



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:

TIPOLÍNEA, 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:

Antonio de Arriba Muñoz

Secretaria de redacción:

Carmen Campos Calleja
Avda. Isabel la Católica, 1-3
50009 Zaragoza
ccamposc@salud.aragon.es

Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria

<http://spars.es/index.php/numeros/>

Junta directiva:

Presidenta:

María Gloria Bueno Lozano

Vicepresidenta 1.ª:

María Pilar Samper Villagrasa

Vicepresidenta 2.ª:

María Pilar Oliván Ota

Secretaria general:

Carmen Villanueva Rodríguez

Secretaria de actas:

Pilar Caudevilla Lafuente

Secretario de comunicación y redes sociales:

José Cristóbal Buñuel Álvarez

Tesorero:

Ignacio Ros Amal

Bibliotecario y director del Boletín:

Antonio de Arriba Muñoz

Vocal por Huesca:

José Ignacio Ruiz del Olmo Izuzquiza

Vocal por La Rioja:

M.ª Yolanda Ruiz del Prado

Vocal por Soria:

Ruth Romero Gil

Vocal por Teruel:

José Miguel Martínez de Zabarte
Fernández

Vocal por Zaragoza:

Ethel Gracia Cervero

Vocal de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria:

Isabel Lostal Gracia

Vocal MIR:

Laura González Gayán

Consejo de redacción:

Director:

Antonio de Arriba Muñoz

Secretaria de redacción:

Carmen Campos Calleja

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

M.ª P. Samper Villagrasa

M. G. Bueno Lozano

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

M. Domínguez Cunchillos

N. García Sánchez

REVISTA INCLUIDA EN EL ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL HASTA 2011
REVISTA INDEXADA EN DIALNET DESDE 2017
REVISIÓN POR PARES

septiembre
diciembre
2019
volumen 49
número 3

SUMARIO

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

ARTÍCULO ESPECIAL

- 73** **Doctor@, necesito una *masterclass* para alimentar a mi bebé**
M.ª C. Navarro Zapata, E. Borque Navarro

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 79** **Fisura labiopalatina, revisión de nuestra experiencia en su corrección quirúrgica**
R. Gallego Sobrino, G. Rodríguez Martínez, B. Pantille, F. Lobera Molina, M. Gavín Clavero, I. Moral Sáez
- 84** **Estudio de calidad de vida en niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo I en la provincia de Huesca**
S. Abió Albero, P. Laguna Mallada, M. López Úbeda, M. Ferrer Lozano, A. Beisti Ortego, A. de Arriba Muñoz

CASOS CLÍNICOS

- 91** **Enfermedad inflamatoria intestinal en Atención Primaria: a propósito de un caso**
A. M. Mateo Ferrando, A. Villamañan Montero, M. Duplá Arenaz, M. López Campos
- 94** **Eczema *coxsackium* en una consulta de Atención Primaria**
S. Laliena Aznar, M. Cemeli Cano

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Jornada científica 24 de octubre de 2019 en Zaragoza

- 98** **Dolor abdominal crónico: ¿otro caso de causa funcional?**
A. Sangrós Giménez, R. Hernández Abadía, R. Subirón Ortego, A. Muñoz Mellado, Y. Aguilar de la Red, C. Calvo Escribano
- 99** **Hemosiderosis pulmonar... ¿y algo más?**
M. Alcón Grases, N. Ferrer Aliaga, M. López Rojo, S. Castejón Ramírez, E. Castejón Ponce, C. Martín de Vicente
- 100** **Dishormogénesis tiroidea de expresividad variable: a propósito de una observación familiar**
M. Vara Callau, A. de Arriba Muñoz, M. Ferrer Lozano, A. Navarro Rodríguez-Villanueva, J. I. Labarta Aizpún
- 101** **Bronquiectasias de etiología infrecuente... ¿Se hacen o se nace con ellas?**
N. Ferrer Aliaga, M. Alcón Grases, T. García Castellanos, B. Fernández Romero, C. Martín de Vicente, L. Jiménez Montañés
- 102** **Diagnóstico de diabetes mellitus I en fase preclínica; ¿qué podemos hacer?**
S. Castejón Ramírez, T. García Castellanos, M. Alcón Grases, M. Vara Callau, A. de Arriba Muñoz, M. Ferrer Lozano

Jornada científica 13 de diciembre de 2019 en Zaragoza

- 103** **Una úlcera con nombre propio**
M. T. García Castellanos, N. Ferrer Aliaga, S. Castejón Ramírez, M. Bustillo Alonso, C. Guerrero Laleona, J. Castillo Laita
- 104** **Una causa infrecuente de diplopía**
E. Borque Navarro, L. Belenguer Pola, D. Pestana Gallardo, N. Dadlani Dadlani, L. Cuadrón Andrés
- 105** **Cuando dejan de pintar**
B. Salinas Salvador, M. Vázquez Sánchez, E. Ubalde Sainz, S. Miralbé Terraza, J. Gutiérrez Blasco, L. Monge Galindo
- 106** **A propósito del complemento**
L. Andrés Zallo, Y. Romero Salas, D. Ruiz Ruiz de Laramendi, C. Laliena Oliva, J. I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, C. del Agua Arias-Camisón
- 107** **Un caso de hiperemesis resuelto por la anamnesis**
C. Nagore González, M. Artigas Clemente, A. Baeta Ruiz, P. d. C. Jolín García, R. Garcés Cubel
- 108** **Tos persistente en pediatría; ¿solo una bronquitis rebelde?**
V. Fernández Ventureira, Y. Tormo Sempere, L. Arlaban Carpintero, J. Hidalgo Sanz, P. Rubio Sánchez, C. García Vera
- 109** **Niña con hipoxemia persistente tras bronquitis aguda**
Y. Tormo Sempere, A. Jiménez Fernández, R. García Romero, C. Martín de Vicente, V. Fernández Ventureira, P. Escribano Sanz

BECAS Y PREMIOS

Beca José María Mengual Mur de Investigación Pediátrica 2018

- 110** **Neumonía comunitaria no complicada en pediatría de Atención Primaria. Características epidemiológico-clínicas y etiológicas diferenciales**
M. Cemeli Cano, C. García Vera, P. Samper Villagrasa

september
december
2019
volume 49
number 3

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

CONTENTS

SPECIAL ARTICLE

- 73 **Doctor, I need a masterclass to feed my baby**
M.ª C. Navarro Zapata, E. Borque Navarro

ORIGINAL ARTICLE

- 79 **Cleft lip and palate, review of our experience in its surgical repair**
R. Gallego Sobrino, G. Rodríguez Martínez, B. Pantile, F. Lobera Molina, M. Gavín Clavero, I. Moral Sáez
- 84 **Study of quality of life in children and adolescents with type I diabetes mellitus in the area of Huesca**
S. Abió Albero, P. Lalaguna Mallada, M. López Úbeda, M. Ferrer Lozano, A. Beisti Ortego, A. de Arriba Muñoz

CLINICAL CASE

- 91 **Inflammatory bowel disease in primary care: a case report**
A. M. Mateo Ferrando, A. Villamañan Montero, M. Duplá Arenaz, M. López Campos
- 94 **Eczema coxsackium in a primary care centre**
S. Laliena Aznar, M. Cemeli Cano

SOCIETY SESSIONS

GRANTS AND PREMIUMS

Doctor@, necesito una *masterclass* para alimentar a mi bebé

M.^a C. Navarro Zapata⁽¹⁾, E. Borque Navarro⁽²⁾

⁽¹⁾ Pediatra. Centro de Salud Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza

⁽²⁾ Residente de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 73-78]

RESUMEN

En cualquier tratado pediátrico, la alimentación complementaria es un tema obligado y periódicamente revisado.

Por otro lado, las recomendaciones van cambiando a lo largo de los años.

Una de las principales actividades y competencias del pediatra de Atención Primaria en lo que a la alimentación se refiere, además de fomentar la lactancia materna, consiste en aconsejar y acercar a las familias las prácticas alimentarias pediátricas correctas para cada grupo de edad, ofreciendo recomendaciones adecuadas que tengan en cuenta las influencias culturales.

En nuestras consultas, los padres nos plantean múltiples dudas con respecto a la alimentación adecuada para sus hijos que trataré de responder en este texto apoyándome en las últimas recomendaciones.

PALABRAS CLAVE

Alimentación complementaria, gluten, alimentación autorregulada por el bebé.

Doctor, I need a masterclass to feed my baby

ABSTRACT

Complementary feeding is an obligatory and periodically reviewed topic in any pediatric treaty.

Recommendations change over the years.

One of the main activities and competences of the primary care pediatrician in terms of food refers, in addition to promoting breastfeeding, is to advise families and to approach the correct pediatric feeding practices to each age group, offering appropriate recommendations taking into account cultural influences.

In our clinics, parents ask us many questions about the right food for their children that I will try to answer in this text based on the latest recommendations.

KEY WORDS

Complementary feeding, gluten, baby-led weaning

Correspondencia: M.^a Carmen Navarro Zapata

Teléfono de contacto: 630 817 348

mcnavarroza@gmail.com

Recibido: octubre de 2019. Aceptado: octubre de 2019.

INTRODUCCIÓN

Basándome fundamentalmente en la última publicación de la AEP (Asociación Española de Pediatría) sobre alimentación complementaria, las recomendaciones de la OMS y la ESPGHAN (Asociación Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica), voy a tratar de dar unas pautas orientativas y unas reflexiones dirigidas sobre todo a los jóvenes pediatras que se inician en Atención Primaria de los niños y se ven sometidos a un bombardeo de preguntas por parte de las familias.

Las recomendaciones han ido cambiando en los últimos años sobre la base de las evidencias científicas de cada momento. Y es que la ciencia se compone de errores que a su vez son pasos hacia la verdad (Julio Verne).

Además, veremos mientras analizamos las recomendaciones actuales, la necesidad de particularizar según las circunstancias de cada lactante y sus familias y de ser flexibles en nuestras orientaciones.

Se denomina alimentación complementaria (AC) al paso de ofrecer a los bebés otros alimentos distintos a la leche, bien sea materna o de fórmula.

Estamos todos de acuerdo en que, partiendo de un bebé sano y sin patología, si hay lactancia materna, esta se mantendrá de forma exclusiva durante los 6 primeros meses de vida⁽¹⁾.

A partir de ese momento, iremos añadiendo de forma paulatina el resto de los alimentos, manteniendo la lactancia materna (LM) a demanda todo el tiempo que madre e hijo lo deseen.

Si, por el contrario, toma leche de fórmula, tampoco sería necesario hacer modificaciones hasta esa edad si el crecimiento y desarrollo del niño es adecuado.

Una introducción muy temprana de la AC puede conllevar riesgos a corto y largo plazo. Si no hay disponibilidad de LM antes de los 6 meses, se deberá utilizar únicamente fórmula de inicio (tipo I) como sustituto⁽¹⁾.

No se han encontrado beneficios en la introducción entre los 4 y 6 meses de edad de la alimentación en niños amamantados y sí se ha visto un aumento de las infecciones, tanto en países en desarrollo como en países desarrollados.

No hay un claro consenso en la literatura científica acerca del mejor momento para la introducción de la AC en lactantes no amamantados. La recomendación es menos unánime, aunque en todo caso nunca se debe comenzar antes del cuarto mes⁽¹⁾.

Por tanto, la recomendación actual es esperar a los 6 meses para comenzar con la AC en los niños con LM, si bien se puede introducir entre el cuarto y el sexto mes atendiendo a circunstancias individuales.

PERO ¿Y QUÉ HACEMOS EN EL CASO DE ESTAR CON LACTANCIA MATERNA SI LA MADRE SE INCORPORA A TRABAJAR Y EL BEBÉ AÚN NO TIENE LOS 6 MESES?

Habrà que valorar la disponibilidad y aceptación del uso del sacaleches y la posibilidad de que se realicen extracciones durante el horario de trabajo, además de preguntar dónde trabaja la madre y qué horario tiene y explorar su disposición.

Si el bebé tiene más de 17 semanas, valoraremos la introducción de AC en las tomas en las que no esté con su madre, manteniendo las tomas de LM de forma frecuente y sin restricciones el resto del día y la noche.

¿Y SI EL NIÑO ES PREMATURO?

Las pautas actuales para la introducción de la AC en los recién nacidos a término no se pueden aplicar directamente a los recién nacidos prematuros.

Basándonos en la limitada evidencia disponible, una edad corregida de 6 meses (26 semanas) puede ser apropiada para comenzar a introducir alimentos sólidos en la mayoría de los recién nacidos prematuros, aunque podría valorarse el comienzo de la alimentación complementaria desde el cuarto mes según el caso⁽²⁾.

¿CUÁNDO EMPEZAMOS CON ALGO MÁS?

Para poder ingerir alimentos diferentes a la leche, es conveniente que el organismo tenga la maduración necesaria desde el punto de vista neurológico, renal, gastrointestinal e inmunológico.

Habrà que tener en cuenta cuándo adquiere las destrezas psicomotoras que permiten manejar y tragar de forma segura los alimentos y la desaparición del reflejo de extrusión (expulsión de alimentos no líquidos con la lengua)^(1,3,4).

Como cualquier otro hito del desarrollo, no todos los niños lo adquieren al mismo tiempo, aunque en general estos cambios suelen ocurrir en torno al sexto mes.

Y habrá que adaptarse a las circunstancias individuales.

¿HAY RIESGOS EN LA INTRODUCCIÓN PRECOZ (ANTES DEL CUARTO MES) DE LA ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA?

A corto plazo existe posibilidad de atragantamiento y aumento de gastroenteritis agudas e infecciones respiratorias, interferencia con la biodisponibilidad de hierro y cinc de la leche materna y riesgo de que se sustituyan tomas de leche por otros alimentos menos nutritivos.

A largo plazo hay mayor riesgo de obesidad, eccema atópico, diabetes mellitus, alergias y destete precoz, con los riesgos añadidos que esto conlleva.

Ahora bien, retrasarla más allá de los 7 meses tampoco tiene efecto protector.

Se desaconseja demorar el inicio de la AC por encima de las 26 semanas de edad (6 meses), ya que puede aumentar el riesgo de problemas nutricionales, alergias e intolerancias alimentarias, y suponer una peor aceptación de nuevas texturas y sabores y una mayor posibilidad de alteración de las habilidades motoras orales⁽¹⁾.

¿Y POR QUÉ ALIMENTOS COMENZAMOS?

La respuesta a esta pregunta es que **el orden ya no importa**.

Habrá que tener en cuenta aquí el ambiente socio-cultural y la actitud de los padres.

No hay alimentos mejores que otros para empezar, aunque se recomienda ofrecer de manera prioritaria aquellos que son ricos en hierro y cinc.

Introduciremos los alimentos de uno en uno, con intervalos de unos días, para observar la tolerancia y la aceptación sin añadirles sal, azúcar ni edulcorantes, para que el bebé se acostumbre a los sabores naturales, de modo que a los 7-8 meses ya haya probado todos los grupos.

Ofrecerle sabores variados dentro del mismo grupo condiciona su aceptación a corto y largo plazo.

Si le enseñamos a comer pequeñas cantidades hasta lograr la aceptación, sin forzar y con paciencia, tenemos muchas más posibilidades de que los padres no nos consulten una y otra vez a lo largo de la infancia de su hijo o hija con aquello de que «mi niño no me come».

Muchos niños necesitan 15-20 y más exposiciones al nuevo sabor hasta lograr la aceptación.

El niño no reconoce los sabores, por lo que hay que darle tiempo para que se familiarice con ellos.

«Perder tiempo» explicándoles cómo hay que enseñarles a comer es ganar mucho tiempo en consultas innecesarias posteriores.

No hay evidencia de que retrasar la introducción de alimentos potencialmente alergénicos más allá de los 6 meses prevenga el desarrollo de alergia a estos, independientemente del riesgo de atopia que presenten. Por el contrario, hay estudios que sugieren que la introducción precoz de algunos de dichos alimentos en pequeñas cantidades pudiera disminuir la aparición posterior de alergia^(1,5).

Así pues, a partir de que decidamos con la familia introducir nuevos alimentos, podemos darle cereales, frutas, verdura, legumbre, carnes, pollo, pescado, huevo y aceite de oliva.

¿CÓMO INTRODUCIMOS LOS CEREALES?

Se pueden ofrecer cereales en diversos formatos; es conveniente explorar los gustos y necesidades de cada familia y plantear alternativas, dando preferencia a las harinas integrales.

Los cereales pueden introducirse en polvo disueltos en leche, añadidos a purés, desaconsejando aquellos que contengan miel o azúcares añadidos en su composición.

Pero hay otros modos de ofrecer cereales: arroz hervido y chafado, pan, pasta, tortas de maíz, quinoa o avena, según la edad y el estado madurativo del lactante y las costumbres familiares.

Si la madre se extrae leche se podrían añadir los cereales en polvo a la leche extraída, pero es un error sustituir una toma de pecho por leche de fórmula con el único objetivo de dar cereales. En estos casos, se pueden mezclar las harinas con frutas, verduras o agua. Ejemplos arroz en los purés de verduras, fruta con pan (triturada o chafada según edad).

¿Y EL GLUTEN? ¿CUÁNDO?

Se desconoce cuál es la mejor forma de introducir el gluten con el objetivo de disminuir la incidencia de enfermedad celíaca.

Hasta hace unos años se pensaba que la mejor forma de introducir el gluten era junto a la LM, entre los 4 y 6 meses, pero actualmente no hay evidencia de que esto sea así.

Están en marcha diversos estudios para poder conocer cuál es la pauta más adecuada.

Entre tanto, la recomendación tiene una amplia horquilla entre los 4 y los 11 meses de edad, idealmente alrededor del sexto mes, y en pequeñas cantidades al inicio⁽⁵⁾.

¿CÓMO INTRODUCIMOS LA VERDURA Y LA FRUTA?

Debemos introducir progresivamente toda la variedad de frutas y verduras disponible. No hay unas frutas mejores que otras para comenzar; la decisión dependerá de los gustos de la familia.

Los zumos de frutas no ofrecen ningún beneficio nutricional con respecto a la fruta entera. Debemos limitarlos y, mejor aún, aconsejar solo la fruta entera.

Se recomienda evitar durante el primer año de vida las verduras de hoja verde con alto contenido en nitratos, como la acelga, la espinaca o la borraja, por el riesgo de metahemoglobinemia (riesgo que aumenta si las verduras se conservan a temperatura ambiente y/o el niño presenta algún proceso diarreico).

En el caso de introducirlas deben representar menos del 20% del contenido total del plato.

¿Y EL GRUPO DE LAS PROTEÍNAS: CARNES ROJAS, POLLO, PESCADO, MARISCO, HUEVOS Y LEGUMBRES?

Estos alimentos se pueden ofrecer en forma de puré, o desmigados o en pequeños trozos en lactantes más mayores. Este grupo de alimentos debemos incluirlo diariamente, especialmente aquellos que son ricos en hierro.

Las fuentes principales de hierro con buena biodisponibilidad son las carnes, la yema de huevo y los cereales enriquecidos con hierro. Los alimentos de origen no animal con hierro no-hem, como guisantes, lentejas, alubias, frutos secos o brócoli, tienen menor y más difícil absorción, pero deben formar parte de la dieta de los niños.

La Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición (AECOSAN) recomienda limitar el consumo de pescados de gran tamaño, depredadores y de vida larga, como el emperador o pez espada, el cazón o tintorera, el atún rojo grande, el tiburón y el lucio, por la posibilidad de contener contaminantes como el metilmercurio, especialmente en el caso de niños menores de tres años⁽⁶⁾, aunque recientemente se ha recomendado limitarlos por debajo de los 10 años.

¿Y QUÉ RECOMENDACIONES HAY EN CUANTO A LOS LÁCTEOS?

La leche materna sigue siendo el lácteo de primera elección y se recomienda por encima de cualquier otra leche, siempre que madre e hijo lo deseen, hasta los 2 años o más.

En el caso de lactantes no amamantados, la fórmula indicada por encima de los 6 meses de edad puede ser la fórmula de continuación.

Según se vaya diversificando la dieta, disminuirá la cantidad de leche ingerida, aunque se recomienda mantener al menos dos raciones diarias de lácteos.

Se puede ofrecer yogur natural o queso fresco desde los 9 meses y leche de vaca entera a partir de los 12 meses.

No se recomiendan otros postres lácteos ni quesos grasos.

Las llamadas «leches de crecimiento o tipo 3» no están sometidas a una regulación y su composición es muy heterogénea, existiendo una gran variabilidad entre las diferentes marcas comerciales⁽⁷⁾.

«MI NIÑO TOMA POCAS LECHES»

Os consultarán varias veces por esto.

En los niños no alimentados al pecho, las recomendaciones europeas establecen que la cantidad de leche necesaria a partir de los 6 meses, si se consumen otros productos animales regularmente, es de 280-500 ml/día de fórmula enriquecida con hierro y de 400-550 ml/día en caso contrario.

También nos pueden plantear lo contrario, es decir, que toma demasiada leche, y entonces, dado el habitual exceso de ingesta proteica a esta edad en los niños de nuestro entorno, la cantidad total de lácteos deberá controlarse.

El exceso de productos lácteos puede producir anemia ferropénica, además del desplazamiento de otros alimentos importantes.

¿Y EN CUANTO A LA SAL? ¿Y EL AZÚCAR? ¿Y LA MIEL?

No debe añadirse sal a la AC. La leche materna tiene la cantidad necesaria y lo mismo ocurre con las fórmulas infantiles.

Hay que limitar el consumo de bebidas azucaradas, zumos o batidos de frutas comerciales y bebidas o postres lácteos azucarados.

La miel puede contener esporas de *Clostridium botulinum*, lo cual, unido al déficit de ácido gástrico del lactante, facilitaría el desarrollo de botulismo. Por ello se recomienda no dar miel antes de los 12 meses de edad⁽¹⁾.

«¿CUÁNTA CANTIDAD DE COMIDA DEBO DARLE?», PREGUNTAN MUCHO LOS PADRES Y ABUELOS

No hay que interpretar como permanente un rechazo inicial a un nuevo alimento.

No se debe fijar la cantidad de comida que se «tiene que tomar». La cantidad es variable de unos niños a otros y según las circunstancias. Es preciso respetar los signos de hambre y saciedad.

Conviene limitar el tiempo de duración de la comida.

Nunca se tiene que obligar a comer. La comida debe ser un momento agradable y, si es posible, en familia.

LOS PADRES DECIDEN DÓNDE, CUÁNDO Y QUÉ COME EL NIÑO. EL NIÑO DECIDE CUÁNTO COME

La expectativa de una cantidad concreta de ingesta puede hacer que el momento de la comida se convierta en una lucha en vez de en un disfrute.

Hay que centrarse en la variedad y el establecimiento de los hábitos futuros.

¿Y LE DOY PURÉS O PRACTICO EL BABY-LED WEANING?

El método más usado es una introducción progresiva de las texturas en la que se va aumentando progresivamente la consistencia de los alimentos, comenzando con texturas grumosas y semisólidas lo antes posible, nunca más tarde de los 8-9 meses.

Recientemente algunas familias emplean otros métodos: *baby-led-weaning* (BLW) o alimentación autorregulada por el bebé. En realidad, ningún método es mejor que otro.

En el BLW, los padres deciden qué ofrecen (comida sana, segura y variada), pero el bebé coge por sí mismo la comida que se pone a su alcance; decidiendo qué elige comer y cuánta cantidad.

El bebé se sienta a la mesa con la familia en las comidas, y se le ofrece la misma comida que al resto, en trocitos de consistencia blanda y apropiados a su desarrollo psicomotor, siguiendo unas normas básicas de seguridad en cuanto a atragantamientos.

El bebé debe estar erguido, nunca recostado y bajo ninguna circunstancia se puede dejar sin supervisión a un bebé que está comiendo.

No se deben ofrecer comidas que supongan un alto riesgo de atragantamiento, como frutos secos enteros, palomitas de maíz, uvas enteras, salchichas cortadas transversalmente, etc. También hay que evitar algunos vegetales y frutas duras, como la manzana y la zanahoria crudas.

Otra preocupación es aportar la cantidad suficiente de hierro, por lo que hay que ofrecer diariamente comidas ricas en este mineral: carne cocida en tiras o picada, yema de huevo y legumbres, pescado y cereales fortificados.

Se alimenta por sí solo desde el principio; al comienzo con las manos y posteriormente con cubiertos. El aporte de leche (materna o artificial) continúa siendo a demanda.

Se puede practicar el BLW de forma segura y eficaz^(3,4).

En niños prematuros se podría valorar individualmente, pero siempre atendiendo a la edad corregida de 6 meses. No se recomienda en niños con fallo de medro, dificultades neurológicas o motoras⁽³⁾.

Es recomendable leer más sobre el BLW en este enlace que contiene anexos en los que podréis encontrar hojas de recomendaciones para los padres que decidan practicarlo:

<http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2019/04/Alimentacion-del-lactante-y-del-ni%C3%Bl o-de-corta-edad.pdf>

Otra posibilidad es optar por un BLW mixto, dejando que el bebé experimente por sí mismo con la comida, a la vez que se le ofrece algún puré o papilla en alguna de las comidas, sin desaprovechar la «ventana de oportunidad» de comer trocitos que existe entre los 7 y los 10 meses de vida.

De cualquier modo, es importante tolerar un cierto desorden apropiado para su edad (por ejemplo, no molestar al niño limpiándolo después de cada bocado) y dejarle explorar y comer con las manos los alimentos.

A los 12 meses, el lactante ya puede consumir el mismo tipo de alimentos que el resto de la familia, teniendo especial cuidado con los sólidos que implican riesgo de atragantamiento.

¿Y SI LA FAMILIA DE NUESTRO LACTANTE ES DE OTRA CULTURA DISTINTA A LA NUESTRA?

Las pautas varían mucho entre regiones y culturas, y por eso no se deben dar instrucciones rígidas a los padres, ya que no hay alimentos mejores que otros para empezar⁽³⁾.

Os animo a revisar según el origen de la población a la que atendáis el artículo de la alimentación del lactante (y niño de corta edad) de otras culturas recientemente revisado del grupo Gastrosur:

<http://www.ampap.es/wp-content/uploads/2019/04/Alimentacion-del-lactante-y-del-ni%C3%B1o-de-corta-edad.pdf>

¿DEBEMOS OFRECER AGUA A LOS LACTANTES?

Los lactantes y niños pequeños sanos amamantados a demanda reciben por lo general suficiente cantidad de líquido. Sin embargo, los no amamantados, cuando están recibiendo alimentación complementaria, pueden necesitar beber agua, especialmente cuando el clima es caluroso.

¿DEBEMOS DAR POR ESCRITO HOJAS DE RECOMENDACIONES?

Hay padres que prefieren tener unas pautas establecidas que les sirvan de guía para no cometer errores.

Yo creo que la mayoría de ellos las demandan, pero una vez más apelo a confeccionarlas, remarcando que son solo orientativas, que hay que particularizar, que el orden no importa y que se necesita paciencia para conseguir una buena diversificación de alimentos.

Dichas recomendaciones escritas deben ser trabajadas con las familias, pues existen múltiples estudios que demuestran que la educación sanitaria por escrito no es útil si no se apoya con las explicaciones oportunas por nuestra parte.

También animo a implicar al personal de enfermería en esta tarea.

Este documento es una muestra de que hemos dejado de ser tan estrictos como antes en relación a la alimentación complementaria.

Ya no hay que seguir un orden determinado a la hora de introducir los alimentos, sino que hay que adaptarlo al

niño, a la tradición familiar o a la disponibilidad de alimentos.

Es primordial informar a los padres de que la alimentación es un proceso voluntario y consciente, y por tanto educable, ya que, si queremos que se establezcan unos buenos hábitos alimentarios, debemos inculcarlos desde un primer momento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez Fernández-Vegue M. Comité de Lactancia Materna y Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Recomendaciones de la Asociación Española de Pediatría sobre la alimentación complementaria. [Internet]. 2018 [consulta el 18 de Septiembre de 2019]. Disponible en: https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/recomendaciones_aep_sobre_alimentacio_n_complementaria_nov2018_v3_final.pdf
2. Gupta S, Agarwal R, Aggarwal KC, Chellani H, Duggal A, Arya S, et al. Complementary feeding at 4 versus 6 months of age for preterm infants born at less than 34 weeks of gestation: a randomised, open-label, multicentre trial. *Lancet Glob Health*. 2017; 5(5): e501-e511.
3. Alimentación del lactante y del niño de corta edad. Guías conjuntas de Patología Digestiva Pediátrica Atención Primaria-Especializada. [Internet]. 2019 [consulta el 22 de septiembre de 2019]. Disponible en: <http://www.ampap.es/biblioteca/protocolos-gastrosur/>
4. Morison BJ, Taylor RW, Haszard JJ, Schramm CJ, Williams Erickson L, et al. How different are baby-led weaning and conventional complementary feeding? A cross-sectional study of infants aged 6-8 months. *BMJ Open*. 2016 May 6; 6(5): e010665.
5. Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, Embleton N, Fidler Mis N, et al. Complementary Feeding: A Position Paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2017 Jan; 64(1): 119-132. doi: 10.1097/MPG.0000000000001454.
6. Recomendaciones de la Agencia Española de Consumo, Seguridad Alimentaria y Nutrición para poblaciones sensibles: mujeres embarazadas o en periodo de lactancia y población infantil. [Internet]. 2011 [consulta el 22 de septiembre de 2019]. Disponible en: http://www.aecosan.msssi.gob.es/AECOSAN/web/para_el_consumidor/ampliacion/mercurio_pescado.htm
7. Dalmau Serra I J, Moreno-Villares JM. Growing-up milks: do they provide any advantage in toddlers? Unidad de Nutrición y Metabolopatías. Hospital Infantil La Fe. Valencia. Unidad de Nutrición Clínica. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid. *Acta Pediatr Esp*. 2017; 75(5-6): 73-9.

Fisura labiopalatina, revisión de nuestra experiencia en su corrección quirúrgica

R. Gallego Sobrino⁽¹⁾, G. Rodríguez Martínez⁽²⁾, B. Pantilie⁽¹⁾, F. Lobera Molina⁽¹⁾, M. Gavín Clavero⁽¹⁾, I. Moral Sáez⁽¹⁾

⁽¹⁾ Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

⁽²⁾ Área de Pediatría, Universidad de Zaragoza, Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 79-83]

RESUMEN

Introducción y objetivo: Las fisuras labiales y palatinas son los defectos congénitos faciales más frecuentes. El objetivo del estudio es describir las características de estas fisuras intervenidas durante los años 2012-2017 en el Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza. **Material y métodos:** Estudio retrospectivo de los pacientes fisurados intervenidos durante el periodo 2012-2017. Se realizó un análisis descriptivo de las características de la muestra, tipo de fisura, intervención y secuelas asociadas. **Resultados:** Se seleccionaron 132 fisurados, de los cuales 87 cumplían los criterios de inclusión. El 10,3% (N = 9) eran fisuras labiales; el 35,6% (N = 31) fisuras palatinas, y el 52,9% (N = 46), fisuras labiopalatinas. Un 11,5% (N = 10) se asociaba a algún síndrome o secuencia. El 59,8% (N = 52) fueron intervenidos del primer tiempo quirúrgico; un 6,9% (N = 6), del segundo; un 16,1% (N = 14) de secuelas, y a un 17,2% (N = 15) se les realizaron varias intervenciones. En un 20,5% (N = 16) de las fisuras palatinas y labiopalatinas se necesitó realizar faringoplastia por incompetencia velofaríngea, y un 26,9% (N = 21) presentó fistula palatina. Un 21,8% (N = 12) de las fisuras labiales y labiopalatinas fueron reintervenidas por secuelas labiales. **Conclusiones:** En nuestro medio, la mayoría de los pacientes fisurados intervenidos presentan fisuras palatinas y labiopalatinas, suponiendo este último grupo la mitad del total. Cuando hay afectación del paladar, se debe descartar asociación sindrómica. El momento de la intervención y la técnica empleada en nuestra serie se ajustan a lo propuesto en protocolos nacionales e internacionales.

PALABRAS CLAVE

Fisura labial, fisura palatina, fisura labiopalatina, intervención quirúrgica.

Cleft lip and palate, review of our experience in its surgical repair

ABSTRACT

Introduction and objective: Cleft lip and palate are the most frequent congenital facial defects. The objective of the study is to describe the characteristics of these clefts intervened from 2012 to 2017 at the Miguel Servet University Hospital of Zaragoza. **Material and methods:** Retrospective study of cleft patients operated during the period 2012-2017. A descriptive analysis was made of the characteristics of the sample, type of cleft, intervention and associated sequelae. **Results:** 132 cleft patients were selected, of which 87 met the inclusion criteria. 10.3% (N = 9) were cleft lip, 35.6% (N = 31) cleft palate and 52.9% (N = 46) cleft lip and palate. 11.5% (N = 10) associated some syndrome or sequence. 59.8% (N = 52) were operated of the first surgery, 6.9% (N = 6) of the second one, 16.1% (N = 14) of sequelae and 17.2% (N = 15) several interventions were made. In 20.5% (N = 16) of cleft palate and lip and palate, it was necessary to perform pharyngoplasty due to velopharyngeal incompetence, and 26.9% (N = 21) presented palatal fistula. 21.8% (N = 12) of cleft lip and lip and palate were reoperated due to lip sequelae. **Conclusions:** in our midst, the majority of cleft patients undergoing surgery have palate and lip and palate clefts, with the latter group accounting for half of the total. When there is affectation of the palate, syndromic association should be ruled out. The timing of the intervention and the technique used in our sample is in accordance with what is proposed in national and international protocols.

KEY WORDS

Cleft lip, cleft palate, cleft lip and palate, surgical intervention.

Correspondencia: Rocío Gallego Sobrino

Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo de Isabel la Católica 1-3, 50009 Zaragoza

Teléfono de contacto: 659 995 700

ronchi_g@hotmail.com

Recibido: febrero de 2019. Aceptado: junio de 2019

INTRODUCCIÓN

Las fisuras labiopalatinas son un tipo de displasias craneofaciales, y constituyen anomalías del desarrollo ocasionadas por la falta de coalescencia y unión de los procesos que contribuyen a la formación del labio superior y el paladar^(1,2). Son, tras las malformaciones de las extremidades, las siguientes más frecuentes (frecuencia global: 1/750 nacimientos). Sobre el total, un 21% son fisuras de labio aisladas; 33%, fisuras palatinas aisladas, y 46%, fisuras labiopalatinas⁽³⁾. La afección unilateral es más frecuente que la bilateral, y en varones resulta más común que en mujeres.

En su etiología se han relacionado múltiples factores, tanto ambientales como genéticos. El origen genético es multifactorial, y se puede dividir en casos multigénicos (la mayoría) y casos sindrómicos, como las trisomías del 13 y 21, el síndrome de Waardenburg, de Treacher-Collins, de Klippel-Feil, de Van der Woude y otros. En las fisuras palatinas se asocian más frecuentemente alteraciones genéticas o malformaciones que en las fisuras labiales⁽²⁻⁴⁾.

Existen diferentes tipos de clasificación^(5,2,3). Desde el punto de vista embriológico, se clasifican en primarios o secundarios, según el defecto se localice por delante o por detrás del agujero nasopalatino, respectivamente. Es decir, los primarios son fisuras labiales o labio-alveolares, y los secundarios son fisuras palatinas. Pueden ser formas unilaterales o bilaterales, incompletas (si solo afectan a partes blandas) o completas (si afectan también al esqueleto)^(6,7).

Las consecuencias de estas malformaciones son variadas y pueden afectar a funciones tan importantes como el habla, la nutrición, la audición y el desarrollo facial, entre otras, de forma que el tratamiento debe ser multidisciplinar (quirúrgico, ortodóncico, foniatrico, otomolaringológico y psicológico)⁽⁸⁾ y lo más precoz posible para evitar alteraciones funcionales y favorecer el desarrollo normal del niño⁽⁹⁾.

El tratamiento quirúrgico es fundamental, y se propone la corrección labial entre los 3-6 meses de edad o entre los 5-6 meses en los casos de afectación labial bilateral⁽¹⁰⁾. En general, la reparación del paladar se recomienda entre los 8-12 meses de edad^(11,12). En caso de presentar fisura alveolar, ya sea aislada o asociada a fisura palatina o labiopalatina, la intervención debe retrasarse hasta los 8-11 años, en la fase de dentición mixta⁽¹³⁾. Posteriormente, de existir, se realizará el tratamiento o corrección de las secuelas.

En el Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza (HUMS), como centro de referencia de cirugía oral y maxilofacial, son intervenidos todos los años niños

con fisuras labiopalatinas. En la actualidad no se dispone de datos epidemiológicos sobre esta población. En este estudio se pretende describir las características de los pacientes con fisuras labiales, palatinas y labiopalatinas que han requerido intervención quirúrgica durante los años 2012-2017 en el HUMS. Asimismo, se revisará el tipo de intervención realizada y las anomalías y complicaciones asociadas. Los resultados obtenidos servirán también como precedente para futuros estudios que evalúen la repercusión nutricional, el crecimiento y desarrollo de esta población en dependencia de la patología y el tratamiento en esta primera etapa de la vida.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio con diseño retrospectivo descriptivo en el que se recoge información sobre los pacientes con algún tipo de fisura (labial, palatina o labiopalatina) que hayan precisado intervención quirúrgica durante el periodo 2012-2017 en el servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza, ya fuese en su primer tiempo quirúrgico, y/o en el segundo, y/o en el tratamiento de las secuelas.

Se revisaron las 180 historias clínicas de todos los pacientes pediátricos atendidos en dicho periodo, derivados de toda la Comunidad Autónoma de Aragón, de los cuales se seleccionaron 132 pacientes que presentaban algún tipo de fisura, ya que el resto sufría alguna otra patología. De los inicialmente seleccionados, 87 fueron los que cumplieron los criterios de inclusión (fisura intervenida en el periodo 2012-2017). Los criterios de exclusión fueron: pacientes sin ningún tipo de fisura labial, palatina o labiopalatina o sin haber sido sometidos a ninguna intervención quirúrgica durante dicho periodo.

En cada uno de los pacientes seleccionados se recogieron las siguientes variables: sexo, fecha de nacimiento, edad, tipo de fisura (fisura labial, palatina o labiopalatina), asociación sindrómica y tipo, fecha de intervención, tipo de intervención y técnica quirúrgica empleada, tiempo quirúrgico (primer tiempo quirúrgico: primera cirugía que se realiza; segundo tiempo quirúrgico: cuando se necesita una segunda cirugía para finalizar la corrección de la fisura) y secuelas posteriores (secuelas labiales, nasales, incompetencia velofaríngea o fístulas palatinas).

El registro de las variables se realizó en una base de datos adecuadamente codificada para su posterior análisis estadístico. Con los datos se efectuó un análisis descriptivo de las variables con el programa Excel, mediante estudio de frecuencia en el caso de las cualitativas y con medidas de tendencia central y dispersión para las cuantitativas.

El proyecto de investigación del que se extraen los resultados del presente trabajo, así como los que se analicen en un futuro, fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica de Aragón (C.P. - C.I. PI19/249).

RESULTADOS

De las historias clínicas revisadas, 87 cumplieron los criterios de inclusión, de los cuales 47 eran varones y 40 mujeres, con una media de edad en el momento del estudio de 7,63 años (DE: 5,7 años; rango: 11 meses - 30,5 años). En la figura 1 se observa la distribución de la muestra por edad al momento del estudio. Casi la mitad de los pacientes (43,67%) eran menores de 5 años, y la mayoría de los pacientes (74,7%) eran menores de 10 años. Figura el caso de una paciente de 30,5 años debido a que la última alveoloplastia se le realizó en el año 2014, a la edad de 27 años, aunque las primeras fueron durante la infancia.

Al analizar la distribución de la muestra en función del tipo de fisura intervenida, se observó que el 53% (N = 46) eran fisuras labiopalatinas, el 36% (N = 31) eran fisuras palatinas, el 10% (N = 9) eran fisuras labiales, y un paciente presentaba una fisura craneofacial tipo IV de Tessier, que se define como una fisura oro-ocular o displasia medial maxilar (figura 2).

Del total de la muestra estudiada, un 11,5% (N = 10) tenía asociado algún síndrome o secuencia y todos ellos presentaban fisuras palatinas (N = 5) o labiopalatinas (N = 5). Las alteraciones asociadas más frecuentes fueron el síndrome de Van der Woude (N = 2) y la secuencia Pierre Robin (N = 3).

Respecto al tiempo quirúrgico, el 59,8% (N = 52) fue intervenido del primer tiempo; el 6,9% (N = 6), del segundo tiempo; un 16,1% (N = 14) fue intervenido de secuelas y a un 17,2% (N = 15) se le realizaron varias intervenciones en el periodo estudiado (figura 3). La edad media en el momento de la primera intervención en las fisuras labiales era de 7 meses (rango: 5 - 10 meses) y en las fisuras palatinas de 12 meses (rango: 6 - 14 meses), salvo en el caso de las fisuras palatinas de tipo alveolar, a las que se les realizó alveoloplastia a una edad media de 10 años (rango: 9,5 - 11 años) ya fueran de primer o de segundo tiempo quirúrgico.

En la presente muestra, la técnica más frecuentemente utilizada para la corrección de la fisura labial fue la queilografía según técnica de rotación-avance tipo Millard II con rinoplastia primaria asociada (83,6%; N = 46), a una edad media de 7 meses. En el caso de la fisura palatina, el tipo de intervención más frecuente para su corrección hasta el

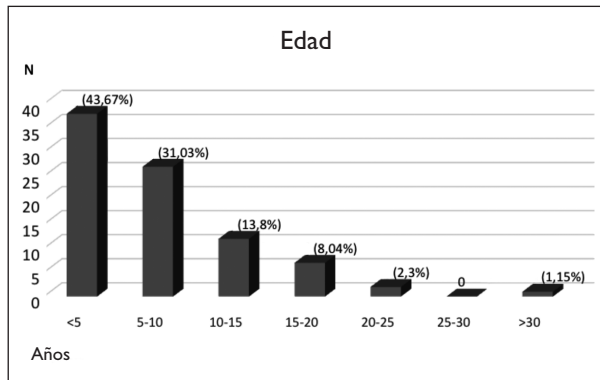


Figura 1. Distribución de la muestra por edad al momento del estudio.

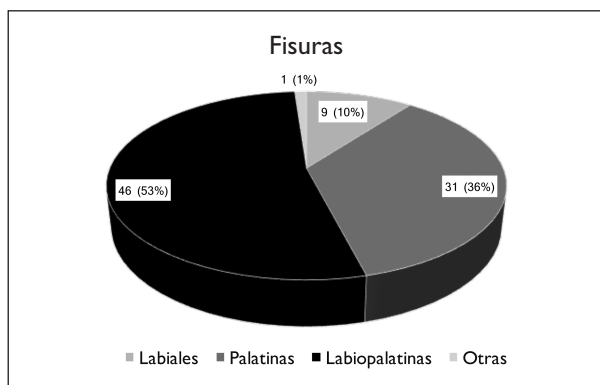


Figura 2. Distribución de los tipos de fisura de la muestra.

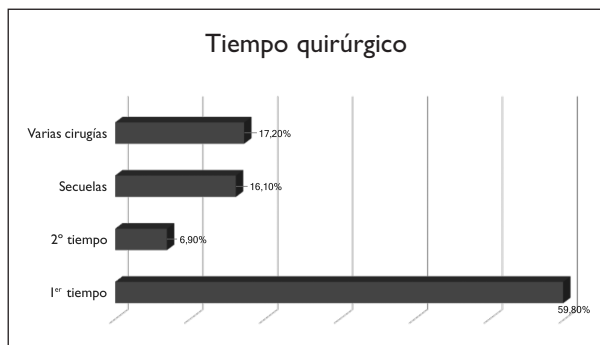


Figura 3. Distribución de la muestra en función del tiempo quirúrgico realizado durante el periodo del estudio.

2015 era la palatoplastia según técnica Von Langenbeck (54,5%; N = 42) y, posteriormente, ha sido más empleada la veloplastia funcional intravelar de Sommerlad (10,4%; N = 8), a una edad media de 12 meses.

Al estudiar las secuelas físicas posquirúrgicas, un 26,9% (N = 21) de las fisuras palatinas y labiopalatinas presentó fístula palatina; de ellas el 6,5% (N = 5) requirió una reparación quirúrgica de la misma por no haberse producido

un cierre por sí solas. En el mismo grupo de pacientes, un 20,5% (N = 16) fue sometido a una faringoplastia por presentar incompetencia velofaríngea a una edad media de 5,9 años. Dentro de los pacientes con fisura labial y labiopalatina, un 21,8% (N = 12) fué reintervenido por presentar secuelas labiales. Cabe destacar que 9 de los pacientes de este grupo son de origen extranjero, y habían sido intervenidos inicialmente en sus países de procedencia; aquí se intervinieron únicamente las secuelas posteriores.

DISCUSIÓN

La muestra final incluida en el presente estudio proviene del hospital de tercer nivel de referencia de la Comunidad Autónoma de Aragón para el manejo y tratamiento de pacientes con fisura labiopalatina, por lo que la muestra es representativa y actual, ya que están incluidos todos los niños operados de dicha patología en el periodo seleccionado (2012 – 2017). El número final de pacientes no es tan alto como para realizar análisis estadísticos más complejos, pero sí que incluye al universo global de la muestra.

De igual manera que queda reflejado en la literatura⁽¹⁴⁾, la frecuencia de esta patología es discretamente más elevada en hombres que en mujeres, y son más frecuentes globalmente los casos de fisura labiopalatina, seguidos de las fisuras palatinas aisladas y, en último lugar, las fisuras labiales aisladas. Asimismo, en nuestra muestra, cuando los pacientes tienen asociados síndromes, secuencias o malformaciones, son casos con fisura palatina o labiopalatina y ninguno de ellos presenta una fisura labial aislada.

La edad a la cual los pacientes han sido intervenidos es la adecuada según los protocolos existentes, tanto para las fisuras labiales como para las palatinas^(11,14), y se realizaron primero las labiales, en torno al medio año de vida, y, posteriormente, las palatinas al año de vida, aproximadamente. Del mismo modo, el procedimiento de alveoloplastia en pacientes con afección alveolar se realiza en torno a los 10 años de vida, coincidiendo con lo recogido en la literatura^(9,11).

El tipo de técnica quirúrgica más utilizada en las queiloplastias es la queilorrafia según técnica de rotación-avance tipo Millard II con rinoplastia primaria asociada y en las palatoplastias la técnica Von Langenbeck hasta el año 2015 y, posteriormente, la veloplastia funcional intravelar de Sommerlad, técnicas, todas ellas, que coinciden con las más comúnmente empleadas en los diferentes centros, ya que son las que menos secuelas producen, aunque hay mucha controversia a la hora de seleccionar la técnica

ideal para cada tipo de fisura⁽¹¹⁾. **Para la corrección** En este sentido, en el EUROCLEFT⁽¹²⁾ (el estudio intercentros realizado en Europa entre 1996-2000) se incluyeron 201 centros, de los cuales 194 tenían protocolos de manejo diferentes.

Las secuelas físicas son relativamente frecuentes en estos pacientes, lo cual queda también reflejado en la muestra del presente estudio. Asimismo, podemos observar que hay mayor porcentaje de secuelas en las fisuras palatinas o labiopalatinas que en las labiales, sin depender de la técnica quirúrgica empleada, ya que esta es la misma en todos los casos. En las fisuras labiales, se trata sobre todo de secuelas estéticas, como deformidades labiales y nasales, y en las fisuras con afección palatina, de secuelas funcionales, como fístulas palatinas o insuficiencia velofaríngea^(11,15). Esta última se ha comprobado en la literatura que es menos frecuente utilizando la técnica de veloplastia funcional intravelar de Sommerlad para el cierre inicial de las fisuras palatinas que aplicándose la palatoplastia según la técnica de Von Langenbeck, motivo por el cual se emplea más la técnica descrita por Sommerlad desde hace dos años⁽¹⁴⁾.

Los pacientes fisurados presentan una comorbilidad que requiere manejo multidisciplinar. El equipo de especialistas recomendado por la American Cleft Palate Association (ACPA) y el Eurocleft está compuesto por un cirujano maxilofacial, un ortodoncista, un logopeda, un otorrinolaringólogo, un pediatra, un odontopediatra, un genetista/dismorfológico y un psicólogo, entre otros⁽⁶⁾. La interacción entre los componentes del equipo permitirá el manejo integral de la enfermedad para asegurar el mejor resultado posible.

Según diversos estudios, la presencia de estas malformaciones congénitas puede tener un efecto negativo sobre el crecimiento y el desarrollo durante la infancia. Las fisuras labiopalatinas afectan funciones importantes (sistema respiratorio y digestivo), que intervienen directa y decisivamente sobre la nutrición. Además, dependiendo del tipo de fisura que presente el lactante se va a alterar la habilidad de este para alimentarse adecuadamente. Los bebés con fisuras que afectan solamente al labio, o al labio y el reborde, no deberían presentar dificultades para alimentarse directamente del pecho materno⁽⁹⁾. Sin embargo, niños con fisuras labiales completas uni o bilaterales, así como los que tienen fisura de paladar, presentarán con más frecuencia dificultades en la alimentación, fundamentalmente debido a que el labio leporino puede comprometer la succión durante la lactancia, mientras que el paladar hendido puede provocar que la leche pase a la cavidad nasal⁽¹⁶⁻¹⁸⁾.

Los resultados de este artículo representan el análisis inicial de la muestra de un proyecto en el que se pretende analizar la repercusión nutricional en los niños intervenidos de fisura labial, palatina o labiopalatina en nuestro medio. La alteración nutricional precoz en estos pacientes puede provocar restricción de crecimiento en los primeros años de vida y, a largo plazo, sobrepeso y/o obesidad como respuesta compensatoria, bien por los efectos de la «programación metabólica» y/o por un exceso de insistencia familiar para que coman por encima de sus necesidades⁽¹⁸⁻²⁰⁾. Así pues, parece interesante realizar el seguimiento de esta cohorte, su evaluación nutricional y la valoración de la composición corporal que nos permita mostrar si a largo plazo aparecen alteraciones nutricionales por exceso o por defecto.

Como conclusiones de los resultados obtenidos en el estudio se puede decir que la mayoría de los pacientes fisurados intervenidos en un hospital terciario de referencia presentan fisuras palatinas y labiopalatinas, suponiendo este último grupo la mitad del total. Cuando hay afectación del paladar, se debe descartar una asociación sindrómica. El momento de la intervención y la técnica empleada en nuestra serie se ajustan a lo propuesto en los protocolos nacionales e internacionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. WHO Registry Meeting on Craniofacial Anomalies (2001: Bauru, Brazil) . Mossey, Peter A, Catilla, Eduardo E, WHO Human Genetics Programme & WHO Meeting on International Collaborative Research on Craniofacial Anomalies (3rd: 2001: Bauru, Brazil) . (2003) . Global registry and database on craniofacial anomalies: report of a WHO Registry Meeting on Craniofacial Anomalies / Main editors: Mossey P, Catilla E. Geneva: World Health Organization. <http://www.who.int/iris/handle/10665/42840>.
2. López-Arranz JS, González M. Malformaciones craneomaxilofaciales congénitas. En: López-Arranz JS, De Vicente JC, Junquera LM. Patología quirúrgica maxilofacial. Madrid: Editorial Síntesis; 1998. p. 31-55.
3. Sarobe FJ, Lobo P, Izquierdo M, Blanco JA. Fisura labiopalatina. En: Martín-Granizo R. Cirugía oral y maxilofacial. Libro del residente. Madrid: Litofinter; 1997. p. 1359-84.
4. Little J. Tobacco smoking and oral clefts: a meta-analysis. Bulletin of the World Health Organization. 2004; 82: 213-218.
5. Vázquez-Mahía I, Patiño-Seijas B. Fisura labiopalatina. En: Martín-Granizo R, ed. Manual de cirugía oral y maxilofacial. Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial (SECOM). 2.ª edición. Madrid: Litofinter; 2004. p. 1347-79.
6. Sánchez-Ruiz I, González Landa G, Pérez González V, Díez Rodríguez R, López-Cedrún JL, Miró Viar J, et al. Integrated treatment of cleft lip and palate. Organization of a treatment team. Cir Pediatr. 1999; 12: 4-10.
7. Van Aalst JA, Kolappa KK, Sadove M. MOC-PSSM CME Article: Nonsyndromic Cleft Palate. Plast Reconstr Surg. 2008; 121: 1-14.
8. American Cleft Palate-Craniofacial Association. Parameters for evaluation and treatment of patients with cleft lip / palate or other craniofacial anomalies. Revised Edition 2009. Cleft Palate Craniofac J. 2018; 55: 137-56.
9. Ranganathan K, Vercler CJ, Warschausky SA, MacEachern MP, Buchman SR, Waljee JF. Comparative effectiveness studies examining patient-reported outcomes among children with cleft lip and/or palate: a systematic review. Plast Reconstr Surg. 2015; 135: 198-211.
10. Salyer KE, Bardach J. Atlas de cirugía craneofacial y de heridas. Medellín: Editorial Amolca; 2004.
11. Katzel EB, Basile P, Koltz PF, Marcus JR, Giroto JA. Current surgical practices in cleft care: cleft palate repair techniques and postoperative care. Plast Reconstr Surg. 2009; 124: 899-906.
12. Nelson P, Semb G, Brattstrom V, Molsted K, Prah-Anderson B, Shaw WC. The EUROCLEFT project 1996-2000: overview. J Craniomaxillofac Surg. 2001; 29: 131-40.
13. Masarei AG, Sell D, Habel A, Mars M, Sommerlad BC, Wade A. The nature of feeding in infants with unrepaired cleft lip and/or palate compared with healthy noncleft infants. Cleft Palate Craniofac J. 2007; 44: 321-8.
14. González G, Prado MC. Guía de las fisuras labiopalatinas. Una patología crónica. Bilbao: Aspanif; 2011.
15. Huang MH, Lee ST, Rajendran K. Anatomic basis of cleft palate and velopharyngeal surgery: implications from a fresh cadaveric study. Plast Reconstr Surg. 1998; 101: 613-27.
16. Glenny AM, Hooper L, Shaw WC, Reilly S, Kasem S, Reid J. Intervenciones alimentarias para el crecimiento y desarrollo de niños con labio leporino, fisura palatina o labio leporino y fisura palatina. (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2007. Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 4. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).
17. Kim EK, Lee TJ, Chae SW. Effect of unrestricted bottle-feeding on early postoperative course after cleft palate repair. J Craniofac Surg. 2009; 20: 1886-8.
18. Bessell A, Hooper L, Shaw WC, Reilly S, Reid J, Glenny AM. Feeding interventions for growth and development in infants with cleft lip, cleft palate or cleft lip and palate. Cochrane Database Syst Rev. 2011; 16: CD003315.
19. Miranda GS, Marques IL, de Barros SP, Arena EP, de Souza L. Weight, length, and body mass index growth of children under 2 years of age with cleft lip and palate. Cleft Palate Craniofac J. 2016; 53: 264-71.
20. Montagnoli LC, Barbieri MA, Bettiol H, Marques IL, de Souza L. Growth impairment of children with different types of lip and palate clefts in the first 2 years of life: a cross-sectional study. J Pediatr (Rio J). 2005; 81: 461-5.
21. Rossell-Perry P, Cotrina-Rabanal O, Cáceres-Nano E. Nuevo enfoque en el tratamiento quirúrgico de las fisuras palatinas congénitas. Cir. Plast. Ibero-latinoam. 2013; 39: 23-34.

Estudio de calidad de vida en niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo I en la provincia de Huesca

S. Abió Albero⁽¹⁾, P. Lalaguna Mallada⁽²⁾, M. López Úbeda⁽¹⁾, M. Ferrer Lozano⁽³⁾,
A. Beisti Ortego⁽⁴⁾, A. de Arriba Muñoz⁽³⁾

⁽¹⁾ Servicio de Pediatría. Hospital San Jorge. Huesca. ⁽²⁾ Servicio de Pediatría. Hospital Comarcal de Barbastro
⁽³⁾ Unidad de Endocrinología Pediátrica y del Adolescente. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza
⁽⁴⁾ Servicio de Pediatría. Fundación Hospital de Calahorra. La Rioja

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 84-90]

RESUMEN

Introducción: La diabetes mellitus es un importante problema de salud a nivel mundial que puede afectar a la calidad de vida relacionada con la salud. **Objetivos:** Valorar la calidad de vida relacionada con la salud en los niños y adolescentes afectados de diabetes mellitus de tipo I así como en sus progenitores en el área de salud de Huesca y los factores de los que depende. **Material y métodos:** Estudio observacional transversal y retrospectivo, realizado en 45 pacientes con diabetes mellitus de tipo I de 4 a 17 años controlados en las consultas de Endocrinología Pediátrica de dos hospitales del área de salud de la provincia de Huesca. Recogida de datos de las historias clínicas y cumplimentación de cuestionario PedsQL3.0TM para valoración de la calidad de vida tanto de los pacientes como de sus progenitores. **Resultados:** La media de edad del grupo fue de 13,27 años, con un tiempo medio de evolución de la diabetes de 5,27 años. La HbA1c media en el último año fue de 7,6%, con un 60% de la muestra con buen control metabólico (HbA1c < 7,5%). La puntuación media del PedsQL3.0TM fue de 71,05 ± 13,73 para los pacientes y 69,23 ± 14,49 para los padres. La calidad de vida percibida por los pacientes se correlaciona positivamente con la percibida por los padres: r: 0,62 (p 0,00). Se encuentra también una correlación negativa entre los niveles de HbA1c y la percepción de calidad de vida: r: -0,03 (p 0,05). Los adolescentes perciben peor calidad de vida que los niños de menor edad. **Conclusiones:** Mantener un buen control metabólico ayuda a mejorar la percepción de la calidad de vida de los pacientes y sus familias. Es necesario el uso de herramientas que valoren la calidad de vida en el seguimiento de estos pacientes para poder detectar los posibles problemas precozmente e implementar medidas de mejora, especialmente en el grupo de los adolescentes.

PALABRAS CLAVE

Diabetes mellitus de tipo I, calidad de vida, infancia, adolescencia, PedsQL.

Study of quality of life in children and adolescents with type I diabetes mellitus in the area of Huesca

ABSTRACT

Background: Diabetes mellitus is an important health problem worldwide. **Objectives:** The main objective of this study is to assess HRQOL in children and adolescents with T1DM and their parents living in the area of Huesca. Secondary objectives are to determine the influence of metabolic control, sex and age on quality of life and to compare HRQOL results between patients

Correspondencia: Sonia Abió Albero
Servicio de Pediatría. Hospital San Jorge. Huesca
sabio@salud.aragon.es
Recibido: mayo de 2019. Aceptado: junio de 2019

and parents. Material and methods: An observational retrospective and transversal study was performed on 45, 4 to 17 year old, children and adolescents with T1DM controlled in pediatric endocrinology units at two hospitals in the area of Huesca. Data of clinic histories were collected and PEDSQL3.0 questionnaires were used to determine patient and parent HRQOL. Results: Mean age of the group was 13.27 years old, with a mean diabetes duration of 5.27 years. Mean last year HbA1C was 7.6%, with 60% of the sample in a good metabolic control (HbA1c<7.5%). The average PedsQL3.0TMscore was 71.05±13.73 for the patients and 69.23±14.49 for their parents. Patients and parents HRQOL correlates positively r: 0, 62 (p 0.00). It is also found a negative correlation between HbA1C levels and quality of life r: -0.03 (p 0.05). Teenagers have worse HRQOL than younger patients. Conclusions: A good metabolic control helps to improve HRQOL in children and adolescents with T1DM. HRQOL assessment should be considered in patient follow-up for early detection of psychological problems and to design improvement strategies, especially in the adolescent group.

KEY WORDS

Type I diabetes, health-related quality of life, childhood, adolescence, PedsQL.

INTRODUCCIÓN

La diabetes mellitus (DM) es un importante problema de salud a nivel mundial. La DMI, forma más frecuente en la infancia y en la adolescencia, presenta una incidencia creciente. Aproximadamente 96.000 niños menores de 15 años pueden desarrollar DMI anualmente en todo el mundo⁽¹⁾. La incidencia en España presenta amplia variabilidad entre regiones⁽²⁾. Aragón habría sido clasificada según los criterios propuestos por la OMS como una región de alta incidencia de DMI. Según los últimos datos publicados en Aragón, la incidencia acumulada entre los años 2013-2017 se sitúa en 22,2 casos/105 hab.⁽³⁾.

El autocontrol regular de la glucemia es esencial para el buen control de la diabetes. Conocer las variaciones glucémicas y actuar frente a ellas proporciona una mejor gestión metabólica, minimizando los riesgos de complicaciones agudas como la hipoglucemia y la hiperglucemia y reduciendo los riesgos de complicaciones crónicas futuras, lo que se traduce en una mejor calidad de vida.

En los últimos años, el diagnóstico en edades cada vez más tempranas, los cambios en los tipos de insulinas utilizadas, tanto en su perfil bioquímico como en sus formas de administración, y los grandes avances a nivel tecnológico tanto en la determinación de la glucemia, con sensores de monitorización continua y discontinua, como en el uso de bombas de infusión continua de insulina, han dado lugar a un enfoque nuevo y a una renovación del planteamiento de la diabetes como enfermedad crónica. Los objetivos clásicos en el control glucémico también están sujetos a reevaluación, como consecuencia de estos avances tecnológicos⁽⁴⁾.

Los avances en la medicina han dado lugar a una reducción de la mortalidad infantil y a un aumento de la esperanza de vida. Indicadores como «esperanza de vida» están perdiendo sensibilidad y son sustituidos por

otros de «calidad de vida» con un interés creciente por conocer las necesidades de los niños y adolescentes con enfermedades crónicas y mejorar su estado general de salud. La OMS definió ya en 1994 la calidad de vida como «la percepción del individuo de su situación en la vida, dentro del contexto cultural y de valores en que vive, y en relación con sus objetivos, expectativas, valores e intereses»^(5,6,7). En los últimos años, ha surgido un nuevo concepto de calidad de vida relacionado con la salud (CVRS), del que no existe una definición universalmente aceptada. Representaría el impacto que una enfermedad y su tratamiento tiene en el paciente y el modo en que son percibidos estos por el propio sujeto y afectan a las distintas dimensiones de la persona (física, mental, psicológica, social y funcional)⁽⁷⁾. Se puede considerar un indicador de salud importante en el seguimiento clínico de los pacientes con enfermedades crónicas^(8,9).

Los objetivos en la atención a los niños y adolescentes con DMI son alcanzar un buen control metabólico, un crecimiento normal, un correcto desarrollo psicosocial y la prevención de las complicaciones de la diabetes; y ello manteniendo una buena calidad de vida. Los niños y adolescentes con diabetes y sus familias necesitan tomar diariamente decisiones conforme a las exigencias que el tratamiento de la DMI requiere. Todo esto sin dejar de lado las propias circunstancias de la etapa evolutiva en la que se encuentran, circunstancias que se hacen más intensas durante la adolescencia, periodo en el que los cambios biológicos y las exigencias psicosociales son mucho mayores^(8,9).

La evaluación de la CVRS en la infancia y la adolescencia plantea retos específicos por la baja prevalencia de problemas graves de salud y por las limitaciones funcionales que se presentan en estas edades. El concepto de salud difiere en niños, adolescentes y adultos, ya que las expectativas, intereses y actividades son distintos en cada etapa de la vida⁽¹⁰⁾. Los cuestionarios de medida de la

CVRS se clasifican en genéricos, por una parte, cuando evalúan la salud en general, válidos para población sana y con patología, y los específicos, por otra, que se centran en valorar el impacto de la enfermedad y de los diferentes tratamientos^(8,10). En las últimas décadas se han desarrollado diversos instrumentos o cuestionarios de CVRS en niños y adolescentes, la mayoría en países anglosajones, existiendo pocos instrumentos adaptados en España.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio observacional transversal retrospectivo, realizado con los pacientes diabéticos de las consultas de Endocrinología Pediátrica del Hospital Comarcal de Barbastro y del Hospital General San Jorge de Huesca. Se incluyó a los pacientes con edad menor de 18 años, así como a sus progenitores. Fueron excluidos los pacientes con menos de 6 meses de evolución de la enfermedad y aquellos que no acudían con regularidad a las consultas. Se recogieron datos de las historias clínicas referentes al debut y evolución de la diabetes, como antecedentes familiares y personales y diferentes aspectos sociales relacionados. Además, se realizó una entrevista con las familias para valorar la CVRS, previa firma de un consentimiento informado redactado para la ocasión. La encuesta se realizó en la consulta del hospital, en presencia del investigador y previa explicación de la misma. Fue completada en los niños mayores de 8 años, tanto por los padres como por los propios niños y solamente por los padres en el caso de los niños de menor edad. La herramienta utilizada para las entrevistas fue el cuestionario validado en español PedsQLTM3.0 módulo para diabetes.

El Pediatric Quality of Life Inventory™ (<https://www.pedsq.org>) es un instrumento modular para medir la calidad de vida relacionada con la salud en niños y adolescentes de 2 a 18 años^(8,11,12). Integra las ventajas de los cuestionarios generales sobre salud y los de aquellos específicos de una patología, ya que se compone de una parte genérica sobre salud para padres y niños (módulo PedsQL4.0) y otra complementaria específica de la enfermedad que se estudie: asma, artritis, diabetes, cardiopatías y cáncer (PedsQL3.0TM), también dirigida a padres y niños. Es un instrumento validado, de fácil y rápida aplicabilidad y estructurado por etapas evolutivas. Las versiones para menores de 8 años solo se aplican a los padres. Como punto débil de este cuestionario, cabe reseñar que no profundiza en dos aspectos básicos de los hábitos diarios de los niños, como son la alimentación y el ejercicio físico. El PedsQLTM3.0 módulo para diabetes es el cuestionario validado traducido al español. Es un instrumento adecuado para ser incluido en los protocolos de atención al niño y adolescente diabéticos^(8,11,13).

El PedsQLTM3.0 módulo para diabetes tiene varias versiones: para niños de 2 a 4 años, niños de 5 a 7 años, niños de 8 a 12 años y adolescentes de 13 a 18 años. Presenta un vocabulario y una redacción adaptados a cada etapa. Consta de 28 preguntas bien organizadas en cinco módulos: un primer módulo con 11 preguntas relacionadas con los síntomas de la diabetes, un segundo módulo con 4 preguntas que valoran las posibles barreras ante el tratamiento, un tercer módulo con 7 preguntas relativas a la adherencia al tratamiento, un cuarto módulo con 3 preguntas que indagan sobre la preocupación por posibles complicaciones, tanto agudas como futuras, y un quinto módulo con 3 últimas preguntas que valoran la comunicación con los demás respecto al tema de la diabetes, incluyendo la relación con los profesionales sanitarios⁽¹¹⁾. Cada pregunta tiene cinco opciones de respuesta que nos permiten medir las actitudes y conocer el grado de conformidad del encuestado con lo que se le pregunta. Las respuestas obtenidas se han de convertir a una escala de 0 a 100. Los valores más altos indican mejor calidad de vida percibida. Al final de la encuesta puede obtenerse una valoración de la opinión del encuestado de modo global o bien separada por módulos.

Los datos fueron recogidos en una hoja de cálculo de Microsoft Excel 2010. El tratamiento estadístico se efectuó con el programa IBM SPSS Statistics 22 para Windows. Los resultados descriptivos se expresaron mediante medidas de tendencia central (media) y medidas de dispersión (desviación estándar, mínima y máxima). Las variables cualitativas se compararon mediante el test de Chi cuadrado. Respecto a las variables cuantitativas se han utilizado la t de Student para dos variables y ANOVA para más de dos variables si cumplían parámetros de normalidad y la t de Wilcoxon y Kruskal-Wallis si no los cumplían. La correlación entre dos variables fue valorada mediante el coeficiente de correlación de Pearson. Se ha considerado significación estadística si $p \leq 0,05$.

El estudio se ha llevado a cabo siguiendo las normas deontológicas reconocidas internacionalmente y bajo la conformidad de la dirección en ambos hospitales.

RESULTADOS

El tamaño definitivo de la muestra para el estudio se fijó en 45 pacientes, de los cuales 44 realizaron los cuestionarios PedsQL3.0TM. En la tabla 1 están expresados los datos que caracterizan a la muestra. En la tabla 2 figuran los datos referentes al debut y evolución de la DMI y los relativos al control metabólico.

Tabla 1. Descripción de las características de la muestra.

Edad media:	13,27 años \pm 3,24 [4-17]	
Grupos de edad:	0-12 años: 37,8%	13-18 años: 62,2%
Género:	55,6% varones,	44,4% mujeres
Origen de las familias:	88,9% nativos	11,1% inmigrantes mayoría norte de África
Familia mono/biparental:	86,7% biparental	13,3% monoparental
Hospital al que acuden:	60% Huesca	40% Barbastro
Antecedentes familiares:	Diabetes tipo 1	28,9%
	Diabetes tipo 2	22,2%
	Enf. tiroidea autoinmune	17,8%
	Celiaquía	6,7%
Nivel de estudios en los padres:	Universitarios	42,5%
	Secundarios	47,5%
	Primarios	10%

En la tabla 3 se observan las medias de HbA1c en el último año, comparando por sexos y por grupos de edad, y se constata con mejor control en el grupo de las niñas y en el de 0-12 años, aunque sin alcanzar significación estadística.

Respecto al cuestionario PedsQL3.0TM, se evidencia que la buena percepción de calidad de vida relacionada con la salud que reflejan los niños está acompañada de buena una percepción por los padres (tabla 4). Las mejores puntuaciones se obtienen valorando la comunicación con los demás, en especial con el personal sanitario (5.º módulo), seguidas de las puntuaciones referentes al manejo diario de la diabetes y la adherencia al tratamiento (3.º módulo). En ambos grupos las peores puntuaciones también coinciden en las preocupaciones por posibles complicaciones tanto agudas como crónicas (4.º módulo). Se han obtenido correlaciones en cuanto a los resultados obtenidos por ambos grupos. En la puntuación global ha sido de $r = 0,62$ $p < 0,000$ y por módulos la correlación más fuerte se encuentra en el módulo 1º ($r = 0,71$, $p < 0,00$), relativo a la valoración de la sintomatología de la diabetes.

Tabla 2. Datos referentes al debut, evolución y control metabólico.

Edad media al debut	8,26 años \pm 3,63 [0,75-13,92]
Estadio puberal al debut	Tanner I: 84,4%
	Tanner II: 11,1%
	Tanner III: 4,4%
CAD al debut	31,1%
Años de evolución	5,27 \pm 3,11 años
Autoinmunidad positiva al debut	88,9%
Múltiples dosis de insulina vs ISCI	93,3% vs 6,7%
Celiaquía asociada	4,4%
Patología tiroidea autoinmune asociada	13,3%
HbA1c < 7,5%	60% en el total de la muestra 76% en el grupo 0-12 años 50% en el grupo de 13-18 años
HbA1c al debut (%)	10,75 \pm 2,02
HbA1c media último año (%)	7,63 \pm 1,18
Complicaciones agudas graves	15,6%: Hipoglucemia grave* 6,7%: CAD 2,2%: Hipoglucemia grave + CAD
Insulina (U/kg/día)	0,96 \pm 0,37
Adherencia (n.º glucemias/día)	6,5 \pm 2,47
CAD: cetoacidosis diabética.	
ISCI: infusión subcutánea continua de insulina	
* Con pérdida de conciencia	

Tabla 3. HbA1c en el último año, comparando por sexos y por grupos de edad.

HbA1c	n	media	DE	p
Varón	25	7,81	1,29	0,2
Mujer	19	7,40	1,00	
0-12 años	16	7,28	0,6	0,1
13-18 años	28	7,83	1,3	

Tabla 4. Resultados del cuestionario PedsQL3.0TM en el grupo de pacientes y de padres. Reflejan los resultados por módulos y de modo global.

N	Media	DE	n	Media	DE	
41	67,81	13,41	44	69,11	15,78	Síntomas de diabetes
41	76,32	18,48	44	64,93	21,47	Barreras al tratamiento
41	79,54	14,18	44	75,91	17,48	Adherencia al tratamiento
41	51,76	27,74	44	52,86	25,73	Preocupación por complicaciones
41	79,88	19,75	44	83,30	21,89	Comunicación con los demás
41	71,05	13,73	44	69,22	14,49	GLOBAL

Tabla 5a. Resultados del PedsQL3.0TM por sexos.

	Varón	Mujer	
PedsQL Padres	68,2 ± 13,4 (n24)	70,44 ± 15,9 (n20)	p 0,6
PedsQL Niños	71,30 ± 11,45 (n24)	70,69 ± 16,81 (n17)	p 0,8

Tabla 5b. Resultados del PedsQL3.0TM por grupos de edad

	0-12 años	13-18 años	
PedsQL Padres	71,83 ± 9,73 (n17)	67,57 ± 16,7 (n27)	p 0,34
PedsQL Niños	73,84 ± 10,44 (n14)	69,60 ± 15,11 (n27)	p 0,35

Tabla 5c. Resultados del PedsQL3.0TM según el nivel de estudios en los padres.

	Estudios prim.	Estudios sec.	Universitarios
PedsQL Niños	62,05 ± 15,3 (n4)	69,91 ± 16,9 (n18)	75,12 ± 9,3*(n15)
PedsQL Padres	53,72 ± 15,51 (n4)	70,58 ± 15,6 (n18)	75,04 ± 10,3*(n17)

*: p < 0,05 entre estudios universitarios y primarios.

Existe una correlación negativa entre las cifras de HbA1c y la calidad de vida percibida por los niños ($r = -0,307$, $p = 0,05$) y por sus padres ($r = -0,507$, $p = 0,00$). Ambos sexos obtienen en los cuestionarios puntuaciones similares independientemente de la edad (tabla 5a). Por grupos de edad, tanto el grupo de los niños como el de los padres tienen mejores puntuaciones en el tramo de edad de 0 a 12 años, aunque no se han obtenido diferencias estadísticamente significativas (tabla 5b). La calidad de vida referida también fue diferente según el nivel de estudios de los padres. Tanto los niños como los padres obtenían mejores puntuaciones en el grupo de estudios universitarios (tabla 5c).

DISCUSIÓN

La Federación Internacional de la Diabetes eligió como tema para la celebración del Día Mundial de la Diabetes en 2018 y 2019 «Diabetes y familia», con el lema «La diabetes concierne a cada familia»⁽¹⁾. Tras el diagnóstico de DM1, las familias asumen importantes cambios⁽⁸⁾. La diabetes afecta a muchos aspectos de la vida, entre ellos a la esfera psicológica y, por tanto, a la CVRS⁽⁶⁾. El diagnóstico en edades cada vez más tempranas nos plantea retos con el fin de mejorar la atención integral a los pacientes diabéticos y sus familias.

La HbA1c% es el parámetro que clásicamente ha reflejado el control metabólico de nuestros pacientes^(14, 9, 15, 16), situándose el punto de corte en 7,5% como criterio de buen control. En las últimas recomendaciones del 2018, la ISPAD incluye un control glucémico más estricto con objetivos de HbA1c < 7% para aquellos pacientes que reciben una atención integral y tienen acceso a las nuevas tecnologías⁽⁴⁾. En la comunidad aragonesa, el sistema público de salud financió el uso de monitorización intersticial tipo flash en el segundo semestre del 2018. Esta circunstancia hace previsible una mejora del control metabólico de nuestros pacientes.

Un buen control metabólico se traduce en un mejor control de la enfermedad, el cual viene definido por unas buenas pautas respecto a alimentación, insulina y ejercicio físico: tres pilares básicos de la educación diabetológica desde el debut y que en los últimos años se han visto reforzados por los avances en la tecnología en lo relativo a los sistemas de infusión continua de insulina y, más recientemente, con la creciente generalización de la monitorización de glucemia intersticial^(4, 17). Todo esto se traduce también en una mejor percepción de la calidad de vida por parte de nuestros pacientes^(5, 18, 19, 20, 21). Mejorar la CVRS en los pacientes con diabetes ha pasado a considerarse un pilar más que se ha de tener en cuenta en el manejo de esta enfermedad^(9, 22, 23). Directrices recientes

de la ISPAD han recomendado la evaluación rutinaria de la CVRS⁽¹⁷⁾. Existen pocos instrumentos adaptados a la edad pediátrica para la valoración de la CVRS. En muchos estudios se objetiva la diferente percepción de los pacientes con respecto a sus familiares o médicos, de ahí la importancia y necesidad de evaluar a los niños y adolescentes con cuestionarios específicamente diseñados para ellos. El PedsQL3.0TM se definió como el primer instrumento multidisciplinar en un rango de edad adecuado.

Los niños y adolescentes con DMI del área de salud de Huesca obtienen unas puntuaciones en CVRS similares a las requeridas en los artículos publicados^(9,22), ya que puntúan alta su calidad de vida. En ambos grupos, padres y niños coinciden en la buena valoración respecto a la comunicación con el personal sanitario y al manejo diario de la enfermedad. Es curioso como en ambos grupos las peores puntuaciones también coinciden en las preocupaciones por posibles complicaciones tanto agudas como crónicas. Los pacientes con DMI obtienen peores puntuaciones en la valoración de su calidad de vida con respecto a los niños sanos^(9, 22, 24,25).

En España no existen muchos estudios sobre CVRS en niños y adolescentes con diabetes. En un estudio realizado en Cataluña⁽⁸⁾, sexo femenino, adolescencia, familia monoparental y niveles más elevados de HbA1c se asociaron con peores resultados en los cuestionarios realizados. En nuestro estudio se objetiva una peor percepción en el grupo de los adolescentes y en el integrado por pacientes con niveles más altos de HbA1c. Es curioso que, en el grupo de padres, la CVRS tiene mejores puntuaciones para las hijas que para los hijos. Otro aspecto también remarcado en los artículos revisados es que, en general, los padres manifiestan peor calidad de vida que la declarada por sus hijos^(5, 6,8), hecho que también se percibe en nuestra muestra.

Para finalizar, hay que comentar las exigencias diarias que el tratamiento de la DMI supone para los pacientes y la negativa influencia que sobre la calidad de vida puede ejercer un mal control metabólico. Todo esto nos tiene que hacer pensar en la necesidad de ampliar la atención a nuestros pacientes a todas las esferas de la vida que se ven implicadas. Valorar la calidad de vida en esta enfermedad crónica como una parte más del tratamiento nos permitirá identificar de manera precoz posibles problemas que haya que solucionar. Un grupo de especial riesgo, tanto de mal control metabólico como de afección de la calidad de vida, es la adolescencia, etapa crítica desde el punto de vista físico y emocional. Se hace necesaria la implementación en la práctica clínica habitual de la valo-

ración de CVRS para poder establecer medidas de intervención individualizadas a fin de mejorar la atención de nuestros niños y adolescentes con diabetes. Por ello, sería interesante, como línea futura de investigación, comparar nuestros resultados con una muestra de población sana para poder establecer una afirmación más precisa respecto a su calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dossier de prensa. Día Mundial de la Diabetes 2018. Fede.
2. Conde Barreiro S, Rodríguez Rigual M, Bueno Lozano G, López Siguero JP, González Pelegrín B, Rodrigo Val MP, Compés Dea ML. Epidemiología de la Diabetes Mellitus tipo I en menores de 15 años en España. *AnPediatr (Barc)*. 2014; 81(3): 139-202.
3. Sección Información e Investigación Sanitaria. Servicio de Vigilancia en Salud Pública. Dirección General de Salud Pública de Aragón. Diabetes mellitus tipo I en menores de 15 años. Aragón 1991-2017. Octubre 2018.
4. Di Meglio LA, Aerini CL, Codner E, Craig ME, Hofer SE, Pillay K, Maahs DM. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018 Glycemic control targets and glucose monitoring for children, adolescents, and young adults with diabetes. *Pediatric Diabetes* October. 2018; 19 (suppl. 27): 105-14.
5. Miranda Velasco MJ, Domínguez Martín E, Arroyo Díez FJ, Méndez Pérez P, González de Buitrago J. Calidad de vida relacionada con la salud en la diabetes mellitus tipo I. *AnPediatr (Barc)*. 2012; 77 (5): 329-33.
6. Riaño Galán. I. Calidad de vida en enfermedades endocrínicas. *Rev Esp Endocrinol Pediatr*. 2017; 8 (suppl).
7. Alfonso Urzúa M. Calidad de vida: una revisión teórica del concepto. *Terapia psicológica*. 2012, Vol. 30, n.º 1, 61-71.
8. Mora E, Belendez M, Ballester MJ, Girtl P, Contreras MR, Mora MR. Evaluación de la calidad de vida en niños y adolescente en diabetes tipo I. *Av. Diabetol*. 2005; 21: 151-60.
9. Samardzic M, Tahirovic H, Popovic N, Popovic M. Health-related quality of life in children and adolescents with type I diabetes mellitus from Montenegro: relationship to metabolic control. *Pediatric Endocrinol. Metab*. 2016; 2986: 663-8.
10. Conde Barreiro, S. Epidemiología de la diabetes mellitus tipo I en menores de 15 años en Aragón (1991-2010). (Tesis). Universidad de Zaragoza. 2013.
11. Scalin and scoring of the Pediatric Quality of Life Inventory™. Version 17: May 17.
12. Varni JW, Limbers C, Burwinkle TM, Bryant W, Wison DP. The e PedsQL™ in Type 1 and Type 2 Diabetes. Feasibility, reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory™ Internet administration. *Diabetes Care*. 2018 31: 672-7.
13. Varni JW, Burwinkle TM, Jacobs JR, Gottschalk M, Kaufman F, Jones KL. The PedsQL™ in Type 1 and Type 2 Diabetes.

- Reability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory™ Generic Core Scales and Type1 Diabetes Module. *Diabetes Care*. 2003; 26: 631-7.
14. Nelson. Tratado de pediatría. 20 edición. Diabetes mellitus. Parte XXVI. Sistema endocrino, cap. 589, p 2882. Ed. Elsevier.
 15. Díaz-Cardenas C, Wong C, Vargas Catalán NA. Grado de control metabólico en niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo I. *Rev ChilPediatr*. 2016; 87(1): 43-7.
 16. Alonso Martín DE, Roldan Martín MB, Álvarez Gómez MA, Yelmo Valverde R, Martín-Frías M, Alonso Blanco M, Barrio Castellanos R. Impacto de la educación diabetológica en el control de la diabetes mellitus tipo I en la edad pediátrica. *Endocrinol Nutr*. 2016; 63(10): 536-42.
 17. Phelan H, Lange K, Cengiz E, Gallego P, Majaliwa E, Pelicand J, Smart C, Hofer S.E. ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2018: Diabetes education in children and adolescents. *Pediatric Diabetes*. 2018;19 (Suppl. 27): 75-83.
 18. Murillo M, Bel J, Pérez J, Corripio R, Carreras G, Herrero X, Mengibar JM, Rodríguez D, Ravens-Sieberer U, Raat H, Rajmil L. Health-related quality of life (HRQOL) and its associated factors in children with type I Diabetes mellitus (T1DM). *BMC Pediatrics*. 2017; 17: 16.
 19. Cameron Fergus J. The impact of diabetes on health-related quality of life in children and adolescents. *Pediatric Diabetes*. 2003; 4: 132-6.
 20. Martin D, Elie C, Dossier C, Godot C, Gagnayre R, Choleau C, Cahané M, Robert JJ. Diabetes knowledge in adolescents with type I diabetes and their parents and glycemic control. *Pediatric Diabetes*. 2017; 18: 559-65.
 21. Mozzillo E, Zito E, Maffeis C, De Nitto E, Maltoni G, Maigliano M, Zucchini S, Franzese A, Valerio G. Unhealthy lifestyle habits and diabetes-specific health-related quality of life in youth with type I diabetes. *Acta Diabetol*. 2017. DOI 10.1007/s00592-017-1051-5. Springer.
 22. Abdul-Rasoul M, AlOtaibi F, Abdulla A, Rahme Z, AlShawaf F. Quality of life of children and adolescents with type I Diabetes in Kuwait. 2013. *Med Princ Pract* 2013; 22: 379-84.
 23. Anderson BJ, LAffel LM, Domenger C, Danne Th, Phillip M, Mazza C, Hanas R, Waldron Sh, Beck RW, Calvi-Gries F, Mathieu Ch. Factors associated with diabetes-specific health-related quality of life in youth with type I diabetes: The global TEENs Study. *Diabetes Care*. 2017; 40: 1002-9.
 24. Nardi L, Zucchini S, D'Alberton F, Salardi S, Maltoni G, Bisacchi N, Elleri D, Cicognani A. Quality of life, psychological adjustment and metabolic control in youths with type I diabetes: a study with self-and parent-report questionnaires. *Pediatric Diabetes*. 2008; 9: 496-503.
 25. Sundberg, F, Sand P, Forsader G. Short report: Educational and psychological issues health-Related quality of life in preschool children with type I diabetes. *Diabetic Medicine*, 2015; 32: 116-9.

Enfermedad inflamatoria intestinal en Atención Primaria: a propósito de un caso

A. M. Mateo Ferrando⁽¹⁾, A. Villamañan Montero⁽²⁾, M. Duplá Arenaz⁽²⁾, M. López Campos⁽³⁾

⁽¹⁾ CS Santo Grial (Huesca). ⁽²⁾ CS Canal Imperial (Zaragoza). ⁽³⁾ CS Actur Norte (Zaragoza)

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 91-93]

RESUMEN

La enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es una patología inmunológica de curso crónico y no predecible que está aumentando su incidencia en las últimas décadas con una presentación más precoz^(1,2). El diagnóstico de EII en la edad pediátrica puede resultar muy difícil por la falta de datos de laboratorio específicos y porque la clínica inicial puede confundirse con otros trastornos como la gastroenteritis o la apendicitis aguda⁽³⁾.

Presentamos el caso de un niño de 10 años que consulta por dolor abdominal intenso de 2 días de evolución, más localizado en fosa ilíaca derecha (FID), motivo por el que es remitido a urgencias. Se ingresa para estudio al descartarse patología quirúrgica.

PALABRAS CLAVE

Enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad de Crohn, dolor abdominal.

Inflammatory bowel disease in primary care: a case report

ABSTRACT

Inflammatory bowel disease (IBD) is a chronic immunological disease with a non-predictable course whose incidence has increased over the last decades with an earlier presentation. IBD can be very difficult to diagnose in children due to the lack of specific laboratory data and because the preliminary clinical signs may be mistaken for other pathologies such as gastroenteritis or acute appendicitis.

We present the case of a 10-year-old child complaining of intense abdominal pain for 2 days of evolution, more localized in right iliac fossa, which is why he is referred to the emergency department. He admitted for study when surgical pathology is ruled out.

KEY WORDS

Inflammatory bowel disease/ Crohn's disease/abdominal pain.

INTRODUCCIÓN

La EII es la inflamación crónica del tubo digestivo, que comprende dos enfermedades claramente diferenciadas: la enfermedad de Crohn (EC) y la colitis ulcerosa (CU), y una tercera con características de ambas: la enfermedad inflamatoria intestinal no clasificada o colitis indeterminada.

La EII en el niño tiene características propias, en relación a la mayor agresividad de la enfermedad en esta edad, junto con la repercusión sobre el crecimiento, la maduración ósea y el estado nutricional. El tratamiento debe orientarse a minimizar la repercusión de la enfermedad en estos aspectos y conseguir una mejor calidad de vida, junto con un crecimiento y desarrollo adecuados⁽⁴⁾.

Correspondencia: Ana M. Mateo Ferrando
 Andrea Palladio 24, esc. 2. 2B, 50021, Zaragoza.
 ana_mateo_ferrando@hotmail.com
 Teléfono 636 530 789
 Recibido: febrero 2019. Aceptado: mayo 2019

CASO CLÍNICO

Niño de 10 años hijo de padres sanos no consanguíneos que acude a su centro de Atención Primaria por dolor abdominal de 2 días de evolución, inicialmente más difuso y en las últimas horas más focalizado en FID, con respuesta parcial al analgésico. El dolor ha evolucionado a mayor intensidad, llegando a ser invalidante e impidiendo la actividad habitual, asociado, además, a fiebre y vómitos. Deposiciones de características normales.

En la exploración física presenta defensa voluntaria en FID, que relaja parcialmente; Blumberg negativo, signo de psoas negativo y signo de salto negativo.

Ante la clínica y el dolor intenso que presenta se deriva a urgencias, donde, tras consultar con Cirugía, se descarta proceso apendicular agudo y queda ingresado para estudio de dolor abdominal.

Como antecedentes había consultado en repetidas ocasiones en el servicio de urgencias el año anterior, por episodios de dolor abdominal y vómitos sin requerir ingreso.

En urgencias se realiza analítica, con leucocitos $9200/\text{mm}^3$ (neutrófilos $7000/\text{mm}^3$, linfocitos $1300/\text{mm}^3$, monocitos $900/\text{mm}^3$, eosinófilos $100/\text{mm}^3$, basófilos $0/\text{mm}^3$), PCR $5,78 \text{ mg/dl}$, PCT $0,10 \text{ ng/ml}$, bioquímica y coagulación normales.

Se solicita también ecografía abdominal que indica enteritis en colon e íleon distal con pequeña cuantía de líquido en pelvis.

Ya en planta se solicita nueva analítica, en la que, destaca la PCR en aumento ($7,62 \text{ mg/dl}$), con recuento total de leucocitos y fórmula normal. Descartada de nuevo una patología quirúrgica, se pauta analgesia y se aplica enema por restos fecales en fosa ilíaca izquierda, realizando 2 deposiciones de características habituales. Antes del alta se solicita calprotectina en heces, citándolo para consulta de digestivo.

Tras el alta acude al día siguiente al centro de Atención Primaria por persistencia del dolor y reaparición de la fiebre. Se solicita ecografía urgente, en la que persiste engrosamiento mural del colon similar a la primera en urgencias y se realiza analítica urgente. Con el resultado de la calprotectina solicitada ($277,3 \text{ mg/kg}$) se decide derivar para ingreso y colonoscopia urgente.

Se realiza endoscopia explorando hasta los 10 últimos centímetros de íleon, se observan lesiones aftoides que alternan con mucosa de aspecto normal en íleon y todo el marco cólico, lo que es compatible con la enfermedad

de Crohn y gastritis y duodenitis activa por *Helicobacter pylori*, por la que se pauta tratamiento erradicador durante 2 semanas (con amoxicilina, metronidazol y omeprazol), nutrición enteral exclusiva y azatioprina

Se realiza entero-RM tras el inicio de la nutrición enteral exclusiva y estando asintomático, sin signos de actividad. Tras tratamiento erradicador de *Helicobacter* se realiza test ureasa, que resulta negativo.

Posteriormente se disminuye de forma progresiva la nutrición enteral, y se inicia alimentación de transición, con buena evolución.

DISCUSIÓN

La EII en la edad pediátrica presenta ciertas peculiaridades clínicas y psicosociales que hacen que sea necesario realizar un diagnóstico y un tratamiento precoces. Un excesivo retraso diagnóstico puede condicionar un peor pronóstico evolutivo de la patología intestinal, de la afección nutricional y del crecimiento⁽¹⁾.

Consiste en una inflamación crónica del tubo digestivo, caracterizada por la alternancia de periodos de actividad con fases de remisión⁽⁴⁾. Incluye tres trastornos de etiología desconocida: la EC (afección transmural y parcheada de cualquier parte del tubo digestivo y en la que se encuentran granulomas no caseificantes), la CU (afección de mucosa del colon retrógrada y continua, sin objetivarse granulomas) y la EII no clasificada (en los casos en que es imposible diferenciar entre CU y EC), que se definen según criterios clínicos, radiológicos, endoscópicos e histológicos^(1,3,4).

La incidencia de la EII ha aumentado en los últimos años y hasta un 30% de los casos debuta en la infancia. Predomina la CU o colitis indeterminada, aumentando con la edad la EC^(1,2,5).

No se conoce la etiología exacta de la EII, aunque se sospecha de la interacción entre los factores genéticos, ambientales, la propia flora intestinal y la respuesta inmune del paciente⁽⁴⁾.

En los niños, el diagnóstico de EII puede resultar muy difícil por la falta de datos de laboratorio específicos y porque, como ya hemos mencionado, la clínica inicial puede confundirse con otras patologías comunes en Atención Primaria, como la gastroenteritis aguda^(2,3).

Las manifestaciones clínicas que nos deben hacer sospechar de EII incluyen: dolor abdominal, rectorragia, diarrea (diurna y nocturna), tenesmo rectal, moco en heces, anemia, fisuras anales o fístulas digestivas, urgencia defecatoria.

catoria y manifestaciones extraintestinales y sistémicas (las más frecuentes son las osteoarticulares, seguidas de las cutáneas, orales y oculares)^(1,2,4).

En relación a la EC diagnosticada en nuestro paciente, los síntomas más frecuentes son la abdominalgia (a menudo posprandial de tipo cólico, periumbilical o en cuadrante inferior derecho), diarrea y retraso del crecimiento y desarrollo. La palpación de efecto de masa abdominal inflamatoria en fosa ilíaca derecha es característica. El comienzo es con frecuencia insidioso, aunque en ocasiones se manifiesta como un cuadro agudo pseudoapendicular, tal como ocurrió en este caso⁽¹⁾.

Las complicaciones intestinales más frecuentes son estenosis, fístulas y abscesos.

Como ocurre en el paciente presentado, los datos clínicos no son siempre específicos, por lo que se debe hacer diagnóstico diferencial con las enfermedades que cursen con similares síntomas y signos, al menos incluyendo dolor abdominal, diarrea o rectorragias. Es obligado realizar un cribado celíaco y descartar una causa infecciosa mediante coprocultivo y parásitos y una tuberculosis intestinal en población de riesgo⁽⁵⁾.

En la exploración física hay que valorar el estado nutricional y realizar una exploración física completa y abdominal en busca de organomegalias, dolor y localización de este, signos de irritación peritoneal y de otro tipo, además de un examen anal y perianal^(2,3).

En Atención Primaria, ante la sospecha de EII, se debe realizar anamnesis completa y detallada, una exploración física exhaustiva y una analítica sanguínea que incluya hemograma (anemia ferropénica en 50% de los pacientes o de trastornos crónicos, leucocitosis, trombocitosis), bioquímica (ferropenia e hipoalbuminemia en casos crónicos como dato de gravedad), coagulación, reactantes fase aguda (VSG, PCR, ferritina), metabolismo del hierro, estudio de heces con coprocultivo, parásitos en heces y toxina *C. difficile* y estudio de sangre oculta en heces^(1,2,5). También puede resultar de utilidad la calprotectina fecal, como marcador de inflamación intestinal (niveles por debajo de 50-100 mcg/g nos permitirían descartar enfermedad y evitar derivaciones innecesarias a atención especializada⁽⁶⁾).

Si los resultados y la clínica son compatibles el paciente debe ser derivado a un centro especializado.

El estudio se completará en atención especializada, tal y como se realizó en el caso clínico, con la endoscopia y la histología⁽¹⁻⁴⁾. Otras pruebas a realizar, además de ayudar para el diagnóstico, sirven para monitorizar el segui-

miento del paciente y detectar efectos adversos de los tratamientos.

Dentro de las pruebas de imagen, las de mayor rentabilidad diagnóstica y más utilizadas son, como se realizaron en nuestro caso, la ecografía abdominal y la enterorRM (técnica diagnóstica que tiene cada día mayor impacto en el estudio de la EII que completa el estudio intestinal tras la realización de la endoscopia digestiva, especialmente indicada para complicaciones de la EC como estenosis y fístulas). Otras pruebas posibles menos empleadas en los últimos años son la capsuloendoscopia y gammagrafía con leucocitos marcados con ⁹⁹Tc-HMPAO^(1,3,4).

El tratamiento de la EII se ha basado clásicamente en la combinación de aminosalicilatos, corticoides y antibióticos, junto con algunos inmunosupresores y las nuevas terapias biológicas⁽⁵⁾. El tratamiento no farmacológico incluye nutrición enteral exclusiva en la EC, como en el caso presentado, además de suplementos según necesidades del paciente (calcio, vitamina D...)⁽¹⁾.

Es importante que desde Atención Primaria se sospeche el diagnóstico y se controle el desarrollo psicológico y nutricional del niño con EII y la posible utilización de las terapias alternativas; y dado el fácil acceso y el contacto cercano, también identificar criterios de actividad de la enfermedad al inicio de los brotes, facilitando su detección y posibilitar una rápida respuesta y tratamiento junto al equipo de gastroenterólogos de referencia⁽⁵⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. López M, Ros I, García R, Cenarro T. Hospital Universitario Miguel Servet. Enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica en Atención Primaria. Recomendaciones de actuación. Jornada sobre EII en AP. Disponible en https://www.aepap.org/sites/default/files/documento/archivos-adjuntos/recomendaciones_ap_eii_ped-pdf
2. Vitoria Comenzana JC, Pérez Estévez E. Actualización en patología del intestino delgado: enfermedad celíaca y enfermedad inflamatoria intestinal. AE-pap ed. Curso de actualización Pediatría 2006. Madrid: Exlibris Ediciones; 2006, p. 91-9.
3. Romeo Donlo M, Martínez Gómez MJ, Pizarro Pizarro I. Enfermedad inflamatoria intestinal: importancia del diagnóstico precoz. Rev Pediatr Aten Primaria. 2014; 16: 49-53.
4. Martínez Gómez MJ. Enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica. Pediatr Integral 2015; XIX (2): 119-126.
5. Montoro Romero MS, Juanes de Toledo B, Medina Benítez E, Rodríguez Gil Y, Ballén Barragán. Colitis ulcerosa: a propósito de un caso. A. Rev Pediatr Aten Primaria. 2010; 12: 633-9.
6. Cenarro Guerrero T. Utilidad de la determinación de la calprotectina en el niño. Form Act Pediatr Aten Prim. 2017; 10(3): 143-4.

Eczema *coxsackium* en una consulta de Atención Primaria

S. Laliena Aznar, M. Cemeli Cano

Centro Salud Valdespartera (Zaragoza)

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 94-97]

RESUMEN

El síndrome mano-pie-boca es una enfermedad común en la infancia causada clásicamente por Coxsackie A16 y enterovirus 71. En los últimos años se está observando un cambio en los serotipos de enterovirus circulantes, y un aumento de la incidencia de cuadros mano-pie-boca atípicos. Se presentan 6 casos valorados en una consulta urbana de Atención Primaria, diagnosticados clínicamente de eczema *coxsackium*, todos ellos acudían a guardería.

PALABRAS CLAVE

Síndrome mano-pie-boca atípico, eczema *coxsackium*, enterovirus.

Eczema coxsackium in a primary care centre

ABSTRACT

Foot, hand and mouth syndrome is a common disease in childhood, classically caused by Coxsackie A16 and Enterovirus 71. In the last yearse it is occurring a change in the serotypes of the enterovirus, and an increased incidence of atypical foot, hand and mouth syndrome. We present 6 cases attended in our primary care centre, and diagnosed with eczema *coxsackium*.

KEY WORDS

Atypical foot, hand and mouth syndrome. Eczema *coxsackium*. Enterovirus.

Correspondencia: Sara Laliena Aznar
saralaliena@gmail.com

Recibido: marzo de 2019. Aceptado: abril de 2019

INTRODUCCIÓN

El síndrome mano-pie-boca es una enfermedad viral común en la infancia y fácilmente reconocible por sus características clínicas. Está causada por distintos serotipos de enterovirus por lo general Coxsackie A. Inicialmente se describió como un proceso secundario a la infección por Coxsackie A16, pero se han identificado al menos otros quince serotipos de enterovirus que pueden producirlo⁽¹⁾. En los últimos años se han descrito casos de enfermedad mano-pie-boca atípica, causada por serotipos menos frecuentes de Coxsackie.

Se presentan seis casos de la forma atípica de esta enfermedad diagnosticados en una consulta de pediatría durante un periodo de tres meses (junio, julio y agosto).

CASOS CLÍNICOS

Paciente 1. Niña de 15 meses que consulta por presentar lesiones cutáneas, papulosas, inicialmente con vesícula central, predominantes en extremidades superiores, extremidades inferiores y nalgas; junto con lesiones eritematosas en palmas y plantas (figura 1). Presenta también aftas en pilares amigdalinos. Inicialmente asocia cuadro febril autolimitado en 24 horas. Dada la sintomatología se realiza el diagnóstico clínico de eczema *coxsackium* y se pauta tratamiento sintomático. Presenta buena evolución con resolución de las lesiones en ocho días. Tras cuatro semanas se objetiva onicomadesis, indolora, tanto en uñas de las manos como en las de los pies.

Paciente 2. Niño de 21 meses que consulta por fiebre de hasta 39 °C de tres días de evolución, junto con rinitis. Dos días antes de la fiebre comenzaron a aparecer lesiones micropapulosas eritematosas en abdomen, zona lumbar y peribucales, añadiéndose a los cuatro días de evolución, micropápulas en el dorso de las manos e interdi-

gitales, y lesiones eritematosas en las palmas. En la exploración orofaríngea se aprecian microvesículas en los pilares amigdalinos. Ante la sospecha de enfermedad mano-pie-boca atípica, se pauta tratamiento sintomático, sin realizarse pruebas complementarias, con resolución de la fiebre horas después de la consulta, y de las lesiones cutáneas en los seis días posteriores.

Paciente 3. Niña de 21 meses que presenta fiebre de 38,5 °C durante 24 horas, autolimitada. Tras la resolución de la fiebre aparecen lesiones, de inicio en el cuello, que posteriormente se extienden de forma descendente. Las lesiones cutáneas consisten en micropápulas, predominantes en las extremidades inferiores, y con afección palmoplantar. Asimismo, asocia microvesículas en los pilares amigdalinos. Se diagnostica clínicamente de enfermedad mano-pie-boca atípica, sin precisar tratamiento específico, y con resolución de las lesiones tras cinco días de evolución.

Paciente 4. Niña de 18 meses que consulta por fiebre de 38 °C de 24 horas de evolución, sin cuadro catarral ni gastrointestinal asociado. Desde el inicio de la fiebre aparece un exantema micropapular en abdomen, con base eritematosa, sin lesiones vesiculosas. Asocia también pápulas de iguales características peribucales y en plantas de los pies. En orofaringe se aprecian vesículas en pilares amigdalinos. Dadas las características clínicas, se diagnostica eczema *coxsackium*, pautando tratamiento sintomático. La evolución es satisfactoria, con desaparición de la fiebre en las siguientes 24 horas y resolución de las lesiones una semana después.

Paciente 5. Niña de 24 meses que presenta fiebre de 38 °C autolimitada en 24 horas, asociada a micropápulas en extremidades y peribucales, junto con lesiones maculares palmoplantares pruriginosas. En faringe se aprecian aftas en pilares amigdalinos. Las lesiones desaparecen en cuatro días, y cinco semanas después aparecen líneas transversas en las uñas de las manos (líneas de Beau).

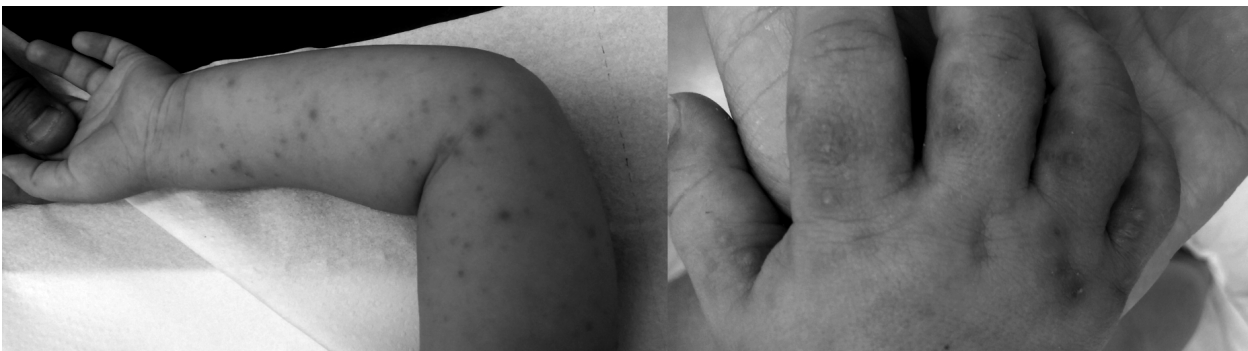


Figura 1. Lesiones maculopapulosas en una extremidad superior y el dorso de la mano.



Figura 2. Lesiones maculopapulosas en extremidades inferiores, dorso de mano y planta de pie.

Paciente 6. Niña de 20 meses que acude a consulta por fiebre de hasta 39,5 °C de dos días de evolución junto con tos y rinitis. En exploración destacan lesiones maculares peribucales, en abdomen, extremidades inferiores y manos y pies (figura 2); junto con enantema en paladar blando. Se realiza test rápido de detección de antígeno estreptocócico (TDRA) con resultado negativo y se pauta tratamiento sintomático. Tres días después, ha desaparecido la fiebre y han progresado las lesiones cutáneas hacia extremidades proximales y zona del pañal, formando pequeñas vesículas, con resolución de las aftas faringéas. Tras 4 días han desaparecido también las lesiones cutáneas sin dejar lesiones cicatriciales.

Los principales datos clínicos y epidemiológicos de los casos quedan reflejados en la tabla I. Exceptuando la paciente a la cual se le realizó el TDRA, ninguno de los

pacientes requirió estudios microbiológicos, siendo el diagnóstico de *eczema coxsackium clínico*. La evolución fue buena en todos los pacientes con tratamiento sintomático de soporte del cuadro agudo. No se presentaron complicaciones graves en ningún paciente.

DISCUSIÓN

La enfermedad mano-pie-boca es una enfermedad exantemática viral frecuente en la infancia, generalmente producida por Coxsackie A16 y enterovirus 71. Suele afectar a niños menores de 5 años, con mayor incidencia en el final del verano y el otoño. El diagnóstico es clínico, basado en la presencia de lesiones pápulo-vesiculosas en palmas de las manos y plantas de los pies, junto con lesiones erosivas en los pilares amigdalinos y en la lengua.

Tabla I. Principales datos clínicos y epidemiológicos de los pacientes.

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3	Paciente 4	Paciente 5	Paciente 6
Edad	15 meses	21 meses	21 meses	18 meses	24 meses	20 meses
Sexo	Femenino	Masculino	Femenino	Femenino	Femenino	Femenino
Localización de las lesiones						
- Peribucales	x	x		x	x	x
- Palmas	x	x	x		x	x
- Plantas	x		x	x	x	x
- EE.II.	x		x		x	x
- EE.SS.	x	x			x	x
- Tronco				x		
- Área del pañal	x	x				x
Aftas en faringe	x		x	x	x	x
Duración de la fiebre	24 horas	72 horas	24 horas	48 horas	24 horas	72 horas
Alteración ungueal	x				x	

Desde el año 2008 en Europa y Asia, y desde el año 2011 en Estados Unidos se ha descrito una variante atípica de esta enfermedad⁽²⁾. Estas formas atípicas se han asociado a diferentes serotipos de Coxsackie: A5, A7, A9, A10, B2, B5 y, el más frecuente, A63. En el estudio realizado por Cabrerizo *et al.*, en el que analizaron pacientes con infección por enterovirus entre los años 2010 y 2012, el genotipo que se detectó con más frecuencia fue Coxsackie A6, seguido por Coxsackie A16 y enterovirus 714, lo cual demuestra un cambio en los enterovirus circulantes en nuestro medio.

La variante de la enfermedad mano-pie-boca producida por Coxsackie A6 cursa, al igual que la variante típica, con fiebre y síntomas sistémicos, con la diferencia de una mayor afección cutánea, no limitada a palmas y plantas, sino que se extiende hacia antebrazos, piernas y zona del pañal. En las infecciones producidas por Coxsackie A6 es frecuente el inicio del cuadro con lesiones papulovesiculosas que pueden progresar hasta la formación de lesiones vesiculobullosas, generalmente de tamaño menor a 1 cm⁽⁵⁾. Este cuadro ha sido denominado eczema *coxsackium*. En un estudio publicado en el año 2015 por Gürkman *et al.* se detalla la localización de las lesiones en los pacientes afectados de enfermedad mano-pie-boca atípica; todos los pacientes presentaron lesiones peribucales, en manos y en pies, el 55% tenían afectada la zona del pañal, el 43% las extremidades y el 23% el tronco. Sus resultados mostraron que los niños menores de 24 meses presentaban con más frecuencia afección de la zona del pañal que los niños mayores de esta edad, siendo esta diferencia estadísticamente significativa⁽⁶⁾.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en las lesiones cutáneas y orofaríngeas típicas desde este cuadro. Se recomienda la realización de estudio microbiológico para llegar a un diagnóstico etiológico en casos de complicaciones o dudas diagnósticas. El diagnóstico diferencial engloba diversos exantemas, incluyendo otras etiologías víricas, como la varicela. Es importante realizar un diagnóstico diferencial con el eczema *herpeticum*, ya

que este, a diferencia del eczema *coxsackium*, requiere tratamiento antiviral precoz y seguimiento estrecho.

El tratamiento de la enfermedad mano-pie-boca atípica es sintomático, con medidas de soporte como la hidratación y los antitérmicos, sin precisar tratamiento específico. El pronóstico es excelente, con resolución de las lesiones sin cicatrices residuales. En asociación a la infección por Coxsackie A6 se ha descrito una mayor frecuencia de lesiones ungueales, como las líneas de Beau o la onicomadesis, las cuales aparecen en una media de 40 días tras la infección aguda⁽⁵⁾.

Es importante que los pediatras, tanto aquellos que desarrollan su trabajo en las consultas de Atención Primaria como aquellos que atienden pacientes en los servicios de urgencias pediátricas, conozcan esta entidad. Los serotipos de enterovirus circulantes en nuestro medio parecen estar cambiando en los últimos años y el eczema *coxsackium* puede ser un diagnóstico en aumento en las consultas pediátricas y fácilmente infradiagnosticado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Romero JR. Hand, foot and mouth disease and herpangina. Uptodate; Oct 10, 2018.
2. Sidbury R. Atypical exanthems in children. Uptodate; Jun 27, 2017.
3. López García AM, Molina Gutiérrez MA, Sánchez Orta A, González Bertolín I. Eczema *coxsackium* y otra presentación atípica de mano-pie-boca. Rev Pediatr Aten Primaria. 2016; 18: 45-8.
4. Cabrerizo M, Tarrago D, Muñoz-Almagro C, et al. Molecular epidemiology of enterovirus 71, coxsackievirus A16 and A6 associated with hand, foot and mouth disease in Spain. Clin Microbiol Infect. 2014; 20: 0150-6.
5. Feder H, Bennett N, Modlin JF. Atypical hand, foot and mouth disease: a vesiculobullous eruption caused by Coxsackie virus A6. Lancet Infect Dis. 2014; 14: 83-6.
6. Gürkman A, Acar M, Senel S. Características demográficas de pacientes con enfermedad de pie-mano-boca. Serie de casos atípicos. Arch Argent Pediatr. 2015; 113(4): e211-4.

Dolor abdominal crónico: ¿otro caso de causa funcional?

A. Sangrós Giménez, R. Hernández Abadía, R. Subirón Ortego, A. Muñoz Mellado,
Y. Aguilar de la Red, C. Calvo Escribano

Hospital Materno-Infantil Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 98]

INTRODUCCIÓN

El dolor abdominal crónico es una patología frecuente tanto en las consultas de Atención Primaria como en atención especializada. En su abordaje es fundamental diferenciar el posible origen orgánico o funcional del mismo. Para ello, es necesario realizar una correcta historia clínica y una exploración física completa que orienten las distintas posibilidades diagnósticas a considerar. En caso de encontrar signos o síntomas de alarma está indicada la realización de pruebas complementarias.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un niño de 5 años con dolor abdominal en flanco izquierdo que le despierta en ocasiones por la noche, sin relación con la ingesta, y febrícula intermitente de 3 meses de evolución. En el último mes refiere empeoramiento del dolor haciéndose más continuo e intenso, y pérdida de 1 kg de peso. Además, en el último mes presenta hiporexia y decaimiento junto con dolor en extremidades inferiores que le limita la marcha.

Durante estos últimos meses había acudido a su centro de salud y hospital de primer nivel habiendo recibido tratamiento antibiótico oral con amoxicilina y analgesia, presentando discreta mejoría. Finalmente, es remitido a nuestro centro por aparición de astenia y palidez cutánea.

En la analítica sanguínea previa a su traslado destaca anemia microcítica con ferritina elevada, plaquetas aumentadas y VSG 118 mm/h, sin otros hallazgos.

En nuestro centro destaca mal estado general con decaimiento y palidez cutánea, así como intenso dolor abdominal palpándose masa en hemiabdomen derecho. Se realiza ecografía abdominal que muestra masa sugestiva de tumoración de origen suprarrenal derecho. En la resonancia magnética abdominal se confirma dicha masa de 11 cm de diámetro y se objetivan implantes pancreáticos y metástasis óseas generalizadas. Se realiza gammagrafía con MIBG evidenciándose captación de la masa y diseminación ósea metastásica en calota, esqueleto axial y periférico. La enolasa neuronal específica en sangre de 682,4 ng/mL (VN < 15). La biopsia de la masa confirma el diagnóstico de neuroblastoma indiferenciado de suprarrenal derecha y en la biopsia de médula ósea se objetiva infiltración.

COMENTARIOS

Los pacientes con dolor abdominal crónico que presenten signos y/o síntomas de alarma durante su evolución clínica requieren un abordaje individualizado en función de la sospecha diagnóstica. La presencia en este caso de pérdida ponderal, astenia, palidez, febrícula y dolor en otras localizaciones debería orientar hacia un origen orgánico.

Hemosiderosis pulmonar... ¿y algo más?

M. Alcón Grases, N. Ferrer Aliaga, M. López Rojo, S. Castejón Ramírez, E. Castejón Ponce, C. Martín de Vicente

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 99]

INTRODUCCIÓN

La hemosiderosis pulmonar es una patología respiratoria que cursa con hemorragias alveolares, produciendo acúmulo de macrófagos cargados de hemosiderina (MCH) y con evolución hacia fibrosis pulmonar. La tríada clásica es hemoptisis, anemia e infiltrados pulmonares difusos en radiografía torácica. El lavado broncoalveolar (BAL) con contaje > 20% de MCH es diagnóstico. Presentamos el caso de una niña afecta de hemosiderosis pulmonar estudiada a raíz de cuadros graves de anemia.

CASO CLÍNICO

Niña pakistaní de 2 años que presenta episodio de anemia grave, con cifras de hemoglobina de 2,3 mg/dL, asociado a infiltrados parenquimatosos bilaterales atribuibles a edema agudo de pulmón, precisando ingreso en UCI pediátrica. Tras resolución del cuadro se hace estudio de anemias compatible con anemia ferropénica de posible origen carencial, por lo que se dan pautas alimentarias y hierro oral. Seis meses después presenta nuevo cuadro de anemia de hasta 5,9 mg/dL, por lo que se amplía estu-

dio con endoscopia digestiva. En el procedimiento se produce posible cuadro aspirativo con infiltrado del lóbulo superior izquierdo. En la reanamnesis, la familia refiere expulsión ocasional de sangre roja por la boca. Ante sospecha de hemosiderosis, se realiza fibrobroncoscopia con BAL, recogiendo líquido hemático. Se confirma el diagnóstico por la presencia de un 90% de hemosiderófagos. Se inicia tratamiento con bolos de corticoides intravenosos e hidroxicloroquina y se hace estudio de autoinmunidad, celiacía, función renal, ecocardiografía y alérgico. Se constata sensibilización a proteínas de leche de vaca (PLV), por lo que son retiradas de la dieta. Actualmente está pendiente de realizar tomografía computerizada pulmonar y precipitinas en sangre contra PLV.

COMENTARIOS

La hemosiderosis pulmonar es una entidad infrecuente, pero grave. Es importante instaurar el tratamiento precozmente y descartar enfermedades subyacentes. Existe la asociación de la hemosiderosis pulmonar con la alergia a las PLV no IgE mediada, conocida como síndrome de Heiner.

Dishormogénesis tiroidea de expresividad variable: a propósito de una observación familiar

M. Vara Callau, A. de Arriba Muñoz, M. Ferrer Lozano, A. Navarro Rodríguez-Villanueva, J. I. Labarta Aizpún

Hospital Materno-Infantil Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 100]

INTRODUCCIÓN

Presentamos dos hermanos afectados del mismo defecto de la peroxidasa tiroidea, con las idénticas mutaciones en el estudio genético y con diferente curso clínico.

CASO CLÍNICO

El menor fue diagnosticado de hipotiroidismo primario congénito a través del cribado neonatal: TSH de 469 UI/ml, que se confirmó en suero: TSH 113,55; T3 de 114; T4 libre 2,4, tiroglobulina 466. La gammagrafía mostró un tiroides *in situ* aumentado de tamaño. Se inició tratamiento y se fueron ajustando dosis realizándose reevaluación diagnóstica a los 3 años siendo confirmativa de hipotiroidismo permanente. En ecografía con 15 años se observan 2 nódulos de aspecto coloide con tiroides aumentado de tamaño. En el estudio genético resultó heterocigoto compuesto en el gen tiroperoxidasa (TPO) para las mutaciones patogénicas c.2578G > A y c.1978C > G. Con 19 años presenta talla adulta de 170,8 cm, peso de 73,2 kg y desarrollo intelectual normal, siendo dado de alta con una dosis de tiroxina de 175 mcg/día.

El mayor fue enviado con 7 años por bocio y ser hermano de paciente afecto de hipotiroidismo primario por

dishormonogénesis. Su cribado neonatal había sido normal al igual que su desarrollo intelectual. Presenta bocio importante, TSH: 9,73; T4 libre: 7,4 con anticuerpos anti-tiroideos negativos y tiroglobulina de 391. La gammagrafía y la ecografía muestran bocio difuso hipercaptante e hiperfuncional. Se inició tratamiento con tiroxina a 25 mcg/día. A los 21 años en control ecográfico se observan 2 lesiones nodulares y se realiza punción (PAAF) con resultado de nódulos hiperplásicos benignos. Con 26 años tiene talla de 166,2 cm y peso de 67,6 kg y recibe una dosis diaria de 125 mcg/día de tiroxina.

Se solicita estudio genético resultando, al igual que su hermano, positivo para mutación del gen tiroperoxidasa (doble heterocigoto para c.1978 C > G y c.2578G > A), siendo ambos padres portadores (padre c.2578G > A y madre c.1978 C > G).

COMENTARIOS

El gen de la tiroperoxidasa (TPO) se localiza en el cromosoma 2 (2p25.3) y su déficit produce defectos en la oxidación y organificación del yodo, que generalmente ocasionan bocio e hipotiroidismo primario de intensidad variable.

Bronquiectasias de etiología infrecuente... ¿Se hacen o se nace con ellas?

N. Ferrer Aliaga, M. Alcón Grases, T. García Castellanos, B. Fernández Romero, C. Martín de Vicente, L. Jiménez Montañés

Unidad de Neumología y Unidad de Cardiología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 101]

INTRODUCCIÓN

Las bronquiectasias son anomalías estructurales de los bronquios caracterizadas por dilatación, destrucción y debilitamiento de su pared, con retención de moco, colonización bacteriana e inflamación crónicas. Habitualmente secundarias a procesos infecciosos graves y/o de repetición. Enfermedades como la fibrosis quística o la discinesia ciliar cursan, por lo común, con esta alteración. Su diagnóstico precoz basado en la clínica y posterior confirmación radiológica sirve para determinar su etiología e instaurar tratamiento dirigido a la causa subyacente.

Presentamos el caso de una niña de 2 años afecta de bronquiectasias severas en lóbulo superior derecho (LSD) de origen infrecuente.

CASO CLÍNICO

Paciente de 2 años con diagnóstico prenatal de estenosis pulmonar que al nacimiento precisa ingreso por neumonía de LSD que, según informes, describen como posible malformación adenomatoidea quística. Descartada estenosis pulmonar mediante ecografías posnatales. Los meses posteriores presenta bronquitis/laringitis de repetición leves, y nueva neumonía en LSD a los 12 meses que

precisó ingreso. A los 24 meses presenta atelectasia de LSD estando asintomática, ampliando estudio con tomografía computerizada de alta resolución (TACAR) pulmonar que muestra atelectasia parcial del LSD con severas bronquiectasias distales secundarias a compresión bronquial proximal, cayado aórtico derecho y dilatación de la arteria pulmonar. Se realiza fibrobroncoscopia visualizando bronquio traqueal derecho cercano a carina con luz colapsada, y disminución del calibre de entrada de lóbulo superior derecho, identificándose dos luces obliteradas (del bronquio de segmento anterior y posterior), sin presencia del bronquio superior, todo ello compatible con bronquio apical ectópico.

La ecocardiografía confirma la presencia de arco aórtico derecho con tronco braquiocefálico izquierdo aberrante y dilatación idiopática del tronco de la arteria pulmonar.

COMENTARIOS

El bronquio apical ectópico habitualmente cursa sin complicaciones pero, en nuestra paciente, la asociación de arco aórtico derecho provocando compresión extrínseca de los bronquios del LSD es determinante en la formación de las bronquiectasias.

Diagnóstico de diabetes mellitus tipo I en fase preclínica. ¿Qué podemos hacer?

S. Castejón Ramírez, T. García Castellanos, M. Alcón Grases, M. Vara Callau, A. de Arriba Muñoz, M. Ferrer Lozano

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 102]

INTRODUCCIÓN

La clínica cardinal propia de la diabetes mellitus (DM) ha constituido en la mayoría de los casos la clave que orienta el diagnóstico de la enfermedad. En los últimos años, debido a una mayor disponibilidad de los métodos diagnósticos y analíticos, es más frecuente realizar un diagnóstico en fases precoces de la enfermedad.

CASO CLÍNICO

Paciente de 4 años con hallazgo de glucemia alterada en ayunas en analítica realizada a raíz de fracturas óseas repetidas, con ausencia de clínica cardinal de diabetes. Se realizan perfil glucémico, determinación de HbA1C 5%, péptido C: 0,51 ng/ml y curva de sobrecarga oral de glucosa (a los 120 min, glucemia de 247 mg/dl), siendo diagnosticado de diabetes mellitus tipo I en estadio 2. Estudio de autoinmunidad pancreática positivo con anticuerpos IAA e IA2. Inicialmente mantiene buen control glucémico con dieta por raciones exenta de azúcares refinados. Progresivamente aumento de niveles de glu-

cemia predominantemente posprandiales, por lo que se realiza monitorización continua de glucemia intersticial que muestra hiperglucemias de manera sostenida durante el día con normalización tras el ayuno nocturno. Dada la progresión de la enfermedad se decide ingreso para insulinización y educación diabetológica a los tres meses del diagnóstico. En la actualidad sigue tratamiento con pauta de insulino terapia con múltiples dosis basal bolo.

COMENTARIOS

El diagnóstico de la DM en fase preclínica exige un seguimiento estrecho del control glucémico para individualizar el inicio de la insulino terapia. Los pacientes en los que se realiza un diagnóstico precoz con una aceptable reserva pancreática al debut presentan un mejor pronóstico de la enfermedad, con menores necesidades de insulina y mejor control glucémico. Sin embargo, a pesar de un diagnóstico precoz, actualmente no es posible modificar la evolución natural de la enfermedad, deteniendo la destrucción de la célula beta pancreática.

Una úlcera con nombre propio

M. T. García Castellanos, N. Ferrer Aliaga, S. Castejón Ramírez,
M. Bustillo Alonso, C. Guerrero Laleona, J. Castillo Laita

Hospital Materno-Infantil Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 103]

INTRODUCCIÓN

La úlcera de Lipschütz es una infrecuente entidad clínica, de etiología desconocida caracterizada por la aparición de úlceras dolorosas genitales autolimitadas, habitualmente precedidas en su aparición por síndrome mononucleósico y donde el estudio microbiológico de la lesión descarta un posible origen infeccioso.

CASO CLÍNICO

Niña de 11 años que acude a Urgencias por aparición de una úlcera genital dolorosa en labio mayor de 48 horas de evolución. Afebril y sin otra sintomatología. Niega relaciones sexuales y está en tratamiento con Amoxicilina desde hace 4 días por Faringoamigdalitis aguda. Se ingresa para completar estudio y se inicia tratamiento empírico con antibioterapia intravenosa. Se solicita hemograma, VSG, PCR, PCT y bioquímica, que fueron normales salvo discreta elevación de PCR y VSG. Se extraen hemoculti-

vo, cultivo y PCR de exudado y serologías (enfocado a enfermedades de transmisión sexual) que fueron negativos salvo igM positiva para *Mycoplasma pneumoniae*. Se realizó estudio de inmunidad que fue normal. Ante estos hallazgos, se llega por exclusión al diagnóstico de Úlcera de Lipschütz, se suspende antibiótico intravenoso y se inicia Azitromicina oral, pomada antibiótica, corticoidea y cicatrizante tópica. La evolución fue favorable con desaparición de la lesión, sin recidivas posteriores.

COMENTARIOS

Con este caso queremos mostrar la importancia de una adecuada anamnesis y cuestionar la percepción generalizada de que toda lesión genital es sinónimo de transmisión sexual. Ante las lesiones genitales agudas no debemos olvidar la Úlcera de Lipschütz en adolescentes sexualmente inactivas y que en ocasiones puede relacionarse con *Mycoplasma*.

Una causa infrecuente de diplopía

E. Borque Navarro, L. Belenguer Pola, D. Pestana Gallardo, N. Dadlani Dadlani, L. Cuadrón Andrés

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 104]

INTRODUCCIÓN

La diplopía es una percepción de dos imágenes del mismo objeto en el campo visual. Existen dos tipos de diplopía (binocular y monocular). Las causas más frecuentes son los trastornos supranucleares, parálisis de los pares craneales III, IV y VI y enfermedades oculomotoras o de la unión neuromuscular. Es importante una buena anamnesis y exploración física para llegar al diagnóstico adecuado.

CASO CLÍNICO

Escolar de 11 años que acude a urgencias por dolor ocular bilateral a la supraelevación de la mirada de tres días de evolución asociado a visión borrosa, diplopía intermitente y lateralización de la cabeza. En la exploración física

se objetivó una limitación para la supradesviación en aducción del ojo izquierdo. Tras descartar las causas más frecuentes de diplopía en la infancia, finalmente fue diagnosticada de síndrome de Brown.

COMENTARIOS

El síndrome de Brown es una tenosinovitis estenosante de la vaina del tendón del músculo oblicuo superior cuya manifestación es la imposibilidad para elevar el ojo cuando intenta mirar hacia arriba y hacia la nariz. El diagnóstico es clínico a pesar de que es necesario descartar patología a nivel neurológico. La resolución en la mayoría de los casos es espontánea; en ocasiones, se utilizan corticoides, reservando la cirugía para casos severos.

Cuando dejan de pintar

B. Salinas Salvador, M. Vázquez Sánchez, E. Ubalde Sainz, S. Miralbés Terraza, J. Gutiérrez Blasco, L. Monge Galindo

Hospital Materno-Infantil Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 105]

INTRODUCCIÓN

La encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD) es una enfermedad desmielinizante que afecta al sistema nervioso central. Se suele producir después de una infección y origina un trastorno monofásico con síntomas multifocales, entre los que se debe incluir la encefalopatía. El diagnóstico es de exclusión y se ve apoyado por los hallazgos de resonancia magnética y punción lumbar. Dentro de la punción lumbar destacan los recientes avances en neuroinmunología, siendo los anticuerpos anti-MOG los más relacionados con esta entidad.

Se presenta el caso de una paciente de 5 años con esta patología.

CASO CLÍNICO

Niña de 5 años con correcto desarrollo psicomotor que ingresa por cuadro de torpeza motora, regresión de habilidades, falta de fluidez en el discurso y decaimiento de 1 mes de evolución. Analítica general normal. La resonancia magnética cerebral mostró lesiones hiperintensas en

FLAIR: grandes, bilaterales, difusas, en diferentes áreas anatómicas y que no captan contraste (imágenes). Ante sospecha de EMAD, se completó estudio analítico incluida punción lumbar (Anti-MOG positivo). Recibió tratamiento corticoideo intravenoso a dosis altas y posterior pauta descendente oral ambulatoria. Reingresa 15 días tras el alta por retención urinaria. Ante sospecha de reagudización, se pautaron inmunoglobulinas intravenosas y se realizó resonancia cráneo-medular, con mejoría de las lesiones previas y sin alteraciones medulares. Actualmente, permanece asintomática con recuperación completa.

COMENTARIOS

La EMAD es una enfermedad infrecuente, siendo más habitual en niños. En general, una vez superado el momento agudo, tiene un buen pronóstico. La inmunosupresión es la base del tratamiento dada su fisiopatología autoinmune. Cabe destacar que la neuroinmunología está cobrando cada vez más importancia en el diagnóstico y pronóstico de esta patología.

A propósito del complemento

L. Andrés Zallo, Y. Romero Salas, D. Ruiz Ruiz de Larramendi, C. Laliena Oliva, J. I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, C. del Agua Arias-Camisón

Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 106]

INTRODUCCIÓN

Las glomerulopatías C3 constituyen un conjunto de enfermedades caracterizadas por una hiperactivación de la vía alternativa del complemento, ya sea mediada por autoanticuerpos o por factores genéticos. Su presentación clínica es variable y para el diagnóstico se requiere la presencia de depósitos predominantes de C3 en la inmunofluorescencia. Según las características de estos depósitos en la microscopía electrónica, se distinguen 2 entidades: la glomerulonefritis C3 y la enfermedad por depósitos densos. Presentamos un caso compatible con glomerulonefritis C3, si bien se encuentra pendiente de completar estudio.

CASO CLÍNICO

Paciente de 12 años derivada para estudio por episodios de repetición de hematuria macroscópica y proteinuria. Destacan como antecedentes familiares padre afecto de hipertensión arterial (HTA), abuela materna afectada de hipoacusia desde los 25 años y primo hermano materno con enfermedad renal crónica, de etiología no filiada, y en tratamiento sustitutivo con hemodiálisis. La paciente, sin otros antecedentes personales de interés, presenta un primer episodio de hematuria macroscópica después de un cuadro clínico de faringoamigdalitis y gastroenteritis. Dado que se trata de un primer episodio de hematuria con hematíes dismórficos, proteinuria sin rango nefrótico e HTA, con hipocomplementemia C3 y C4, impresiona inicialmente de glomerulonefritis aguda postestreptocócica. Coincidiendo con cuadros infecciosos, la paciente presentará nuevos brotes de hematuria macroscópica y proteinuria. Por ello, ante la persistencia de los brotes se solici-

ta estudio de autoinmunidad, con hallazgo de ANA positivos. Dados los brotes persistentes, con hipocomplementemia y la autoinmunidad positiva, se decide realizar biopsia renal. En esta se observan en inmunofluorescencia depósitos predominantes de C3, por lo que, ante la sospecha de una glomerulopatía C3, se solicita ampliación del estudio con análisis genético de C3 y estudio de la vía alternativa del complemento. Por el momento, tanto el estudio del gen C3 como el factor nefrítico (C3Nef) son negativos (pendiente de ampliación). En la actualidad, nuestra paciente se encuentra asintomática, con función renal estable y sin precisar tratamiento.

COMENTARIOS

Las glomerulopatías C3 constituyen una entidad rara y recientemente definida, por lo que todavía existe mucha controversia en relación a su tratamiento y pronóstico. Aunque el tratamiento antiproteinúrico e inmunosupresor es una parte importante del tratamiento, existen numerosas dianas terapéuticas contra la actividad del complemento en investigación en el momento actual. Considerada una entidad de mal pronóstico, hasta un 60% de pacientes requieren tratamiento renal sustitutivo, con un riesgo elevado de recidiva. Aunque un porcentaje de glomerulopatías C3 cursan con clínica leve, se nos plantean nuevas dudas en relación al diagnóstico, dada la excelente evolución clínica de la paciente. A pesar de la ausencia de un diagnóstico genético concluyente (aún pendiente de ampliación), y el estudio parcial del complemento negativo, esperamos poder clarificar el diagnóstico con la evolución de la paciente y cuando finalice la ampliación del estudio.

Un caso de hiperemesis resuelto por la anamnesis

C. Nagore González, M. Artigas Clemente, Á. Baeta Ruiz, P. d. C. Jolín García, R. Garcés Cubel

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 107]

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de hiperemesis cannabinoide se caracteriza por la aparición de episodios recurrentes de dolor abdominal, vómitos y náuseas en relación con el consumo crónico de cannabis. Su fisiopatología exacta es todavía desconocida, pero se ha teorizado acerca de ello en múltiples estudios. Respecto a su diagnóstico, se trata de un síndrome principalmente clínico, que puede apoyarse en el uso de pruebas complementarias para confirmar el consumo de cannabis y descartar otras posibles patologías subyacentes, ya que su diagnóstico diferencial es muy amplio.

En lo referente a su manejo, en la literatura existente se ha destacado el alivio de los síntomas con los baños de agua caliente, proponiéndose también el uso de haloperidol y de capsaicina tópica para su manejo. No obstante, el único tratamiento definitivo a día de hoy es el cese de consumo de cannabis.

CASO CLÍNICO

Escolar de 14 años valorado en urgencias por cuadro de vómitos incoercibles de 12 horas de evolución, de inicio brusco, sin otra sintomatología acompañante ni antecedente traumático.

A la exploración se encuentra estable, con constantes dentro de la normalidad, destacando palidez cutánea y

sequedad de mucosas. A nivel neurológico habla enlentecida y comportamiento extraño.

En urgencias se procede a canalizar vía periférica, extrayendo analítica e iniciando fluidoterapia intravenosa. Ante la persistencia del comportamiento singular se reinterroga al paciente, confesando éste el consumo de cannabis y siendo confirmado el mismo mediante tóxicos en orina. Ahondando en su historia personal, se descubren episodios de dolor abdominal de carácter cíclico, cuya incidencia había ido en aumento en los últimos meses en relación con el aumento de consumo de cannabis.

COMENTARIOS

Debido a la prevalencia de consumo de cannabis en la edad escolar es importante valorar esta entidad clínica ante un paciente con un caso clínico concordante.

Un diagnóstico precoz puede evitar múltiples pruebas complementarias sin utilidad, algunas de carácter invasivo, mejorando así el manejo del paciente y la gestión de recursos sanitarios.

Todavía son necesarios más estudios y un seguimiento más estrecho de estos pacientes para poder aclarar la fisiopatología de esta enfermedad y su abordaje.

Tos persistente en pediatría; ¿solo una bronquitis rebelde?

V. Fernández Ventureira, Y. Tormo Sempere, L. Arlaban Carpintero, J. Hidalgo Sanz, P. Rubio Sánchez, C. García Vera

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza
Centro de Salud José Ramón Muñoz Fernández, Servicio Aragonés de Salud, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 108]

INTRODUCCIÓN

La tos persistente genera mucha angustia en el paciente y su familia. Se considera que la causa más frecuente de tos crónica en pediatría en niños preescolares es la bronquitis bacteriana persistente. Se define como la infección crónica de las vías respiratorias inferiores manifestada como tos húmeda o productiva de más de cuatro semanas de duración que se resuelve con tratamiento antibiótico, en ausencia de otro diagnóstico. Es una entidad reciente y poco reconocida en nuestro medio y con frecuencia mal diagnosticada o insuficientemente tratada.

CASO CLÍNICO

De manera retrospectiva se realiza una exposición descriptiva de tres pacientes pediátricos con sospecha de bronquitis bacteriana persistente, atendidos en una consulta de Pediatría de Atención Primaria en Zaragoza en el último año. Niños preescolares de 2, 4 y 5 años con tos

húmeda de evolución superior a cuatro semanas que no mejora pese a tratamiento broncodilatador y corticoideo, sin signos clínicos ni radiológicos de alarma. Tras administración de amoxicilina/clavulánico durante dos semanas, presentan mejoría drástica de la clínica sin tener recurrencias los meses posteriores.

COMENTARIOS

La etiopatogenia no es bien conocida, pero se relaciona con alteraciones del aclaramiento mucociliar, anomalías estructurales y formación de biofilms bacterianos. Los principales agentes son *Haemophilus influenzae* no tipable, *Streptococcus pneumoniae* y, menos frecuente, *Moraxella catarrhalis*. Se recomienda emplear como tratamiento antibiótico empírico amoxicilina-ácido clavulánico durante al menos dos semanas, que pueden prolongarse hasta 4-6 semanas en algunos niños para su resolución completa. Se asocia evolutivamente con la enfermedad supurativa bronquial y la aparición de bronquiectasias.

Niña con hipoxemia persistente tras bronquitis aguda

Y. Tormo Sempere, A. Jiménez Fernández, R. García Romero, C. Martín de Vicente, V. Fernández Ventureira, P. Escribano Sanz

Hospital Materno-Infantil Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 109]

INTRODUCCIÓN

La bronquiolitis obliterante se define como la obstrucción persistente de la luz de los bronquiolos por inflamación y tejido fibroso. La causa más frecuente es la posinfecciosa, siendo el adenovirus el germen más implicado. Se describe a continuación el caso de una niña de 16 meses con bronquiolitis obliterante secundaria a infección respiratoria por adenovirus.

CASO CLÍNICO

Niña de 16 meses que acude a urgencias por tos y fiebre elevada de seis días de evolución, destacando en la auscultación hipoventilación derecha, además de tiraje supraesternal, intercostal e hipoxemia de 92%. En la radiografía de tórax se objetiva infiltrado de lóbulo superior derecho y lóbulo medio, por lo que ingresa con tratamiento antibiótico, broncodilatadores, corticoide oral y oxigenoterapia. En aspirado nasofaríngeo se aísla adenovirus. Tras seis días hospitalizada se da de alta, pero precisa de nuevo ingreso a las 24 horas por aumento de tos, disnea, fiebre e hipoxemia. Durante el ingreso destaca persistencia de subcrepitanes bilaterales y necesidades de oxígeno mantenidas durante diez días. Posteriormente en seguimiento ambulatorio de Neumología Pediátrica, persiste la sintomatología respiratoria, con auscultación patológica, discreta taquipnea, tiraje intercostal y saturación de oxígeno de 93-94%. Presenta varias infecciones respiratorias, con un reingreso hospitalario con marcada hipoxemia por virus respiratorio sincitial. Recibe trata-

miento de mantenimiento con budesonida inhalada, montelukast, pautas semanales de azitromicina y oxigenoterapia nocturna. Ante la clínica de la paciente, la auscultación patológica y las necesidades intermitentes de oxigenoterapia, se solicita tomografía computerizada pulmonar de alta resolución (TCAR), objetivando el característico patrón en mosaico de bronquiolitis obliterante, de claro predominio derecho, compatible con síndrome de Swyer-James-MacLeod.

COMENTARIOS

La bronquiolitis obliterante por adenovirus es una entidad rara en nuestro medio, pero puede ser el origen de insuficiencia respiratoria grave, aguda o crónica. El diagnóstico debería de sospecharse ante un lactante o preescolar con clínica respiratoria persistente tras una infección respiratoria aguda moderada o grave, que suele precisar de ingreso hospitalario. El adenovirus es el germen más frecuentemente implicado, pero también otros como el VRS o el *Mycoplasma pneumoniae*. La sintomatología crónica característica es la taquipnea, tiraje inter/subcostal, subcrepitanes a la auscultación y diferentes grados de hipoxemia. La TCAR pulmonar de alta resolución demuestra un patrón en mosaico característico de la enfermedad. La biopsia pulmonar se reserva a casos en los que exista duda diagnóstica y el tratamiento es de soporte, con corticoides sistémicos para las fases iniciales, broncodilatadores y macrólidos. La afección de un solo pulmón se denomina síndrome de Swyer-James-MacLeod, tal y como le sucede a nuestra paciente.

BECA JOSÉ M.^a MENGUAL MUR
BECA JOSÉ MARÍA MENGUAL MUR 2018

Neumonía comunitaria no complicada en pediatría de Atención Primaria. Características epidemiológico-clínicas y etiológicas diferenciales

M. Cemeli Cano⁽¹⁾, C. García Vera⁽²⁾, P. Samper Villagrasa⁽³⁾

⁽¹⁾ Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Valdespartera. Zaragoza

⁽²⁾ Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud José Ramón Muñoz Fernández. Zaragoza

⁽³⁾ Pediatra. Hospital Clínico Universitario. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 110-112]

INTRODUCCIÓN

La incidencia global de neumonía en los países desarrollados es elevada: oscila entre 10 y 45 casos nuevos/1000 niños/año y afecta sobre todo a los menores de 5 años (30-45 casos/1000 niños/año). Constituye la principal causa individual de mortalidad infantil en todo el mundo y provoca aproximadamente 1,2 millones de muertes anuales en niños menores de 5 años, lo que supone el 18% de todas las muertes a esta edad, fundamentalmente en países en vías de desarrollo^(1,2).

Se presupone que el principal agente implicado en neumonías bacterianas es el *Streptococcus pneumoniae*; sin embargo, únicamente un 10% de los niños presenta bacteriemia, sin existir otros métodos no invasivos y eficaces para su diagnóstico⁽²⁾. La incidencia exacta de neumonía es difícil de establecer, ya que la mayoría se resuelven en Atención Primaria (AP) sin necesidad de hospitalización. Los últimos datos publicados del ámbito extrahospitalario cifran su incidencia en 36-39 casos/1000 niños menores de 5-6 años y 11-16 casos/1000 en mayores de 6 años⁽³⁾. Su elevada incidencia y potencial gravedad originan un gran consumo de recursos sanitarios que, junto a cambios epidemiológicos en los microorganismos, nos obliga a estar en constante revisión en relación con las pruebas diagnósticas rápidas y no invasivas, medidas preventivas y uso racional de los antibióticos.

Por ello, el diagnóstico etiológico de las neumonías en la infancia es complicado y no se realiza de forma habitual en AP. Existen escasos estudios prospectivos que hayan conseguido demostrar la etiología de la neumonía en un

40-85% 4-6. En ausencia de pruebas diagnósticas eficaces y disponibles, nos preguntamos si existen datos clínico radiológicos que nos puedan orientar al diagnóstico etiológico al fin de adecuar el tratamiento antibiótico^(3,7-11). Son múltiples las guías de práctica clínica elaboradas para el manejo de la NAC, existiendo controversias y variabilidad sujetas a los cambios en la etiología, presentación clínica y evolución^(3,7-11).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo analítico y observacional, realizado en 9 cupos pediatría de AP de la provincia de Zaragoza, seleccionados atendiendo a un muestreo por conglomerados, pertenecientes a los sectores I y II. Se incluyeron niños de un mes a 14 años con diagnóstico clínico-radiológico inicial de neumonía a lo largo de dos años naturales.

Se estableció una clasificación inicial, sobre el tipo de neumonía: bacteriana de sospecha neumocócica, bacteriana atípica, vírica, mixta o no clasificable. La radiografía de tórax fue considerada como gold estándar para el diagnóstico de certeza. El diagnóstico de neumonía atípica se realizó a través de serología para *Mycoplasma pneumoniae* (técnica de ELISA: Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay) y de probable origen vírico a través de aspirado nasofaríngeo para virus respiratorios (ANF) mediante inmunofluorescencia pudiéndose detectar: Virus Respiratorio Sincitial (VRS), Influenza A y B, Parainfluenza^(1,2,3), Metapneumovirus y Adenovirus.

Se realizaron controles clínicos a las 48 horas del diagnóstico, a los 7-10 días y al mes, recogiendo variables primarias y secundarias relacionadas con la enfermedad.

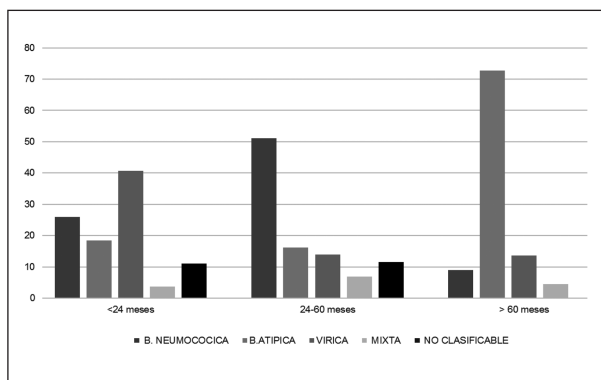


Figura 1. Porcentajes del tipo de neumonía en función de los diferentes rangos de edad.

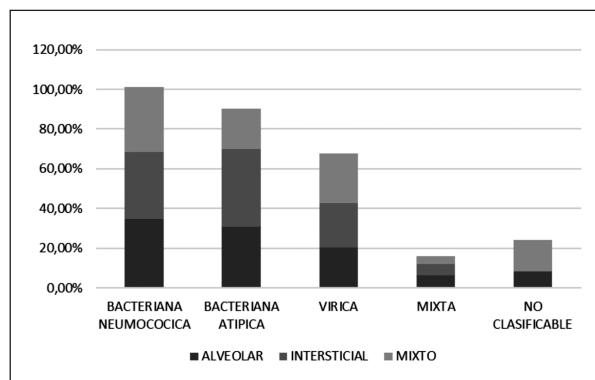


Figura 2. Tipo de patrón radiológico encontrado según el tipo de neumonía.

RESULTADOS

Se incluyeron 92 pacientes, con una media de edad de 47,58 meses \pm 4,2 DE. Un 55,4% se diagnosticaron en AP. Estaba escolarizado el 83,7%. La gran mayoría estaban bien vacunados frente *Haemophilus influenzae* (98,9%) y hasta un 87% presentó una pauta completa frente a neumococo. Destacamos que hasta un 31,5% de nuestros pacientes estaba expuesto al humo del tabaco y cerca de un 24% presentó bronquitis de repetición y un 11% neumonías recurrentes. El síntoma fundamental fue la fiebre superior a 39 °C con una duración media 3,70 días \pm 0,20 DE. La tos se refirió en exceso en un 68,5% y la mayoría no presentó síntomas de dificultad respiratoria. Se demostró un 41,30% de taquipnea en el inicio de la neumonía, con una saturación de oxígeno normal en el 60%.

La relación del tipo de neumonía con los rangos de edad se refleja en la figura 1. Las neumonías de sospecha neumocócica son más frecuentes en el rango de edad de 24-60 meses (51,16%), mientras que las bacterianas atípicas lo son en mayores de 60 meses (72,72%) y las víricas en menores de 24 meses (40,44%). Sin embargo, la proporción de neumonías por *Mycoplasma pneumoniae* en el resto de rangos de edad no es despreciable (18,51% y 16,27%).

El patrón radiológico más frecuente observado fue el alveolar (52,5%). La figura 2 muestra los patrones radiológicos observados en los distintos tipos de neumonía. El patrón alveolar fue el más frecuente en la de sospecha neumocócica (34,69%); sin embargo, el intersticial se dio en un 33,33%. En las neumonías atípicas, el patrón alveolar se observó en un 30,61% frente al intersticial (38,88%), y en las neumonías víricas el patrón mixto

(25%) y el intersticial (22,22%) fueron los más frecuentes, llegando a un 20,40% el patrón alveolar.

Se obtuvo un 20,2% de ANF positivos, siendo los más frecuentemente encontrados el VRS e influenza virus A. Un 88,8% de estas neumonías víricas se dio en menores de 5 años.

Se observó una elevada incidencia de *Mycoplasma pneumoniae* en pacientes menores de 5 años en contraste con los patrones clásicamente descritos de neumonía (28,57% en menores de 24 meses y 23,10% en el rango de 24-60 meses).

Uno de los hallazgos más relevantes son las diferencias intraobservador entre el diagnóstico inicial de sospecha y el final en todos los tipos de neumonías: neumonía de sospecha neumocócica (41,30% vs 33,70%), atípicas (16,30% vs 30,43%), víricas (9,78% vs 21,74%) y mixtas (25,00% vs 5,43%). Hasta un 7,61% de las neumonías fueron consideradas por los investigadores no clasificables.

DISCUSIÓN

Continuamos con la dificultad de poder diferenciar el tipo de neumonía mediante factores predictivos; por ello, es importante actualizar la epidemiología de gérmenes atípicos y su posible relación con factores sociales e individuales del huésped, determinando su similitud o no con los patrones clásicamente descritos.

Nuestro estudio muestra cómo los gérmenes atípicos y los virus aumentan su importancia en menores de 5 años, pudiendo llegar a ser responsables de hasta un 30-40% de las neumonías, tal y como se describe en algunos estudios^(12,13). De este modo, las características radiológicas encontradas demuestran la variabilidad de los patro-

nes en los diferentes tipos de neumonía, dificultando más el diagnóstico etiológico. A pesar de ser el patrón alveolar el más frecuentemente encontrado, el patrón intersticial y mixto se dan en alta proporción en neumonías de sospecha neumocócica (33,33%), posiblemente influenciadas por la edad. Del mismo modo, en neumonías por *Mycoplasma pneumoniae*, el patrón alveolar supuso un 30,61% y en las víricas, un 20,40%.

Finalmente, las diferencias entre el diagnóstico de sospecha y el final demuestran cómo inicialmente las neumonías de sospecha neumocócica son las más diagnosticadas; sin embargo, las bacterianas atípica y víricas están infradiagnosticadas, duplicándose casi en proporción tras las pruebas complementarias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nair H, Simoes EA, Rudan I, Gessner BD, Azziz-Baumgartner E, Zhang JS, et al. For the Severe Acute Lower Respiratory Infections Working Group. Global and regional burden of hospital admissions for severe acute lower respiratory infections in young children in 2010: a systematic analysis. *Lancet*. 2013; 381: 1380-90.
2. Cevey-Macherel M, Galetto-Lacour A, Gervais A, Siegrist CA, Bille J, Becher-Ninet B, et al. Etiology of community-acquired pneumonia in hospitalized children based on WHO clinical guidelines. *Eur J Pediatr*. 2009; 168: 1429.
3. Úbeda Sansano MI, Murcia García J, Asensi Monzó MT y Grupo de Vías Respiratorias. Neumonía adquirida en la comunidad. El pediatra de Atención Primaria y la neumonía. Protocolo del GVR (publicación P-GVR-8) [consultado 15/02/2017]. [Disponible en: <http://www.respirar.org/index.php/grupo-vias-respiratorias/protocolos>].
4. Andrés Martín A, Moreno-Pérez D, Alfayate Miguélez S, Couceiro Gianzo JA, García García ML, Korta Murua J, Martínez León MI, et al. Etiología y diagnóstico de la neumonía adquirida en la comunidad y sus formas complicadas. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 76(3): 162.
5. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A, Trujillo M, Grubelli C, McCoig C, Abramo T, Leinomen M, McCracken GH Jr. Etiology and treatment of community-acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J*. 1999; 18(2): 98-104.
6. Community-Acquired Pneumonia Guideline Team, Cincinnati Children's Hospital Medical Center: Evidence-based care guideline for medical management of community-acquired pneumonia in children 60 days through 17 years of age. Cincinnati (OH): Cincinnati Children's Hospital Medical Center 2005 (Rev 2006). [Fecha de consulta: 9-09-2016]. [Disponible en: <http://www.cincinnatichildrens.org/assets/0/78/1067/2709/2777/2793/9199/1633ae60-cbd1-4fbd-bba4-cb687fbb1d42.pdf>].
7. World Health Organization. The management of acute respiratory infections in children. Practical guidelines for outpatient care. Geneva: WHO, 1995.
8. Moreno-Pérez D, Andrés Martín A, Tagarro García A, Escribano Montaner A, Figuerola Mulet J, García García JJ, et al. Neumonía adquirida en la comunidad: tratamiento ambulatorio y prevención. *An Pediatr (Barc)*. 2014. DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2014.10.028>
9. Ross RK, Hersh AL, Kronman MP, Newland JG, Metjian TA, Localio AR, et al. Impact of Infectious Diseases Society of America/Pediatric Infectious Diseases Society guidelines on treatment of community-acquired pneumonia in hospitalized children. *Clin Infect Dis*. 2014; 58: 834-8.
10. Hersh AL, Shapiro DJ, Newland JG, Polgreen PM, Beekmann SE, Shah SS. Variability in pediatric infectious disease consultants' recommendations for management of community-acquired pneumonia. *PLoS One*. 2011; 6: 203-25.
11. Wang K, Perera R, Thomson A, Mant D, Hamden A. Clinical symptoms and signs for the diagnosis of *Mycoplasma pneumoniae* in children and adolescents with community-acquired pneumonia (review). *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 10. Art. No.: CD009175. DOI: 10.1002/14651858.cd009175.pub2.
12. Shah SN, Bachur RG, Simel DL, Neuman MI. Does This Child Have Pneumonia?. The Rational Clinical Examination Systematic Review. *JAMA*. 2017; 318: 462-71.
13. Zaleznik DF, Vallejo JG. *Mycoplasma pneumoniae* infection in children. 2016 [actualizado en 13/05/2016] [consultado en 20/04/2018]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/Mycoplasma-pneumoniae-infection-in-children>