

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

enero abril 2019

volumen 49

número I

SUMARIO

ARTÍCULOS ORIGINALES

Revisión y actualización del protocolo de actuación ante sospecha de encefalopatía hipóxico-isquémica en un hospital emisor y durante el transporte al centro de referencia

S. M. Barbed-Ferrández, I. Baquedano Lobera, Z. Galve Pradel, P. Abenia Usón, S. Rite Gracia

La obesidad del niño y del adolescente en la iconografía pictórica española. Una revisión a través de cinco autores

J. Fleta Zaragoza

CASOS CLÍNICOS

Complicaciones postquirúrgicas tras cirugía de la columna vertebral

M. Marín Andrés, I. Gil Hernández, A. L. Martínez de Morentin, P. Madurga Revilla, M. M. Domínguez Cajal, J. P. García Iñiguez

La importancia de la nutrición enteral exclusiva en la enfermedad de Crohn pediátrica

R. Subirón Ortego, R. García Romero, I. Ros Arnal, A. Sangrós Giménez, C. Bardella Gil, E. Ubalde Sainz

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Jornada científica 14 de diciembre de 2018 en Zaragoza

¿Qué sabemos de la fiebre Q?

C. Laliña Oliva, A. Escribano García, L. González Gayán, J. Sierra Sirvent

Lactante con encefalopatía aguda

R. Úbeda Trujillo, Y. Tormo Sempere, R. Pérez Delgado, E. Castejón Ponce, J. P. García Iñiguez, A. García Oguiza, A. Olloqui Escalona

Percepción de hábitos nutricionales saludables en una muestra de niños de Educación Primaria de Huesca

N. González García, V. Rodríguez Campodarve, M^a L. Sancho Rodríguez, G. Rodríguez Martínez, I. Marqués Lopes, M. Fajo Pascual, J. Fuertes Fernández-Espinar

Recién nacido con genitales no diferenciados: ¿en qué debemos pensar?

R. Hernández Abadía, V. Fernández Ventureira, A. de Arriba Muñoz, M. Ferrer Lozano, J. I. Labarta Aizpún

Mi niño cojea ¿debo preocuparme?

L. Belenguer Pola, E. Borque Navarro, N. Dadlani Dadlani, D. Pestana Gallardo, M^a C. Navarro Zapata

Desafíos en el tratamiento de la causticación esofágica infantil: a propósito de un caso

P. Salcedo, R. Fernández, P. Bragagnini, A. Siles, C. Domínguez, J. Pisón, Y. González, C. Corona

Cuando las cosas no salen como uno espera

M. Marín Andrés, I. Gil Hernández, A. L. Martínez de Morentin, P. Madurga Revilla, M. M. Domínguez Cajal, J. P. García Iñiguez

Cuadro malabsortivo en paciente pediátrico

A. L. Martínez de Morentin Navarcorena, M. Marín Andrés, M. Clavero Adell, P. Rubio Sánchez, I. Ros Arnal, R. García Romero





BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

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

Con la colaboración de



Edita:

Sociedad de Pediatría
de Aragón, La Rioja y Soria

Paseo de Ruiseñores, 2
50006 Zaragoza

Dep. legal:

M. 21. 402-1970

I.S.S.N.:

1.696-358-X

Imprime:

TIPOLINEA, S.A.

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

Publicación cuatrimestral
(3 números al año)

Fundador:

Luis Boné Sandoval

Dirección:

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 Ojal

Secretaria general:

María Pilar Lalana Josa

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:

M.ª José Calvo Aguilar

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:

María García Ventura

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

enero
abril
2019
volumen 49
número I

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

SUMARIO

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 5 Revisión y actualización del protocolo de actuación ante sospecha de encefalopatía hipóxico-isquémica en un hospital emisor y durante el transporte al centro de referencia**
S. M. Barbed-Ferrández, I. Baquedano Lobera, Z. Galve Pradel, P. Abenia Usón, S. Rite Gracia
- 11 La obesidad del niño y del adolescente en la iconografía pictórica española. Una revisión a través de cinco autores**
J. Fleta Zaragoza

CASOS CLÍNICOS

- 18 Complicaciones postquirúrgicas tras cirugía de la columna vertebral**
M. Marín Andrés, I. Gil Hernández, A. L. Martínez de Morentin, P. Madurga Revilla, M. M. Domínguez Cajal, J. P. García Iñiguez
- 22 La importancia de la nutrición enteral exclusiva en la enfermedad de Crohn pediátrica**
R. Subirón Ortego, R. García Romero, I. Ros Amal, A. Sangrós Giménez, C. Bardella Gil, E. Ubalde Sainz

SESIONES DE LA SOCIEDAD

Jornada científica 21 de junio de 2018 en Zaragoza.

- 25 ¿Qué sabemos de la fiebre Q?**
C. Laliena Oliva, A. Escribano García, L. Gonzalez Gayán, J. Sierra Sirvent
- 25 Lactante con encefalopatía aguda**
R. Úbeda Trujillo, Y. Tomo Sempere, R. Pérez Delgado, E. Castejón Ponce, J. P. García Iñiguez, A. García Oguiza, A. Olloqui Escalona
- 26 Percepción de hábitos nutricionales saludables en una muestra de niños de Educación Primaria de Huesca**
N. González García, V. Rodríguez Campodarve, M^a L. Sancho Rodríguez, G. Rodríguez Martínez, I. Marqués Lopes, M. Fajo Pascual, J. Fuertes Fernández-Espinar
- 27 Recién nacido con genitales no diferenciados: ¿en qué debemos pensar?**
R. Hernández Abadía, V. Fernández Ventureira, A. de Arriba Muñoz, M. Ferrer Lozano, J. I. Labarta Aizpún
- 28 Mi niño cojea ¿debo preocuparme?**
L. Belenguer Pola, E. Borque Navarro, N. Dadlani Dadlani, D. Pestana Gallardo, M^a C. Navarro Zapata
- 28 Desafíos en el tratamiento de la causticación esofágica infantil: a propósito de un caso**
P. Salcedo, R. Fernández, P. Bragagnini, A. Siles, C. Domínguez, J. Pisón, Y. González, C. Corona
- 29 Cuando las cosas no salen como uno espera**
M. Marín Andrés, I. Gil Hernández, A. L. Martínez de Morentin, P. Madurga Revilla, M. M. Domínguez Cajal, J. P. García Iñiguez
- 30 Cuadro malabsortivo en paciente pediátrico**
A. L. Martínez de Morentin Navarcorena, M. Marín Andrés, M. Clavero Adell, P. Rubio Sánchez, I. Ros Amal, R. García Romero

janvier
april
2019
volume 49
number 1

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLE

- 5** Review and update of the protocol before suspicion of hypoxic-ischemic encephalopathy in an issuing hospital and during the transport to the reference centre
S. M. Barbed-Ferrández, I. Baquedano Lobera, Z. Galve Pradel, P. Abenia Usón, S. Rite Gracia
- 11** The obesity of children and adolescents in Spanish pictorial iconography. A review through five authors
J. Fleta Zaragoza

CLINICAL CASE

- 18** Postsurgical complications after spine surgery
M. Marín Andrés, I. Gil Hernández, A. L. Martínez de Morentin, P. Madurga Revilla, M. M. Domínguez Cajal, J. P. García Iñiguez
- 22** The importance of exclusive enteral nutrition in pediatric Crohn disease
R. Subirón Ortego, R. García Romero, I. Ros Arnal, A. Sangrós Giménez, C. Bardella Gil, E. Ubalde Sainz

SOCIETY SESSIONS

Revisión y actualización del protocolo de actuación ante sospecha de encefalopatía hipóxico-isquémica en un hospital emisor y durante el transporte al centro de referencia

S. M. Barbed-Ferrández⁽¹⁾, I. Baquedano Lobera⁽¹⁾, Z. Galve Pradel⁽²⁾, P. Abenia Usón⁽²⁾, S. Rite Gracia⁽²⁾

⁽¹⁾ Médico Interno Residente de Pediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

⁽²⁾ Médico Adjunto de Pediatría. Unidad de Neonatología. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 5-10]

RESUMEN

La encefalopatía hipóxico-isquémica es un síndrome clínico de disfunción neurológica aguda de gravedad variable tras un episodio de asfixia al nacimiento. La aplicación de hipotermia terapéutica en recién nacidos tributarios de forma precoz, ha demostrado ser una terapia segura y eficaz para reducir la prevalencia de muerte-discapacidad asociada a la presencia de EHI moderada-grave. El objetivo del protocolo es servir de guía de actuación tanto en hospitales emisores sin disponibilidad de un programa establecido de hipotermia, como en los sistemas de traslado al centro de referencia. La hipotermia debe ser reservada para aquellos recién nacidos con 35 o más semanas de edad gestacional con posible historia de un evento centinela perinatal de riesgo y EHI moderada o severa durante las primeras 6 horas de vida. En el recién nacido con asfixia perinatal la asistencia en las primeras horas de vida constituye un período crucial, que incluye diversas etapas asistenciales desde el nacimiento hasta el momento en que se inicia la hipotermia. Si el recién nacido nace en un centro sin programa de hipotermia, se recomienda iniciar hipotermia pasiva con monitorización continua de la temperatura rectal hasta alcanzar y mantener la temperatura diana 33-34 °C. En los hospitales emisores en los que no se dispone de un programa establecido de hipotermia, se valorarán los criterios de tratamiento y se contactará con el 061 para su traslado urgente al centro de referencia en nuestro medio.

PALABRAS CLAVE

Encefalopatía hipóxico-isquémica, hipotermia, asfixia perinatal, protocolo.

Review and update of the protocol before suspicion of hypoxic-ischemic encephalopathy in an issuing hospital and during the transport to the reference centre

ABSTRACT

Hypoxic-ischemic encephalopathy is a clinical syndrome of acute neurological dysfunction of variable severity after an episode of asphyxia at birth. The application of therapeutic hypothermia in tax born at an early stage, has proven to be a safe and effective therapy for reducing the prevalence of death and disability associated with the presence of moderate or severe encephalopathy. The objective of the protocol is to provide guidance for action both issuing hospitals non-availability of an established program of hypothermia, and during the transfer to the reference centre. Hypothermia should be reserved for those newborns with 35 or more weeks of gestational age with a possible history of a perinatal sentinel event at risk and moderate or severe HIE during the first 6 hours of life. In the newborn with perinatal asphyxia, assistance in the first hours of life constitutes a crucial period, which includes various stages of care from birth to the moment in which hypothermia begins. If the newborn is born in a center without hypothermia program, it is recommended to initiate passive hypothermia with continuous monitoring of the rectal temperature until reaching and maintaining the target temperature 33-34°C. In the issuing hospitals where there is no-established hypothermia program, the treatment criteria will be assessed and 061 will be contacted for urgent transfer to the reference center in our area.

KEY WORDS

Hypoxic-ischemic encephalopathy, hypothermia, perinatal asphyxia, protocol.

Correspondencia: Sara María Barbed-Ferrández
Paseo Isabel La Católica 1-3. CP 50009. Zaragoza. España
sarabarbed@gmail.com

Recibido: diciembre de 2018. Aceptado: febrero de 2019

INTRODUCCIÓN

La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) es un síndrome clínico de disfunción neurológica aguda de gravedad variable, acontecido tras un episodio de asfisia al nacimiento⁽¹⁾. La incidencia de encefalopatía hipóxico-isquémica moderada-grave, se distribuye de forma homogénea en el territorio español y se estima en 0,77 por cada 1.000 recién nacidos vivos de edad gestacional mayor o igual a 35 semanas⁽²⁾. La EHI secundaria a asfisia perinatal aguda en el recién nacido a término (RNT) sigue siendo una causa importante de déficits neurológicos en la infancia, con las importantes consecuencias de esta, tanto en términos de morbilidad neonatal como de discapacidad neurológica a largo plazo⁽³⁾. Los recién nacidos con encefalopatía moderada tienen un riesgo de muerte del 10%, y entre los supervivientes un 30%-40% tendrán déficits permanentes. Los recién nacidos con encefalopatía grave tienen un riesgo de muerte del 60%⁽¹⁾. Entre el 6% y el 23% de los casos de parálisis cerebral en niños nacidos a término son atribuibles a EHI.

Este impacto en la salud infantil, así como las implicaciones sociales y legales asociadas al daño perinatal, hacen que esta entidad constituya un importante problema socio-sanitario⁽⁴⁾.

En la actualidad se dispone de evidencia suficiente como para recomendar la reducción de la temperatura en 3-4 °C mediante el enfriamiento corporal total en recién nacidos tributarios, iniciada de forma precoz (en las primeras 6 horas de vida postnatal) y mantenida durante 72 horas, ya que ha demostrado ser una terapia segura y eficaz, para reducir la prevalencia de muerte-discapacidad asociada a la presencia de una EHI moderada-grave^(3, 5-7). Este hecho justifica la necesidad de identificar de forma precoz al RNT candidato a este tratamiento y activar el «código hipotermia», con la puesta en marcha de una serie de acciones denominadas «cadena de neuroprotección cerebral» que permiten poner en alerta al equipo de transporte y al centro de referencia, así como vigilar de forma estrecha el estado neurológico del recién nacido, controlar posibles factores comórbidos y determinar la presencia de EHI en el marco de las 6 horas de oro⁽⁸⁾.

Debido a la magnitud del problema, consideramos necesaria la divulgación de la revisión y actualización del presente protocolo de actuación en el recién nacido candidato a tratamiento con hipotermia, elaborado por la Unidad de Neonatología del Hospital Universitario Miguel Servet, unidad de referencia para el manejo de esta patología en la comunidad autónoma de Aragón. El

objetivo del protocolo es servir de guía de actuación tanto en hospitales emisores, sin disponibilidad de un programa establecido de hipotermia, como en los sistemas de traslado al centro de referencia, en aquellos recién nacidos de 6 horas o menos de vida postnatal y antecedente de asfisia perinatal, que cumplan criterios para iniciar tratamiento con hipotermia.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN AL TRATAMIENTO CON HIPOTERMIA

La hipotermia debe ser reservada para aquellos recién nacidos de 35 o más semanas de edad gestacional, con posible historia de un evento centinela perinatal de riesgo y muestren EHI moderada o grave durante las primeras 6 horas de vida postnatal.

Criterios de inclusión

A continuación, presentamos los criterios de inclusión al tratamiento con hipotermia. Todos los recién nacidos que cumplan los criterios (a) y (b) deberán iniciar tratamiento con hipotermia inmediatamente para no retrasar su inicio, mientras son valorados mediante el criterio (c).

a) Recién nacidos de ≥ 35 semanas de edad gestacional, peso > 1.800 gr, y < 6 h. de vida postnatal con al menos uno de los siguientes criterios de hipoxia-isquemia perinatal:

- Test de Apgar menor o igual a 5 a los 5 minutos del nacimiento.
- Necesidad de reanimación en sala de partos durante más de 10 minutos mediante ventilación mecánica con presión positiva (bolsa y mascarilla o tubo endotraqueal).
- Valor de pH $<$ o igual a 7 en la peor gasometría de los primeros 60 minutos de vida (sangre de cordón, arterial, venosa o capilar).
- Valor de déficit de base ≥ -16 mmol/L en la peor gasometría de los primeros 60 minutos de vida (sangre de cordón, arterial, venosa o capilar).

b) Criterios de encefalopatía clínica moderada o grave:

La presencia de EHI significativa es imprescindible, pues la hipotermia solo ha demostrado ser efectiva en este grupo de neonatos: aquellos con presencia de convulsiones o patrones motores estereotipados, o bien, aquellos que presenten clínica de EHI moderada-grave: estado de conciencia alterado (respuesta a estímulos disminuida o ausente); tono anormal (hipotonía y/o hipoac-

tividad motora acusada); reflejos primitivos anormales (succión débil o ausente o Moro anormal).

Existen diversas escalas más cualitativas que cuantitativas, que clasifican la EHI en distintos grados, basándose en el deterioro del estado de alerta, la afectación o no de las funciones del tronco-encéfalo y la presencia o no de convulsiones, entre otros. Las más utilizadas en nuestro medio son las de García-Alix et al.⁽⁹⁾, Samat⁽¹⁰⁾ y Thomson et al.⁽¹¹⁾

c) Al menos 30 minutos de registro de electroencefalograma de amplitud integrada (aEEG) que muestre convulsiones o trazado de base alterado. Tiene que darse uno de los siguientes casos:

- Trazado de base normal con convulsiones (clínicas o subclínicas).
- Actividad comicial continua o estatus epiléptico.
- Trazado de base moderadamente alterado (discontinuo, brote-supresión).
- Trazado de base suprimido (bajo voltaje, isoeléctrico).
- Excepcionalmente podrá iniciar hipotermia un RN con EEGa normal si cumple criterios de encefalopatía moderada-grave y de hipoxia-isquemia. Hay que ser cautos en la interpretación inicial ya que se estima que hasta un 12% de los trazados que son considerados normales pueden haber sido mal interpretados por artefactos (por ejemplo, un cefalohematoma o edema significativo puede elevar el trazado).

Criterios de exclusión

La hipotermia no está recomendada en recién nacidos con:

1. Restricción de crecimiento intrauterino con peso al nacer < 1.800 g.
2. Edad gestacional < 35 semanas.
3. Malformaciones congénitas graves.
4. Disfunción multiorgánica grave y refractaria al tratamiento.
5. Más de 6 horas de vida (relativo, individualizar hasta las 12 horas si se ha iniciado y mantenido hipotermia pasiva en las primeras 6 horas y llega entre las 6-12 horas).

Previamente, se consideraba criterio de exclusión aquella patología que requiriera cirugía durante los 3 primeros días de vida. Hoy en día ya no se considera un criterio estricto de exclusión, sino que se individualizará en el centro receptor según patología y paciente y se considerará junto con Cirugía Pediátrica la posibilidad de cirugía diferida.

MANEJO DEL RECIÉN NACIDO CON ASFIXIA PERINATAL EN HOSPITAL EMISOR

En el recién nacido con asfixia perinatal, constituye un período crucial la asistencia en las primeras horas de vida, que incluye diversas etapas asistenciales, desde el nacimiento hasta el momento en que se inicia la hipotermia:

1. Reanimación y estabilización del paciente: reestablecer lo más precozmente posible el flujo sanguíneo cerebral y la liberación tisular de oxígeno, evitando situaciones que puedan agravar el daño cerebral hipóxico-isquémico.
2. Control de factores comórbidos
3. Caracterización precisa de la gravedad de la EHI
4. Traslado urgente a centros de referencia que ofrecen una asistencia integral a estos recién nacidos, incluyendo la hipotermia.

Un aspecto clave para mejorar la respuesta en este estrecho marco temporal es la formación adecuada de los pediatras que atienden partos, para así identificar rápidamente al RN candidato a hipotermia y activar el «código hipotermia» de manera precoz.

Estabilización en sala de partos

En un recién nacido de 35 o más semanas de edad gestacional con factores de riesgo de asfixia perinatal se iniciará la reanimación como habitualmente, con la fuente de calor de la cuna térmica encendida evitando hipertermia. Deberá tenerse en cuenta lo siguiente:

1. Considerar apagar la fuente de calor, dejar al paciente al descubierto, sin sábanas o mantas si: test de Apgar a los 5 minutos es menor a 5, necesidad de reanimación avanzada o ha precisado ventilación mecánica por apnea durante 10 minutos o más. Esta medida solo será efectiva si se realiza bajo vigilancia estrecha del neonato, con monitorización de temperatura (continua o cada 15 minutos) y atención médica experta. Será preciso medir la temperatura rectal al final de la reanimación y registrar en la hoja de datos perinatales del paciente. El objetivo es el mantenimiento de una temperatura rectal en 33-34 °C. Si la temperatura rectal asciende por encima de 34 °C, pueden colocarse paquetes de gel frío alrededor del paciente, no en contacto directo. Por otra parte, no hay que olvidar la posibilidad del riesgo de sobreenfriamiento; si la temperatura rectal es menor de 33 °C colocar bajo fuente de calor con estrecha vigilancia.
2. Emplear la mínima FiO₂ posible, iniciando con aire ambiente (FiO₂=0,21) e ir aumentando o reduciendo

según monitorización de saturación de O₂ preductal y frecuencia cardíaca. Importante recordar que la hiperoxia conduce al incremento del daño oxidativo. El gas debe de estar caliente, humidificado y mezclado.

3. Evitar las expansiones bruscas de volumen (si fuera necesario, utilizar suero fisiológico y evitar el bicarbonato y calcio).
4. Utilizar el bicarbonato solo en la Reanimación Cardio-Pulmonar (RCP) avanzada refractaria y tras establecer ventilación efectiva.
5. Ligadura del cordón: no existe consenso en la literatura acerca del momento de ligadura del cordón umbilical ante un feto con evidencia de asfixia. Sin embargo, no es recomendable demorar medidas terapéuticas a la espera de la ligadura.
6. Exploración neurológica. Será preciso prestar especial atención a:

Nivel de conciencia (normal, irritabilidad, letargia, estupor o coma), tono muscular, reflejos primitivos (succión, Moro) y/o presencia de convulsiones.

Un punto controvertido, para el que no existe evidencia en la actualidad, es si en caso de rápida recuperación del recién nacido en paritorio, este puede quedarse con su madre para favorecer el contacto piel con piel y el inicio de la lactancia materna; o si, por el contrario, sería conveniente un período de monitorización en la unidad neonatal, evitando además el inicio inmediato de la alimentación, ante una potencial situación de hipoperfusión intestinal.

Control de factores comórbidos.

Consideraciones prácticas en el manejo clínico

Tras una agresión hipóxico-isquémica, el cerebro es particularmente vulnerable a factores comórbidos con capacidad potencial para dañar «per se» el Sistema Nervioso Central (SNC), acortar ventana terapéutica y aumentar la gravedad del daño. Entre estos factores se encuentran la hipogluceemia, hipocapnia y la hiper-hipoxia.

Tanto la monitorización como los controles analíticos irán encaminados a establecer el grado de encefalopatía y de la afectación multiorgánica asociada.

1. Temperatura: debe vigilarse estrechamente mediante monitorización continua de la temperatura rectal o en su defecto axilar. Se debe evitar tanto la hipertermia como el sobre-enfriamiento. Por cada incremento de 1 °C, la odds ratio para muerte o discapacidad neurológica moderada-grave, se incrementa hasta 4 veces. Actualmente no existe evidencia respecto a los efectos beneficiosos o perjudiciales de disminuir la tempe-

ratura por debajo de la normotermia, e incluso, al rango de hipotermia en un recién nacido con asfixia perinatal sin esperar a establecer que padece una EHI moderada-grave.

2. Manejo hemodinámico: es probable que el paciente hipotérmico esté más bradicárdico (por cada grado de temperatura que desciende, la frecuencia cardíaca disminuye 14 lpm). A 35°C la frecuencia cardíaca habitual es de 100-110 lpm. El posible compromiso hemodinámico y la disminución de la capacidad de autorregulación del flujo sanguíneo cerebral, hacen especialmente importante el mantenimiento de una adecuada tensión arterial (tensión arterial media alrededor de 40 mmHg), para asegurar una buena perfusión cerebral. Será preciso evitar el exceso de líquidos en estos pacientes: se recomienda restricción hídrica a 50 mL/kg/día. Es preciso además medir la diuresis por la posible afectación renal y el síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) con oligoanuria, sobrecarga hídrica e hiponatremia. Control estrecho de cifras de electrolitos, sobre todo calcio y magnesio.
3. Manejo respiratorio: se debe mantener una adecuada humidificación de la vía respiratoria si el paciente está ventilado. Realización de, al menos, una gasometría capilar en las primeras 6 horas de vida, para detectar alteraciones como la hipocarbica grave (<20mmHg) o la hipocarbica moderada sostenida (20-25 mmHg), ya que esta se asocia a cambios en el flujo sanguíneo cerebral y parece aumentar el riesgo de muerte o discapacidad neurológica en pacientes con EHI moderada-grave. Evitar, por lo tanto, la hiperventilación por el efecto vasoconstrictor de la hipocarbica. Es importante evitar igualmente tanto la hipoxia como la hiperoxia, que incrementa el daño oxidativo.
4. Manejo metabólico-digestivo: frecuentemente la asfixia perinatal se asocia a hipogluceemia debido al metabolismo anaerobio de la glucosa, y esta tiene un efecto deletéreo añadido sobre el metabolismo cerebral vulnerable por la hipoxemia e isquemia. Se ha de obtener una glucemia capilar antes de los 30 minutos de vida, otra a los 60 minutos y posteriormente según evolución (mínimo cada 3 horas). Si presenta una glucemia <45-50 mg/dl, administrar bolus de suero glucosado al 10% (2 mL/Kg) y reevaluar a los 15 min. Es recomendable mantener la glucemia por encima de 46 mg/dl durante las primeras horas tras un parto con asfixia. Mantener al paciente en dieta absoluta hasta traslado a un centro especializado. Es recomendable además la investigación de acidosis o hiperlactacidemia que podría alertar de una potencial hipoperfusión intestinal.

5. Manejo hematológico: como la intención es iniciar hipotermia lo antes posible, al nacer se enviará al laboratorio una muestra de coagulación urgente, pero si existe la menor sospecha de anomalías de la coagulación o se ha producido una pérdida de sangre (hemorragia antenatal, sangrado subgaleal, etc.), se solicitará plasma sin esperar el resultado de la analítica. Es necesario recordar que la EHI (sobre todo si recibe hipotermia) es una de las indicaciones de transfusión de plasma (dosis: 15 mL/kg) en caso de valores de hemostasia alterados, sin esperar la presencia de sangrado.

6. Manejo de las convulsiones: en primer lugar, considerar factores comórbidos asociados y potencialmente tratables: hipoglucemia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hiponatremia, cambios bruscos de temperatura.

En general, toda crisis sintomática o crisis subclínicas prolongadas o repetitivas (duración >10 minutos o >3 crisis/h en el aEEG/EEG) se tratarán.

La primera línea de tratamiento es el fenobarbital (dosis de 20 mg/kg en «bolus» intravenoso en 15-20 minutos). Si persisten las convulsiones, considerar dosis de carga adicional de fenobarbital (20 mg/kg en «bolus» intravenoso en 15-20 minutos, sin sobrepasar dosis máxima de 40 mg/kg).

Cabe mencionar que los fármacos utilizados en la actualidad en las crisis convulsivas neonatales, son cada vez más cuestionados debido a que han mostrado experimentalmente apoptosis neuronal en el cerebro en desarrollo. Otros fármacos, como el levetiracetam o el topiramato, no facilitan la apoptosis e incluso actúan inhibiendo muchas de las cascadas del daño que se activan tras una agresión hipóxico-isquémica, añadiendo, además, potencial efecto neuroprotector. No obstante, hasta que no se disponga de mayor evidencia, se recomienda que cada centro utilice su protocolo de tratamiento habitual⁽³⁾.

En general, evitar si es posible, infusión endovenosa continua de benzodiacepinas, ya que dificulta de forma importante la valoración neurológica del paciente en el hospital receptor.

7. Sedoanalgesia: intentar no sedar, si es posible, para poder realizar la valoración neurológica que debe ser muy meticulosa. Evitar el uso de fenobarbital profiláctico y ser en general, lo más restrictivos posible en el uso de los fármacos depresores del SNC. En aquellos pacientes que no estén ventilados, utilizar sacarosa o cloruro mórlico en dosis bajas (menores de 0,1 mg/kg/dosis). En pacientes ventilados, se recomienda el uso de medicación en «bolus» evitando la infusión continua.

MANEJO DEL RECIÉN NACIDO CANDIDATO A HIPOTERMIA DURANTE EL TRANSPORTE AL CENTRO DE REFERENCIA

Una vez decidido que el paciente es candidato a tratamiento con hipotermia, es necesario realizar el traslado al centro receptor sin demora. Por ello, es necesario contactar de forma inmediata tanto con el centro de referencia como con el centro coordinador del transporte y mantener esa comunicación.

El mantenimiento de la hipotermia durante el traslado es un importante reto para el equipo de transporte ya que, hasta la fecha, no se dispone de equipos servocontrolados específicamente diseñados para conseguir un transporte seguro y adecuado. Se estima que aproximadamente un tercio de los recién nacidos trasladados presentan sobreenfriamiento (menor de 32,5 °C de temperatura central) a su llegada al centro de referencia, sobre todo en aquellos casos en los que se utilizan medios adicionales para el enfriamiento (botellas de agua, packs fríos, ventiladores...), sin monitorización de la temperatura central.

Por este motivo, tras la estabilización y previo a la colocación del paciente en la incubadora, se deberá monitorizar, durante el traslado al centro de referencia, la temperatura rectal de forma continua, mediante la introducción de la sonda rectal y fijarla durante el transporte a la entropiema de modo que no se desplace. Cuando no es factible la monitorización continua de la temperatura, es conveniente controlar la temperatura al menos cada 15 minutos y realizar un gráfico que muestre su comportamiento temporal (gráfico de tendencia). Estas acciones están dirigidas a mantener un control riguroso de la temperatura durante el traslado.

El objetivo durante el traslado será conservar una temperatura rectal entre 33-34 °C. Si la temperatura rectal es mayor de 35 °C, se debe apagar cualquier tipo de fuente de calor, incluyendo el apagado de la incubadora de transporte con apertura de puertas. Si la incubadora de transporte está ya apagada y no se dispone de equipo de hipotermia activa en el traslado, el enfriamiento puede realizarse con bolsas de gel frío. Las bolsas de gel se deben retirar cuando la temperatura sea inferior a 35 °C (1°C por encima de la temperatura diana). Esta situación es infrecuente, ya que la mayoría de los recién nacidos alcanzan la temperatura diana de 33,5-34 °C con hipotermia pasiva.

El principal riesgo durante el traslado es la hipotermia profunda (<32 °C axilar/central) por la tendencia al sobreenfriamiento que acontece en las primeras horas de vida. Este enfriamiento condiciona que en ocasiones sea precisa alguna fuente de calor con el fin de mantener la

temperatura del recién nacido en el rango diana deseado durante el transporte.

El manejo de factores comórbidos seguirá las mismas indicaciones que en el hospital emisor.

SEGUIMIENTO NEUROLÓGICO AL ALTA

Los recién nacidos que sufren una asfisia perinatal, presentan un riesgo alto de secuelas neurológicas, por lo que desde el momento en que nacen se debe monitorizar su evolución cuidadosamente. Por otra parte, la monitorización de estos pacientes es muy importante que continúe una vez son dados de alta del hospital por el equipo de seguimiento neonatal. Debido a ello, en nuestro centro, ha sido elaborado un protocolo de seguimiento de los recién nacidos con EHI moderada-grave tras el alta domiciliaria. Previo a este alta, se establece contacto entre la familia y el facultativo responsable del seguimiento. Este seguimiento se realiza en consultas externas de Neonatología (Consulta de Neurología Neonatal). En el caso de pacientes remitidos de otros hospitales, dada la dispersión geográfica de nuestra comunidad autónoma, el seguimiento podrá adecuarse según distintas circunstancias (dificultades sociofamiliares para el desplazamiento, deseo de los padres...), manteniendo contacto bidireccional entre los centros del área de salud del recién nacido y nuestra unidad según las necesidades. Los pacientes con secuelas graves son habitualmente controlados de forma programada en ambas áreas de salud.

CONCLUSIONES

La existencia de unas pautas de actuación consensuadas y una adecuada coordinación, estableciendo una rápida y organizada actuación operativa entre profesionales, es fundamental tras el nacimiento de un recién nacido con factores de riesgo de asfisia, debido a la necesidad de iniciar la hipotermia antes de las 6 horas de vida postnatal.

En los hospitales emisores en los que no se dispone de un programa establecido de hipotermia, se valorarán los criterios de tratamiento y se contactará con el O61 para su traslado urgente al centro de referencia en nuestro medio.

Si el recién nacido nace en un centro sin programa de hipotermia, se recomienda iniciar hipotermia pasiva con monitorización continua de la temperatura rectal hasta alcanzar y mantener la temperatura diana 33-34 °C.

El mantenimiento de la hipotermia durante el traslado es un importante reto para el equipo de transporte ya que, hasta la fecha, no se dispone de equipos servocontrolados específicamente diseñados para conseguir un transporte seguro y adecuado, siendo necesaria una

estrecha monitorización de la temperatura del recién nacido hasta su llegada al centro de referencia.

Todo recién nacido que haya precisado tratamiento con hipotermia ha de ser incluido en un programa de seguimiento con el objetivo de evaluar su neurodesarrollo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lemus-Varela ML, Sola A, Golombeck SG, Baquero H, Dávila-Aliaga CR, Fariña D, et al. Recomendaciones terapéuticas del VII Consenso Clínico SIBEN para la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. *NeoReviews* 2016; 17; e554.
2. Arnaez J, García-Alix A, Arca G, Valverde E, Caserío S, Moral MT, et al. Incidencia de la encefalopatía hipóxico-isquémica e implementación de la hipotermia terapéutica por regiones en España. *An Pediatr (Barc)*. 2018; 89(1): 12-23.
3. Blanco D, García-Alix A, Valverde E, Tenorio V, Vento M, Cabañas F, et al. Neuroprotección con hipotermia en el recién nacido con encefalopatía hipóxico-isquémica. Guía de estándares para su aplicación clínica. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 75(5): 341.e1-341.e20.
4. García-Alix A, González de Dios J. La encefalopatía hipóxico-isquémica en el recién nacido a término ha dejado de ser una entidad huérfana. Implicaciones para la práctica y necesidad de un «código hipotermia». *Evid Pediatr*. 2010; 6: 27.
5. Shankaran S, Laptook AR, Ehrenkranz RA, Tyson JE, McDonald SA, Donovan EF, et al. For the National Institute of Child Health and Human Development Neonatal Research Network. Whole-body hypothermia for neonates with hypoxic-ischemic encephalopathy. *N Engl J Med*. 2005; 353: 1574-84.
6. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D, Ballard R, Edwards AD, Ferriero DM, et al. Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomized trial. *Lancet*. 2005; 365: 663-70.
7. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP, Hulsey TC, Bass WT, Kaufman DA, et al. Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: safety outcomes. *Pediatr Neurol*. 2005; 32: 18-24.
8. Arnaez J, García-Alix A, Calvo S, Lubián-López S. Asistencia en España del recién nacido con asfisia perinatal candidato a hipotermia terapéutica durante las primeras 6 horas de vida. *An Pediatr (Barc)*. 2018; 89(4): 211-21.
9. García-Alix A, Cabañas F, Pellicer A, Hemanz A, Stiris TA, Quero J. Neuron-specific enolase and myelin basic protein: relationship of cerebrospinal fluid concentrations to the neurologic condition of asphyxiated full-term infants. *Pediatrics*. 1994; 93(2): 234-40.
10. Samat HB, Samat MS. Neonatal encephalopathy following fetal distress: a clinical and electroencephalographic study. *Arch Neurol*. 1976; 33(10): 698-705.
11. Thompson CM, Puterman AS, Linley LL, Hann FM, Van Der Elst CW, Molteni CD, et al. The value of a scoring system for hypoxic ischaemic encephalopathy in predicting neurodevelopmental outcome. *Acta Paediatr*. 1997; 86(7): 757-61.

La obesidad del niño y del adolescente en la iconografía pictórica española. Una revisión a través de cinco autores

J. Fleta Zaragozano

Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza

[BoI Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 11-17]

RESUMEN

El interés que los pintores han demostrado en cada época hacia la figura infantil ha sido muy diferente. Tras la revisión de la obra de pintores españoles desde el siglo XVII se han seleccionado cuadros de cinco autores cuyo contenido era la presencia de niños y adolescentes obesos. Se comentan brevemente datos biográficos y estilo de cada uno de los pintores seleccionados. Las pinturas pertenecen a distintas tendencias y estilos: desde el Barroco de Carreño hasta la obra figurativa de Monterde, pasando por Blanchard, Goya y Picasso.

PALABRAS CLAVE

Pintura, infancia, adolescencia, obesidad, iconografía.

The obesity of children and adolescents in Spanish pictorial iconography. A review through five authors

ABSTRACT

The interest that painters have shown in each era towards children has been very different. After the revision of the work of Spanish painters since the 17th century, paintings by five authors whose content was the presence of obese children and adolescents have been selected. Biographical data and style of each of the selected painters are briefly discussed. The paintings belong to different tendencies and styles: from the Baroque of Carreño to the figurative work of Monterde, including Blanchard, Goya and Picasso.

KEY WORDS

Painting, childhood, adolescence, obesity, iconography

INTRODUCCIÓN

El interés que los pintores han demostrado en cada época hacia la figura infantil corre paralelo al que la sociedad ha tenido por los niños durante el mismo período, y hay que reconocer que este no ha sido demasiado importante a lo largo de muchas etapas de la historia.

Algunos pintores han representado a la infancia en escasas ocasiones y el niño nunca fue objeto importante

en su obra, como por ejemplo Berruguete y el Greco. Para estos pintores la figura infantil ha sido excepcional y casi nunca el protagonista de la acción. Otros, por el contrario, han representado al niño en multitud de ocasiones, como Murillo, Velázquez, Goya o Picasso. Estos últimos, incluso, en estilos muy diferentes: en retratos cortesanos y pinturas para tapiz de Goya o los niños de las etapas azul, rosa o cubista de Picasso.

Correspondencia: Jesús Fleta Zaragozano
Domingo Miral, s/n. 50009 Zaragoza
jfleta@unizar.es

Recibido: septiembre de 2018. Aceptado: diciembre de 2018

La iconografía pictórica española es muy variada. Al niño se le ha representado como Niño Dios, ángel, niño de la calle, mendigo, aristócrata o noble, príncipe o rey. Incluso se le ha representado como enfermo o deforme, como en la obra goyesca. Tampoco es excepcional observar el sufrimiento que muestra el niño en algunas obras, situación que contrasta con la felicidad que muestran los representados por Murillo o Goya.

Existen obras de grandes maestros que han representado al niño y al adolescente con signos de las más variadas enfermedades: cojera, parotiditis, difteria, parálisis cerebral, hipotiroidismo congénito, tiña y parasitosis cutánea, raquitismo, acondroplasia, estrabismo, ceguera, nanismo, deficiencia mental, caquexia, con secuelas luéticas y deformidades monstruosas, e incluso la muerte.

Se ha revisado la obra de 150 pintores españoles, desde el siglo XVII hasta el siglo XXI, de los cuales 52 han representado al niño. De ellos se han seleccionado a 5 que pintan a niños y adolescentes obesos y representan a distintas tendencias y estilos, que van desde Juan Carreño hasta Manuel Monterde, pasando por María Blanchard, Francisco de Goya y Pablo Picasso.

JUAN CARREÑO DE MIRANDA Y SUS NIÑOS ENFERMOS

Juan Carreño nació en Avilés en 1614, en el seno de una familia hidalga y acomodada. Sus padres fueron Juan Carreño de Miranda y Catalina Fernández Bermúdez. Su padre era alcalde de los hijosdalgos de Avilés. Hacia el año 1658, últimos años de la vida de Velázquez, entra Carreño en Palacio. En 1669 la reina doña Mariana le nombra pintor del Rey y en abril de 1671 es nombrado pintor de Cámara, cubriendo la vacante por el fallecimiento de Sebastián de Herrera. Fallece en 1685.

A Juan Carreño se le considera el mejor retratista del barroco español, tras Velázquez. Su actividad abarcó todos los campos que un artista español de la época podría abordar. Carreño de Miranda tuvo una especial sensibilidad para retratar algunas patologías que afectaban a los niños de la Corte Real. En sus primeros lienzos se observan figuras de ángeles niños, de cuerpos muy torneados y escorzos forzados, ligeros y transparentes paisajes y un chisporroteo luminoso y colorista, de origen veneciano, pero ya enteramente personal^(1,2).

La monstrea desnuda data de 1680. La obra es un ejemplo del gusto barroco por la representación de rarezas de la naturaleza y la atracción por personas con algún tipo de anomalía psíquica o física, en esta ocasión a tra-

vés de la representación de una niña de tamaño desmesurado, probablemente a causa de una enfermedad hormonal. Está de frente y se apoya con su brazo derecho en una mesa que contiene uva. Su mano izquierda tiene una hoja de parra, que le sirve al pintor para tapar los genitales de la niña. Las características de los brazos y de las manos son correctas, pero la cara es redondeada y la nariz achatada. Muestra un abdomen muy prominente y un panículo adiposo generalizado por todo el cuerpo.

Eugenia Martínez Vallejo era una de las personas con defectos físicos o psíquicos que formaban una pequeña corte alrededor de los infantes de España. A Eugenia, en concreto, se la conocía como *La monstrea*. Sin embargo, el papel de estas personas en palacio era con frecuencia extraordinariamente valioso. Se les buscaba como compañia de los infantes, porque su estatura los aproximaba a ellos, les daba confianza como niños que eran. Con frecuencia los infantes, al hacerse adultos, conservaban junto a ellos a estos amigos de infancia, como el caso de Isabel Clara Eugenia, la hija de Felipe II, que se retrató frecuentemente con su bufona particular y que lloró como nadie su muerte. *La monstrea desnuda* es un óleo sobre lienzo de 165 por 108 cm y pertenece al Museo del Prado (figura 1).

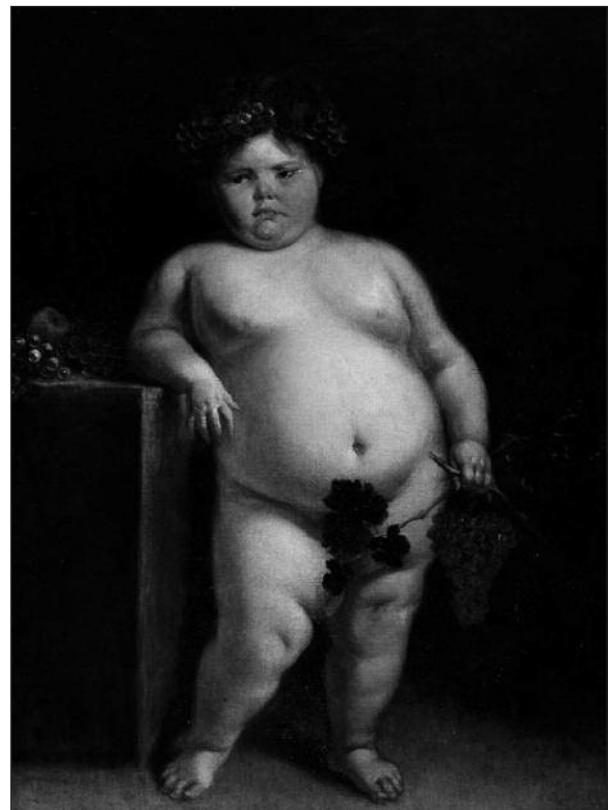


Figura 1. *La monstrea desnuda*.

La monstrea vestida data de la misma época. Eugenia Martínez fue llevada a la corte y fue retratada varias veces por Juan Carreño por orden directa del rey Carlos II. En el presente retrato, con una pose parecida al anterior, se subraya la exhibición de la deformidad a través del magnífico vestido encarnado floreado que cae marcando el grueso tamaño del cuerpo de la niña, y cuyo color hacía mucho más explícito el desnudo del cuadro compañero. Es un óleo sobre lienzo de 165 por 108 cm y pertenece al Museo del Prado (figura 2).

Eugenia nació en Bárcena (Burgos), hija de José Martínez Vallejo y Antonia de la Bodega Redonda. Los padres y hermanos de la niña tenían estatura y compleción normales pero se decía que «la pequeña Eugenia parecía tener doce años cuando aún no había cumplido uno, y pesaba más de dos arrobas (unos veinticinco kilos), que se convertirían en cerca de seis (setenta y cinco kilos) cuando contaba seis años». El mismo año 1680, Juan Cabezas, cronista de la época, publicó en Madrid «Relación verdadera en la que da noticia de los prodigios de la naturaleza que ha llegado a esta corte, en un niña gigante llamada Eugenia Martínez de la villa de Bárcena, del arzobispado de Burgos».



Figura 2. *La monstrea vestida*.

Carreño pinta a la niña con delicadeza, respeto y naturalidad. La manzana en la mano, el símbolo universal de la tentación, puede hacer referencia a su ansia por la comida y a su propio aspecto redondeado. La sujeta con firmeza con su mano izquierda por lo que Marañón pensó que Eugenia podría ser zurda. Murió a los 25 años de edad. Aunque no se sabe con seguridad, Eugenia podría estar afectada del síndrome de Prader-Willi^(3,4).

GOYA Y SU INGENTE OBRA INFANTIL

Goya nació circunstancialmente en Fuendetodos en 1746, en una familia procedente de Zaragoza. Tuvo una vida compleja llena de avatares y la oportunidad de asistir a cambios históricos trascendentales en la edad contemporánea europea. Vivió 82 años y pintó durante más de cincuenta. Su larga vida le hizo testigo directo de la corte de Carlos III, Carlos IV y Fernando VII. Vivió la guerra de la Independencia, juró la primera Constitución española de 1812, asistió a la restauración del liberalismo progresista y, finalmente, se exilió en Burdeos: «sordo, viejo, torpe y débil, y sin traer un criado (que nadie más que él lo necesita), y tan contento y tan deseoso de ver mundo», como refería su fiel e ilustrado amigo, el dramaturgo Leandro Fernández de Moratín. Falleció en 1828.

Francisco de Goya es un valor universal del arte hispánico, uno de sus máximos exponentes, cuando menos por la amplitud inmensa de su gama, tanto en la iconografía como en la técnica, tanto en la expresión como en la imagen. Estuvo dotado, como muy pocos, para interpretar y comunicar la esencia de los valores plásticos; pero también para descubrir y recrear belleza y sentido humano en los elementos más áridos de la naturaleza. Su vitalidad inagotable le permitió infundir interés a cualquier tipo de representación pictórica o gráfica, presentando con la máxima intensidad lo terrible y lo dramático o infundiendo profundidad a la temática superficial que, a veces, le fue exigida. Por haber vivido entre dos épocas y dos mundos, el rococó y el primer romanticismo con premoniciones expresionistas, Goya es, además, figura clave en la génesis del arte contemporáneo europeo. Representa la iniciación de las tres tendencias más importantes del arte moderno: el naturalismo, el impresionismo y el expresionismo⁽⁵⁻⁷⁾.

Goya pinta a la infancia en sus múltiples expresiones: como niño ángel, en los retratos de niños nobles y de la realeza, como niños de la calle, en forma de caricatura, dibujo y pintura, en diversos soportes (tabla, lienzo, papel, cartón) y técnicas (óleo, fresco, temple, grabado, aguafuerte)⁽⁸⁾.

En 1777 Goya comienza su colaboración en la Real Fábrica de Tapices de Madrid, y a partir de ese año va haciendo entrega, en varias etapas, de numerosos cartones, hasta 63, con escenas populares y de género, que sirvieron de modelos para tejer los tapices que habrían de decorar los diferentes Sitios Reales. Todas las aventuras y juegos infantiles le sirven a Goya para crear los temas de sus tapices: jugando a los soldados o a los toros, subiendo a un árbol, helados en invierno y felices en verano. En los tapices los niños son contemplados desde un ángulo humano y sencillo y, a su vez, armonizados con paisajes de figuras y conjuntos decorativos⁽⁹⁾.

De la primera etapa destacaremos *Niños inflando una vejiga*. Goya lo describe como dos muchachos en pie, uno de ellos soplando una vejiga y el otro espera para taparla. Ambos están dotados de sobrepeso, aunque no de obesidad intensa. Su obesidad está normalmente distribuida, sin anomalías que sugieran la presencia de un síndrome. Detrás de ellos hay dos labradores y dos mujeres que parecen esperar a los muchachos. En él Goya empieza a mostrar una genial soltura y gran facilidad para crear bellísimas composiciones. El artista resuelve con brillantez y alegres colores las variadas vestiduras de los muchachos que responden a las de las clases populares madrileñas, con hábiles y abreviados toques del pincel. Es un cartón para tapiz de 116 por 124 cm, data de 1778 y es una obra preparatoria para una sobrepuerta del Comedor de El Pardo (figura 3).



Figura 3. Niños inflando una vejiga.



Figura 4. La Caridad.

Observamos ángeles niños en casi todas sus composiciones religiosas, abundantes, sobre todo, en las pintadas en su primera época zaragozana. Los ángeles de Goya, aunque no tiene alas, vuelan, flotan en el espacio y juegan. Son como niños felices y gozosos de una libertad ilimitada. Muchos de ellos llevan en sus manos flores o frutas.

En 1781 decora unas pechinas en la Basílica de Nuestra Señora del Pilar de Zaragoza y los ángeles niños son representados en *La Fe*, *La Caridad*, *La Fortaleza* y *La Paciencia*, conjunto de 400 por 300 cm, aproximadamente. Goya imprime a los rasgos de su cara un aire de bondad, muy alejado de la picardía con que representó a los niños en los tapices. En *La Caridad*, el artista nos muestra la presencia de tres ángeles desnudos que pueden representar una edad de unos dos años. El que está de espaldas al espectador está realmente obeso, con un panículo adiposo generalizado, algo más visible en tronco, nalgas y muslos. El resto de los detalles anatómicos son normales⁽¹⁰⁾ (figura 4).

MARÍA BLANCHARD, ENTRE EL CUBISMO Y LA PINTURA FIGURATIVA

María Gutiérrez Cueto, llamada María Blanchard, nació en Santander en 1881. Procedía de una familia burguesa acomodada, siendo su abuelo director de *La Abeja Montañesa*, su padre director del periódico *El Atlántico* y su madre de procedencia polaco-francesa. María adoptó el apellido Blanchard de su abuelo materno. Nació con una gran deformidad corporal debida a una cifoescoliosis con doble desviación de columna, que marcaría toda su



Figura 5. *Maternidad*.

vida y le produciría gran sufrimiento psicológico. Sin embargo, durante su infancia contó con los beneficios de un ambiente familiar culto y estimulante en el que su padre alentó su interés por el arte. Muere en París en 1932⁽¹¹⁾.

María Blanchard era deforme, jorobada y miope desde el nacimiento, por lo que sufrió burlas desde la infancia. Esta deformación condicionó su vida y su obra. Fue una excelente artista y sus temas preferidos eran la infancia, la soledad, la tristeza y las enfermedades. Según los especialistas estos temas fueron el reflejo de su obra y de su propia existencia. Su arte, poderoso, hecho de misticismo y de un amor apasionado por la profesión, quedará como uno de los más auténticos y significativos de nuestra época⁽¹²⁻¹⁴⁾.

Maternidad es una de las muchas obras que realizó Blanchard a lo largo de su vida artística, tanto en su época cubista como en la figurativa. Aparece la madre sentada, que mira al espectador, con el pecho derecho fuera del vestido para dar de mamar al niño que tiene en su regazo. El niño, de meses de edad, está desnudo y lleva un gorro; muestra total indiferencia a lo que le ofrece la madre. Las proporciones anatómicas tanto del niño como de la madre no están totalmente ajustadas y el

pequeño presenta una obesidad de mediana intensidad preferentemente localizada en las nalgas. No se aprecian bien los detalles de la cara porque la artista la ha colocado en escorzo. Tampoco se ven bien los detalles de las manos y de los pies. Son colores fríos, marrones, blancos y grises; el gorro del niño es de color amarillo. La obra data de 1924, establecida ya su etapa figurativa, aunque con reminiscencias cubistas. Pertenece al Musée d'Art et d'Industrie de Roubaix de París (figura 5).

PICASSO:

DEL EXPRESIONISMO AL SURREALISMO

Pablo Ruiz Picasso nació en Málaga el día 25 de octubre de 1881. Su padre, José Ruiz Blasco, era profesor de dibujo y de su madre María Picasso López adoptó el pintor el apellido que le hará mundialmente famoso. Por aquel entonces, en el contexto artístico internacional triunfa el arte académico de los salones, pero ya empiezan a destacar los impresionistas Van Gogh, Gauguin, Monet y Cézanne. Tras varios traslados familiares a La Coruña, Barcelona y Madrid, llega por primera vez a París en el año 1900. París se convierte en el eje principal de su vida artística hasta los veinte últimos años de su vida que vive casi continuamente en la Costa Azul. Muere en 1973.

El Picasso de los mil estilos sucesivos y simultáneos es también el Picasso de una gran versatilidad creadora: pintor, escultor, ceramista, grabador, figurinista, escenógrafo y hasta escritor. Con temperamento intensamente apasionado, voluntad férrea en el trabajo, gran vitalidad y gran talento artístico. Su dilatada existencia y su gran creatividad solo pueden ser comparadas a genios excepcionales como Miguel Ángel, Tiziano, Bernini, Hals, Ingres y Goya^(15,16).

Entre las primeras obras de Picasso, que datan de 1889 o 1890, de cuando tenía ocho o nueve años de edad y en Málaga, hasta los últimos óleos de los años setenta, hay casi un siglo de creación artística. Llegó a vivir casi noventa y tres años lo que constituye un récord de longevidad. Tuvo la oportunidad de conocer las dos grandes guerras mundiales, el reinado de Alfonso XIII, la Segunda República Española, el desarrollo del cine y la era espacial.

Picasso, de acuerdo con Calvo Serraller y Ramírez, es un creador de «ismos», multiplicador de maneras e increíblemente versátil en el uso de las más variadas técnicas. Aunque no todos los autores están de acuerdo en sus delimitaciones, se le pueden reconocer seis grandes etapas en la evolución general de su obra^(15,17,18).

A la cuarta etapa pertenece *Madre y niño*, obra de 1912. En este año Picasso desarrolla, sobre todo, la



Figura 6. Madre y niño.



Figura 7. Gordy con niño.

maternidad, es el año del nacimiento de su hijo Pablo. La figura monumental de la madre, de cuerpo carnoso, manos fuertes, pies pesados, sentada sobre la arena, inclina su rostro hacia el niño desnudo con una mirada de satisfacción y serenidad. Es como una simplificación escultórica de la forma, una imagen espléndida, una representación exuberante de la vida humana. Los brazos del niño y de la madre son totalmente desproporcionados y el niño presenta una obesidad bien manifiesta⁽¹⁹⁾ (figura 6).

MONTERDE, TRADICIÓN Y FOLCLORE

Manuel Monterde Hernández nace en Zaragoza en 1943. Graduado en Decoración por la Escuela de Artes Aplicadas y Oficios Artísticos de esta ciudad. Cursó estudios en la Escuela Superior de Bellas Artes de San Jorge de Barcelona, obteniendo el título de profesor de Dibujo por la Sección de Pintura y posteriormente el de Licenciado en Bellas Artes.

Monterde muestra una tendencia figurativa realizada con un método al que ha dado un toque muy personal, fruto de una investigación y conocimiento de diversas técnicas. Tan solo ha abordado el campo no figurativo dentro de sus estudios en su época de Barcelona y en algunos ensayos personales que nunca ha mostrado en exposiciones. El pintor cultiva unos temas preferentes que siempre le han fascinado: el paisaje y la figura humana. Monterde no es un pintor de niños, sino de adultos de ambos sexos; sin embargo, representa a algunos de ellos, siempre con personas mayores, sobre todo con sus «gordys», en actitud maternal y con los mismos trazos y curvas con que representa a sus mujeres obesas^(20,21).

Gordy con niño es una de sus obras. En este caso aparece una mujer con su hijo en brazos, ambos desnudos. La madre está de pie, representada en tres cuartos. Obesa, especialmente en la parte inferior de su cuerpo, que aparece con unas nalgas exageradas. A pesar de ello mantiene una anatomía proporcionada en su parte superior, aunque con una ligera microcefalia. Aunque está de frente, mira al niño. Su larga cabellera rubia y ondulante se extiende por los laterales del cuadro. La figura materna se dibuja perfectamente con escasas líneas curvas que delimitan el contorno de la figura.

El niño aparece sentado en los brazos de su madre; obeso, con una distribución del tejido graso bastante uniforme. Tanto en la figura de la madre como en la del niño, no aparecen los detalles faciales ni los dedos de las manos y de los pies. Colores cálidos, como son los naranjas y amarillos, que incluso llenan el fondo de la obra. La obra data de 2004, es un acrílico sobre tablero y mide 60 por 60 cm (figura 7).

CONCLUSIONES

La presente revisión, muy sucinta, nos muestra a niños de diferentes edades, representados por diferentes autores de muy variados estilos. La iconografía sobre el niño es inmensa. La aportación de los pintores españoles representa, posiblemente, la cumbre mundial sobre la representación infantil, tanto del niño sano como enfermo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fleta J. Juan Carreño de Miranda y sus niños enfermos. *Pediatr Integral* 2015; 7: 511.e1-511.e3.
2. Pérez AE. Carreño, Rizi, Herrera y la pintura madrileña de su tiempo (1650-1700). Madrid: Ministerio de Cultura; 1986.
3. De Arana I. El Arte en Pediatría. Madrid: Menarini; 1999.
4. De Arana I. Alteraciones de la morfología corporal en la pintura española de los siglos XVI y XVII. *Cuadernos de Historia de la Pediatría Española* 2017; 14: 16-25.
5. Morales JL, D'Ors C. Goya. En: Los genios de la pintura española. Tomo 2. Barcelona: Sarpe; 1990.
6. Camón J. El niño en el arte español. *Boletín del Museo e Instituto «Camón Aznar»*, 1984; XVI: 93-103.
7. Angelis R. Goya. Barcelona: Noguer-Rizzoli; 1985.
8. Camón J. La pintura de Goya. En: *Summa Artis*. Tomo XXVII. Madrid: Espasa-Calpe; 1984.
9. Fleta J. Imágenes infantiles en cartones para tapiz de Goya. *Aragón* 1996; 338: 22-27.
10. Fleta J. El niño en la pintura religiosa de Goya. *Pediatr Integral* 2004; 8: 616-619.
11. Fleta J. María Blanchard, entre el cubismo y la pintura figurativa. *Pediatr Integral* 2016; 8: 564.e1-564.e4.
12. Salazar MJ. María Blanchard. Fundación Botín y Museo de Arte Reina Sofía. Madrid, 2012.
13. Combalá V. Amazonas con pincel: vida y obra de las grandes artistas del siglo XVI al siglo XXI. Barcelona: Destino; 2006.
14. Gallego J. Siete pintores españoles de la Escuela de París: María Blanchard, Juan de Echevarría, Juan Gris, Francisco Iturrino, Joan Miró, Pablo Ruiz Picasso, Daniel Vázquez Díaz. Caja de Madrid. Madrid, 1993.
15. Calvo Serraller F. Picasso. Los genios de la pintura. Vol 3. Madrid: Sarpe; 1990.
16. De la Puente J. La pintura contemporánea. *Historia del Arte*. Tomo VI. Barcelona: Carroggio Ediciones; 1987.
17. Suárez A, Vidal M. El siglo XX. *Historia Universal del Arte*. Vol IX. Barcelona: Planeta; 1987.
18. Ramírez JA. Picasso. Madrid: Alianza Cien; 1994.
19. Fleta J. El niño en la obra de Picasso: desde la etapa cubista hasta los años sesenta. *Pediatr Integral* 2001; 1: 88-91.
20. Azpeitia A. Monterde, sesenta por sesenta. Catálogo. Centro Cultural Ibercaja. Zaragoza, 2004.
21. Monterde M. Las «gordys» de Calanda. Casa de la Cultura. Calanda, 2008. Consulta en julio de 2018]. Disponible en: <http://www.manuelmonterde.com/html/expo2008/cat2008.htm>

Complicaciones postquirúrgicas tras cirugía de la columna vertebral

M. Marín Andrés, I. Gil Hernández, A. L. Martínez de Morentin, P. Madurga Revilla, M. M. Domínguez Cajal, J. P. García Iñiguez

Hospital Universitario Miguel Servet.

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 18-21]

RESUMEN

Se presenta el caso de una lactante de 22 meses que es sometida a una intervención quirúrgica consistente en realización de artrodesis cervical previa colocación de un halo de tracción cervical y arnés torácico. La paciente presenta como antecedentes personales alteración en la formación y segmentación de los cuerpos vertebrales cervico-dorsales, alteración del canal vertebral y angulación del cordón medular.

En el postoperatorio presenta como principales complicaciones dolor que precisa intensificar la sedoanalgesia, un cuadro séptico, parálisis diafragmática secundaria a la intervención quirúrgica, compromiso respiratorio y hepático, atribuido a compresión torácica del arnés. En la etiopatogenia de la insuficiencia hepática de origen isquémico se cree que participan el bajo gasto cardíaco por el cuadro séptico y la disminución del flujo sanguíneo hepático secundario a la compresión por el arnés torácico.

PALABRAS CLAVE

Malformación vertebral, dolor, halo cervical, arnés torácico, insuficiencia respiratoria, insuficiencia hepática.

Postsurgical complications after spine surgery

ABSTRACT

We present a case of a 22-month-old infant who undergoes a surgical procedure consisting of performing cervical arthrodesis after placement of a halo of cervical traction and thoracic harness. The patient presented an alteration in the formation and segmentation of the cervico-dorsal vertebral bodies, alteration of the vertebral canal and angulation of the medullary cord. In the postoperative period, the main complications are intense pain that requires intensification of sedoanalgesia, sepsis, diaphragmatic paralysis secondary to surgery, and respiratory and hepatic failure due to chest compression of the harness.

The etiopathogenesis of ischemic liver failure is consider to low cardiac output due to sepsis and decreased hepatic blood flow secondary to compression by the thoracic harness.

KEY WORDS

Vertebral malformation, pain, cervical halo, thoracic harness, respiratory failure, liver failure.

Correspondencia: Marta Marín Andrés

Teléfono 636 363 652

marta_marin91@hotmail.com.

Recibido: diciembre de 2018. Aceptado: febrero de 2019

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones de la columna vertebral constituyen un grupo de anomalías polimorfas, desde pequeñas lesiones asintomáticas hasta importantes trastornos responsables de deformidades vertebrales, trastornos neurológicos e incluso insuficiencia respiratoria. El tratamiento ortopédico y neuroquirúrgico depende de la gravedad de la afectación clínica^(1,2).

CASO CLÍNICO

Lactante de 22 meses con antecedente de alteración en la formación y segmentación de los cuerpos vertebrales cervico-dorsales, alteración del canal vertebral y angulación del cordón medular (figura 1), en seguimiento por Rehabilitación y Neurocirugía. Inicia a los 21 meses parálisis braquial derecha, que sumada al grado de angulación medular decide la intervención neuroquirúrgica consistente en colocación de un halo de tracción cervical para en un segundo tiempo realización de artrodesis vertebral. Ingresa en UCI pediátrica tras colocación de halo cervical y Arnés torácico (figura 2) para adaptación y manejo inicial del dolor con sedación. Llega extubada, con Glasgow 15 y con movimientos espontáneos de las cuatro extremidades. A las 24 horas del ingreso presenta episodio de desaturación, cianosis, gasping y desconexión del medio, con acidosis respiratoria grave, que requiere intubación orotraqueal y conexión a ventilación



Figura 1. Reconstrucción en TAC de la columna cervico-dorsal previo a la intervención quirúrgica.

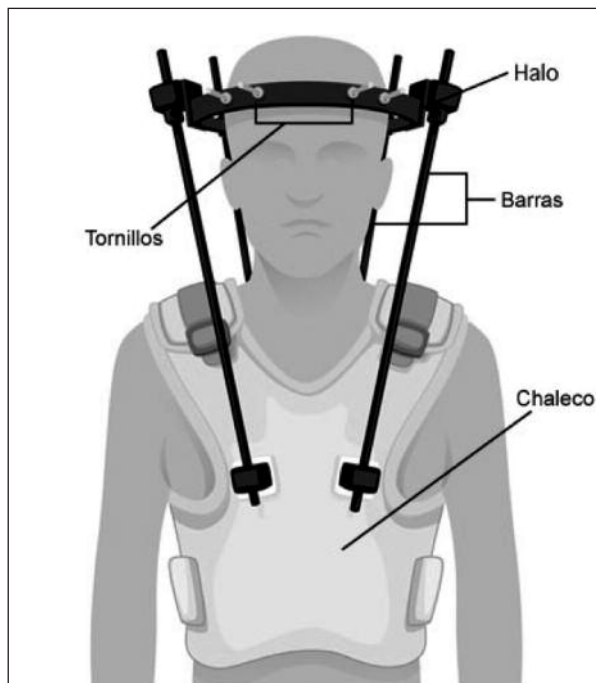


Figura 2. Dispositivo de halo cervical y Arnés torácico (chaleco)

mecánica invasiva. Se realiza radiografía de tórax y TAC craneal urgentes sin evidenciar complicaciones postquirúrgicas. Se retira halo cervical y se afloja Arnés torácico presentando mejoría franca de la ventilación en las siguientes horas. A las 48 horas del episodio se recoloca halo cervical, se retira Arnés torácico y se coloca tracción cervical con peso. En los días siguientes precisa intensificar sedoanalgesia por dolor. A los 9 días de su ingreso en UCI se completa la intervención quirúrgica realizando corpectomía vertebral con artrodesis cervical. Regresa habiendo retirado tracción cervical con peso, recolocando Arnés torácico y manteniendo halo cervical. Descenso progresivo del soporte respiratorio, retirándose la ventilación invasiva a las 48 horas de la artrodesis. Posteriormente, tendencia a la hipercapnia y acidosis respiratoria por lo que se inicia soporte ventilatorio no invasivo, a pesar de lo cual no se consigue mejoría. Ante sospecha de etiología restrictiva por compresión torácica externa, se afloja Arnés torácico mejorando la expansión torácica y la ventilación. A los 14 días de ingreso presenta episodio de hipotensión, taquicardia, coagulopatía y fiebre, que precisa varias cargas de volumen con cristaloides y administración de dopamina en perfusión continua. Ante sospecha de cuadro séptico se inicia tratamiento con meropenem y vancomicina. En este contexto asocia de nuevo fracaso respiratorio requiriendo



Figura 3. Radiografía de tórax compatible con parálisis diafragmática derecha.

conexión a ventilación invasiva. A las 48 horas del inicio del cuadro séptico presenta insuficiencia hepática aguda de probable origen isquémico (cociente ALT/LDH <1.5) en contexto de hipertransaminasemia (GOT 13246 U/L, GPT 5668 U/L), coagulopatía y hepatomegalia. Ante la sospecha de compromiso mecánico por el amés, es retirado de inmediato y se realiza ajuste del tratamiento retirando los fármacos con metabolismo hepático e inician-

do tratamiento del fallo hepático agudo, añadiendo tratamiento con ácido carbaglúmico ante hiperamonemia, N-acetilcisteína y anfotericina B liposomal como profilaxis. Inicia mejoría progresiva de la insuficiencia hepática y del cuadro séptico suspendiéndose soporte con dopamina a los 4 días de su inicio, permitiendo descenso del soporte respiratorio y de la sedoanalgesia. No se aíslan gérmenes en los hemocultivos recogidos. A los 9 días del cuadro séptico se retira halo cervical y ventilación mecánica invasiva. Presenta de nuevo fracaso respiratorio y se sospecha parálisis diafragmática derecha secundaria a la cirugía, que se confirma con estudio radiológico y neurofisiológico (figura 3). En las siguientes semanas presenta una evolución tórpida con tendencia a la hipertensión arterial en contexto de síndrome de abstinencia, precisando aumento de la sedoanalgesia. Ante dificultad para retirar ventilación mecánica invasiva de forma definitiva asociado a la presencia de una causa justificable de insuficiencia respiratoria y tratarse de una paciente de difícil intubación se decide realizar traqueostomía. Se inicia en las siguientes semanas desconexiones intermitentes del respirador. Se consigue normalizar las cifras de presión arterial y resolver el síndrome de abstinencia con retirada completa de la sedoanalgesia. Durante su evolución presenta dificultades en la tolerancia de la nutrición enteral y en la ingesta oral decidiéndose realizar gastrostomía. Actualmente mantiene parálisis diafragmática y braquial derecha encontrándose en un programa de rehabilitación respiratoria y motora.



Figura 4. TAC cervical previo a la intervención quirúrgica (número 1) y posterior a la intervención quirúrgica con dispositivo de artrodesis cervical (número 2).

DISCUSIÓN

Las malformaciones de la columna vertebral requieren un manejo por parte de un equipo multidisciplinar. El diagnóstico precoz permite el inicio temprano de tratamiento rehabilitador y ortopédico en aquellos casos que lo precisen. Según su tipo pueden provocar escoliosis y/o cifosis congénitas evolutivas que justifican un tratamiento quirúrgico en los primeros años de la vida⁽¹⁾. En el caso presentado la indicación neuroquirúrgica se plantea tras el inicio de parálisis braquial sumado al riesgo vital que supone para la paciente la angulación medular. Durante el postoperatorio presenta como principales complicaciones el manejo del dolor y del síndrome de abstinencia, un cuadro séptico, compromiso respiratorio y hepático debido principalmente a la compresión torácica por el amés y parálisis diafragmática secundaria a la intervención quirúrgica. El episodio de dificultad respiratoria, encefalopatía y acidosis respiratoria grave que presenta a las 24 horas del ingreso se considera debido a la intoxicación por dióxido de carbono por hipercapnia secundaria a hipoventilación por la limitación extrínseca de la caja torácica por el amés torácico. En cuanto a la insuficiencia hepática isquémica, es una causa poco frecuente de insuficiencia hepática aguda tanto en la infancia como en los adultos. En la etiopatogenia se ha involucrado el bajo gasto cardíaco secundario al postoperatorio de cirugía cardiovascular, la sepsis y la compresión abdominal extrínseca⁽²⁾. En el caso presentado se cree que participan el bajo gasto cardíaco por el cuadro séptico y la disminución del flujo sanguíneo hepático secundario a la compresión por el amés torácico. Desde el punto de vista histológico, la hepatitis isquémica se caracteriza por originar necrosis centrolobulillar con ausencia de elementos inflamatorios⁽⁴⁾. A nivel analítico se caracteriza por una elevación marcada y reversible de las transaminasas y de la enzima LDH con un cociente GPT/LDH inferior a 1,5. El tratamiento de la hepatitis isquémica incluye el manejo de la causa subyacente y tratamiento de soporte del fallo hepático. Se trata de una entidad que tiende a resolverse con rapidez tras la mejoría de la causa subyacente; sin embargo, el retraso en el diagnóstico implica peores resultados⁽⁵⁾. En el caso presentado las cifras de transaminasas descendieron rápidamente, reduciéndose a la cuarta parte a las 48 horas de retirar el amés torácico y normalizándose a los 15 días. Otra de las principales complicaciones postquirúrgicas de la paciente fue la parálisis diafragmática, que aunque infrecuente, puede desencadenar un importante compromiso respiratorio. Esta entidad se debe sospechar sobre todo en el postoperatorio de cirugía torácica y cardíaca cuando existe dificultad inexplicable

para disminuir la asistencia respiratoria o tras una extubación fallida. En la radiografía de tórax se objetiva una elevación marcada del hemidiafragma afectado. La ecografía permite realizar un estudio dinámico del diafragma y de esta manera determinar si hay ausencia o disminución de la movilidad diafragmática. La electromiografía permite evaluar electrofisiológicamente el nervio frénico y el diafragma y diferenciar entre una neuropatía y miopatía. El tratamiento puede ser conservador, basado en la rehabilitación respiratoria, o quirúrgico, no existiendo consenso respecto a cuál es el más adecuado^(6,7).

Varias de las complicaciones postquirúrgicas presentadas por la paciente fueron secundarias a la utilización del amés torácico. Se trata de un dispositivo mecánico utilizado para optimizar la función de tracción del halo cervical. Sin embargo, debido a su mecanismo, de forma secundaria compromete en cierto grado la función respiratoria y circulatoria, sobre todo en pacientes de edad pediátrica. El caso presentado se considera aleccionador dado que no había experiencia sobre el uso de este dispositivo en niños. Por este motivo, es imprescindible de cara a futuros casos, conocer las complicaciones derivadas del uso de este tipo de dispositivos para tratar de idear alternativas que consigan el mismo efecto sin suponer un riesgo para los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Dayer R, Joumeau P, Lascombes P. Malformaciones congénitas de la columna vertebral. EMC. Aparato locomotor. 2017; 50: 1-12.
2. De las Heras J. Patología de la columna vertebral. *An Pediatr Contin*. 2006; 4: 196-199.
3. Tapper EB, Sengupta N, Bonder A. The incidence and outcomes of ischemic hepatitis: a systematic review with meta-analysis. *Am J Med* 2015; 128: 1314-1321.
4. Muñoz-Rodríguez J, Tricas Leris JM, Andreu Solsona V, Vilaseca Bellsola J. Hepatitis isquémica en pacientes con insuficiencia cardíaca. *An. Med. Interna*. 2003; 20: 579-581.
5. Lightsey JM, Rockey DC. Current concepts in ischemic hepatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2017; 33: 158-163.
6. Contreras I, Escobar R, Necochea MC, Castro S, Sánchez I. Tres casos de parálisis diafragmática: utilidad del estudio electromiográfico. *Rev Chil Pediatr*. 2004; 75: 48-54.
7. Vázquez P, Medrano C, Serrano M, López-Herce J, Alcaraz A, Zabala I, Arcas R. Parálisis diafragmática en el postoperatorio de cirugía cardíaca en la infancia. *An Esp Pediatr* 1996; 45: 591-596.

La importancia de la nutrición enteral exclusiva en la enfermedad de Crohn pediátrica

R. Subirón Ortego, R. García Romero, I. Ros Arnal, A. Sangrós Giménez, C. Bardella Gil, E. Ubalde Sainz

Hospital Infantil Universitario Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 22-24]

RESUMEN

Se presenta un caso de una adolescente con astenia de meses de evolución, en la que se diagnostica una enfermedad de Crohn. Se describe la mejora tras el tratamiento con nutrición enteral exclusiva asociado a tratamiento inmunomodulador con azatioprina.

Aunque la enfermedad de Crohn aparece en cualquier época de la vida, un 30% debutan antes de los 20 años, siendo la mayoría adolescentes. Sus manifestaciones clínicas pueden ser insidiosas en forma de astenia o dolor abdominal inespecífico, lo que puede ocasionar un mayor retraso diagnóstico. El diagnóstico de sospecha incluye el aumento de los reactantes de fase aguda y de la calprotectina fecal. Requiere para su confirmación, estudio endoscópico de tracto digestivo superior e inferior. El tratamiento de primera línea en la edad pediátrica es la nutrición enteral exclusiva (NEE) con una fórmula polimérica durante 6-8 semanas, asociando inmunosupresores. Se reservan los fármacos biológicos en la enfermedad fistulizante, perianal, afectación extradigestiva, formas graves o mala evolución.

PALABRAS CLAVE

Astenia, Crohn, calprotectina, nutrición enteral exclusiva.

The importance of exclusive enteral nutrition in pediatric Crohn disease

ABSTRACT

We present a case of Crohn's disease in an adolescent that presents favorable evolution with treatment with exclusive enteral nutrition and azathioprine.

Crohn's disease can appear at any age. Its clinical manifestations can be insidious, as asthenia or nonspecific abdominal pain, which can lead to diagnostic delay. The acute phase reactants and fecal calprotectin are increased. It requires endoscopic study of the upper and lower digestive tract. Treatment in the pediatric age is performed with exclusive enteral nutrition with a polymeric formula for 6-8 weeks, associating immunosuppressants. Biological drugs are reserved for fistulizing, perianal disease, severe extra digestive involvement or poor evolution.

KEY WORDS

Crohn's disease, calprotectin, exclusive enteral nutrition.

Correspondencia: Raquel Subirón Ortego
Paseo Isabel la Católica, 1-3, 50009 Zaragoza
Teléfono 976 76 56 04
raquelsubiron92@gmail.com
Recibido: febrero de 2019. Aceptado: marzo de 2019

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Crohn es un proceso inflamatorio crónico del tracto intestinal principalmente. Aunque puede afectar cualquier parte del tubo digestivo desde la boca hasta el ano, se presenta con mayor frecuencia en íleon terminal y colon. También se puede asociar a manifestaciones extraintestinales. Se trata de una enfermedad inmunológica crónica de curso impredecible, que ha aumentado en las últimas décadas en los países desarrollados⁽¹⁾.

Su presentación clínica suele ser insidiosa, pudiendo producirse un mayor retraso diagnóstico. El diagnóstico puede ser complicado y tardío, porque la inflamación puede localizarse en cualquier punto del tubo digestivo y presentar una sintomatología variada, inespecífica y atribuible a otras enfermedades. En este sentido, estudios recientes en Europa han revelado que aproximadamente en el 45% de los nuevos casos de enfermedad inflamatoria intestinal (EII) se tarda más de un año en recibir un diagnóstico definitivo⁽²⁾.

La clínica asociada a esta patología puede ser: dolor abdominal recurrente, anemia refractaria, escasa ganancia ponderal, deposiciones diarreicas con productos patológicos, retraso de crecimiento, fiebre, afectación perianal en forma de fisuras o fístulas, aftas bucales, artralgias, osteoporosis, entre algunas de sus manifestaciones⁽¹⁾.

Para su diagnóstico es fundamental una buena historia clínica y la exploración física, apoyándose en pruebas analíticas como los reactantes de fase aguda (PCR y VSG), estudio del hierro, albúmina y calprotectina en heces; pruebas de imagen como la ecografía abdominal y la Entero-resonancia. Y para su confirmación requiere de la realización de endoscopias digestivas con estudio histológico de los diferentes tramos biopsiados⁽¹⁾.

La calprotectina fecal es un marcador biológico no invasivo y con una elevada sensibilidad intestinal, que permite monitorizar la actividad inflamatoria en EII⁽³⁾. Nos indica inflamación intestinal pero no es específica de EII, pudiendo elevarse también en otros procesos, como las gastroenteritis. Sin embargo, a nivel diagnóstico puede ser eficaz para diferenciar entre patología funcional y orgánica intestinal⁽³⁾.

La enfermedad de Crohn en niños presenta unas características propias, es por lo general más extensa, afectando mayoritariamente a tramos del intestino delgado responsables de la absorción de nutrientes. Suele acontecer entre los 12 y 16 años, momento en el que la velocidad de crecimiento y la formación ósea son mayo-

res. Estas particularidades conllevan un mayor riesgo de desnutrición, de retraso en el crecimiento y de osteoporosis. Todo esto confiere mayor gravedad, por lo que los tratamientos son más intensivos desde el inicio con el propósito de conseguir la curación de la mucosa y así una rápida recuperación de crecimiento y desarrollo⁽⁴⁻⁵⁾.

La nutrición en la enfermedad de Crohn en la edad pediátrica juega un papel muy importante al presentarse en un momento de máximo crecimiento. Está demostrado que la nutrición enteral exclusiva (NEE) es más efectiva que los esteroides para alcanzar la curación mucosa sin sus efectos secundarios⁽⁵⁾. Así pues, el inicio del tratamiento en la enfermedad de Crohn pediátrica suele realizarse con NEE durante 6-8 semanas, con una fórmula polimérica cumpliendo un 120% de las recomendaciones dietéticas diarias, mejorando el curso de la enfermedad y promoviendo, además, una recuperación nutricional. Se reservan los fármacos biológicos anti-TNF (infiximab, adalimumab) en la enfermedad fistulizante, perianal, afectación extradigestiva, formas graves o mala evolución⁽⁴⁻⁶⁾.

Se describe la evolución rápida y favorable con NEE en una paciente adolescente con debut de una enfermedad de Crohn.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso clínico de una adolescente de 13 años con astenia de 3 meses de evolución. Hermana y madre con enfermedad celíaca, sin antecedentes personales de interés salvo polimenorrea. A nivel analítico destaca una ferropenia sin anemia y una velocidad de sedimentación globular (VSG) elevada, con marcadores de enfermedad celíaca negativos. Se inicia tratamiento con hierro oral sin mejoría. Con el paso de los meses aumenta la astenia y aparece dolor abdominal epigástrico y periumbilical de tipo cólico, asociando una pérdida de peso de unos 2 kg a pesar de mantener el apetito. Tras presentar una deposición con restos hemáticos, se decide repetir la analítica observando un aumento de los reactantes de fase aguda con una PCR 2.6 mg/dl y aumento de la ferropenia. Se solicita calprotectina fecal mostrando niveles aumentados de 2.537 mg/kg (0-50). Ante la sospecha de enfermedad inflamatoria intestinal, se deriva a una Unidad de Gastroenterología Infantil donde realizan endoscopias digestivas objetivando úlceras en íleon distal con mucosa colónica sin lesiones con anatomía patológica compatible con enfermedad de Crohn. La actividad de la enfermedad al diagnóstico, con el índice PCDAI (Pediatric Crohn Disease Activity Index: índice de actividad de la enfermedad de Crohn pediátrica 9 fue 25, mostrando actividad

leve. Tras iniciar tratamiento con nutrición enteral exclusiva con una fórmula polimérica (Resource IBD®) a las 2 semanas presentaba mejoría de la astenia y del dolor abdominal, así como disminución de la PCR, VSG y calprotectina fecal. La actividad según índice PCDAI disminuyó hasta valores de remisión clínico-analítica (0-5). Se añade tratamiento inmunomodulador con azatioprina como tratamiento de mantenimiento para evitar nuevos brotes de la enfermedad. A las 8 semanas tras inicio de NEE y estando en remisión, la paciente inicia una alimentación normal para su edad, sin cursar nuevos brotes. A los 6 meses del debut de la enfermedad, la paciente se mantiene en remisión sin presentar ningún síntoma y habiendo recuperado su peso y su estado nutricional previo.

COMENTARIOS

La NEE mejora la sintomatología y se ha demostrado más eficaz en la curación de la mucosa que los corticoides, sin presentar sus efectos secundarios, en la población infantil y adolescente^(4,9).

El mecanismo de acción de la nutrición enteral exclusiva no es del todo conocido, se postula que puede producir alteraciones a nivel de la flora intestinal, una disminución de la asimilación antigénica de la dieta, una disminución de la síntesis de mediadores inflamatorios a causa de una reducción de la grasa en la dieta o el aporte de micronutrientes al intestino enfermo^(5,6,9).

La NEE se ha visto efectiva en la inducción de la remisión clínica con tasas de respuestas cercanas al 80%, mejorando los índices nutricionales y de crecimiento ya que produce un incremento en la velocidad de crecimiento y la densidad mineral ósea en los 6 meses posteriores a su inicio^(5,6,9).

No existen recomendaciones concretas sobre el tipo de fórmula a utilizar, ya que la composición no parece influir en los resultados, por lo que se aconseja cualquier fórmula enteral polimérica adaptada para su edad^(5,6,9).

Entre sus inconvenientes puede encontrarse el difícil cumplimiento de la pauta, ya que se consumen todas las calorías a partir de la fórmula. Puede aportarse oralmente o por sonda nasogástrica, pero existen estudios que demuestran una buena tolerancia y cumplimiento oral, cercanos al 90-95% en la población infantil. Se encuentran todavía en estudio modificaciones de este tratamiento en los que se permita que algún porcentaje calórico aún sin determinar, de alimentos naturales con baja carga antigénica, pueda ser aportado de forma diferente a la fórmula⁽⁹⁾.

En población adulta existen ensayos clínicos en los que la NEE parece inferior en la inducción de remisión frente a los corticosteroides, por lo que no se encuentra en la primera línea de tratamiento en nuestro medio, aunque sí lo es en países como Japón. Se utiliza de forma concomitante con otros fármacos cuando existe alteración del estado nutricional o contraindicación en el uso de corticosteroides, siempre que no sea precisa la instauración de tratamientos más agresivos como biológicos o cirugía⁽⁸⁾.

En conclusión, la utilización de NEE durante 6-8 semanas continúa siendo el tratamiento de primera línea en nuevos diagnósticos de enfermedad de Crohn en edad pediátrica. Al ser efectiva en la inducción de remisión clínica, bioquímica, en la mejora de los parámetros antropométricos y en la curación de la mucosa intestinal, presentando un adecuado cumplimiento en la mayoría de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Gómez MJ. Enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica. *Pediatr Integral*. 2015; XIX (2): 119-126.
2. Lönnfors S, Vermeire S, et al., «IBD and healthrelated quality of life – discovering the true impact». *Journal of Crohn's & colitis*. 2014; 8 (10)1281-1286.
3. García Romero R, López Ubeda M, Cardiel Valiente L, Ros Amal I. The importance of calprotectin for differentiating organic inflammatory disease and avoiding unnecessary procedures in paediatrics. *Med Clin*. 2017.
4. Soporte nutricional en las enfermedades digestivas: enfermedad inflamatoria intestinal y colestasis. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica SEGHNP-AEP*.
5. Navas-López VM, Blasco- Alonso J, Lacasa Maseri S, Girón Fernández-Crehuet F, et al. La nutrición enteral exclusiva continúa siendo el tratamiento de primera línea en la enfermedad de Crohn pediátrica en la era de los biológicos. *An Pediatr*. 2015; 83 (1): 47-54.
6. Navas López VM, Blasco Alonso J, Sierra Salinas C, Barco Gálvez A, Vicioso Recio, MI. Eficacia del tratamiento nutricional primario en la enfermedad de Crohn pediátrica. *An Pediatr*. 2008;69 (6): 506-14.
7. Dziechciarz P, Horvath A, Shamir R, Szajewska H. Meta-analysis: enteral nutrition in active Crohn's disease in children. *Alim Pharmacol Ther*. 2007; 26(6): 795-806.
8. Bretón I, Carbonell C. Nutrición enteral en el paciente adulto con enfermedad inflamatoria intestinal. *Enferm inflam intest dia*. 2016; 15(3): 104-111.
9. Navas-López VM, Van Limbergen J, Martín-de-Carp J. Nutrición enteral en el paciente pediátrico con enfermedad de Crohn. *Enferm inflam intest dia*. 2016; 15(3) :112-122.

¿Qué sabemos de la fiebre Q?

C. Laliena Oliva, A. Escribano García, L. Gonzalez Gayán, J. Sierra Sirvent

Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 25]

INTRODUCCIÓN

La fiebre Q es una entidad poco estudiada en la edad pediátrica. Dado lo inespecífico de su sintomatología y la adecuada resolución del cuadro, son pocos los estudios que versan de ella. A lo largo de los últimos 6 meses se ha objetivado un aumento de serologías positivas para C. Burnetti en nuestro servicio. Decidimos estudiar dichos casos para poder conocer más de cerca esta enfermedad.

OBJETIVOS

Comparar el cuadro clínico, sintomatología y resolución del cuadro de 5 lactantes con serologías positivas para C. Burnetti en los últimos 6 meses. Confirmar dichos estudios serológicos y comparar los hallazgos con la literatura reciente.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se estudió a cinco lactantes ingresados a lo largo de 6 meses por cuadros de infección respiratoria, con serologías positivas para C. Burnetti. Se comparó sintoma-

tología, evolución clínica y resolución. Se estudió así mismo serologías posteriores para confirmar mediante la IgG los títulos de IgM positivos obtenidos durante el ingreso para C. Burnetti.

RESULTADOS

A pesar de lo concordante del cuadro clínico e incluso algunos aspectos de la epidemiología, en comparación con la literatura reciente, la confirmación serológica de las IgG resultó negativa en todos los casos.

CONCLUSIONES

Como conclusión, conocer las características de la fiebre Q en la edad pediátrica a pesar de lo inespecífico de la misma. Tener en cuenta que la fiebre Q en niños es generalmente autolimitada y no complicada, y que por tanto, el hallazgo en un contexto clínico como el presentado, con una serología IgM discretamente positiva, ha de hacernos reflexionar acerca de si es importante como problema clínico y si una extracción posterior de confirmación es obligada.

Lactante con encefalopatía aguda

R. Úbeda Trujillo, Y. Tormo Sempere, R. Pérez Delgado, E. Castejón Ponce, J. P. García Iñiguez, A. García Oguiza, A. Olloqui Escalona

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, y Hospital San Pedro de Logroño

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 25]

INTRODUCCIÓN

El Síndrome del lactante zarandeado es un diagnóstico complejo con importantes consecuencias clínicas y médico-legales. Es importante que los pediatras lo conozcan y se lo planteen ante lactantes con encefalopatía aguda de causa no aclarada. Se caracteriza por la triada de encefalopatía aguda, alteraciones intracraneales y retinianas, aunque ninguna de estas es patognomónica.

CASO CLÍNICO

Lactante de 4 meses que acude a su centro de salud de Logroño en estado de desconexión del medio e hipotonía sin desencadenante claro. Ante esta clínica es derivado al hospital, donde se realiza TAC craneal urgente evidenciándose hemorragia intracraneal. Al objetivarse Glasgow de 7, es intubado y trasladado al hospital Miguel Servet, para ingreso en UCI pediátrica.

Durante su ingreso se realiza fondo de ojo objetivándose hemorragias retinianas, drenaje de higromas ante clínica de hipertensión intracraneal y control electroencefalográfico. Posteriormente, tras estabilización clínica, se traslada a planta donde se completa estudio con serie ósea y gammagrafía esquelética, constatándose fracturas costales y en ambos radios. Actualmente, presenta como secuelas encefalopatía epiléptica de mal control y ceguera.

COMENTARIOS

Con este caso queremos destacar la importancia de completar el estudio de estos pacientes con serie ósea esquelética, por la implicación médico-legal que esto conlleva.

Además, consideramos importante fomentar medidas de prevención desde atención primaria, ya que aunque en nuestro caso se sospechó maltrato, no siempre el zarandeo implica intención de dañar.

Percepción de hábitos nutricionales saludables en una muestra de niños de Educación Primaria de Huesca

N. González García⁽²⁾, V. Rodríguez Campodarve⁽¹⁾, M^a L. Sancho Rodríguez⁽¹⁾, G. Rodríguez Martínez⁽³⁾, I. Marqués Lopes⁽²⁾, M. Fajo Pascual⁽²⁾, J. Fuertes Fernández-Espinar⁽²⁾

⁽¹⁾ Centro de Salud Perpetuo Socorro,

⁽²⁾ Facultad de Ciencias de la Salud y el Deporte. Grado de Nutrición Humana y Dietética. Universidad de Zaragoza,

⁽³⁾ Facultad de Medicina Universidad de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 28]

INTRODUCCIÓN

En Huesca, un grupo de investigación formado por profesores de la Facultad de Nutrición y pediatras del Centro de Salud Perpetuo Socorro ha valorado la prevalencia de sobrepeso y obesidad y la calidad de los hábitos nutricionales en una muestra de más de 400 niños de 2º, 3º y 4º de primaria, en tres colegios públicos de la ciudad en el 2007 y en el 2017. Las prevalencias de sobrepeso y obesidad han aumentado en el 2017 respecto al 2007. El sobrepeso del 23,5% al 25,7% y la obesidad del 9,1% al 12,4%. Así como el incumplimiento de las recomendaciones de la ingesta de alimentos. Las frutas y verduras del 78,1% al 96,1% y los lácteos del 43,8 % al 55,7%. Reportándose diferencias significativas en ambos períodos entre la población autóctona y la minoría étnica.

Hasta ahora, los estudios realizados se han centrado principalmente en los hábitos de consumo que los niños adquieren y desarrollan a lo largo de la infancia. Existiendo muy pocos trabajos de la percepción de los niños en relación con los hábitos dietéticos saludables y si la decisión de consumir un tipo de alimentos u otros está influenciada por su percepción o por otros factores externos a su conocimiento.

OBJETIVOS

El objetivo principal de este estudio, ha consistido en determinar los patrones de percepción de ciertos alimentos y hábitos saludables, analizando las diferencias entre los niños autóctonos y los de minorías étnicas (inmigrantes/etnia gitana). Describir los alimentos más consumidos en el desayuno. Valorar la percepción sobre las bebidas más saludables, su consumo habitual y los alimentos percibidos como saludables en la merienda.

PACIENTES Y MÉTODO

El estudio que se presenta es de carácter descriptivo, observacional y transversal, en el que se describen los patrones de percepción de ciertos alimentos y hábitos saludables de la población diana. En este estudio se toma como muestra a niños de educación primaria, siendo encuestados, con un cuestionario diseñado específicamente, un total de 335 alumnos de segundo, tercer y cuarto curso escolarizados en tres colegios públicos de Huesca. El estudio estadístico se realizó con el programa SPSS.

RESULTADOS

En líneas generales, la percepción de consumo de nuestro estudio ha resultado muy adecuada respecto a los alimentos de alta calidad, tanto en el grupo autóctono como en las minorías étnicas. Se ha percibido en ambos grupos como saludable la ingesta diaria de frutas y hortalizas y lácteos. Al separar por categorías, en la población gitana e inmigrante se han observado algunas diferencias en la percepción de bebidas azucaradas, alimentos óptimamente considerados para incluir en la merienda y ciertos hábitos saludables.

CONCLUSIONES

Nuestro trabajo demuestra que los niños adquieren una percepción muy adecuada en relación con los patrones de alimentación y hábitos saludables, que no se corresponden con los de consumo, y que para mejorar este, tendremos que desarrollar programas que incidan especialmente en mejorar los hábitos familiares.

Recién nacido con genitales no diferenciados: ¿en qué debemos pensar?

R. Hernández Abadía, V. Fernández Ventureira, A. de Arriba Muñoz, M. Ferrer Lozano, J. I. Labarta Aizpún

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 27]

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia suprarrenal congénita clásica, que afecta a 1 recién nacido por cada 15.000, está producida en más del 90% de los casos por mutaciones del gen CYP21A2, que producen un defecto de la enzima 21-hidroxilasa, encargada de convertir la 17-OH-progesterona en 11-desoxicortisol.

Se diagnostica por insuficiencia adrenal con o sin síndrome pierde-sal en el período neonatal o los primeros meses de vida. Además, produce una virilización de genitales, que en niñas puede causar una no diferenciación genital.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un recién nacido con genitales no diferenciados. Las ecografías prenatales fueron normales e informaban de un feto varón hasta la semana 37, cuando se comunicó la posible existencia de unos genitales no diferenciados. A la exploración al nacimiento, se observan: escroto pigmentado con rugosidades sin gónadas en su interior; micropene con orificio en la punta que también podría tratarse de un clítoris hipertrófico y región perianal pigmentada. No se palpan gónadas en trayectos inguinales. Todo ello corresponde a un estadio de virilización 4-5 de Prader. La ecografía muestra útero

y ovarios (con quiste anexial izquierdo de unos 4 cm) y glándulas suprarrenales hiperplásicas. En el cribado neonatal destaca una 17-OH-progesterona de 458 nmol/L. En la analítica realizada a los 4 días de vida se objetiva elevación de 17-OH-progesterona (273.45 ng/mL), de los andrógenos suprarrenales (S-DHEA 61.5 mcg/mL, androstenediona 159 ng/mL, testosterona 9.09 ng/mL) y del estradiol (37 pg/mL) con disminución de aldosterona y de cortisol (798 pg/mL y 3.2 mcg/dL respectivamente) y ACTH elevada, de 299 pg/mL. El cariotipo es 46 XX. Por todo ello, se diagnostica de hiperplasia suprarrenal congénita forma grave por déficit de 21-hidroxilasa con virilización de genitales y se inicia tratamiento con hidrocortisona, fludrocortisona y sal. El estudio genético pone de manifiesto la presencia de 3 mutaciones del gen CYP21A2, compatibles con una forma grave de la enfermedad, la variante c.293-13C>G en homocigosis con configuración trans y la variante c-332_339del en heterocigosis. A los 18 meses de vida se realiza cirugía de los genitales externos.

COMENTARIOS

Se trata de un caso típico de hiperplasia suprarrenal congénita clásica grave por déficit de 21-hidroxilasa con virilización importante, estudio genético confirmativo y adecuada evolución.

Mi niño cojea ¿debo preocuparme?

L. Belenguer Pola, E. Borque Navarro, N. Dadlani Dadlani, D. Pestana Gallardo, M^a C. Navarro Zapata

Hospital Clínico Universitario. Centro de Salud Miralbueno

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 28]

INTRODUCCIÓN

La cojera en el niño es un motivo frecuente de consulta que a veces constituye un desafío diagnóstico. La mayoría son benignas y autolimitadas, aunque en algunos casos pueden precisar estudios específicos y atención especializada.

En los tres casos que presentamos el motivo de consulta fue una alteración en la marcha, pero el diagnóstico fue muy diferente en cada uno de ellos.

CASO CLÍNICO

Se presenta un caso clínico de sinovitis transitoria de cadera.

Un segundo caso que tras sospecha inicial de artritis séptica de rodilla finalmente fue diagnosticado de artritis idiopática juvenil.

El tercer caso presenta cojera de cuatro semanas de evolución y una radiografía con imagen lítica en fémur en el que se planteó el diagnóstico diferencial de osteosarcoma y, sin embargo, finalmente fue diagnosticado de displasia ósea.

COMENTARIOS

La mayoría de las veces la cojera en un niño es benigna y autolimitada.

Las causas pueden ser desde un microtraumatismo por zapatos nuevos hasta tumores o infecciones graves.

Una buena historia clínica y exploración pueden orientar el diagnóstico.

Pocas veces es necesario recurrir a exploraciones complementarias.

Desafíos en el tratamiento de la causticación esofágica infantil: a propósito de un caso

P. Salcedo, R. Fernández, P. Bragagnini, A. Siles, C. Domínguez, J. Pisón, Y. González, C. Corona

Hospital Universitario Miguel Servet

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 28]

INTRODUCCIÓN

La ingesta de cáusticos es cada vez más infrecuente, habitualmente en varones de 1 a 3 años. Los alcalinos producen necrosis licuefactiva de las mucosas. La sintomatología no se correlaciona con la severidad. La disfagia es el síntoma más común. En el manejo inicial no se recomienda: provocar el vómito, lavados gástricos o usar carbón activado. Se recomiendan IBPS y resulta controvertida la antibioterapia profiláctica. En el paciente sintomático se realiza una Endoscopia Digestiva Alta (EDA) para evaluar daños entre 6 horas y 4 días tras la causticación; en lesiones de grado 2A está indicada la reevaluación radiológica a las 2-3 semanas. Sobre las complicaciones tardías, la estenosis aparece en un 57%.

CASO CLÍNICO

Varón de 2 años acude a Urgencias por ingestión de sosa cáustica granulada.

EF: labios y lengua edematosos. Lesiones necróticas bucales, sialorrea, que precisa ingreso en UCI.

A las 12 h. se realizó EDA, evidenciando lesiones importantes en orofaringe, lesiones tipo 2B en tercio superior de esófago y 2A en tercio medio y distal incluyendo cardias.

En el esofagograma se observa disminución del calibre en el esófago cervical y torácico alto (posible estenosis).

Al 3^{er} mes nueva EDA, el S^o Otorrino realiza la apertura de sinequias supraglóticas, se tutoriza el esófago evidenciando estenosis a 13 cm de la arcada y se realiza colocación de gastrostomía.

Se están realizando dilataciones seriadas semanales.

COMENTARIOS

Las causticaciones esofágicas son poco frecuentes, de gran morbilidad, de difícil y prolongado tratamiento. En casos graves pueden precisar de dilatación y hasta de sustitución esofágica.

Cuando las cosas no salen como uno espera

M. Marín Andrés, I. Gil Hernández, A. L. Martínez de Morentin, P. Madurga Revilla, M. M. Domínguez Cajal, J. P. García Iñiguez

Hospital Universitario Miguel Servet

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 29]

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones de la columna vertebral constituyen un grupo de anomalías polimorfas. El tratamiento ortopédico y neuroquirúrgico depende de la gravedad de la afectación clínica.

CASO CLÍNICO

Lactante de 22 meses con antecedente de alteración en la formación y segmentación de los cuerpos vertebrales cervico-dorsales. Inicia a los 21 meses parálisis braquial derecha decidiéndose intervención consistente en colocación de un halo de tracción cervical y realización de artrodesis vertebral en un segundo tiempo. Ingresa en UCI tras colocación de halo cervical y amés torácico para manejo inicial del dolor. A las 24 horas presenta episodio de desconexión del medio con acidosis respiratoria grave que requiere conexión a ventilación mecánica invasiva. Se retira halo cervical y se afloja amés torácico presentando mejoría de la ventilación. A las 48 horas se recoloca halo cervical, se retira amés torácico y se coloca tracción cervical con peso. En los días siguientes precisa intensificar sedoanalgesia por dolor. A los 9 días se completa la intervención quirúrgica realizando artrodesis cervical. Regresa a UCI habiendo retirado tracción cervical con peso, recolo-

cando amés torácico y manteniendo halo cervical. A los 14 días de ingreso presenta cuadro séptico precisando reintubación y conexión a ventilación mecánica invasiva. A las 48 horas del inicio del cuadro séptico presenta insuficiencia hepática aguda. Se retira amés ante sospecha de etiología isquémica por compromiso mecánico con rápida mejoría. Tras extubación a los 9 días presenta de nuevo fracaso respiratorio precisando reintubación. Se sospecha parálisis diafragmática derecha secundaria a la cirugía, que se confirma posteriormente. En las siguientes semanas ante dificultad para retirar ventilación mecánica invasiva de forma definitiva asociado a la presencia de una causa justificable de insuficiencia respiratoria y tratarse de una paciente de difícil intubación se realiza traqueostomía.

COMENTARIOS

El episodio de encefalopatía y acidosis respiratoria grave que presenta a las 24 horas del ingreso se considera debido a la hipercapnia secundaria a hipoventilación por la limitación extrínseca de la caja torácica por el amés torácico. En la etiopatogenia del fallo hepático agudo de origen isquémico se cree que participan el bajo gasto cardíaco por el cuadro séptico y la disminución del flujo sanguíneo hepático secundario a la compresión por el amés torácico.

Cuadro malabsortivo en paciente pediátrico

A. L. Martínez de Morentin Navarcorena, M. Marín Andrés, M. Clavero Adell,
P. Rubio Sánchez, I. Ros Arnal, R. García Romero

Hospital Universitario Miguel Servet

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2019; 49: 30]

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia intestinal en pediatría es una condición compleja, definida como la incapacidad del intestino para absorber una cantidad adecuada de líquidos y nutrientes para mantener un adecuado estado nutricional, ya sea debido a una alteración anatómica o funcional. A continuación, vamos a presentar el caso de una paciente con síndrome malabsortivo en seguimiento en consulta de Gastroenterología pediátrica.

CASO CLÍNICO

Lactante de 9 meses de edad que es controlada en consulta de Gastroenterología por síndrome de intestino corto y displasia neuronal intestinal tipo B. Como antecedentes personales destacan: embarazo controlado, diagnosticada de retraso de crecimiento intrauterino, parto mediante cesárea en Suiza a las 30 + 3 SEG por preeclampsia materna. Peso de recién nacida de 890 gramos. Antecedente de íleo meconial, por lo que es intervenida en dos ocasiones. A los 7 días de vida es intervenida por enterocolitis necrotizante con realización de ileostomía. Tras llegar a España con 4 meses de edad, la paciente presenta episodios suboclusivos que precisan de 3 inter-

venciones más. Se diagnostica mediante histología de displasia intestinal tipo B, patología que ocasiona suboclusiones intestinales, por lo que se mantiene con ileostomía de descarga y catéter central para nutrición parenteral. Requiere para su crecimiento de nutrición parenteral completa, que no ha podido retirarse en ningún momento debido al alto débito fecal por ostomía, además de alimentación oral con fórmula elemental por alergia a proteína de leche de vaca no IGE mediada.

Actualmente se trata de una lactante de 9 meses de edad que precisa de nutrición parenteral domiciliaria durante 16 horas al día consiguiendo una ganancia ponderal progresiva constante.

COMENTARIOS

En pacientes pediátricos con malabsorción intestinal e insuficiencia intestinal, la intervención nutricional se dirige a contrarrestar los efectos de la malabsorción. La nutrición parenteral de forma domiciliaria ha conseguido poder normalizar la vida de estos pacientes, que no consiguen mediante alimentación oral digerir y absorber los nutrientes para su correcto desarrollo, obteniendo un impacto muy positivo en la calidad de vida de los niños y de sus cuidadores.



BOLETIN

Sociedad de Pediatría de
ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA



Normas de publicación

El Boletín es el órgano de expresión fundamental de la Sociedad de Pediatría de Aragón, la Rioja y Soria. Por ello, además de cumplir con su obligación de difundir las actividades de la Sociedad, pretende ser portavoz de toda problemática sanitaria y fundamentalmente pediátrica de la región geográfica que engloba. Todos los manuscritos publicados en el Boletín deberán adecuarse a las normas de publicación de la revista y respetar el formato de alguno de los tipos de artículo que se describen a continuación:

Artículo Original

Originales: Trabajos de investigación con diseños de tipo analítico transversal, longitudinal, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados. La extensión del texto (sin incluir resumen, bibliografía, tablas y pies de figuras) no debe superar un total de 3.000 palabras. El número de citas bibliográficas no será superior a 40 y se admitirán hasta un máximo (incluyendo ambos) de 8 figuras o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a seis.

Casos Clínicos

Casos clínicos: Descripción de uno o varios casos clínicos que supongan una aportación importante al conocimiento de la enfermedad referida. La extensión máxima del texto (que debe incluir resumen) será de 1.500 palabras, máximo (incluyendo ambos) de 4 figuras o tablas. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a seis.

Cartas al Director

Cartas al director: Discusión de trabajos publicados recientemente en el Boletín y la aportación de observaciones o experiencias que puedan ser resumidas en un texto breve. La extensión máxima será de 750 palabras, el número de citas bibliográficas no será superior a 10 y se admitirá una figura y una tabla. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a cuatro.

Editorial

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

Artículos Especiales

Artículos especiales: Bajo este epígrafe se publicarán trabajos de revisión o recopilación y que, por sus características, no encajen bajo el epígrafe de Editorial. La extensión del texto no debe superar las 3.000 palabras.

Sesiones de la Sociedad

Sesiones de la Sociedad: Comunicaciones, mesas redondas, sesiones de formación, etc., que sean desarrolladas por la Sociedad. Los autores confeccionarán un resumen que se hará llegar a la redacción del Boletín en los días siguientes a la sesión (límite de 250 palabras máximo. Es aconsejable que el número de firmantes no sea superior a seis).

Becas y Premios

Becas y Premios: Los autores confeccionarán un resumen de hasta 750 palabras como máximo que se hará llegar a la redacción del Boletín en los días siguientes a la sesión.

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

Presentación y estructura de los trabajos

Los trabajos se presentarán en hojas DIN A4, a doble espacio y dejando márgenes no inferiores a 2,5 cm, ordenados en páginas separadas del siguiente modo: página titular, resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas, figuras, pies de tablas y/o de figuras. Todas las páginas deberán numerarse de manera correlativa en las esquinas superior o inferior derechas, comenzando por la página titular.

La extensión de los trabajos no debe sobrepasar los ocho folios en los artículos originales o editoriales, y cinco folios en los casos clínicos. Todos los trabajos irán acompañados de soporte informático, indicando el sistema operativo y programa utilizados.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Página web, sitio web, portal...: Joanna Briggs Institute JBI Connect España [Internet]. Madrid: Centre colaborador del JBI; 2008 [consulta el 22 de Julio de 2008]. Disponible en: <http://es.jbiconnect.org/index.php>.

Los trabajos se enviarán para su publicación por correo electrónico. La secretaría de Redacción acusará recibo de los originales entregados e informará acerca de su aceptación y fecha posible de publicación.

