viaja. [Fecha de acceso 21 de abril de 2012]. Disponible en <http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/sanidadExterior/salud/home.htm>.
8. American Academy of Pediatrics. Active and Passive Immunization. In: Pickering LK, Baker CJ, Kimberlin DW, Long SS, eds. *Red Book: 2009 Report of the Committee on Infectious Diseases*. 28th ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009: 98-104.
9. National Guideline Clearinghouse. The practice of travel medicine: guidelines by the Infectious Diseases Society of America. [Fecha de acceso 21 de abril de 2012] <http://guidelines.gov/content.aspx?f=rss&id=9538>.
10. Hill DR, Ericsson CD, Pearson RD, et al. The Practice of Travel Medicine: Guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *IDSA Guidelines. Clinical Infectious Diseases*. 2006; 43: 1499-1539. [Fecha de acceso 21 de abril de 2012]. Disponible en http://www.ups.upenn.edu/bug-drug/antibiotic_manual/idsatravelmed.pdf.
11. Van Damme P, Banatvala J, Fay O, et al. The International Consensus Group on Hepatitis A Virus Immunity. Hepatitis A booster vaccination: is there a need? *Lancet* 2003; 362: 1065-1071.
12. Mellado Pena MJ, Moreno-Pérez D, Ruiz Contreras J, Hernández-Sampelayo Matos T, Navarro Gómez ML, grupo de colaboradores del Documento de Consenso SEIP-CAV de la AEP. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica y el Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría para la vacunación en inmunodeprimidos. *An Pediatr (Barc)* 2012; 75: 413.e1-413.e22.

Telorragia en la infancia: a propósito de dos casos

I. Carceller Beltrán

Pediatra Centro de Salud Parque Goya (Zaragoza)

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2012; 42: 27-28]

RESUMEN

La telorragia en la edad pediátrica es un hallazgo poco frecuente habitualmente asociado a una ectasia ductal mamaria, que, pese a ser un proceso benigno y autolimitado, produce gran ansiedad familiar^(1,2,3,4). Se presenta el caso de dos niñas de 4 meses con sangrado por el pezón y evolución muy similar.

PALABRAS CLAVE

Telorragia, ectasia ductal mamaria, infancia.

Bloody nipple discharge in infancy: report of two cases

ABSTRACT

Bloody nipple discharge in infancy is a rare finding usually associated with a mammary duct ectasia, which, despite being a benign and self-limited process, produces much anxiety in the family. The cases are presented of two 4-month-old girls with bloody nipple discharge and a very similar evolution.

KEY WORDS

Bloody nipple discharge, mammary ductal ectasia, infancy.

INTRODUCCIÓN

La hipertrofia mamaria en recién nacidos y lactantes pequeños de ambos sexos, en ocasiones asociada a secreción láctea, es un proceso frecuente asociado a la transmisión transplacentaria de hormonas sexuales de la madre al feto^(1,3,5,6). Sin embargo, la descarga hemorrágica a través del pezón es un cuadro infrecuente que en la infancia suele asociarse a un proceso benigno y autolimitado como es la ectasia ductal mamaria, a diferencia de la edad adulta en que puede ser síntoma de otro tipo de patologías tanto benignas como malignas^(1,4,6,7).

CASOS CLÍNICOS

Se presentan dos casos muy similares, se trata de dos niñas de 4 meses de edad sin relación entre ellas que fueron traídas a consulta por sangrado intermitente del pezón derecho de varios días de evolución, advertida por la presencia de manchado en la ropa interior; sin ningún síntoma acompañante ni otros signos de sangrado. No presentaban antecedentes personales ni familiares de interés, ni referían historia de traumatismos ni ingesta de fármacos. A la exploración se apreciaba botón mamario bilateral, presentando en una de ellas el pezón

Correspondencia: Itziar Carceller Beltrán

Centro de Salud Parque Goya
Eugenio Lucas, 31-33. 50018 Zaragoza
e-mail: icarceller@salud.aragon.es

Recibido: abril de 2012. Aceptado: mayo de 2012

derecho una coloración azulada, y en ambos casos a la manipulación del pezón derecho aparecía una secreción escasa serosanguinolenta. El resto de la exploración era normal, siendo el estado general excelente. Se solicitó ecografía mamaria en ambas niñas que fue normal, sin objetivarse dilatación de los conductos galactóforos. El cuadro se resolvió completamente en unas 2 semanas en el caso de una de las niñas y en unos pocos días en la otra.

DISCUSIÓN

La telorragia es un cuadro infrecuente en la infancia de evolución generalmente benigna y autolimitada, cuya causa más frecuente es la ectasia ductal mamaria. La ectasia ductal mamaria es un trastorno que resulta de la dilatación de los conductos galactóforos en la región subareolar; lo que origina la distorsión de estos conductos y también cambios en los tejidos circundantes en forma de fibrosis e inflamación. Se produce un acúmulo de material lipídico y detritus en los conductos dilatados, con formación de tejido de granulación constituido por células gigantes que rodean el material lipídico y los histiocitos, y posterior ulceración del epitelio ductal que origina el sangrado^(1,2,3). No se conoce la causa de esta patología, si bien se han considerado estímulos hormonales, malformaciones o infecciones⁽¹⁾. Se presenta en pacientes de ambos sexos, generalmente durante el primer año de vida aunque está descrita a cualquier edad^(1,8,9). La exploración física suele ser normal, encontrando como único síntoma el sangrado que suele ser escaso y puede ser uni o bilateral.

En ocasiones se puede encontrar hipertrofia mamaria o nódulos palpables de pequeño tamaño bajo el pezón⁽¹⁾.

El diagnóstico se basa en la clínica, la ecografía mamaria y la citología. La ecografía puede ser útil para la visualización de los conductos dilatados, si bien en la edad pediátrica es frecuente que sea normal ya que suelen ser formas leves^(1,2,3). Se recomienda también estudio de la secreción mediante citología, que puede orientar al diagnóstico con la presencia de células epiteliales ductales e histiocitos, y cultivo bacteriológico de la misma^(1,2,3). Se debe descartar también un trastorno endocrino subyacente mediante determinación de tirotrópina, progesterona, estradiol y prolactina^(3,4). Dada la benignidad del cuadro, la realización de procedimientos quirúrgicos incluida la biopsia debe evitarse sobre todo en niñas ya que la lesión del botón mamario puede causar daños irreversibles, y reservarse solo para aquellos casos excepcionales, generalmente en niños mayores o puberales, en que exista descarga persistente unilateral con masa palpable y ecografía o histología sospechosas^(1,7,10). En los dos casos que se presentan, el único estudio que se realizó fue la ecografía mamaria dada la rápida resolución del cuadro en ambos casos.

La evolución de estos pacientes es hacia la curación espontánea en el transcurso de semanas o meses, por lo que si los estudios realizados son compatibles con el diagnóstico, se recomienda mantener una actitud expectante sin precisar tratamiento. Es importante explicar a las familias la benignidad y el carácter autolimitado del cuadro, ya que suele originar gran preocupación^(1,2,3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Fernández S, Pinto I, Vázquez M, Guijarro M, Arregui A. Sangrado por el pezón en un lactante. *An Pediatr (Barc)* 2006; 64 (1): 109-110.
2. Abuara F, De Miguel T, Junco M, San Antonio V. Telorragia en la edad pediátrica: caso clínico. *An Pediatr (Barc)* 2008; 68: 303.
3. Plasencia E, Fontán M, Rey MJ, Miguez F. Aproximación diagnóstica y manejo clínico de la telorragia. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2008; 10: 457-462.
4. Gupta V, Yadav SK. Infantile bloody nipple discharge: A case report and review of the literature. *Afr J Paediatr Surg* 2009; 6: 63-64.
5. De Praeter C, De Coen K, Vanneste K, Vanhaesebrouck P. Unilateral bloody nipple discharge in a two-month-old male. *Eur J Pediatr* 2009; 167: 457-459.
6. Tan R, Van Bosstraeten B, Casteels K. Does bloody nipple discharge occur during normal breast development in infancy? *Pediatr Int* 2010; 52: 825-827.
7. Harmsen S, Mayatepek E, Klee D, Meissner T. Bloody nipple discharge (BND) in an 8 months old girl and a 9 months old male. Rational diagnostic approach. *Klin Padiatr* 2010; 222: 79-83.
8. Alexander K, Leung C, Pion Kao C. Mammary duct ectasia: a cause of bloody nipple discharge. *J Natl Med Assoc* 2004; 96: 543-545.
9. Kitahara S, Wakabayashi M, Shiba T, Nonaka K, Nonaka H, Kobayashi I. Mammary duct ectasia in children presenting bloody nipple discharge: a case in a pubertal girl. *J Pediatr Surg* 2001; 36: E2.
10. Corapçiog̃u F, Akanse G, Sarper N, Taneri H, Yildiz K. Mammary ductal ectasia as cause of bloody nipple discharge in a 28-month-old boy. *Turk J Pediatr* 2005; 47: 379-381.

Onicomycosis por agente fúngico emergente en niño de 18 meses

I. García-Osés⁽¹⁾, L. Gil⁽¹⁾, L. Escosa⁽²⁾, A.K. Córdoba⁽¹⁾, N. García Sánchez⁽³⁾, J. Gil⁽⁴⁾

⁽¹⁾Hospital Infantil Universitario «Miguel Servet», Zaragoza. ⁽²⁾Hospital Infantil Universitario «La Paz», Madrid. ⁽³⁾Centro de Salud Universitario «Delicias Sur», Zaragoza. ⁽⁴⁾Servicio de Microbiología. Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa», Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2012; 42: 29]

INTRODUCCIÓN

Entre las alteraciones ungueales en la edad pediátrica, la onicomycosis es una de las más frecuentes. Afecta preferentemente a varones adolescentes y en edad escolar; siendo una rareza en niños de edad inferior a 2 años. En la actualidad se ha descrito un incremento de casos de onicomycosis.

CASO CLÍNICO

Varón de 18 meses de edad. Antecedentes personales: dermatitis seborreica al mes y medio de vida. En la visita de 18 meses los padres indican entre sus preocupaciones la existencia de una alteración en las uñas del primer dedo de ambos pies. El examen físico de las uñas afectadas muestra una alteración del color; discreta hiperqueratosis y onicolisis. Se realiza estudio microbiológico detectándose en el cultivo la presencia de *Cándida parapsilosis*. Se indicó tratamiento tópico con ciclopiroxolamina al 8%. Para estudiar factores predisponentes se realizó hemograma, bioquímica, estudio de inmunidad celular y cribado de VIH, siendo todos los resultados normales.

COMENTARIOS

La onicomycosis representa el 50% de las alteraciones ungueales, con una prevalencia del 0,18-2,6% en la edad pediátrica y un ratio varón-mujer 2,2. Es un proceso que afecta en general a sujetos de más edad. En la actualidad se ha documentado un aumento en todas las edades, también en edad pediátrica, describiéndose cada vez con más frecuencia en niños más pequeños, incluidos neonatos. A veces es difícil distinguir de otros procesos como la psoriasis ungueal, a la que a su vez puede asociarse. Los dermatofitos son en general los agentes causantes más implicados, seguido de cándidas. *C. parapsilosis* se ha identificado como un patógeno emergente, su frecuencia como agente causante de onicomycosis es variable según las series estudiadas, se asocia a inmersión prolongada de dedos en agua. A diferencia de *C. albicans*, afecta a zonas distales de la uña. En un niño de 18 meses se trata de un proceso inusual.

Hiperecplexia: comunicación de un nuevo caso

M. Díez, C. Orden, B. Curto, V. Rebage A. Romo, Z. Galve

Servicio de Neonatología. Hospital Universitario «Miguel Servet», Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2012; 42: 29]

INTRODUCCIÓN

La hiperecplexia o enfermedad del sobresalto, es una afección infrecuente, de carácter familiar; que se hereda de forma autonómico-dominante aunque existen formas esporádicas, que se caracteriza por una respuesta exagerada a los estímulos a manera de sobresaltos e hipertonía neonatal, existiendo un alto riesgo de sufrir muerte súbita en período perinatal debido a fallo cardiorrespiratorio y espasmo laríngeo. Pueden estar implicados diferentes genes que codifican proteínas involucradas en el funcionamiento de las vías de neurotransmisión glicinérgica inhibitorias.

CASO CLÍNICO

Neonato varón, nacido tras embarazo normal y parto por cesárea, Apgar 9-10, peso 3.600 g. Padres consanguíneos y un tío paterno con antecedentes de episodios de rigidez y caída al suelo ante estímulos imprevistos. A partir de las 12 horas de vida presentaba hipertonía generalizada con cianosis, hiperexcitabilidad e

hiperreflexia tendinosa desencadenados por estímulos somatosensoriales, con respuestas características de sobresalto al percudir la pirámide nasal. Las analíticas, ecografías transfontanelares, TAC craneal, RM, EEG críticos e intercríticos fueron normales, y el EMG de superficie confirmó el diagnóstico al mostrar una actividad muscular continua que cedió con la administración de clonazepam. El estudio genético de la mutación clásica del gen más frecuente (GLRA 1) resultó negativo aunque está pendiente de completarse.

COMENTARIOS

Es el primer caso habido en nuestro Servicio y es importante su conocimiento para no confundirlo con otras afecciones que pueden presentar manifestaciones clínicas similares pero con expresiones en el EEG como las epilepsias. Su diagnóstico se basa en la clínica, historia familiar, actividad del EMG y respuesta al CNZ, siendo útiles las pruebas de percusión para el diagnóstico, ya que provoca respuestas clínicas características.

Palidez y debilidad en paciente con drepanocitosis

A. Miralles⁽¹⁾, G. González⁽¹⁾, J. Gil⁽²⁾, N. García⁽³⁾, M. Gracia⁽¹⁾

⁽¹⁾Servicio de Pediatría y Sección de Infecciosos, Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa», Zaragoza. ⁽²⁾Servicio de Microbiología, Hospital Clínico Universitario «Lozano Blesa», Zaragoza. ⁽³⁾Centro de Salud Universitario «Delicias Sur», Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2012; 42: 30]

INTRODUCCIÓN

La drepanocitosis es una enfermedad crónica, actualmente frecuente en nuestro medio, debido al incremento de la población inmigrante. Se trata de una hemoglobinopatía con complicaciones graves. En esta presentación se comenta un caso de patología aguda en un paciente con drepanocitosis.

OBJETIVOS

El objetivo de la presentación es aprender a realizar el diagnóstico diferencial de la anemia intensa en el contexto de drepanocitosis, mediante la presentación de un caso clínico. Estos pacientes acuden en situación de gravedad clínica y debemos saber actuar.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se trata de un paciente de 3 años de raza negra, diagnosticado previamente de anemia falciforme, que acude por fiebre, debili-

dad y palidez. Se describe en esta sesión la situación en la que llegó, la evolución durante su ingreso, el diagnóstico diferencial y el diagnóstico final.

RESULTADOS

Del diagnóstico diferencial de anemia intensa en pacientes con drepanocitosis se obtienen principalmente 3 opciones (secuestro esplénico, crisis hemolítica y crisis aplásica). En este caso el paciente sufrió una crisis aplásica causada por el Parvovirus B19.

–La drepanocitosis es una hemoglobinopatía, enfermedad autosómica recesiva.

–La anemia severa en contexto de drepanocitosis principalmente es debida a: secuestro esplénico, crisis hemolítica o crisis aplásica.

–El principal agente causante de crisis aplásica en la drepanocitosis es el Parvovirus B19.

Valvulopatía mitral y aórtica secundaria a probable fiebre reumática

S. Viscor, M. Sánchez, M. Odriozola, A. Aldana, G. Gómez, D. García de la Calzada.

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario «Miguel Servet», Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2012; 42: 30]

INTRODUCCIÓN

Se presenta un caso de valvulopatía mitral y aórtica de aparición aguda, en el contexto de una probable enfermedad reumática. La fiebre reumática es una complicación no supurativa que sucede a una faringoamigdalitis producida por *Streptococo* del grupo A. Es la principal causa de muerte cardíaca en las primeras cinco décadas de la vida en los países en desarrollo, siendo por el contrario su incidencia muy baja en los países desarrollados.

CASO CLÍNICO

Se trata de un niño de cuatro años de origen marroquí, que presenta artralgias, astenia, hiporexia y dolor abdominal de 3 semanas de evolución. En relación con el inicio de los síntomas se ausculta un soplo cardíaco sistólico y diastólico III/VI de reciente aparición. El paciente presenta el antecedente de varios procesos de faringoamigdalitis en los últimos meses, todos ellos tratados con penicilina. Se realiza ecocardiografía que muestra engrosamiento de los velos de las válvulas mitrales y aórtica con insuficiencia moderada-severa de ambas válvulas y dilataciones secundarias, de la aurícula y el ventrículo izquierdos. En el electrocardiograma se observa un alargamiento del intervalo PR y un BIRD. El paciente

presenta un título de ASTO elevado, así como un frotis faríngeo positivo para *Streptococo pyogenes*. Se objetiva, así mismo, elevación de los reactantes de fase aguda (PCR y VSG). Dado que la clínica y las pruebas complementarias del paciente son compatibles con fiebre reumática, pues cumple 1 criterio mayor y tres menores de los criterios de Jones, se inició tratamiento con penicilina que se mantiene en el momento actual, así como tratamiento para la insuficiencia cardíaca y antiinflamatorio. El paciente presentó una evolución favorable con mejoría o resolución de todos los síntomas excepto de la clínica cardíaca, presentando en la actualidad ligera mejoría de la insuficiencia aórtica, permaneciendo el mismo grado de afectación en la válvula mitral.

CONCLUSIÓN

Es importante conocer las características de la fiebre reumática por ser complicación importante de una patología tan frecuente como la faringoamigdalitis. A pesar de la baja incidencia de fiebre reumática en los países desarrollados, puede darse en nuestro medio en población con problemas de malnutrición o hacinamiento, o en pacientes que hayan llegado recientemente de un país en desarrollo, en los que la frecuencia de esta patología es mucho mayor.

Meningitis bacteriana recurrente, un desafío diagnóstico

S. Martínez⁽¹⁾, J. González⁽¹⁾, I. Gil⁽¹⁾, I. Galé⁽¹⁾, M. Bouthelie⁽¹⁾

⁽¹⁾Servicio de Pediatría y Sección de Infecciosos del Hospital Universitario «Miguel Servet», Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2012; 42: 31]

INTRODUCCIÓN

La meningitis bacteriana recurrente es una entidad rara cuyo diagnóstico constituye un gran desafío. Se describe en pacientes con anomalías anatómicas que permiten la comunicación del espacio subaracnoideo con cavidades paranasales, oído medio, parafaringe o piel y también en pacientes portadores de focos infecciosos parameningeos y en aquellos con trastornos inmunológicos. El germen aislado puede ayudar en la orientación diagnóstica.

CASO CLÍNICO

Lactante con antecedente de ingreso a los 9 días de vida en Neonatología por meningitis y sepsis neonatal por *Streptococcus bovis* tipo I y un segundo ingreso a los 5 meses por fiebre sin foco que reingresa en nuestro hospital a los 7 meses de vida por fiebre sin foco e irritabilidad con empeoramiento progresivo del estado general. En la exploración física se evidencia pene combo e hipospadias y estrabismo convergente del ojo izquierdo ya conocido sin otras alteraciones. Se realiza punción lumbar y se inicia antibioterapia empírica aislándose en el cultivo de LCR *Enterococcus faecium*, *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli*. Tras permanecer durante 8 días afebril realiza nuevo pico febril, por lo que se realiza punción lumbar aislándose en el cultivo *Citrobacter freundii* y se cambia la antibioterapia según el antibiograma. A los 5 días realiza otro pico febril, aislándose esta vez en el LCR *Enterococcus faecium*. El estudio de inmunidad (Inmunoglobulinas, poblaciones linfocitaria, complemento y serología de VIH) fue normal. Se realiza ecografía de partes blandas (trayecto de columna), que resulta normal, y ecografía

abdominal, en la que se objetiva una mínima ectasia piélica bilateral. En la RNM con contraste de columna y cráneo se evidencia una agenesia parcial del segmento derecho del sacro desde S3, un meningocele presacro por debajo de S2, sin contenido de raíces nerviosas y contiguo al recto, y tras la infusión de gadolinio se objetiva una fístula de LCR con el recto. Es valorado por servicio de cirugía pediátrica, que diagnostica estenosis anal, y por el servicio de neurocirugía, que realiza resección del meningocele y cierre de fístula recto dural. Como complicaciones del posoperatorio apareció una fístula recto-anal que precisó reconstrucción del recto con anoplastia y colostomía y una hidrocefalia tetraventricular comunicante con una colección relacionada con piel sacra posterior y comunicada con cara posterior de recto, que precisaron colocación de una derivación externa con posterior internalización peritoneal de extremo distal. En la actualidad, con 12 meses de vida, el desarrollo psicomotor del niño es normal.

COMENTARIOS

Ante un caso de meningitis bacteriana recurrente es importante pensar en dos condiciones predisponentes principales: defectos anatómicos (congénitos o adquiridos) e inmunodeficiencias (primarias o adquiridas). Nos encontramos ante un caso de triada/síndrome de Currarino, anomalía compleja y rara en niños, que incluye malformación anorrectal, defecto óseo del sacro y masa presacra. Es una afección autosómica dominante ligada a la región 7q36 implicada en el desarrollo del neuroeje caudal. En dicho síndrome la radiología es muy importante para el diagnóstico, siendo las alteraciones por imagen muy características.

