

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

enero abril 2026

volumen 56

número I

SUMARIO

CARTA AL EDITOR

Las madres, los recién nacidos y la medicina le deben mucho a Fidel Pagés Miravé. Descripción exacta de la técnica

M. Labay Matías

CASO CLÍNICO

Virus Herpes Humano tipo 6 como causa de encefalitis en lactante inmunocompetente

M. del R. Amiguet Biain, C. Hernández Tejedor, J. A. Parra Formento, S. Gallego Vela, I. Baquedano Lobera, B. Romera Santa Bárbara

Evolución diferida fatal de hemorragia ventricular originada en una malformación arteriovenosa en niño de 8 años

J. López Pisón, J. P. García Iñiguez, I. Gil Hernández, M. Domínguez Cajal, J. Orduna Martínez

Paroxismo vestibular en pediatría por compresión vascular de arteria cerebelosa anteroinferior: a propósito de un caso

S. Moya López, S. Bona Gazol, C. Montón Jiménez, S. Gracia Baldovín, R. Pérez Delgado, M. I. García Jiménez

IMÁGENES EN PEDIATRÍA

Quiste de vallécula en contexto de bronquiolitis aguda

A. Salinas Uhalte, C. Azón Antón, C. Martín de Vicente

Signo del Tercer Mogul: Alarma Inespecífica de Cardiopatía

I. L. Gallán Farina, A. Lorente López, C. Villanueva Rodríguez, M. Vázquez Sánchez

SESIONES DE LA SOCIEDAD

16º Encuentro de Residentes de pediatría y Pediatras de Atención Primaria 2026. Resúmenes de la sesión de comunicaciones libres celebrada en Zaragoza el 16 de febrero de 2026

Resúmenes de la sesión de comunicaciones libres celebrada en Tarazona el 11 de abril de 2026





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

Edita:

Sociedad de Pediatría
de Aragón, La Rioja y Soria

Paseo de Ruiseñores, 2
50006 Zaragoza

Dep. legal:

M. 21. 402-1970

I.S.S.N.:

1.696-358-X

Imprime:

TIPOLÍNEA, S. A.

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

Publicación cuatrimestral
(3 números al año)

Fundador:

Luis Boné Sandoval

Dirección:

M^a Pilar Collado Hernández

Secretario de redacción:

Olga Bueno Lozano
Avda. San Juan Bosco, 15
50009 Zaragoza
obuenol@salud.aragon.es

Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria

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

Junta directiva:

Presidenta:

Ana Gastón Faci

Vicepresidenta 1.ª:

Marta Ferrer Lozano

Vicepresidenta 2.ª:

M^a Teresa Solans Bascuas

Secretaria general:

María Teresa Sánchez Andrés

Secretaria de actas:

Sergio Juan Belloc

Secretaria de comunicación y redes sociales:

Belén Miranda Alcalde

Tesorera:

Elena Sancho Gracia

Bibliotecaria y Directora del Boletín:

M^a Pilar Collado Hernández

Vocal por Huesca:

Carmen Vera Bella

Vocal por La Rioja:

Aránzazu Olloqui Escalona

Vocal por Soria:

Lidia Cardiel Valiente

Vocal por Teruel:

Laura Buzón Serrano

Vocal por Zaragoza:

Elena Borque Navarro

Vocal de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria:

Marta Ortillés García

Vocal MIR:

Alejandra Mercedes Fuentes Vidal

Consejo de redacción:

Directora:

M^a Pilar Collado Hernández

Secretario de redacción:

Olga Bueno Lozano

Consejo de redacción:

F. de Juan Martín

J. Fleta Zaragozano

M. V. Labay Matías

A. Lacasa Arregui

A. Lázaro Almarza

C. Loris Pablo

L. Ros Mar

F. Valle Sánchez

G. Rodríguez Martínez

M. P. Samper Villagrasa

G. Bueno Lozano

C. Campos Calleja

A. De Arriba Muñoz

Presidentes de honor:

E. Casado de Frías

M. A. Solans Castro

A. Sarriá Chueca

A. Baldellou Vázquez

M. Bueno Sánchez

M. Adán Pérez

A. Ferrández Longás

J. Elías Pollina

M. Domínguez Cunchillos

N. García Sánchez

G. Bueno Lozano

J. L. Peña Segura

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

Enero
abril
2026
volumen 56
número I

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

SUMARIO

CARTA AL EDITOR

- 05** Las madres, los recién nacidos y la medicina le deben mucho a Fidel Pagés Miravé.
Descripción exacta de la técnica
M. Labay Matías

CASO CLÍNICO

- 09** Virus Herpes Humano tipo 6 como causa de encefalitis
en lactante inmunocompetente
M. del R. Amiguet Biain, C. Hernández Tejedor, J. A. Parra Formento, S. Gallego Vela,
I. Baquedano Lobera, B. Romera Santa Bárbara
- 12** Evolución diferida fatal de hemorragia ventricular originada
en una malformación arteriovenosa en niño de 8 años
J. López Pisón, J. P. García Iñiguez, I. Gil Hernández, M. Domínguez Cajal, J. Orduna Martínez
- 16** Paroxismia vestibular en pediatría por compresión vascular
de arteria cerebelosa anteroinferior: a propósito de un caso
S. Moya López, S. Bona Gazol, C. Montón Jiménez, S. Gracia Baldovín, R. Pérez Delgado,
M. I. García Jiménez

IMÁGENES EN PEDIATRÍA

- 19** Quiste de vallécula en contexto de bronquiolitis aguda
A. Salinas Uhalte, C. Azón Antón, C. Martín de Vicente
- 22** Signo del Tercer Mogul: Alarma Inespecífica de Cardiopatía
I. L. Gallán Farina, A. Lorente López, C. Villanueva Rodríguez, M. Vázquez Sánchez

SESIONES DE LA SOCIEDAD

- 16°** Encuentro de Residentes de pediatría y Pediatras de Atención Primaria 2026.
Resúmenes de la sesión de comunicaciones libres celebrada
en Zaragoza el 16 de febrero de 2026
- Resúmenes de la sesión de comunicaciones libres celebrada
en Tarazona el 11 de abril de 2026

janvier
april
2026
volume 56
number 1

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

CONTENTS

LETTER TO THE EDITOR

- 05 Mothers, newborns, and medicine owe a great debt to Fidel Pagés Miravé.
Exact description of the technique**
M. Labay Matías

CLINICAL CASE

- 09 Human Herpesvirus type 6 as a cause of encephalitis in an immunocompetent infant**
M. del R. Amiguet Biain, C. Hernández Tejedor, J. A. Parra Formento, S. Gallego Vela,
I. Baquedano Lobera, B. Romera Santa Bárbara
- 12 Fatal delayed evolution of ventricular hemorrhage originating from
an arteriovenous malformation in an 8-year-old child**
J. López Pisón, J. P. García Iñiguez, I. Gil Hernández, M. Domínguez Cajal, J. Orduna Martínez
- 16 Vestibular paroxysm in pediatrics due to vascular compression
of the anterior inferior cerebellar artery: a case report**
S. Moya López, S. Bona Gazol, C. Montón Jiménez, S. Gracia Baldovín, R. Pérez Delgado,
M. I. García Jiménez

IMAGES IN PAEDIATRICS

- 19 Vallecula cyst in the context of acute bronchiolitis**
A. Salinas Uhalte, C. Azón Antón, C. Martín de Vicente
- 22 Third Mogul Sign: Nonspecific alarm for heart disease**
I. L. Gallán Farina, A. Lorente López, C. Villanueva Rodríguez, M. Vázquez Sánchez

SOCIETY SESSIONS

Las madres, los recién nacidos y la medicina le deben mucho a Fidel Pagés Miravé. Descripción exacta de la técnica

M. Labay Matías

Consulta de Pediatría. Pediatra Ejemplar de España de la AEP. Pediatra de Honor de la AEP

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2026; 56: 5-8]

Fidel Pagés Miravé, nació en Huesca (28-I-1886) y falleció en accidente de tráfico en Quintanapallá, Burgos (21-09-1923) (figura 1). Curiosamente, volvía de San Sebastián, tras intervenir en el II Congreso Nacional de Pediatría, participando activamente en conferencias y diversos actos junto a su amigo el Profesor Martínez Vargas (Barbastro 1861-Barcelona 1948)⁽¹⁾.

Su padre, murió pronto y quedó huérfano a los 7 años. Tras el posterior matrimonio de su madre al parecer las relaciones con su padrastro no fueron idílicas. Tras terminar los estudios primarios con las máximas notas, estudió Medicina, con gran brillantez, en la Universidad de Zaragoza y optó por dedicarse a la Cirugía. Dominó con solvencia las lenguas francesa y alemana, sirviendo para extender sus conocimientos⁽¹⁻⁵⁾.

Sus destinos fueron muy variados, como médico militar. En 1919, funda la Revista Española de Cirugía, junto a su compañero el Dr. Ramiro de la Mata, publicando numerosos artículos. Es en esta revista, donde aparece en 1921 su artículo "Anestesia Metamérica". Textualmente, describe: "... Al practicar una raquianestesia, tuve la idea de detener la cánula en pleno conducto raquídeo, antes de atravesar la duramadre, y me propuse bloquear las raíces fuera del espacio meníngeo, y antes de atravesar los agujeros de conjunción, puesto que la punta de la aguja había atravesado el ligamento amarillo correspondiente. Abandoné la estovaína que tenía preparada, y en una cápsula hervida hice la disolución de tres tabletas de novocaína suprarrenina de la serie A (375 miligramos de novocaína) en 25 centímetros cúbicos de suero fisiológico, procediendo a inyectarlo inmediatamente a través de la cánula, que estaba



Figura 1. Foto del Comandante Pagés.

Correspondencia: Miguel Labay Matías
Bartolomé Esteban 12, 1ºC. 44001 Teruel
Teléfono: 978 60 56 68
pediatralabaymatias@outlook.es
Recibido: septiembre de 2025.

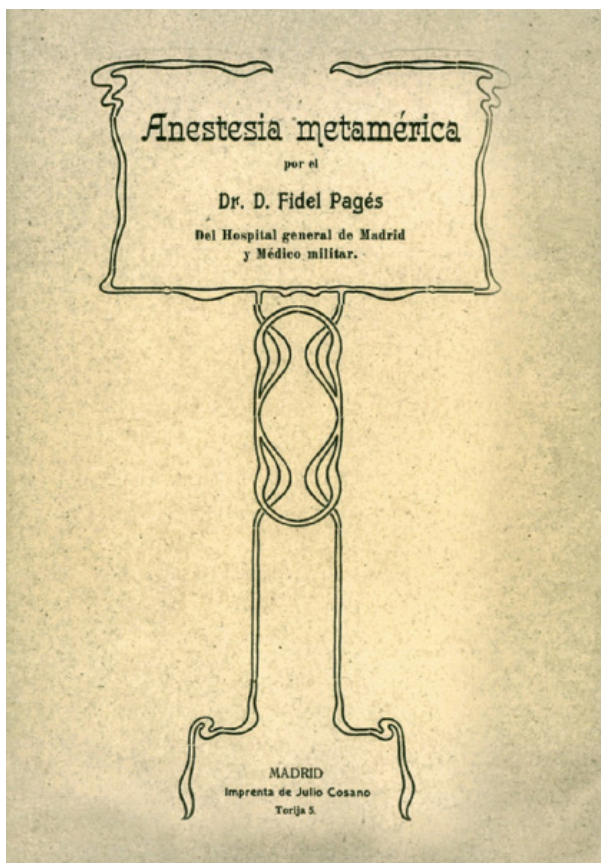


Figura 2. Portada del artículo de Anestesia metamérica o epidural.



Figura 3. Portada de la Revista Española de Cirugía, donde se publicó el descubrimiento y de la que era Director y Fundador el Dr. Pagés.

enclavada entre las vértebras lumbares segunda y tercera. Explorando la sensibilidad pudimos convencernos de que a los cinco minutos comenzaba la hipoestesia (anestesia) en la porción infraumbilical del abdomen, que se extendía a la cara anteroexterna de los miembros inferiores dejando indemne el peroné, escroto, cara posterior de los miembros inferiores y planta del pie en ambos lados; la hipoestesia (sic) se fue acentuando progresivamente, y a los veinte minutos de practicada la inyección, juzgamos prudente empezar a operar, practicando una cura radical de hernia inguinal derecha sin la menor molestia para el paciente. El resultado de este intento nos animó a seguir practicando este método, al que en la clínica denominamos Anestesia Metamérica, por la posibilidad que nos proporciona de privar de sensibilidad a un segmento del cuerpo... Nos parece una técnica con muchos menores riesgos que las utilizadas hasta la fecha... (sic)". Resulta emocionante comprobar la inteligencia e intuición de Don Fidel como figura íntegramente en el libro de Martínez Varga⁽⁶⁾. Era un ser tocado por los dioses (figuras 2-4).

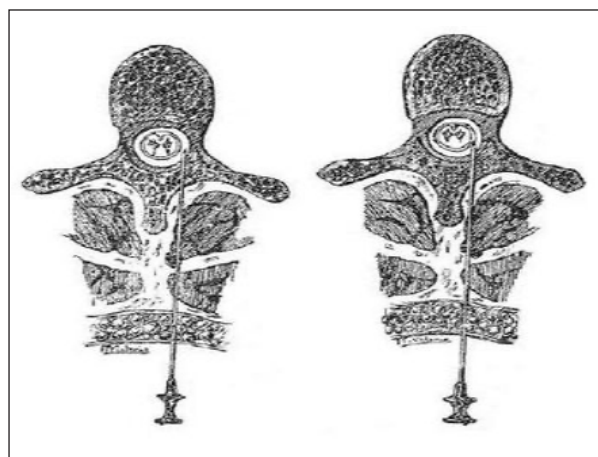


Figura 4. Esquema y dibujo de la primera anestesia epidural. Dibujada por el Dr. Pagés.

Tuvo experiencia en cerca de 200 pacientes. Cuando presentó esta técnica, el 4 de marzo de 1922 en el Aula de Pediatría, de la Universidad de Barcelona, invitado por el genial Andrés Martínez Vargas, ambos coincidieron en que el parto con dolor sería historia. Pero tendrían que pasar más de 50 años para que fuera aceptada progresivamente y con muchas reticencias. La primera epidural se practicó en 1975 en la Clínica Dexeus de Barcelona. El firmante vivió la negativa de Anestesia para aplicarla en el H. de Cruces de Baracaldo-Vizcaya donde cursó el MIR entre 1974-79. En el Hospital Infantil de Son Dureta, en el que estuve y fundé la UCIP, se inició tímidamente su aplicación (1979-1986) y en el de Teruel aún costó más. Nuestro tercer hijo que nació mediante cesárea hace 35 años, se anestesió a su madre, como a todas, con el método tradicional⁽⁷⁾.

En nuestra consulta, desde hace 4 años se pregunta a todas las madres si les aplicaron "la epidural" en el parto y si les explicaron quien fue su inventor. En total suman 11.520. Un 2%, no la quiso o no se llegó a tiempo. El resto la recibió, pero nadie les informó de su iniciador. Se quedan admiradas, sorprendidas y agradecidas. Comentario: "se merece un monumento".

Muchos otros aspectos se quedan en el tintero.

El territorio SPARS, junto a las Sociedades Quirúrgicas y Anestesia de Aragón, la Cátedra Fidel Pagés, contando con los Profesores Güemes y Arcarazo, tendrían que liderar y promover con el Gobierno de Aragón, que figure en la entrada de las Áreas Quirúrgica de todos los Hospitales de España una placa de agradecimiento a esta gran figura que en otro país hubiera sido Premio Nobel. Más y más iniciativas son de justicia para este genial médico aragonés, injustamente infravalorado hasta "antes de ayer". Cuando vi la foto en el que el responsable de los servicios técnicos del Hospital San Jorge de Huesca, abría la faldilla que recubría una modesta placa en memoria de nuestro protagonista, el firmante se sintió perplejo. Con respeto, pero nadie con mayores galones del Hospital lo hizo.

Los compañeros médicos, del comandante Pagés, no querían intervenir a los soldados más graves en el frente y se los endosaban a él, por su revolucionaria técnica anestésica. Le tocó sufrir las terribles batallas y derrotas del ejército español, en la segunda guerra del Rif y en el Desastre de Annual, defendiendo a España en la guerra frente a las cabilas de Marruecos^(5, 8).

Su fama, pese a su juventud, le llevó a ser médico de la Casa Real, manteniendo amistad, con la Reina Doña María Cristina⁽³⁾.



Figura 5. Sello conmemorativo del descubrimiento, 2024.

El artículo sobre la Anestesia Metamérica también se publicó en la Revista de Sanidad Militar. No obstante, como ya se comentó en el artículo previo, el Dr. Dogliotti intentó apoderarse de su autoría. En 1957 la Sociedad Española de Anestesiología Reanimación y Terapéutica (SEDAR) convoca cada dos años un premio Doctor Pagé. En 2007 el Ministerio de Defensa creó el Premio de Investigación Fidel Pagés en Sanidad Militar. Recientemente en Huesca un Centro de Salud, lleva su nombre. En febrero de 2024 Correos, emitió un sello dedicado a nuestro personaje (figura 5) En La Facultad de Medicina de Zaragoza, el Profesor Arcarazo, se dedica a publicitar e investigar sobre su figura, recibiendo Premio Nacional (2008) a su artículo igualmente que el Profesor Güemes Sánchez, director de la Cátedra Fidel Pagés. En otro breve artículo publicado previamente en nuestro Boletín, comentamos la ausencia de autoridades aragonesas en un acto en honor de Don Fidel celebrado en su día en la Real Academia Nacional de Medicina. El Profesor noruego Stefan Kutzsche, no entiende el desapego de España hacia esta y otras geniales figuras de la medicina, como el Profesor Marínez Vargas. Es de justicia recuperarlas y dignificar a Don Fidel Pagés Miravé⁽¹⁻¹⁰⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Labay Matías MV, Labay Guerrero A. Dr. Fidel Pagés Miravé, descubridor de la anestesia epidural. Bol Pediatr Arag Rioj Sor. 2022;52:169-72.
2. Herrera A, de las Mulas M. En memoria de Fidel Pagés Miravé (1886-1923). LXXV aniversario de la publicación "Anestesia metamérica". Rev Esp Anestesiol Reanim. 1966;10:24-36.

3. López Álvarez S, Casas Reza P, del Río Fernández S. Historia de la anestesia epidural: Fidel Pagés Miravé. Ser Anestesiol Complejos Hospit A Coruña S Compostela. 2021;45-50.
4. Labay Matías M. Andrés Martínez Vargas, the founder of modern pediatrics in Spain. In: Ped Nurs Psych Surg Issues. Rijeka: InTech; 2015. p. 3-31.
5. Labay Matías M. Pediatría, ciudadanos y políticos. An Pediatr (Barc). 2010;73:67-9.
6. Labay Matías M. Abecedario del Doctor Martínez Vargas. Su apasionante historia y vida de la A a la Zeta. Barbastro: Asociación Dr. Martínez Vargas; 2017.
7. Labay Matías M. Paediatrics, the people, and politicians in Spain: history, development, reality and future. In: Özemir Ö, editor. Contemporary Paediatrics. Rijeka: InTech; 2012. p. 1-24.
8. Fleta Zaragoza J. Los pediatras y la pediatría aragonesa a finales del siglo XIX. Sesión de clausura del curso 1987-88 de la SPARS. Zaragoza: Artes Gráficas Impr; 1988.
9. Kutzsche S. How pioneering paediatrician Andrés Martínez Vargas (1861-1948) improved child health in Spain in the late 19th and early 20th centuries. Acta Paediatr. 2023;112:1-3.
10. Arcarazo García L, Güemes Sánchez A. Difusores de la historia de Fidel Pagés y director de la Cátedra Fidel Pagés de la Universidad de Zaragoza. Zaragoza: Universidad de Zaragoza; 2010-2025.

Virus herpes humano tipo 6 como causa de encefalitis en lactante inmunocompetente

M. del R. Amiguet Biain, C. Hernández Tejedor, J. A. Parra Formento, S. Gallego Vela, I. Baquedano Lobera, B. Romera Santa Bárbara

FEA Pediatría, Servicio de Pediatría. Hospital Ernest Lluch. Calatayud (España)

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2026; 56: 9-11]

RESUMEN

Antecedentes: El virus herpes humano tipo 6 (VHH-6) suele causar una enfermedad febril exantemática benigna en niños inmunocompetentes, pero en algún caso puede producir una encefalitis grave. **Objetivos:** Presentar el caso clínico de niña inmunocompetente de 9 meses de edad con cuadro de encefalitis por VHH-6 sin exantema, para mejorar la evidencia científica disponible hasta el momento. **Material y métodos:** Se describen los antecedentes personales de la paciente, los datos clínicos y exploración física, las exploraciones complementarias realizadas, y el tratamiento recibido durante el ingreso en un hospital comarcal. También se realiza revisión bibliográfica de la evidencia disponible. **Descripción del caso clínico:** Lactante de 9 meses sin antecedentes de interés que acude por fiebre y mal estado general de 24 horas de evolución. No exantema. Marcadores de infección ligeramente elevados. Durante el ingreso presenta deposiciones diarreicas, con exploraciones complementarias sin alteraciones reseñables. Presenta empeoramiento neurológico progresivo, con varios episodios de mirada fija el tercer día del ingreso, por lo que se realiza punción lumbar que confirma infección por VHH-6, iniciándose tratamiento con ganciclovir, con mejoría progresiva. **Resultados y/o conclusiones:** El tratamiento con antivirales requiere mayor evidencia, aunque parece que es útil para prevenir secuelas neurológicas grave.

PALABRAS CLAVE

Encefalitis, pediatría, exantema súbito, herpes virus humano 6, inmunocompetente, ganciclovir.

Human herpesvirus type 6 as a cause of encephalitis in an immunocompetent infant

ABSTRACT

Background: Human herpesvirus type 6 (HHV-6) usually causes a benign, exanthematous febrile illness in immunocompetent children, but in some cases it can cause severe encephalitis. **Treatment with antivirals requires further evidence, although it appears to be useful in preventing serious neurological sequelae.** **Objectives:** To present the clinical case of a 9-month-old immunocompetent girl with HHV-6 encephalitis without rash, to improve the scientific evidence available to date. **Materials and methods:** The patient's personal history, clinical data and physical examination, additional examinations performed, and treatment received during her stay at a regional hospital are described. **A bibliographic review of the available evidence is also conducted.** **Case description:** A 9-month-old infant with no significant medical history presented with fever and poor general condition of 24 hours duration. No rash. Slightly elevated markers of infection. During admission, the patient presented diarrheal stools, with complementary examinations without significant alterations. The patient presented progressive neurological deterioration, with several episodes of staring on the third day of admission. A lumbar puncture was performed, which confirmed HHV-6 infection. **Treatment with ganciclovir was initiated, with progressive improvement.** **Results and/or conclusions:** Treatment with antivirals requires further evidence, although it appears to be useful in preventing serious neurological sequelae.

KEYWORDS

Encephalitis, pediatrics, exanthem subitum, human herpesvirus 6, immunocompetent, ganciclovir.

Correspondencia: Mireia del Roser Amiguet Biain

Plaza San Francisco, 5, escalera derecha, 1º derecha. 50006 Zaragoza

mramiguet@gmail.com

Teléfono: 630 47 11 64

Recibido: agosto de 2025. Aceptado: agosto de 2025

ANTECEDENTES Y OBJETIVO

La encefalitis es una inflamación del cerebro que puede tener múltiples causas, entre ellas infecciones virales. El virus del herpes humano tipo 6 (HHV-6) pertenece a la familia *Herpesviridae* y es conocido por causar roséola infantil, también llamado exantema súbito, una enfermedad febril común en niños pequeños. Sin embargo, en casos raros, puede provocar una encefalitis severa, con alteración del nivel de conciencia y afectación típicamente del sistema límbico⁽¹⁾.

Nuestro objetivo es mejorar la evidencia sobre la encefalitis provocada por el HHV-6, presentando un nuevo caso clínico pediátrico, y su manejo y evolución durante el ingreso y su seguimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisó la historia clínica de la paciente para describir los antecedentes personales de la paciente, los datos clínicos y exploración física, las exploraciones complementarias realizadas, y el tratamiento recibido en un hospital comarcal. También se realizó una revisión bibliográfica de la evidencia científica disponible hasta el momento de casos de encefalitis por VHH-6 y su manejo.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un lactante de 9 meses que acude a urgencias por mal estado general y fiebre de 24 horas de evolución. Rinitis asociada los últimos 3 días sin tos ni dificultad respiratoria. No vómitos. Deposiciones normales. Orefia disminuida con adecuada ingesta de líquidos. Diuresis mantenida. Acude a guardería. Hermana con cuadro de gastroenteritis aguda la semana previa. No antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Vacunación acorde a su edad.

A su llegada a urgencias, se aprecia TEP alterado por apariencia, por lo que se canaliza vía periférica, se inicia fluidoterapia IV y antibioterapia con cefotaxima IV a 200mg/kg/día. Mantiene en todo momento constantes en rango de normalidad salvo ligera tendencia a la taquicardia. A la exploración destaca regular estado general, ojerosa y quejosa. No exantema ni petequias. Faringe con amígdala derecha hipertrófica con exudado. Resto de exploración física sin alteraciones. Exploración neurológica sin focalidad.

Se realiza analítica sanguínea, frotis nasofaríngeo (PCR influenza A, influenza B, VRS y SARS-Cov-2), sedimento

de orina y radiografía de tórax sin alteraciones reseñables salvo PCR 5.21 mg/dl y PCT 1.61 microg/l pero dada la afectación clínica se decide ingreso.

A su ingreso realiza una deposición acuosa muy abundante sin productos patológicos, analizando heces (coprocultivo, Ag Rotavirus, Ag Adenovirus 40,41) que posteriormente resultan negativas. Durante el ingreso persiste apática, quejosa, y realizando deposiciones diarreicas, por lo que se realiza ecografía abdominal, sin imágenes que sugieran invaginación intestinal ni líquido libre u otras alteraciones. Presenta empeoramiento clínico progresivo a pesar de encontrarse afebril desde las primeras 24 horas del ingreso con tendencia a la somnolencia alternando episodios de irritabilidad. En control analítico a las 48 horas del ingreso presenta mejoría en PCR y PCT con resto de analítica normal. El tercer día del ingreso presenta durante la noche 2-3 episodios de mirada fija sin movimientos tónico-clónicos ni pérdida de tono, que ceden tras estímulo materno. Ante el empeoramiento que presenta y la persistencia de alteración del estado general, se decide realización de punción lumbar con bioquímica: 18.400 hematíes/mm³, glucosa 66,3 mg/dL, proteínas totales 750 mg/dL, 12 leucocitos/mm³ (87% mononucleares, 13% polinucleares), resultando positiva la PCR Filmarray para VHH-6, con resto de estudio (N. meningitidis, S. pneumoniae, S. agalactiae, H. influenzae, L. monocytogenes, E. coli KI, VHS-1, VHS-2, CMV, VVZ, enterovirus, parechovirus, C. neoform, C. gatti) negativo. En suero, la PCR VHH-6 también fue positiva, siendo las serologías para virus hepatitis B, hepatitis C, VEB, CMV, VIH negativas. Estudio de heces (PCR VHH-6 positiva, PCR para VHS-1, VHS-2, VEB, CMV, y enterovirus negativas). Frotis nasofaríngeo negativo para Coronavirus 229E, HKU1, NL63, OC43, MERS-CoV, Adenovirus, gripe A, gripe B, Parainfluenza 1, 2 y 3. Urocultivo y hemocultivos negativos.

Tras analizar los resultados y ante la persistencia de la clínica, se decide iniciar tratamiento con ganciclovir IV a 10 mg/kg/día. Al quinto día de ingreso, inicia exantema micropapular en abdomen, que desaparece a la digitopresión. Después de la instauración de tratamiento con ganciclovir presenta mejoría progresiva, con normalización del estado general, desaparición completa del exantema y realización de deposiciones más formadas, pudiéndose dar de alta a los 7 días tras el ingreso sin alteraciones.

Como hallazgo en las analíticas realizadas durante el ingreso se constata hipertrigliceridemia de hasta 508 mg/dl. Se completó tratamiento con valganciclovir oral duran-

te 14 días y se han realizado controles ambulatorios en consultas sin presentar secuelas neurológicas ni de otro tipo, con normalización progresiva de los niveles de triglicéridos

DISCUSIÓN

La encefalitis por VHH-6 es un cuadro raro pero grave, por lo que es esencial conocer su existencia para un adecuado diagnóstico y tratamiento⁽¹⁾. Para el diagnóstico de certeza es necesario además del cuadro clínico compatible, evidencia de infección activa mediante PCR cuantitativa en tiempo real (niveles intermedios o altos), y descartar otras condiciones del diagnóstico diferencial⁽²⁾. El diagnóstico analítico de infección activa por VHH-6 es complicado dada la alta seroprevalencia en individuos mayores de 3 años y por la persistencia de ADN viral tras la primoinfección. El diagnóstico diferencial en niños incluye otros virus (enterovirus, paraechovirus (<3 meses), herpesvirus, adenovirus, virus varicela zoster, influenza⁽³⁾, parainfluenza, VRS, sarampión, parotiditis, rubeola, rabia, arbovirus, coriomeingitis linfocitaria, VIH), bacterias (*Mycoplasma*, *Bartonella*, *Treponema*, *Borrelia*, *Leptospira*, *Brucella*, *Listeria*, *Legionella*, *Rickettsia*, *M. tuberculosis*) y otras causas (criptococosis, histoplasmosis, blastomycosis, coccidiomycosis, malaria, tripanosomiasis, autoinmune)⁽²⁾. En el caso del VHH-6, se produce alteración de la conciencia con convulsiones (lo más frecuente), y a veces parestias, ataxia, disautonomía, mioclonías, incluso coma. El área más afectada suele ser el sistema límbico (alteraciones del comportamiento, desorientación, delirio, irritabilidad, rechazo de la ingesta)⁽⁴⁾, lo que cuadraría con el cuadro de nuestra paciente. La presencia de exantema súbito puede hacernos sospechar de la etiología del cuadro⁽⁵⁾, pero en nuestro caso, como en el de Yamamoto et al⁽⁶⁾, inicialmente la niña no presentó exantema, lo que complicó el diagnóstico etiológico inicial, aunque sí lo presentó posteriormente. El diagnóstico de certeza se confirmó mediante las exploraciones complementarias realizadas.

Generalmente, la infección por VHH-6 en niños inmunocompetentes es una enfermedad benigna que no requiere tratamiento. Sin embargo, parece que el tratamiento en caso de encefalitis por HHV-6 es útil, aunque la evidencia científica es limitada⁽²⁾. Se han usado con éxito antivirales como ganciclovir a 10 mg/kg/día cada 12 horas⁽⁷⁾ y foscarnet 120-180 mg/kg/día cada 12 horas. Parece que su uso previene secuelas neurológicas graves⁽⁷⁾. No se recomienda el uso de aciclovir, valaciclovir ni cidofo-

vir⁽²⁾. El manejo sintomático y el soporte intensivo son cruciales en el tratamiento de estos pacientes. En nuestro caso el manejo inicial de soporte, y posteriormente el tratamiento con ganciclovir parece que fueron adecuados, dada la buena evolución de la paciente. Aunque parece que la infección por VHH-6 puede estar asociada a un riesgo aumentado a largo plazo de epilepsia o encefalitis autoinmune, no hay suficiente evidencia para justificar un tratamiento preventivo⁽²⁾.

CONCLUSIONES

La encefalitis por virus herpes humano 6 en pediatría es un cuadro raro pero potencialmente grave. El conocimiento y la comprensión de esta enfermedad son cruciales para su diagnóstico y manejo adecuado. La investigación continua y la realización de más ensayos clínicos controlados son necesarios para desarrollar mejores estrategias de diagnóstico y tratamiento que puedan mejorar el pronóstico de los niños afectados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tremblay C, Brady MT. Human herpesvirus 6 infection in children: Clinical manifestations, diagnosis, and treatment. [Internet]. UpToDate. [Actualizado julio de 2025]. <https://www.uptodate.com/contents/human-herpesvirus-6-infection-in-children-clinical-manifestationsdiagnosis-and-treatment>
2. Eliassen E, Hemond CC, Santoro JD. HHV-6-Associated neurological disease in children: epidemiologic, clinical, diagnostic, and treatment considerations. *Pediatr Neurol*. 2020; 105: 10-20.
3. Jiménez Bolaños R, Díaz Díaz A, Sánchez-Miranda Román I, Castellano Santana JP. Meningoencefalitis por HHV-6 en un paciente inmunocompetente asociado a coinfección por virus de la gripe. *Neurología*. 2021; 36: 324-36.
4. Thomas DT, Devadathan K, Baby G, Kunju MP, Joji P. Spectrum of Neurological Manifestations of HHV-6 Encephalitis in Immunocompetent Children - A Retrospective Study at a Tertiary Care Center in South India. *Ann Indian Acad Neurol*. 2025;28(3):400-5.
5. Baquedano Lobera I, Bernadó Fonz R, Laliena Aznar S, Bustillo Alonso M, Guerrero Laleona C. Encefalopatía por virus herpes 6 como complicación de exantema súbito. *Arch Argent Pediatr* 2018;116(2):e312-e314.
6. Yamamoto S, Takahashi S, Tanaka R et al. Human herpesvirus-6 infection-associated acute encephalopathy without skin rash. *Brain Dev*. 2015;37 (8): 829-32.
7. Olli-Lahdesmaki T, Haataja L, Parkkola R, Waris M, Bleyzac N, Ruuskanen O. Highdose ganciclovir in HHV-6 encephalitis of an immunocompetent child. *Pediatr Neurol*. 2010;43:53-6.

Evolución diferida fatal de hemorragia ventricular originada en una malformación arteriovenosa en niño de 8 años

J. López Pisón⁽¹⁾, J. P. García Iñiguez⁽²⁾, I. Gil Hernández⁽²⁾, M. Domínguez Cajal⁽²⁾, J. Orduna Martínez⁽³⁾

⁽¹⁾ Sección Neuropediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

⁽²⁾ Sección UCI Pediátrica. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

⁽³⁾ Servicio Neurocirugía. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2026; 56: 12-15]

RESUMEN

Introducción: El vasoespasmo cerebral diferido es una conocida complicación de la hemorragia subaracnoidea, peor reconocida en otras circunstancias. La hiperactividad simpática paroxística es un síndrome episódico de disregulación central simpática tras daño cerebral adquirido de diferentes causas. **Caso clínico:** Varón de 8 años con 4 días de cefalea, vómitos y tendencia a somnolencia tras sangrado de malformación arteriovenosa intraventricular. Tras evolución favorable a los 10 días inició episodios de cese de actividad, contracciones bucomentonianas, hipertonia de extremidades superiores, midriasis, sudoración profusa, taquicardia e hipertensión, inicialmente manteniendo contacto, girando ojos y cabeza a la orden, incluso pudiendo decir alguna palabra durante los episodios, y recuperando la normalidad. No cambios en controles de TC craneal y el EEG crítico no mostró alteraciones epilépticas. La RM cerebral evidenció afectación bilateral de predominio cortical, compatible con isquemia cerebral grave. Progresivamente los episodios se hicieron más prolongados hasta permanente desconexión y muerte cerebral a los 15 días del inicio. **Discusión:** No existen medidas preventivas ni de tratamiento del vasoespasmo cerebral diferido fuera de la hemorragia subaracnoidea en adultos. **Conclusión.** Pensamos que sufrió un vasoespasmo cerebral diferido cuyas primeras manifestaciones fueron de hiperactividad simpática paroxística, pero desconocemos cómo podríamos haber evitado la evolución fatal.

PALABRAS CLAVE

Hemorragia ventricular; Hiperactividad simpática paroxística; Infancia; Isquemia cerebral diferida; Malformación arteriovenosa; Vasoespasmo cerebral diferido.

Fatal Delayed Progression of Ventricular Hemorrhage from Arteriovenous Malformation in an 8-Year-Old Boy

ABSTRACT

Introduction: Delayed cerebral vasospasm is a well-known complication of subarachnoid hemorrhage, but less recognized in other contexts. Paroxysmal sympathetic hyperactivity is an episodic syndrome of central sympathetic dysregulation following acquired brain injury from various causes. **Clinical Case:** We present the case of an 8-year-old boy who experienced 4 days of headache, vomiting, and somnolence after intraventricular hemorrhage from an intraventricular arteriovenous malformation. After initial favorable progress, on day 10, he began to have episodes of activity cessation, buccomandibular contractions, upper extremity hypertonia, mydriasis, profuse sweating, tachycardia, and hypertension. Initially, he maintained contact and could turn his eyes and head on command, even speaking a few words during episodes, and would return to

Correspondencia: Javier López Pisón

Exjefe de Sección de Neuropediatría y Metabolismo Hospital Universitario Miguel Servet

Avda. Ramón Saínz de Varanda, 22, 11B. 50009 Zaragoza

Teléfono: 696 50 23 13

lopezpisón@gmail.com

Recibido: mayo de 2025. Aceptado: junio de 2025

normal. Cranial CT scans showed no changes, and the critical EEG revealed no epileptic abnormalities. Brain MRI showed bilateral cortical predominant involvement consistent with severe cerebral ischemia. The episodes progressively lengthened, leading to permanent disconnection and brain death 15 days after onset. Discussion: There are no preventive or treatment measures for delayed cerebral vasospasm outside of adult subarachnoid hemorrhage. Conclusion: We believe the patient suffered delayed cerebral vasospasm, with its initial manifestations being those of paroxysmal sympathetic hyperactivity. However, we don't see how we could have prevented the fatal outcome.

KEYWORDS

Arteriovenous malformation; Childhood; Delayed cerebral ischemia; Delayed cerebral vasospasm; Paroxysmal sympathetic hyperactivity; Ventricular hemorrhage.

INTRODUCCIÓN

El vasoespasma cerebral diferido es una conocida complicación de la hemorragia subaracnoidea (HSA), frecuentemente por rotura de un aneurisma, peor reconocida en otras circunstancias^(1, 2).

La hiperactividad simpática paroxística (HSP) es un síndrome episódico con síntomas de disregulación central simpática que ocurre tras daño cerebral adquirido de diferentes causas, el más frecuente daño cerebral traumático⁽³⁾.

En nuestra UCI Pediátrica falleció un niño tras evolución favorable inicial de hemorragia por pequeña malformación arteriovenosa (MAV) intraventricular, sin hidrocefalia ni resangrado. Pensamos que el paciente sufrió un vasoespasma cerebral diferido cuyas primeras manifestaciones fueron de hiperactividad simpática paroxística.

CASO CLÍNICO

Varón de 8 años con cefalea afebril de 4 días de evolución resistente a tratamiento analgésico, asociada a vómitos y tendencia a la somnolencia. La tomografía computarizada (TC) craneal mostró sangrado intraventricular derecho con leve dilatación ventricular derecha, y en la angioTC se observaron múltiples estructuras vasculares, tortuosas, de distribución subependimaria adyacentes al asta temporal de ventrículo derecho sugestivas de MAV intraventricular (figura 1). La arteriografía realizada 12 horas después, mostró pequeña MAV paraventricular temporal derecha de nido mal definido con aferencia de arteria comunicante posterior derecha. Persistió cefalea leve y tendencia a somnolencia.

A los 6 días del ingreso, inició episodios de cese de actividad con movimientos de muecas y contracciones bucomentonianas, hipertensión de extremidades superiores, midriasis, sudoración profusa, taquicardia e hipertensión, inicialmente manteniendo el contacto y girando ojos

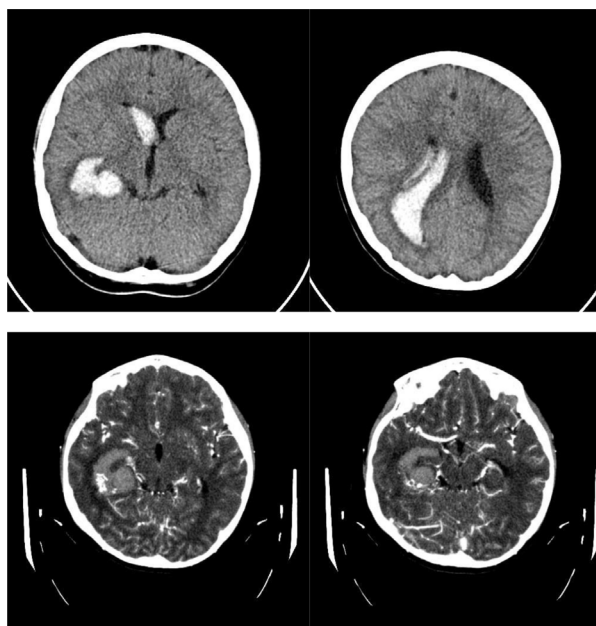


Figura 1. Arriba TC craneal al ingreso: sangrado intraventricular con leve dilatación ventricular derechos. Abajo angioTC: múltiples estructuras vasculares, tortuosas, de distribución subependimaria adyacentes a asta temporal de ventrículo derecho sugestivas de MAV intraventricular.

y cabeza a la orden, incluso pudiendo decir alguna palabra durante los episodios, y recuperando la normalidad entre los episodios. Se administraron bolus de midazolam, levitiracetam, propofol y valproato, perfusión de valproato y midazolam, y posteriormente perfusión de clonidina y de morfina. Los episodios parecieron ceder con midazolam y morfina.

Los controles de TC craneal 4, 6 y 7 días tras la primera TC al ingreso no mostraron cambios significativos. Los EEG mostraron lentificación en regiones frontocentrales de hemisferio derecho, y registros durante los episodios clínicos no mostraron correlación EEG. La resonancia

magnética (RM) cerebral al décimo día del ingreso (figura 2) evidenció afectación predominantemente cortical difusa y bilateral con marcado engrosamiento e hiperseñal T2, con restricción de difusión, respetando fosa posterior, lóbulos occipitales y gran parte del parietal derecho, estando el resto del encéfalo supratentorial afectado; daño también de sustancia blanca frontal bilateral; pérdida de los espacios de LCR con colapso de los surcos de la convexidad de forma generalizada, cierre de las cisternas de la base y disminución significativa del tamaño del III y IV ventrículo en comparación con TC previa; hematoma en sistema ventricular derecho, de tamaño similar a las TC previas. No signos de resangrado.

Progresivamente los episodios se hicieron más prolongados y se acompañaron de total desconexión, con periodos de recuperación intercrítica disminuyendo, hasta situación de permanente desconexión. Se procedió a la colocación de sensor de presión intracraneal objetivándose presiones de 30mmHg que se normalizaron con intubación, sedación profunda y conexión a ventilación mecánica. No recuperó llegando a muerte cerebral a los 11 días del ingreso, 15 días del inicio de la clínica.

DISCUSIÓN

La hiperactividad simpática paroxística ocurre tras daño cerebral adquirido de diferentes causas: daño cerebral traumático (la más frecuente), hemorragia subaracnoidea, daño cerebral anóxico, hemorragia cerebral, encefalitis autoinmune, embolismo cerebral graso, vasoconstricción postparto, esclerosis múltiple fulminante, vasculitis o accidente cerebrovascular isquémico⁽³⁻⁴⁾; es frecuente en el estado vegetativo⁽⁵⁾.

Consiste en presentación episódica de una constelación de síntomas debidos a disregulación central simpática: hipertermia, taquicardia, taquipnea, hipertensión y diaforesis, combinados con variable afectación motora de posturas en extensión o flexión y distonías. Menos frecuentemente se describen midriasis, agitación y bruxismo. También se puede dar disautonomía con hiperactividad mixta simpática y parasimpática (bradicardia, hipotensión, hipotermia, miosis), pudiendo asociar síntomas motores, así como lagrimeo, bostezos y suspiros.

La duración de los episodios es variable: desde minutos hasta más de 2 horas y se pueden presentar hasta 3 veces al día. Deben presentarse los signos y síntomas de forma episódica y recurrente en ausencia de sepsis, embolismo pulmonar, obstrucción de la vía aérea, síndrome de abstinencia, síndrome serotoninérgico, sín-

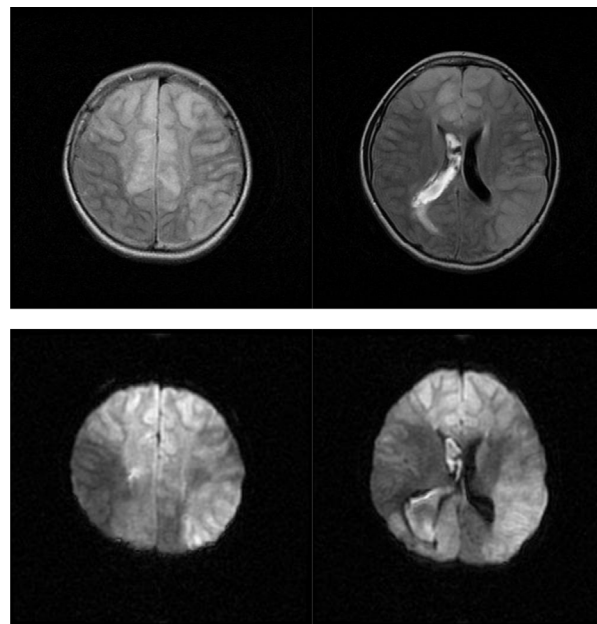


Figura 2. RM cerebral décimo día de ingreso. Arriba: secuencias FLAIR. Abajo: difusión. Afectación predominantemente cortical difusa y bilateral con marcado engrosamiento e hiperseñal T2, con restricción de difusión; pérdida de los espacios de LCR con colapso de los surcos de la convexidad de forma generalizada; hematoma en sistema ventricular derecho.

drome neuroléptico maligno y daño cerebral nuevo o agravado.

En unidades de cuidados intensivos es frecuente su infradiagnóstico y también su sobrediagnóstico⁽³⁾. En nuestro caso establecimos el diagnóstico de hiperactividad simpática paroxística pese a que sorprendía dicha manifestación dado que se trataba de una hemorragia intraventricular, sin afectación cortical. El EEG normal con registro prolongado de un episodio hace muy improbable el mecanismo comicial. La hiperactividad simpática paroxística puede producir una situación de hipermetabolismo extremo y complicaciones como fiebre alta, deshidratación, pérdida muscular y contracturas, inmunosupresión, disfunción cardíaca y riesgo vital. Su tratamiento incluye adecuada hidratación, aporte energético, analgesia, y evitar en lo posible factores desencadenantes si se conocen. Tras el EEG crítico normal, se pautó analgesia⁽³⁾.

El vasoespasma cerebral diferido es complicación de la hemorragia subaracnoidea (HSA), frecuentemente por rotura de un aneurisma⁽¹⁾, peor reconocida en otras circunstancias como traumatismo craneoencefálico, menin-

gitis bacterianas, postoperatorios de tumores de la base del cráneo o sangrado de una malformación arteriovenosa⁽²⁾.

Aparece por lo general entre los días 4 y 12 tras la HSA, habiéndose dado casos hasta varias semanas después del sangrado inicial o de inicio más precoz. Se considera responsable del 20% de la morbimortalidad en las HSA. Su intensidad guarda una relación directa con la cantidad de sangre extravasada inicial. La presentación típica es la aparición de un deterioro neurológico, con o sin focalidad asociada, en un paciente sin hidrocefalia ni resangrado que los justifique. Puede asociar fiebre y confusión.

No todos los pacientes que presentan vasoespasmos tienen isquemia cerebral diferida, ni ésta aparece solo cuando hay vasoespasmos. A menudo, la circulación proximal se conserva normal, y sin embargo se producen cambios en la microcirculación distal, que conducen finalmente a la isquemia. La salida de sangre al espacio subaracnoideo y la hemólisis secundaria de los hematíes promueven el desarrollo de la isquemia cerebral diferida por afectación de la unidad neurovascular. El vasoespasmos de la circulación proximal es detectable por pruebas angiográficas y doppler transcraneal, pero si afecta de forma exclusiva a la vasculatura distal (microcirculación), solo puede ser detectable por pruebas funcionales como la TC de perfusión o la RM de difusión/perfusión⁽¹⁾.

En el presente caso, la RM cerebral realizada a los 5 días, de los primeros episodios de hiperfunción simpática paroxística, reveló afectación bilateral de predominio cortical, compatible con isquemia cerebral severa. Dada la afectación distal es muy improbable que se hubieran identificado signos de vasoespasmos mediante doppler transcraneal.

En la HSA del adulto el tratamiento precoz con nimodipino mejora el pronóstico del vasoespasmos, se aconseja mantener normovolemia, y en algunos casos se debe recurrir al intervencionismo neurovascular^(1,6).

Se ha señalado que la pronta identificación y tratamiento del vasoespasmos pueden ayudar a mejorar el pronóstico en casos de cirugía transesfenoidal^(7,8).

El vasoespasmos y la isquemia cerebral diferidas pueden ser más frecuentes de lo identificado, y deben vigilarse en pacientes con postoperatorios neuroquirúrgicos, traumatismos craneales, meningitis y hemorragias cerebrales.

No existen criterios establecidos de medidas preventivas ni de tratamiento fuera de la HSA en adultos.

CONCLUSIÓN

Aunque pensamos que el paciente padeció un vasoespasmos cerebral diferido, desconocemos cómo podríamos haber evitado la evolución fatal. Su vigilancia e identificación deberían contribuir a mejorar dichas medidas preventivas y de tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vivancos J, Gillo F, Frutos R, Maestre J, García-Pastor A, Quintana F et al. Guía de actuación clínica en la hemorragia subaracnoidea. Sistemática diagnóstica y tratamiento. *Neurología*. 2014; 29: 353-70.
2. Turjman F, Mimon S, Yilmaz H. Epidemiology, clinical study and pathology of vasospasm. *J Neuroradiol*. 1999; 26 (1 Suppl): S10-6.
3. Hughes JD, Rabinstein AA. Early Diagnosis of Paroxysmal Sympathetic Hyperactivity in the ICU. *Neurocrit Care*. 2014; 20: 454-9.
4. Hinson HE, Takahashi C, Altowajiri G, Baguley IJ, Bourdette D. Anti-NMDA receptor encephalitis with paroxysmal sympathetic hyperactivity: an under-recognized association? *Clin Auton Res*. 2013; 23: 109-11.
5. Pignolo L, Rogano S, Quintieri M, Leto E, Dolce G. Decreasing incidence of paroxysmal sympathetic hyperactivity syndrome in the vegetative state. *J Rehabil Med*. 2012; 44: 502-4.
6. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for health-care professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012; 43: 1711-37.
7. Puri AS, Zada G, Zarzour H, Laws E, Frerichs K. Cerebral vasospasm after transsphenoidal resection of pituitary macroadenomas: report of 3 cases and review of the literature. *Neurosurgery*. 2012; 71 (1 Suppl Operative): 173-80.
8. Nash R, Elwell V, Brew S, Powell M, Grieve JP. Management strategy for treatment of vasospasm following transsphenoidal excision of craniopharyngioma. *Acta Neurochir (Wien)*. 2016; 158: 2105-8.

Paroxismia vestibular en pediatría por compresión vascular de arteria cerebelosa anteroinferior: a propósito de un caso

S. Moya López, S. Bona Gazol, C. Montón Jiménez, S. Gracia Baldovín, R. Pérez Delgado, M. I. García Jiménez

Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2026; 56: 16-18]

RESUMEN

Introducción: La paroxismia vestibular (PV) es un síndrome poco frecuente en la infancia caracterizado por ataques breves de vértigo, que duran desde unos segundos hasta varios minutos. Los episodios pueden desencadenarse por movimientos de la cabeza y se asocian con nistagmo y deterioro vestibular leve. En algunos casos, la causa es una compresión neurovascular, lo que puede diagnosticarse mediante resonancia magnética. **Caso clínico:** Niño de 3 años, sin antecedentes patológicos relevantes, que ingresa por episodio de hipotonía acompañado de mareo e inestabilidad. Durante su hospitalización, presentó varios episodios de nistagmo horizontal y náuseas, sin hallazgos neurológicos importantes. La resonancia magnética reveló una compresión vascular de la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA), sugiriendo una causa neurovascular para sus síntomas. El niño fue dado de alta tras una evolución favorable, sin nuevos episodios. **Discusión:** La paroxismia vestibular en pediatría es rara y requiere alta sospecha clínica. Suele asociarse con compresión de estructuras vasculares en el nervio vestibulococlear. Aunque la resonancia magnética puede mostrar hallazgos similares en personas sanas, los síntomas clínicos permiten un diagnóstico diferencial con otras entidades como el vértigo posicional benigno. El tratamiento de elección incluye fármacos como la carbamazepina, que puede reducir la excitabilidad nerviosa y mejorar los síntomas.

PALABRAS CLAVE

Compresión vascular, Paroxismia vestibular, Vértigo

Vestibular paroxysmia in pediatrics due to vascular compression of the anteroinferior cerebellar artery: a case report

ABSTRACT

Introduction: Vestibular paroxysmia (VP) is a rare syndrome characterized by brief episodes of vertigo lasting from a few seconds to several minutes. These episodes may be triggered by head movements and are associated with nystagmus and mild vestibular impairment. In some cases, the cause is a neurovascular compression, which can be diagnosed through magnetic resonance imaging (MRI). **Case Report:** A 3-year-old boy, with no relevant medical history, was admitted due to an episode of hypotonia accompanied by dizziness and unsteadiness. During hospitalization, he experienced several episodes of horizontal nystagmus and nausea, with no significant neurological findings. MRI revealed vascular compression of the anterior-inferior cerebellar artery (AICA), suggesting a neurovascular cause for his symptoms. The child was discharged following a favorable recovery, with no further episodes. **Discussion:** Vestibular paroxysmia in pediatric patients is rare and requires a high index of clinical suspicion. It is frequently associated with compression of vascular structures on the vestibulocochlear nerve. Although MRI may show similar findings in healthy individuals, clinical symptoms allow for differential diagnosis from other conditions such as benign positional vertigo. The treatment of choice includes medications such as carbamazepine, which can reduce nerve excitability and improve symptoms.

KEYWORDS

Vascular compression, Vestibular paroxysm, Vertigo

Correspondencia: Sara Moya López

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

Teléfono: 686 08 57 12

saramoylop@gmail.com

Recibido: junio de 2025. Aceptado: julio de 2025

INTRODUCCIÓN

La paroxismia vestibular es un síndrome vertiginoso poco frecuente en pediatría, caracterizado por episodios breves y repetitivos de vértigo, que pueden asociar nistagmo y síntomas vegetativos. Estos episodios pueden desencadenarse por movimientos cefálicos o presentarse de forma espontánea. En algunos casos, la causa es una compresión neurovascular del nervio vestibulococlear, identificable mediante resonancia magnética⁽¹⁾.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente de 3 años, sin patología de base, que ingresa en planta de Pediatría por episodio de hipotonía iniciado mientras estaba en el colegio. El episodio consistió en revulsión ocular y pérdida de tono sin caída al suelo ni otra sintomatología. El niño refería sensación de mareo e inestabilidad.

Como antecedente personal, destaca un ingreso a los 21 meses por traumatismo craneoencefálico, tras el cual presentó episodios de disminución del tono muscular con movimientos oculares anómalos y ausencia de respuesta a la voz, de unos segundos de duración. Persistió irritabilidad, llanto, inestabilidad con incapacidad para la bipedestación y algún vómito. Se realizó TC craneal normal y se dio de alta con diagnóstico de posible vértigo paroxístico benigno.

A su llegada a urgencias, la analítica sanguínea, ECG, test de antígenos de virus respiratorios y tóxicos en orina fueron normales. No presentó focalidad neurológica en la exploración. Se decidió ingreso para completar estudio y observar evolución.

Durante los primeros días de hospitalización, presentó varios episodios similares: cuasi-revulsión ocular seguida de nistagmo horizontal de corta duración, con sensación nauseosa y mareo, precedidos de palidez y discreta sudoración. Los síntomas se desencadenaban con la tos o estomudos.

Las valoraciones por cardiología, otorrinolaringología y el EEG fueron normales. La resonancia magnética cerebral (figura 1) mostró un cruce vascular tipo III de la AICA derecha en el conducto auditivo interno, sin otras alteraciones. Tras buena evolución y ausencia de nuevos episodios, fue dado de alta con seguimiento en consultas de Neuropediatría.

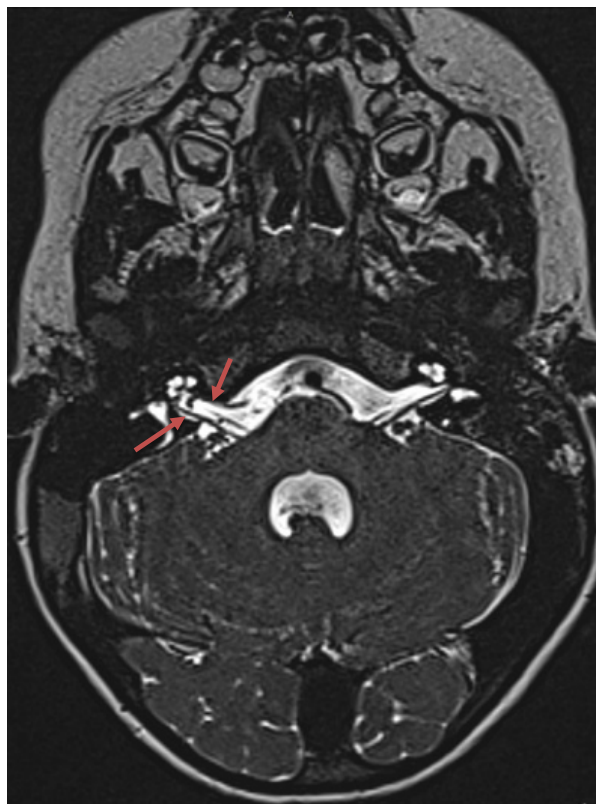


Figura 1. RMN cerebral (T2 SPACE axial) donde se objetiva cruce vascular tipo III de AICA derecha en CAI (flechas).

DISCUSIÓN

La paroxismia vestibular en edad pediátrica es una entidad poco frecuente, caracterizada por episodios breves y repetitivos de vértigo, que pueden acompañarse de nistagmo y síntomas vegetativos^(2,3). Suele estar asociada a compresión vascular del nervio vestibulococlear, generalmente por la arteria cerebelosa anteroinferior (AICA), lo que puede identificarse mediante resonancia magnética^(2,4).

El diagnóstico de PV es fundamentalmente clínico y se basa en los criterios propuestos por el Comité de Expertos⁽⁵⁾:

Criterios diagnósticos de paroxismia vestibular:

- Al menos 10 ataques de vértigo espontáneo (rotatorio o no).
- Duración menor a 1 minuto.
- Fenomenología estereotipada en un mismo paciente.
- Buena respuesta a carbamazepina u oxcarbazepina.
- No explicable por otro diagnóstico.

En el caso presentado, el paciente cumple la mayoría de los criterios, a excepción de la respuesta farmacológica, ya que no se inició tratamiento específico. La historia clínica detallada y la identificación de compresión vascular en la resonancia magnética apoyan el diagnóstico^(2,5).

El diagnóstico diferencial incluye vértigo posicional paroxístico benigno (VPPB), migraña vestibular, ataques paroxísticos del tronco cerebral, vértigo postural fóbico, síndrome de oclusión vertebral, nistagmo posicional central, aura vestibular epiléptica, trastornos paroxísticos no epilépticos y causas compresivas o tumorales^(6,7,8). La RM cerebral es de gran utilidad para descartar otras etiologías^(1,6,7).

El tratamiento de elección es la carbamazepina (2-4 mg/kg/día) u oxcarbazepina (8-10 mg/kg/día), que reducen la excitabilidad nerviosa y suelen ser eficaces incluso a dosis bajas^(4,9). Si el tratamiento farmacológico no es eficaz o no se tolera, puede considerarse la descompresión microquirúrgica, aunque en la mayoría de los casos pediátricos la evolución es favorable y puede resolverse espontáneamente^(3,4).

La PV puede ser incapacitante, pero con diagnóstico y tratamiento adecuados, el pronóstico suele ser bueno. Es importante reconocer esta entidad para evitar retrasos diagnósticos y mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias⁽³⁾.

CONCLUSIÓN

La paroxismia vestibular en niños es una entidad poco frecuente que requiere alta sospecha clínica. La combinación de una historia clínica detallada, exploración física y estudios de imagen permite una identificación precisa. El tratamiento con anticonvulsivantes como la carbamazepina suele ser efectivo y el pronóstico es generalmente favorable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Furman JM. Causes of vertigo [Internet]. Waltham (MA): UpToDate; [consultado el 2 de mayo de 2025]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/causes-of-vertigo>
2. Singh NK, Singh P, Usha M, Akshay M. Audio-vestibular findings in Vestibular Paroxysmia. *Indian J Otol.* 2013;19:82-4.
3. Lehnen N, Langhagen T, Heinen F, Huppert D, Brandt T, Jahn K. Vestibular paroxysmia in children: A treatable cause of short vertigo attacks. *Dev Med Child Neurol.* 2015;57:393-6.
4. Brandt T, Strupp M, Dieterich M. Vestibular paroxysmia: A treatable neurovascular cross-compression syndrome. *J Neurol.* 2016;263:90-6.
5. Strupp M, Lopez-Escamez JA, Kim JS, Straumann D, Jen JC, Carey J, et al. Vestibular paroxysmia: Diagnostic criteria. *J Vestib Res.* 2016;26:409-15.
6. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo and dizziness-common complaints. London: Springer; 2013.
7. Coscarón-Blanco E, Santos-Gorjón P, Pérez-Liedo MC, De Prado-San José M, Martín-Bailón M, Bauer M, et al. Causas de vértigo periférico en la infancia. *Rev ORL.* 2023;15(2):e31526. Disponible en: <https://doi.org/10.14201/orl.31526>
8. López Lafuente A, Duat Rodríguez A, Cáceres Marzal C, Abeledo Gómez A. Trastornos paroxísticos no epilépticos. *Protoc Diagn Ter Pediatr.* 2022;1:305-17.
9. Dieterich M, Brandt T. Paroxysmia vestibular: una revisión sistemática. *J Neurol.* 2025;272:188.

Quiste de vallécula en contexto de bronquiolitis aguda

A. Salinas Uhalte⁽¹⁾, C. Azón Antón⁽¹⁾, C. Martín de Vicente⁽²⁾

⁽¹⁾ Servicio de Pediatría. Hospital Miguel Servet, Zaragoza

⁽²⁾ Unidad de Neumología Pediátrica. Hospital Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2026; 56: 19-21]

El quiste epitelial de vallécula, causa poco frecuente de anomalía congénita de la vía aérea superior, se presenta como; estridor inspiratorio, dificultad en la alimentación, fallo de medro o distrés respiratorio, pudiendo debutar como episodio aparentemente letal, o incluso, causar la muerte por obstrucción supra glótica debido al efecto masa que provoca⁽¹⁻²⁾.

Lactante varón, sin antecedentes perinatales de interés, que al mes de vida ingresa en UCI por cuadro de dificultad respiratoria con taquipnea, tiraje intercostal, estridor y subcrepitanes bilaterales, compatible con laringitis y bronquiolitis aguda. Se descarta etiología infecciosa, con mejoría clínica parcial con ventilación mecánica no invasiva, persistiendo estridor inspiratorio audible e irritabilidad intermitente, postura en hiperextensión de cabeza y tronco. Ante sospecha obstructiva de vía aérea superior, se realiza fibrolaringoscopia objetivando tumoración redondeada a nivel de línea media de vallécula que ejerce efecto masa sobre epiglotis (figura 1 vídeo, figura 2). En la tomografía axial computarizada (TAC) de vía aérea superior se evidencia lesión quística bien delimitada, hipodensa, localizada en línea media de base lingual (8,5 x 7,4 x 9,3 mm) (figura 3). Se realiza marsupialización⁽²⁾ del quiste mediante laringoscopia directa confirmándose el diagnóstico en el estudio anatomopatológico con la consiguiente resolución completa de la clínica respiratoria.

Aunque el quiste de vallécula es infrecuente, es fundamental su identificación temprana para evitar un desenlace que puede ser fatal⁽¹⁻²⁾. Las pruebas complementarias incluyen TAC cervical, fibrobroncoscopia flexible o laringoscopia directa, siendo la opción terapéutica la resección quirúrgica abierta o la marsupialización, con resolución completa del cuadro⁽²⁻³⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Al-Kurdi MA, Razzouk Q, Hussein OS, Sawas R, Morjan M. Successful excision of a large congenital vallecular cyst in a female newborn: A case report. *Int J Surg Case Rep.* 2023 Sep;110:108626. doi: 10.1016/j.ijscr.2023.108626. Epub 2023 Aug 11. PMID: 37579628; PMCID: PMC10448258.
2. Casas T, Murray M, Glenn T, Yaphockun K. An Unusual Case of Failure to Thrive: Respiratory Failure from a Vallecular Cyst in a Young Infant. *J Emerg Med.* 2024 Dec;67(6):e574-e577. doi: 10.1016/j.jemermed.2024.05.015. Epub 2024 Jun 10. PMID: 39261205.
3. Li Y, Irace AL, Dombrowski ND, Perez-Atayde AR, Robson CD, Rahbar R. Vallecular cyst in the pediatric population: evaluation and management. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol.* 2018; 113: 198-203

Correspondencia: Amaia Salinas Uhalte
Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza
Paseo Isabel la Católica 1-3, 50009 Zaragoza
Teléfono: 646 24 67 62
amaia.salinas@hotmail.com
Recibido: febrero de 2025. Aceptado: marzo de 2025



Figura 1. Fibrolaringoscopia.
Hacer click en la imagen para reproducir vídeo

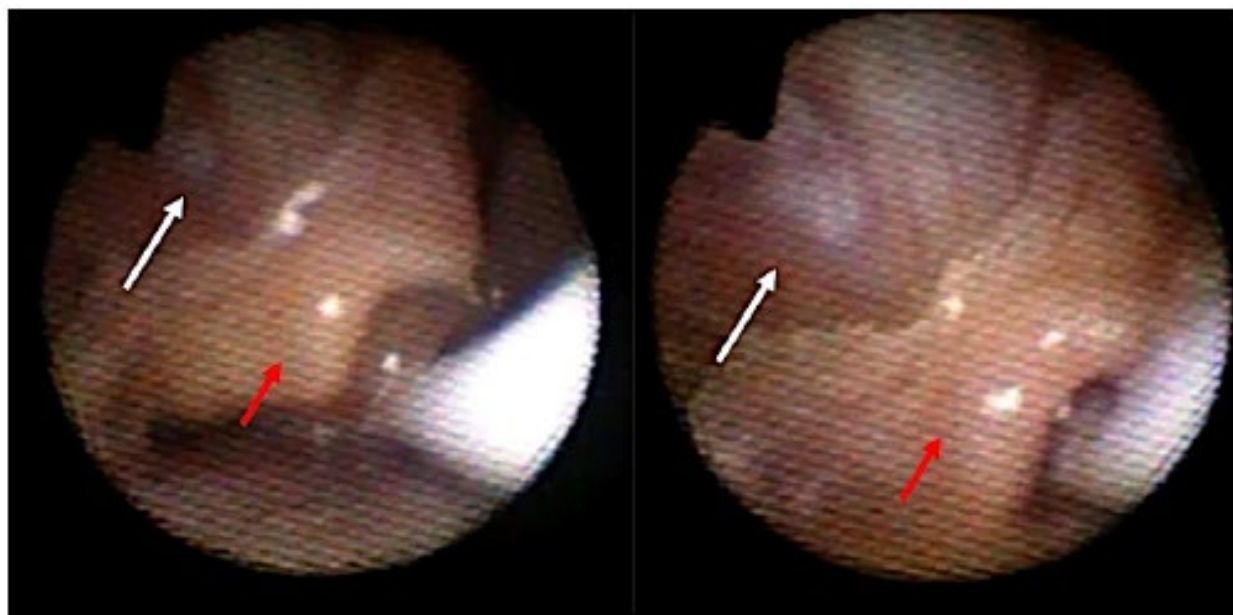


Figura 2. Fibrolaringoscopia. Quiste de vallécula (flecha blanca); epiglotis (flecha roja).



Figura 3. Tomografía computarizada de vía aérea superior. A) Corte sagital; B) Corte coronal; C) Corte axial.

Signo del Tercer Mogul: Alarma Inespecífica de Cardiopatía

I. L. Gallán Farina⁽¹⁾, A. Lorente López⁽¹⁾, C. Villanueva Rodríguez⁽²⁾, M. Vázquez Sánchez⁽²⁾

⁽¹⁾ Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

⁽²⁾ Pediatría. Centro de Salud Torrero-La Paz. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2026; 56: 22-23]

Paciente varón de 21 meses de edad, sin antecedentes relevantes, consulta por infección respiratoria febril de tres días de evolución. En la exploración física, destacan sibilantes y crepitantes en base pulmonar izquierda. Se solicita radiografía de tórax anteroposterior sugestiva de bronconeumonía (figura 1). De forma adicional, se describe la presencia de una prominencia inusual de la silueta cardíaca izquierda entre la sombra correspondiente a la arteria pulmonar y al ventrículo izquierdo, compatible con el denominado "signo del tercer mogul", descrito en la literatura como indicador inespecífico de cardiopatía. Este hallazgo motiva a la realización de un despistaje cardiológico, identificando soplo protosistólico grado II/VI de características funcionales. El electrocardiograma no muestra alteraciones y en el ecocardiograma se evidencia ligera hipertrofia septal asimétrica, sin repercusión hemodinámica, descartándose patología estructural significativa. Se decide actitud expectante, no precisando tratamiento.

Aunque la visualización del signo del tercer mogul tiene baja especificidad, su valor radica en servir como alerta radiológica que impulsa a descartar anomalías estructurales potencialmente relevantes⁽¹⁾. Con frecuencia se asocia a entidades benignas, si bien puede ser la manifestación inicial de una patología cardíaca subyacente, como el agrandamiento de la orejuela auricular izquierda, aneurismas ventriculares o coronarios, cardiopatías congénitas o masas pericárdicas⁽²⁾. En Pediatría, su hallazgo suele ser incidental durante la evaluación de procesos respiratorios, como en este caso, donde la sospecha inicial era bronconeumonía. Su sensibilidad no se menciona con exactitud en la bibliografía; no obstante, su presencia sugiere fuertemente una alteración en la silueta cardíaca que requiere evaluaciones adicionales⁽³⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez Morales MC, Martínez Cárdenas MA, Ruiz Ontiveros MA, Jiménez Delgado IG. Paediatric ischaemic stroke as the first manifestation of a giant left atrium: a case report. *Cardiol Young*. 2025;35(9):1953-1955. doi: 10.1017/S1047951125101364.
2. Kandachar PS, Varughese NA, Kaur C, AlFarqani AMS, Al Lawati A. Mogul in a Baby. *Sultan Qaboos Univ Med J*. 2023;23:71-73. doi: 10.18295/squmj.12.2023.071.
3. Arai M, Fujino M, Fujita T, Noguchi T. Left Coronary Artery Aneurysm Causing a Third Mogul. *Circ Cardiovasc Imaging*. 2023;16(10):e015441. doi: 10.1161/CIRCIMAGING.123.015441

Correspondencia: Inés Loreto Gallán Farina

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza

Paseo Isabel la Católica 1-3. 50009 Zaragoza

Teléfono: 976 76 55 00

inesgallanfarina@gmail.com

Recibido: agosto de 2025. Aceptado: noviembre de 2025

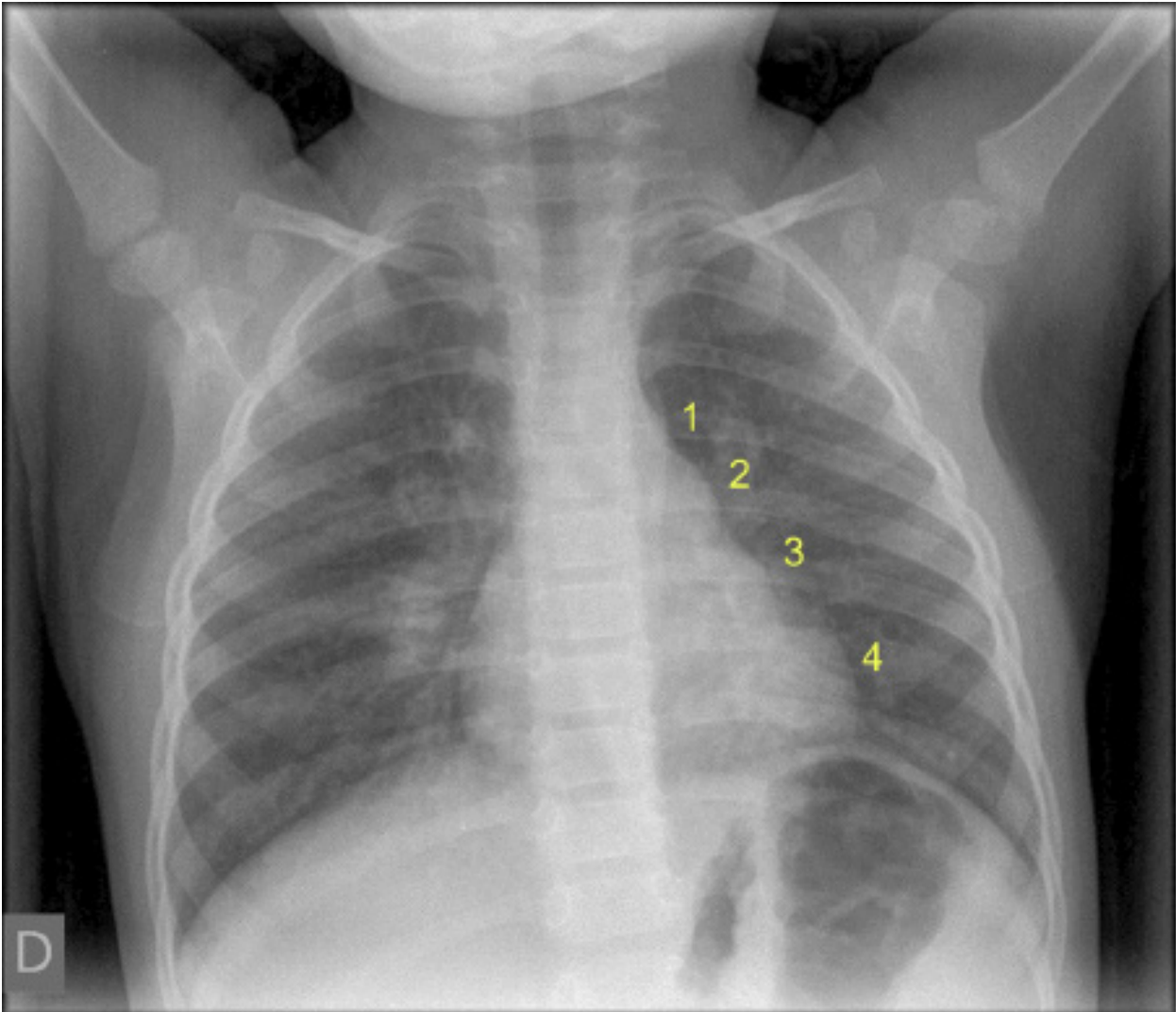


Figura 1. Radiografía de tórax anteroposterior en lactante de 21 meses con bronconeumonía basal izquierda. Se aprecia una prominencia adicional en el borde cardíaco izquierdo, ubicada tras los contornos del cayado aórtico (1) y el tronco de la arteria pulmonar (2) y antes del contorno del ventrículo izquierdo (4), sugestiva del "signo del tercer mogul", que suele representar la protuberancia de la orejuela auricular izquierda (3).

Linfadenitis inguinal y esplenomegalia: a propósito de un caso de Enfermedad por Arañazo de Gato

M. Abad Montañés, M. Alonso Escudero, M. Aparicio Miguel, C. Cabañero Lausín, C. Pola Laplaza, E. Planillo Ruiz

Hospital Materno-Infantil Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2026; 56: 24]

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por arañazo de gato, causada por *Bartonella henselae*, es una zoonosis prevalente en la edad pediátrica. Generalmente cursa como una linfadenopatía regional autolimitada, aunque puede presentar formas atípicas o sistémicas que dificultan el diagnóstico diferencial.

CASO CLÍNICO

Varón de 11 años de entorno rural y contacto con gatos, que consulta por masa dura y dolorosa en muslo proximal izquierdo de 24 horas de evolución, inicialmente afebril. La ecografía mostró adenopatía inflamatoria hipervascularizada. Las serologías iniciales (incluyendo *Bartonella*) fueron negativas. Evolucionó con fiebre, signos inflamatorios locales y esplenomegalia en ecografía de control.

Ante la sospecha clínica persistente, se realizó PAAF que objetivó linfadenitis granulomatosa y PCR positiva para *B. henselae*. Se trató con azitromicina, con resolución clínica y seroconversión (IgM e IgG positivas) en controles posteriores.

COMENTARIOS

Este caso ilustra la importancia de mantener la sospecha clínica ante adenopatías subagudas con antecedente epidemiológico, incluso con serología inicial negativa, dado que la IgG puede tardar en positivizarse. La localización inguinal es menos frecuente y la afectación esplénica indica una forma diseminada. La PCR en tejido obtenido por PAAF se confirma como una herramienta diagnóstica fundamental en casos de presentación atípica o serología no concluyente.

“De la hipoventilación al diagnóstico”

E. M. Baratech Buira, Ó. Valer Monterde, C. Esteras Sánchez, V. Fuertes Orera, M. Calero Ortega, R. Sanz Ezquerro

Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2026; 56: 25]

INTRODUCCIÓN

El dolor torácico es una consulta frecuente en pediatría, mayormente idiopático o asociado a patología musculoesquelética.

CASOS CLÍNICOS

Paciente de 6 años que consulta en su centro de salud por dolor torácico generalizado, inicialmente atribuido a sobrecarga muscular tras práctica de deporte. Como antecedente únicamente destacaba rinitis alérgica en las dos primaveras previas. En la primera valoración no se objetivaron hallazgos patológicos.

Tres días después reconsulta por intensificación del dolor en tercio medio esternal, acompañado de tos, astenia y disnea desencadenada por el ejercicio. En la exploración se evidenció hipoventilación en hemitórax izquierdo con saturación de oxígeno mantenida. Se solicitó radiografía de tórax, que mostró pérdida de volumen pulmonar izquierdo compatible con atelectasia del lóbulo superior izquierdo e hiperinsuflación compensatoria derecha. Ante sospecha de aspiración de cuerpo extraño fue derivada a

urgencias, donde el paciente describía sensación de “tener un tapón que no le dejaba respirar”, sin episodio claro de atragantamiento.

Se decidió ingreso y realización de broncoscopia, identificándose un tapón mucoso que obstruía completamente el bronquio principal izquierdo. Tras su extracción la evolución clínica y radiológica fue favorable. Los estudios microbiológicos fueron negativos. El análisis histológico mostró moco denso laminado con marcada eosinofilia y cristales de Charcot-Leyden, compatible con origen alérgico.

Las pruebas alérgicas resultaron positivas para neumoaérgenos. Se instauró tratamiento de mantenimiento con budesonida inhalada diaria, siendo controlada posteriormente en consultas de alergología pediátrica.

COMENTARIOS

Cabe destacar la importancia de considerar diagnósticos menos frecuentes y no olvidar la posible presencia de cuerpo extraño como origen de un dolor torácico.

Deporte intenso y hueso inmaduro: riesgo musculoesquelético y dermatológico

J. Sainz García, M. Alonso Escudero, E. Planillo Ruiz, A. García Blasco, J. Peña Marco, T. Cenarro Guerrero

Hospital Universitario Miguel Servet y Centro de Salud José Ramón Muñoz Fernández. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2026; 56: 26]

INTRODUCCIÓN

A continuación se describen cuatro casos clínicos relacionados con lesiones musculoesqueléticas y dermatológicas en adolescentes deportistas, en el contexto de hueso inmaduro sometido a sobrecarga repetida.

CASO CLÍNICO

El primer caso corresponde a una paciente de 14 años con dolor de cadera tras práctica intensiva de ballet, diagnosticada de apofisitis de la tuberosidad isquiática, una lesión por tracción del cartílago de crecimiento frecuente entre los 12 y 16 años. El cuadro cursa con dolor mecánico que empeora con el ejercicio y responde a tratamiento conservador.

El segundo caso presenta una adolescente con dolor dorsal asociado a baloncesto, diagnosticada de enfermedad de Scheuermann, cifosis estructural secundaria a acúñamiento vertebral anterior, relacionada

con microtraumatismos y alteraciones del cartílago de crecimiento. El abordaje incluye medidas posturales, fisioterapia y, en casos seleccionados, corsé o cirugía.

El tercer caso describe a un varón de 12 años con talalgia y dolor en el quinto metatarsiano por práctica de fútbol, compatible con enfermedad de Sever e Iselin, ambas apofisitis por tracción repetida. El tratamiento es conservador, basado en reposo relativo y medidas ortopédicas.

Finalmente, se expone un caso de queratolisis punctata en una adolescente nadadora, infección bacteriana superficial favorecida por humedad y fricción

COMENTARIOS

Estos casos subrayan que el niño deportista no es un adulto pequeño: el diagnóstico precoz y el manejo conservador permiten un excelente pronóstico y protegen el crecimiento.

Rojo, papular y perioral: ¿lo reconocerás?

C. Aparicio Callén, P. Diufaín Rodríguez, A. S. López Pérez, R. Sánchez Torres, I. del Castillo Álvarez, L. Martínez Espligares

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa y Centro de Salud Miralbueno-Garrapinillos. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2026; 56: 27]

INTRODUCCIÓN

La dermatitis periorificial es una dermatosis inflamatoria caracterizada por pápulas eritematosas y pústulas alrededor de la boca, nariz y ojos respetando típicamente el borde bermellón del labio. Su etiología es desconocida, aunque se asocia con el uso prolongado de corticoides tópicos, cosméticos o dentífricos fluorados. Afecta por igual a niñas y niños, tras la adolescencia es más frecuente en mujeres. Habitualmente empeora tras tratamiento con corticoides tópicos al confundirse con otras entidades, lo que retrasa su diagnóstico. El tratamiento se basa en retirar el corticoide tópico y aplicar un tratamiento tópico (inhibidores de la calcineurina, antibióticos) u oral adecuado.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente de 12 años, con antecedentes atópicos, que consulta por eccema en ala nasal, pautándose corticoide tópico sin mejoría y poste-

riormente pimecrolimus. Reacude por empeoramiento, con eritema centrofacial con alguna pápula-pústula que se extiende hacia párpados y barbilla. Ante sospecha de dermatitis periorificial se realiza interconsulta con Dermatología, suspendiendo el corticoide e iniciando metronidazol tópico y pimecrolimus. A través de este caso se realiza un repaso de los principales diagnósticos diferenciales que hay que plantearse ante este tipo de lesiones (dermatitis seborreica, dermatitis por contacto, rosácea o acné, entre los más frecuentes) recalcando la importancia de los antecedentes personales, factores desencadenantes, tipo de lesiones y evolución con el tratamiento prescrito para poder realizar un correcto diagnóstico.

COMENTARIOS

La dermatitis periorificial es una entidad benigna pero persistente si no se identifica correctamente. Un diagnóstico adecuado permite un manejo eficaz desde atención primaria, evitando sobretratamiento y recurrencias.

Más allá de una enuresis secundaria

B. Cano Andrés, A. García Blasco, A. Martínez Jiménez, J. Peña Marco, I. Tena Santafé, A. Villalba Magallón

Hospital Materno-Infantil Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2026; 56: 28]

INTRODUCCIÓN

La enuresis secundaria en edad pediátrica obliga a descartar patología orgánica subyacente. La diabetes insípida central es una causa infrecuente de poliuria y polidipsia, cuyo diagnóstico diferencial incluye diabetes mellitus y polidipsia primaria. La sospecha clínica precoz permite un diagnóstico y tratamiento adecuados.

CASO CLÍNICO

Paciente pediátrico que consulta por enuresis nocturna de un mes de evolución asociada a polidipsia y poliuria, sin disuria ni estreñimiento. Presentaba retirada del pañal a los 3 años con control miccional previo normal. En la anamnesis destaca cambio reciente en la dinámica familiar.

Se realiza tira de orina y glucemia capilar con resultados normales. El diario miccional evidencia poliuria de hasta 4,7-5 litros/día, polidipsia de 3-3,5 litros/día, micciones horarias y nicturia, sin pérdida ponderal ni polifagia.

La osmolalidad urinaria baja con osmolaridad plasmática y natremia normales orienta a diabetes insípida.

La prueba de restricción hídrica muestra persistencia de orina diluida con signos de deshidratación. Tras administración de desmopresina se objetiva incremento de osmolaridad urinaria superior al 50%, confirmando diabetes insípida central completa. Se inicia tratamiento con desmopresina con buena respuesta clínica. La resonancia magnética evidencia engrosamiento del tallo hipofisario y ausencia de neurohipófisis.

COMENTARIOS

La enuresis secundaria asociada a poliuria y polidipsia requiere descartar causas orgánicas. La determinación de osmolalidad urinaria y la prueba de restricción hídrica son claves para el diagnóstico de diabetes insípida central y permiten instaurar tratamiento precoz, evitando complicaciones hidroelectrolíticas.

Detección precoz de la Enfermedad de Graves en Atención Primaria: a propósito de un caso clínico

A. López Rey, M. Gil del Río, I. del Castillo Álvarez, R. Lanuza Arcos, G. Bueno Lozano, M. J. Blasco Pérez Armentia

Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2026; 56: 29]

INTRODUCCIÓN

El hipertiroidismo en la población pediátrica es una entidad poco frecuente. La Enfermedad de Graves constituye la principal causa de hipertiroidismo en niños y adolescentes, especialmente a partir de la pubertad. Su presentación clínica suele ser insidiosa, con síntomas poco específicos, lo que puede retrasar el diagnóstico. En este contexto, la Pediatría de Atención Primaria desempeña un papel fundamental en la detección precoz de los signos iniciales y en el inicio de un abordaje diagnóstico temprano.

CASO CLÍNICO

Adolescente de 14 años que acudió a consulta por cefalea de varios días de evolución, asociada a discreta ptosis palpebral izquierda. Refería además aumento del cansancio, nerviosismo e inquietud en los últimos días, sin asociar fiebre, vómitos, alteraciones visuales ni antecedentes personales de interés. En la exploración física destacaban ci-

fras tensionales de 136/75 mmHg y taquicardia sinusal de 107 lpm, siendo la exploración neurológica normal salvo por la ptosis palpebral. Se solicitó una analítica sanguínea que incluía perfil tiroideo, objetivándose elevación de hormonas tiroideas y supresión de TSH, compatible con hipertiroidismo. Se inició tratamiento con propranolol, con mejoría clínica, y posteriormente tratamiento antitiroideo. Se completó el estudio con ecografía tiroidea y se derivó a Endocrinología Pediátrica, confirmándose la sospecha de Enfermedad de Graves. La evolución fue favorable, con resolución progresiva de los síntomas.

COMENTARIOS

La Enfermedad de Graves en edad pediátrica puede debutar con clínica inespecífica. Su sospecha desde Atención Primaria permite un diagnóstico precoz, un tratamiento adecuado y una mejoría del pronóstico y de la calidad de vida del paciente.

Lesiones cutáneas, ¿esperamos o actuamos?

R. Sánchez Torres, I. del Castillo Álvarez, A. Franco Miasta, M. Gil del Río,
M. C. de Alba Cañete, C. Navarro Zapata

Centro de Salud Miralbueno - Garrapinillos. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2026; 56: 30]

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades exantemáticas son una consulta frecuente en Pediatría de Atención Primaria. La mayoría son virales, pero también pueden ser por enfermedades sistémicas, fármacos u otras infecciones. La anamnesis (manifestaciones acompañantes y antecedentes epidemiológicos) y la exploración con descripción de las lesiones (morfología, coloración, distribución, evolución) son fundamentales para el diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Lactante de 14 meses que consulta por lesiones cutáneas pruriginosas desde hace 2 días. Mucosidad. Afebril. Destaca lesiones diseminadas eritematosas máculo-papulosa, otras vesiculares en zona genital, abdominal, tronco posterior y facial. Ambiente epidémico familiar negativo, no acude a guardería. Se orienta como dermatosis de probable origen vírico con pauta de tratamiento antihistamínico.

A los dos días, febrícula con alguna nueva lesión. Su abuelo ha presentado lesiones vesiculares dolorosas en muslo compatibles con reactivación de herpes zóster. Ante contacto y cuadro de lesiones cutáneas aisladas compatibles con varicela, se solicita PCR de virus herpes simple 1 y 2 y virus varicela zóster (VVZ) de las lesiones positiva para VVZ. De acuerdo a recomendaciones actuales, se notifica el caso y se decide no administrar vacuna de varicela a los 15 meses

COMENTARIOS

El calendario vacunal aragonés recomienda dos dosis de varicela a los 15 meses y 3 años en menores sin evidencia de primoinfección previa. No está indicado vacunar menores con antecedentes confirmados de primoinfección al conferir inmunidad duradera. Ante casos activos atípicos o dudosos, la PCR de muestras de lesiones cutáneas es el método más sensible y específico. La serología se reserva para evaluar inmunidad o exposición previa.

¡Échale un ojo a mi niño!

J. Castillo Anies, S. Gracia Baldovín, C. Montón Jiménez, I. Silves Gracia, M. Sobreviela Ibarzo, G. Manjón Llorente

Hospital Materno Infantil Miguel Servet. Centro de Salud la Almunia. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2026; 56: 31]

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Marcus-Gunn es una forma infrecuente de ptosis congénita caracterizada por la elevación involuntaria del párpado superior asociada a movimientos de la mandíbula. Representa aproximadamente el 4–6% de las ptosis congénitas y suele manifestarse desde el nacimiento o en los primeros meses de vida. Su reconocimiento precoz es fundamental para prevenir complicaciones visuales, especialmente la ambliopía.

CASO CLÍNICO

Lactante de 3 meses que acude a consulta para control evolutivo de un episodio de bronquitis, sin antecedentes personales de interés. Durante la visita, la cuidadora refiere de forma incidental la apertura exagerada de un ojo coincidiendo con la ingesta. En la exploración física no se objetivan alteraciones relevantes, salvo una ptosis palpebral leve unilateral derecha, apreciable en reposo y que se modifica con la succión. No se evidencian otras

alteraciones neurológicas ni oftalmológicas asociadas. La clínica y la exploración física orientan al diagnóstico de síndrome de Marcus-Gunn.

COMENTARIOS

El síndrome de Marcus-Gunn se debe a una inervación aberrante entre el nervio trigémino (V3) y el nervio oculomotor (III), que origina una sincinesia anómala entre la movilidad mandibular y la elevación palpebral. El diagnóstico es clínico y debe diferenciarse de otras causas de ptosis congénita, como el síndrome de Horner, la parálisis del III par craneal o la miastenia gravis. La complicación visual más frecuente es la ambliopía, por lo que es imprescindible un seguimiento oftalmológico precoz. El manejo es conservador en la mayoría de los casos, con corrección de defectos refractivos si existiesen y tratamiento quirúrgico únicamente en casos de compromiso del eje visual o ambliopía refractaria. El pronóstico visual es generalmente favorable con una detección y manejo adecuados.

Más allá de las infecciones recurrentes: el origen está en el cilio

C. Pérez Mañas, A. Olloqui Escalona, D. Abu-Khdeir Granados, C. Toledo Gotor,
V. Jiménez Escobar, I. Sáenz Moreno

CS Navarrete. Hospital San Pedro. La Rioja

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2026; 56: 32]

INTRODUCCIÓN

La discinesia ciliar primaria (DCP), también conocida como síndrome del cilio inmóvil, es la forma más frecuente de ciliopatía. Se trata de una enfermedad hereditaria autosómica recesiva en la que se han identificado múltiples genes implicados, asociándose en aproximadamente el 50% de los casos a situs inversus.

CASO CLÍNICO

Lactante segunda hija de padres consanguíneos, con antecedentes de macrosomía y distrés respiratorio neonatal diagnosticado como "pulmón húmedo". Durante este ingreso se detectó dextrocardia con corazón estructuralmente normal. El cribado neonatal fue normal, pero no superó el cribado auditivo. Posteriormente, los potenciales evocados auditivos confirmaron hipoacusia bilateral moderada de transmisión. Presentó adecuado crecimiento y desarrollo psicomotor. A los 12 meses inició infecciones respiratorias recurrentes y otitis medias de repetición, requiriendo seguimiento especializado, múltiples ingresos

por bronquiolitis y neumonías, colocación de drenajes transtimpánicos y broncoscopia. Ante la clínica, la dextrocardia y la consanguinidad, se realizó estudio genético, confirmándose una variante patogénica en homocigosis en el gen DNAH5. Ambos padres resultaron portadores y se realizó consejo genético. Se identificaron además dos primos afectados.

COMENTARIOS

La DCP es una enfermedad infradiagnosticada en pediatría por su variabilidad clínica y similitud con otras patologías respiratorias. Debe sospecharse ante distrés neonatal, infecciones respiratorias recurrentes, otitis crónica y alteraciones de lateralidad. El diagnóstico requiere pruebas especializadas como óxido nítrico nasal, microscopía electrónica y estudios genéticos. Aunque no existe tratamiento curativo, el manejo precoz con fisioterapia respiratoria y control de infecciones mejora el pronóstico. El consejo genético es fundamental, y puede asociarse a infertilidad en ambos sexos.

Norovirus parece, FPIES es

A. Olloqui Escalona, C. Pérez Mañas, D. Abu – Khdeir Granados, P. Campos Magallón, I. García Muga, J. Alberto Vázquez Gómez

CS Navarrete. Hospital San Pedro. La Rioja

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2026; 56: 33]

INTRODUCCIÓN

El síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias (FPIES) es una reacción no mediada por IgE que cursa con vómitos intensos, letargo y deshidratación en lactantes tras la exposición al alimento desencadenante. En su forma crónica presenta clínica inespecífica, vómitos o diarrea con pérdida ponderal, suponiendo un reto diagnóstico. El criterio clave es la resolución tras la eliminación del alimento sospechoso y la aparición de un cuadro tipo FPIES agudo tras reintroducirlo.

CASOS CLÍNICOS

Lactante de 3 meses, primer hijo de padres sanos no consanguíneos. Antecedentes personales: lactancia materna exclusiva mes y medio, posteriormente fórmula. Antecedentes familiares: alergia a proteína de leche de vaca. Inicia gastroenteritis aguda febril norovirus positivo, persistiendo deposiciones líquidas cuantiosas semanas después. Se inicia fórmula sin lactosa, con pérdida ponderal

(percentil 97 a 32), precisando ingreso. Se sustituye por fórmula extensamente hidrolizada sin respuesta, mejorando tras inicio de fórmula elemental, desapareciendo la clínica y recuperando curva. Se cataloga como síndrome malabsortivo postinfeccioso, por lo que a los 4 meses, se reintroduce fórmula sin lactosa, presentando vómitos incoercibles a las 3 horas de la ingesta, diarrea, palidez y decaimiento, requiriendo tratamiento de soporte, estableciéndose el diagnóstico de FPIES. En la actualidad evoluciona favorablemente con fórmula elemental.

CONCLUSIONES

Presentamos un caso de FPIES crónico inicialmente interpretado como enteropatía postinfecciosa. Es importante considerar FPIES en lactantes con síntomas digestivos persistentes o recurrentes, escasa ganancia o pérdida ponderal, dada la inespecificidad del cuadro y la patología intercurrente típica de la edad, que dificulta el diagnóstico.

Masa abdominal en una adolescente: de una consulta de rutina a un diagnóstico inusual

A. Sarmiento Bedoya, A. A. Hernández Suyo, M. Garrido Martín, S. Paredes Torres,
L. Cardiel Valiente, S. Ortiz Madinaveitia

Hospital Santa Bárbara, Complejo Asistencial Universitario de Soria

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2026; 56: 34]

INTRODUCCIÓN

Los leiomiomas uterinos son tumores benignos frecuentes en mujeres adultas, pero extremadamente raros en adolescentes. Su presentación suele ser aislada y sintomática con sangrado menstrual abundante, dolor pélvico o dismenorrea y síntomas compresivos (si el mioma es grande).

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 13 años remitida desde atención primaria por hallazgo incidental de masa abdominal indurada en hipogastrio y que ocupa hasta nivel de ombligo, no dolorosa a la palpación. Historia de distensión abdominal de 1 mes de evolución, sin otra clínica asociada. Niega astenia, pérdida de peso, estreñimiento ni alteraciones menstruales. Analítica al ingreso: hemograma, bioquímica con función renal y hepática y coagulación normales, β -HCG negativa (<0.2 U/L). Se solicita ecografía abdominal urgente que informa masa pélvica sólida y heterogénea de

13x10x12cm, de aspecto pseudonodular secundario a probables tabiques vascularizados al estudio Doppler, sin claras calcificaciones ni focos de degeneración quística. Ingresa en Planta de Pediatría para completar estudio con RMN abdominal, con hallazgos compatibles con leiomioma celular probablemente benigno, no adenopatías loco-regionales; ovario, vejiga y recto sin alteraciones. Valorada por Ginecología para tratamiento quirúrgico mediante miomectomía laparoscópica, se envió muestra a anatomía patológica que confirma el diagnóstico. Durante la cirugía y el postoperatorio, la paciente permaneció estable y fue dada de alta con seguimiento ambulatorio.

COMENTARIOS

La aparición de miomas uterinos en adolescentes sigue siendo muy infrecuente ($<1\%$), y cuando sucede, suele estar influida por factores genéticos, sobrepeso/obesidad y hormonales como menarquia temprana o ciclos ovulatorios cortos.

Cuando la ataxia despista, más allá de lo evidente

M. P. Sanz de Miguel, M. Lafuente Hidalgo, A. Sancho Mensat, B. Navarra Vicente, S. Abio Albero, E. Sancho Gracia

Hospital General Universitario San Jorge. Huesca

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2026; 56: 35]

INTRODUCCIÓN

En pediatría, la ataxia aguda suele orientar inicialmente hacia cuadros infecciosos, como cerebelitis aguda o encefalitis, aunque también se deben considerar ingestas de tóxicos, migrañas o accidentes cerebrovasculares. No obstante, puede aparecer como presentación atípica de otras enfermedades sistémicas.

CASO CLÍNICO

Varón de 2 años con retraso psicomotor, acude por fiebre de hasta 39 °C de 5 días, inyección conjuntival e importante rechazo a la deambulación. Los padres refieren un exantema autolimitado en los primeros días. A la exploración, mantiene bipedestación con "baile" de tibial anterior y deambulación con base aumentada, ROT conservados, sin debilidad, dismetría ni nistagmus. Estudios iniciales mostraron analítica con hipoalbuminemia leve, elevación de PCR y VSG; TAC craneal normal; despistaje

de tóxicos negativo. Ante la persistencia de fiebre, se realizó punción lumbar normal. Posteriormente, aparecieron irritabilidad constante y labios fisurados.

Considerando una posible enfermedad de Kawasaki, cumpliendo cuatro criterios clínicos, se administró inmunoglobulina IV tras ecocardiografía sin dilatación coronaria. Tras la infusión, el paciente quedó afebril y en 24 horas se resolvieron irritabilidad y ataxia progresivamente.

COMENTARIOS

La ataxia puede aparecer como manifestación neurológica rara en enfermedad de Kawasaki pediátrica, reflejando compromiso del sistema nervioso central por la vasculitis sistémica característica de esta enfermedad. Este caso resalta la importancia de considerar causas sistémicas en la ataxia pediátrica aguda y valorar al paciente de forma global.

Síndrome de la piel escaldada ¿otro caso más?

A. Sancho Mensat, E. Sancho Gracia, P. Sanz De Miguel, M. González Henríquez, M. López Úbeda, S. Abió Albero

Hospital Universitario San Jorge. Huesca

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2026; 56: 36]

INTRODUCCIÓN

El síndrome de la piel escaldada es un cuadro clínico sistémico producido por la infección de *Staphylococcus aureus* productor de exotoxinas. Su incidencia es variable según los estudios, pero se ha descrito un aumento significativo en los últimos años. Presentamos una serie de 4 casos diagnosticados en el Servicio de Pediatría del Hospital San Jorge en un periodo de 3 meses.

CASO CLÍNICO

Entre los meses de octubre y diciembre de 2025 ingresaron 4 pacientes con la sospecha de Síndrome de la piel escaldada. Se tratan de tres niños y una niña, con una edad media de 3.5 años, previamente sanos y de nacionalidad española. Todos ellos presentan al ingreso el exantema típico, con eritrodermia generalizada, lesiones ampollosas, y descamación perioral y en pliegues. Destaca también importante irritabilidad. Se extrae analítica en

todos los casos, sin leucocitosis ni elevación de reactantes de fase aguda. Se recogen muestras microbiológicas de frotis faríngeo, nasal y conjuntival con aislamiento en los 4 pacientes de *S. aureus* sensible a meticilina pero resistente a mupirocina. Todos los pacientes reciben tratamiento intravenoso con cloxacilina y clindamicina, durante 5 días, con buena evolución clínica completando el tratamiento vía oral.

COMENTARIOS

El síndrome de escaldadura estafilocócica parece ser más frecuente en los últimos años. Debemos sospecharlo en niños menores de 5 años, con exantema generalizado ampollosos, y descamativo en pliegues. Está indicado el ingreso para tratamiento de soporte y antibiótico con cloxacilina intravenosa. Es importante la recogida de muestras microbiológicas para detectar posibles resistencias de *S. aureus* a los tratamientos tópicos.

