

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

enero abril 2009

volumen 39

número 1

SUMARIO

CARTAS AL EDITOR

Enteritis bacteriana por *Campylobacter jejuni* en recién nacido de veinte días de edad

M.ª L. Monforte Cirac, M.ª P. Palacián Ruiz, M.ª L. Aísa Iriarte, V. Rebage Moises, R. Romero Gil, M.ª J. Revillo Pinilla

ARTÍCULO ORIGINAL

Estado nutricional en cardiopatías congénitas cianógenas

A. de Arriba Muñoz, M. Domínguez Cajal, I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, R. Romero Gil, P. Sanz de Miguel, M. Domínguez Cunchillos, M.D. García de la Calzada, J. Salazar Mena, J.L. Olivares López

ARTÍCULOS ESPECIALES

Problemas de los niños a la hora de comer.

Comedores resistentes y neofobia alimentaria

A. Sarría Chueca, J. Fleta Zaragoza

Protocolo de actuación frente a la infección del tracto urinario en urgencias de pediatría

E. Sancho Gracia, N. Clavero Montañés, A. Campos Bernal, B. Romera Santa Bárbara, I. García Jiménez, Y. Romero Salas

Reflujo gastro-esofágico

J. Martín de Carpi

CASOS CLÍNICOS

Un caso de hemangioma congénito localizado en la extremidad inferior izquierda y revisión

R. Romero Gil, L. Monge Galindo, D. Royo Pérez, A. De Arriba Muñoz, J.L. Ruiz del Olmo, M.B. Fernández Vallejo, R. Manso Ruiz de la Cuesta, V. Rebage Moisés

Luxación congénita de codo: a propósito de un caso

D. Royo Pérez, S. Torres Claveras, L. Ochoa Gómez, R. Pinillos Pisón, R. Romero Gil, V. Rebage Moisés





BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

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

Con la colaboración de



Edita:

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

Paseo de Ruiseñores, 2
50006 Zaragoza

Dep. legal:

M. 21. 402-1970

I.S.S.N.:

1.696-358-X

Imprime:

TIPOLINEA, S.A.

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

Publicación cuatrimestral
(3 números al año)

Fundador:

Luis Boné Sandoval

Dirección:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Secretario de redacción:

Gerardo Rodríguez Martínez
Juan Carlos I, 43, 12.º A
50009 Zaragoza
correo: gereva@comz.org

Sociedad de Pediatría de Aragón, La Rioja y Soria

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

Junta directiva:

Presidente:

Juan Elías Pollina

Vicepresidente 1.º:

Fernando Vera Cristóbal

Vicepresidente 2.º:

Javier Membrado Granizo

Secretario General:

Javier F. Sierra Sirvent

Secretaria de Actas:

Isabel Lostal Gracia

Tesorero:

Héctor Colán Villacorta

Bibliotecaria

y Directora del Boletín:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Vocal por Huesca:

M.ª Jesús Oliván del Cacho

Vocal por La Rioja:

Juan Antonio Pérez Marrodán

Vocal por Soria:

Olga García Bodega

Vocal por Teruel:

Fernando Guirado Giménez

Vocal por Zaragoza:

Isabel Moneo Hernández

Vocal de Pediatría

Extrahospitalaria:

Javier Sanz Aguarales

Vocal MIR:

Delia Royo Pérez

Consejo de redacción:

Directora:

M.ª Pilar Samper Villagrasa

Secretario de Redacción:

Gerardo Rodríguez Martínez

Consejo de Redacción:

L. Alonso Tomás
C. Baselga Asensio
F. Cucalón Manzanos
F. De Juan Martín
J. Fleta Zaragozano
M.V. Labay y Matías
A. Lacasa Arregui
A. Lázaro Almarza
C. Loris Pablo
J.L. Olivares López
I. Pastor Mourón
V. Pérez-Chóliz
L. Ros Mar
F. Valle Sánchez

Presidentes de honor:

A. Martínez Martínez (†)
E. Casado de Frías
L. Boné Sandoval (†)
L. Ros Lavín (†)
J.M.ª Mengual Mur
M.A. Soláns Castro
A. Sarría Chueca
A. Baldellou Vázquez
M. Bueno Sánchez
M. Adán Pérez
A. Ferrández Longás

REVISTA INCLUIDA EN EL ÍNDICE MÉDICO ESPAÑOL

enero
abril
2009
volumen 39
número I

SUMARIO

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

CARTAS AL EDITOR

- 5 Enteritis bacteriana por *Campylobacter jejuni* en recién nacido de veinte días de edad
M.^ªL. Monforte Cirac, M.^ªP. Palacián Ruiz, M.^ªL. Aísa Iriarte, V. Rebage Moisés, R. Romero Gil, M.^ª J. Revillo Pinilla

ARTÍCULO ORIGINAL

- 7 Estado nutricional en cardiopatías congénitas cianógenas
A. de Arriba Muñoz, M. Domínguez Cajal, I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, R. Romero Gil, P. Sanz de Miguel, M. Domínguez Cunchillos, M.D. García de la Calzada, J. Salazar Mena, J.L. Olivares López

ARTÍCULOS ESPECIALES

- 12 Problemas de los niños a la hora de comer.
Comedores resistentes y neofobia alimentaria
A. Sarría Chueca, J. Fleta Zaragozano
- 17 Protocolo de actuación frente a la infección del tracto urinario
en urgencias de pediatría
E. Sancho Gracia, N. Clavero Montañés, A. Campos Bernal, B. Romera Santa Bárbara, I. García Jiménez, Y. Romero Salas
- 20 Reflujo gastro-esofágico
J. Martín de Carpi

CASOS CLÍNICOS

- 26 Un caso de hemangioma congénito localizado
en la extremidad inferior izquierda y revisión
R. Romero Gil, L. Monge Galindo, D. Royo Pérez, A. De Arriba Muñoz, J.I. Ruiz del Olmo, M.B. Fernández Vallejo, R. Manso Ruiz de la Cuesta, V. Rebage Moisés
- 30 Luxación congénita de codo: a propósito de un caso
D. Royo Pérez, S. Torres Claveras, L. Ochoa Gómez, R. Pinillos Pisón, R. Romero Gil, V. Rebage Moisés



January
April
2008
volume 39
number 1

CONTENTS

BOLETIN

Sociedad de Pediatría de ARAGÓN, LA RIOJA Y SORIA

LETTERS TO THE EDITOR

5 Bacterial enteritis by *Campylobacter jejuni* in newborn twenty days old

M.^ªL. Monforte Cirac, M.^ªP. Palacián Ruiz, M.^ªL. Aísa Iriarte, V. Rebage Moisés, R. Romero Gil, M.^ª J. Revillo Pinilla

ORIGINAL ARTICLE

7 Nutritional status in cyanogen congenital heart diseases

A. de Arriba Muñoz, M. Domínguez Cajal, I. Ruiz del Olmo Izuzquiza, R. Romero Gil, P. Sanz de Miguel, M. Domínguez Cunchillos, M.D. García de la Calzada, J. Salazar Mena, J.L. Olivares López

SPECIAL ARTICLES

12 Children problems at eating. Resistant eaters and food neophobia

A. Sarría Chueca, J. Fleta Zaragozano

17 Protocol for action to urinary tract infection in pediatrics emergencies

E. Sancho Gracia, N. Clavero Montañés, A. Campos Bernal, B. Romera Santa Bárbara, I. García Jiménez, Y. Romero Salas

20 Gastroesophageal reflux

J. Martín de Carpi

CLINICAL CASES

26 A case of congenital hemangioma located in the left lower extremity and review

R. Romero Gil, L. Monge Galindo, D. Royo Pérez, A. De Arriba Muñoz, J.I. Ruiz del Olmo, M.B. Fernández Vallejo, R. Manso Ruiz de la Cuesta, V. Rebage Moisés

30 Radial head dislocation: Report of a new case

D. Royo Pérez, S. Torres Claveras, L. Ochoa Gómez, R. Pinillos Pisón, R. Romero Gil, V. Rebage Moisés



ARAGON - LA RIOJA - SORIA

Enteritis bacteriana por *Campylobacter jejuni* en recién nacido de veinte días de edad

M.^a Luisa Monforte Cirac⁽¹⁾, M.^a Pilar Palacián Ruiz⁽¹⁾, M.^a Luisa Aísa Iriarte⁽¹⁾, Víctor Rebage Moisés⁽²⁾, Ruth Romero Gil⁽²⁾, M.^a José Revillo Pinilla⁽¹⁾

⁽¹⁾Servicio de Microbiología del Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza
⁽²⁾Servicio de Neonatología del Hospital Materno-Infantil Miguel Servet, Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009;39: 5-6]

Bacterial enteritis by Campylobacter jejuni in newborn twenty days old

Sr. editor:

Campylobacter jejuni es un bacilo gramnegativo, microaerófilo, de morfología espirilar, que se halla en el tubo digestivo de animales, en particular de aves. Desde finales de los años setenta está universalmente aceptada la participación de *Campylobacter spp* en la enteritis bacteriana esporádica, con una mayor incidencia en la edad infantil, dentro de la distribución bimodal que suele observarse⁽¹⁾. La fuente de infección más habitual es la ingestión de productos contaminados en su manipulación o en origen y consumidos con déficit de cocción⁽²⁾.

Presentamos un caso de enteritis bacteriana por *Campylobacter jejuni*.

Se trataba de un recién nacido de veinte días de edad que fue atendido en urgencias por presentar deshidratación grave en el contexto de un cuadro diarreico. En la exploración física: fiebre de 37,2°C, pérdida de peso de 500 gramos (11%), TA 90/40, FCI 30 lpm, FR 50 rpm, Sat O₂ 100%. Mal estado general, irritable, cutis marmorata, frialdad acra, signo del pliegue marcado, fontanela ligeramente deprimida, auscultación cardio-respiratoria: normoventilación bilateral, abdomen distendido y llanto a la palpación. Resto sin interés. Se valoró en urgencias y se decidió ingreso en UCI por cuadro de deshidratación y shock hipovolémico.

Al ingreso se le realizaron las siguientes pruebas complementarias: Hemograma: Leucocitos 15.700, Hb 12 g/dl, Hto 36%, Plaquetas 471.000. Bioquímica: glucosa 74 mg/dl, urea 67 mg/dl, creatinina 1,5 mg/dl, proteínas totales 5,8 g/dl, cloro 109 mEq/l, Na 129 mEq/l, K 3,1 mEq/l, resto

normal. PCR 2,86 mg/dl. Gasometría venosa: Ph 6,94, PCO₂ 21, PO₂ 47, láctico 2,3, HCO₃ 4,5, SO₂ 51%.

Ante la sospecha de infección del tracto gastrointestinal se solicitó un cultivo bacteriano de heces y detección de *Rotavirus*. La gravedad del cuadro llevó a realizar una observación microscópica de las heces con la finalidad de orientar etiología. La visión directa de una preparación húmeda evidenció formas espirilares sugestivas de *Campylobacter spp*. La tinción de Gram confirmó la presencia de abundante cantidad de dichas formas espirilares Gram (-), que nos llevó a sospechar y sugerir la participación de *Campylobacter spp*. en la infección gastrointestinal. La edad del paciente y gravedad del cuadro clínico hacían necesario el uso de antimicrobianos por lo que se realizó un antibiograma directo de la muestra. Paralelamente se instauró tratamiento con: fosfocina 100 mg/6 h/IV. Tras 24 h de incubación en los medios de cultivo se aisló *Campylobacter jejuni*, sensible a: ampicilina, amoxicilina-clavulánico, eritromicina, fosfomicina, quinolonas y resistente a cefalotina, coincidiendo con los resultados del antibiograma a partir de la muestra directa.

La evolución clínica de la gastroenteritis (G.E) fue favorable, con normalización de las deposiciones a los 4 días, desaparición de la fiebre y aumento ponderal, permitiendo el paso a antibioterapia oral al 4.º día y pudiendo recibir el alta médica a los 9 días con controles posteriores por su Pediatra.

Campylobacter jejuni no es una etiología frecuente en la G.E del recién nacido. La vía de transmisión más común es la vía transplacentaria que se descartó en nues-

Correspondencia: M.^a Luisa Monforte Cirac

Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica, I-3. 50009 Zaragoza.
 e-mail: mlmonforte@salud.aragon.es

Recibido: julio de 2008. Aceptado: enero de 2009.

tro caso, lo que obligó a rastrear el entorno epidemiológico de la familia con los límites de su propia idiosincrasia^(3, 4). La familia habitaba en entorno rural (5.000 habitantes) de la provincia de Zaragoza, en vivienda convencional sin animales domésticos ni aves de corral y presencia de peces en pecera⁽⁵⁾. Le alimentaban con lactancia artificial. Se analizaron heces de los convivientes más próximos (padres y dos hermanos) y se cultivó el agua de la pecera. Los resultados evidenciaron presencia de *Campylobacter jejuni* en el hermano de 15 meses, que coincidió en especie y sensibilidad antibiótica con el aislado en el recién nacido. En el diagnóstico

diferencial del cuadro clínico del recién nacido se consideraron otros cuadros como enfermedad hemorrágica neonatal, perforación intestinal o trombosis mesentérica entre otros.

De la historia que presentamos queremos destacar la rentabilidad de la observación directa de la muestra que facilitó la etiología del proceso y la obtención de resultados de sensibilidad antibiótica en menos de 24 horas. Las características socio-familiares y el hallazgo del mismo germen con idéntica sensibilidad antibiótica en hermano de 15 meses, llevan a pensar en la transmisión interpersonal de *Campylobacter* ya descrita previamente⁽⁴⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. I. Nachamkin, I. *Campylobacter* and *Arcobacter*. En: Manual of clinical Microbiology, Patrick R Murray, Ellen Jo Baron et al, (8.ª ed). Washington DC: American Society for Microbiology, 2003; p. 903-914.
2. Blaser M.J., Allon B.M. *Campylobacter jejuni* and related species. En: G.H. Mandell, J.E. Bennett and R. Dolin (ed). Principles and Practice of Infections Diseases, (6.ª ed). Churchill Livingstone, 2005; p. 2548-2557.
3. Pickering, Baker, Long y McMillan. *Campylobacter*, infecciones. RED BOOK Enfermedades Infecciosas en Pediatría, (27.ª edición). 2007; p. 259-261.
4. Dorrell N, Wren BW. The second century of *campylobacter* research: recurt advances, new opportunities and old problems. *Cur opin infect Dis* 2007; 20: 514-518.
5. Tom F. Wolfs, Birgitta Duim, Sibyl P. M. Geelen, Alan Rigter, Fiona Thomson-Carter, André Fleer, and Jaap A. Wagenaar. Neonatal Sepsis by *Campylobacter jejuni*: Genetically Proven Transmission from a Household Puppy. 2001: 32.

Estado nutricional en cardiopatías congénitas cianógenas

A. de Arriba Muñoz⁽¹⁾, M. Domínguez Cajal⁽¹⁾, I. Ruiz del Olmo Izuzquiza⁽¹⁾, R. Romero Gil⁽¹⁾, P. Sanz de Miguel⁽¹⁾, M. Domínguez Cunchillos⁽¹⁾, M.D. García de la Calzada⁽¹⁾, J. Salazar Mena⁽¹⁾, J.L. Olivares López⁽²⁾

⁽¹⁾Unidad Cardiología Pediátrica. Hospital Materno-Infantil Miguel Servet. Zaragoza. ⁽²⁾Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009;39: 7-11]

RESUMEN

Introducción: Los defectos cardiacos son las malformaciones congénitas más frecuentes. La mayoría de los pacientes afectados de una cardiopatía congénita severa o moderada mantienen un adecuado crecimiento y desarrollo hasta el nacimiento. Es, durante el primer y segundo año de vida, cuando aparece una detención del crecimiento y signos de malnutrición. **Material y métodos:** 33 niños con cardiopatía congénita cianógena divididos en tres grupos según el tipo de cardiopatía, valorados en tres ocasiones. 34 niños sanos controlados por soplo funcional, con estado nutricional normal. **Resultados:** Hemos encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los niños con cardiopatía en relación con los niños sanos para la mayoría de variables antropométricas analizadas; no se han encontrado diferencias entre los distintos tipos de cardiopatía ni entre los distintos momentos estudiados. **Conclusiones:** El estado nutricional del niño tiene gran impacto en la respuesta individual a la enfermedad; las deficiencias deben ser detectadas precozmente con adecuadas técnicas de valoración para corregirlas lo antes posible. Por lo tanto, la valoración del estado nutricional debe ser parte importante en la rutina del cuidado del individuo enfermo, sobre todo durante la edad pediátrica, ya que esta época de la vida es de alto riesgo de malnutrición en caso de enfermedad.

PALABRAS CLAVE

Cardiopatía congénita cianógena, antropometría, estado nutricional, malnutrición.

Nutritional status in cyanogen congenital heart diseases

ABSTRACT

Introduction: The cardiac defects are the most common congenital malformations. The majority of patients suffering a severe or moderate congenital heart disease maintain an adequate growth and development until the moment of the birth. It is during the first and second year of life, where there is an arrest of growth and signs of malnutrition. **Material and methods:** 33 children with cyanogen congenital heart disease divided into three groups according to the type of cardiopathy, valued three times. 34 children without congenital heart disease controlled by heart murmur, with normal nutritional status. **Results:** We have found statistically significant differences between children with heart disease in relation to healthy children for most of anthropometric variables analyzed; no differences were found between different types of heart disease or between the different studied moments. **Conclusions:** The nutritional status of children has great impact in the individual response to the disease; deficiencies should be early detected with adequate valuation techniques to correct them as soon as possible. Therefore, assessment of nutritional status should be an important part in the routine care of the individual patient, especially during the pediatric age, as this time of life is at high risk of malnutrition in case of disease

KEY WORDS

Cyanogen congenital heart disease, anthropometric, nutritional status, malnutrit

Correspondencia: Antonio de Arriba Muñoz
Vía Universitat, 4, 12-2. 50009 Zaragoza
e-mail: adearriba@salud.aragon.es
Recibido: enero de 2009. Aceptado: enero de 2009.

INTRODUCCIÓN

Los defectos cardiacos son las malformaciones congénitas más frecuentes, con una incidencia estimada entre 4 y 12 por 1.000 recién nacidos vivos⁽¹⁾, con predominio por el sexo masculino.

La mortalidad por cardiopatía congénita en niños menores de 1 año supone algo más de 1/3 de las muertes por anomalías congénitas y alrededor de 1/10 de todas las muertes en ese periodo de la vida. Las cardiopatías congénitas se producen como resultado de alteraciones en el desarrollo embrionario del corazón, sobre todo entre la 3.^a y 10.^a semanas de gestación⁽²⁾. La etiología se desconoce en la mayoría de las ocasiones. Alrededor de un 10 % de los casos se asocian a anomalías cromosómicas. La mayor parte (80-85 %), tiene un origen genético, mendeliano o multifactorial⁽³⁾. La cardiopatía congénita más frecuente es la comunicación interventricular y, dentro de las cianógenas, la Tetralogía de Fallot⁽⁴⁾. La mayoría de los pacientes afectados de una cardiopatía congénita severa o moderada mantienen un adecuado crecimiento y desarrollo hasta el momento del nacimiento. Es, durante el primer y segundo año de vida, cuando aparece una detención del crecimiento y signos de malnutrición⁽⁵⁾. La correcta valoración del estado nutricional es esencial en niños con enfermedad cardiaca. Será importante identificar a los pacientes con riesgo nutricional por las características de su cardiopatía y su evolución, instaurando un soporte nutricional apropiado lo antes posible. El examen físico es la parte más importante de la valoración nutricional. Se debe cuantificar peso, talla, perímetro cefálico y braquial y pliegues cutáneos en tronco y extremidades^(6,7). Estudios transversos clásicos indican que más del 50% de los niños con malformaciones cardiacas graves no tratadas están por debajo del percentil 16 de peso y talla y un 25-35% caerán por debajo del percentil 3 para estos parámetros⁽⁸⁾. Casi todas las cardiopatías de severidad moderada y grave precisan tratamiento quirúrgico. La importancia del estado nutricional es tal que en ocasiones se postpone la cirugía hasta haber alcanzado un peso adecuado^(9,10). Una vez que se ha corregido el defecto, la mayoría de los individuos experimentan un crecimiento recuperador. El grado de retraso ponderoestatural juega un papel fundamental para explicar un catch-up incompleto tras una cirugía exitosa^(11,12).

OBJETIVOS

1. Conocer el estado nutricional de niños con distintos tipos de cardiopatías congénitas cianógenas, controlados por el Servicio de Cardiología Infantil del Hospital Materno-Infantil Miguel Servet.
2. Valorar a estos pacientes durante su evolución, realizando un estudio comparativo entre sus valores antropométricos al diagnóstico de su cardiopatía, a los 12 meses y a los 24 meses de haber sido intervenidos.

3. Realizar un estudio comparativo entre los valores antropométricos de estos pacientes y niños sanos, mediante cálculos estadísticos.

MATERIAL Y MÉTODOS

La muestra de este estudio está compuesta por:

- 33 niños con cardiopatía congénita cianógena controlados por el Servicio de Cardiología Infantil del Hospital Miguel Servet de Zaragoza. Se dividen según el tipo de cardiopatía cianosante: 1.- 11 niños con Tetralogía de Fallot. 2.- 11 niños con transposición de grandes vasos. 3.- 11 niños con otro tipo de cardiopatía cianosante (atresia tricuspídea, tronco arterioso común tipo I, anomalía de Ebstein, atresia pulmonar, ventrículo único y canal AV completo con estenosis pulmonar). Han sido valorados en tres ocasiones, previo al diagnóstico de su cardiopatía (siendo en la mayoría de los casos al nacimiento), a los 12 y a los 24 meses tras la cirugía.
- 34 niños sanos controlados por soplo funcional, con estado nutricional normal, estudiados en un momento.

Se han recogido variables cuantitativas y cualitativas. Se ha usado el SPSS 15.0 versión en español. Pruebas de normalidad: mediante el test de Kolmogorov-Smirnov. Comparación de medias: se ha usado T de Student para diferencias entre medias de variables normales. Para realizar la comparación entre más de dos variables paramétricas se ha utilizado el test de ANOVA. Se consideran diferencias significativas cuando $P < 0,05$.

RESULTADOS

La distribución por sexo y el tipo de intervención quirúrgica según cardiopatía congénita se observan en las tablas I y II. Tras realizar la prueba de Kolmogorov-Smir-

Tabla I. Análisis descriptivo de las cardiopatías congénitas según sexo.

Sexo	Tipo cardiopatía				Total
	Fallot	TGV	Otras	Ninguna	
Masculino	5	6	4	20	35
Femenino	6	5	7	14	32
Total	11	11	11	34	67

Tabla II. Análisis descriptivo de intervención quirúrgica según tipo cardiopatía congénita.

Tipo cardiopatía congénita	Cirugía				Total
	No	Paliativa	Definitiva	Paliativa+ Definitiva	
Fallot	4	3	1	3	11
TGV	4	5	0	2	11
Otras	4	2	4	1	11
Total	12	10	5	6	33

Tabla III. Prueba t de Student para dos muestras independientes.

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias		
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)
		Inferior	Superior	Inferior	Superior	Inferior
IMC	Se han asumido varianzas iguales	0,001	0,980	-4,908 -4,906	65 64,794	0,000 0,000
Zscore talla	Se han asumido varianzas iguales	0,659	0,420	-5,266 -5,264	65 64,823	0,000 0,000
Zscore peso	Se han asumido varianzas iguales	3,051	0,085	-4,048 -4,032	65 60,257	0,000 0,000
Zscore peso talla	Se han asumido varianzas iguales	2,943	0,092	-2,384 -2,31	57 45,312	0,020 0,025
Percentil talla	Se han asumido varianzas iguales	0,354	0,554	-5,546 -5,556	65 64,517	0,000 0,000
Percentil peso	Se han asumido varianzas iguales	0,533	0,468	-4,283 -4,277	65 63,983	0,000 0,000
Perímetro cefálico	Se han asumido varianzas iguales	3,098	0,083	-9,208 -9,026	60 51,887	0,000 0,000
Perímetro braquial	Se han asumido varianzas iguales	0,673	0,417	-3,258 -4,052	39 11,418	0,002 0,002
Pliegue tricúspital	Se han asumido varianzas iguales	5,448	0,025	-2,575 -4,1	41 34,715	0,014 0,000

nov podemos decir que todas las variables del grupo de los casos y del grupo de controles siguen una distribución normal. Tras analizar los datos se puede concluir que para las variables estudiadas: IMC, Percentil talla/longitud para edad y sexo, Percentil peso para edad y sexo, Z-score de talla, Z-score de peso, Z-score de peso/talla, porcentaje de mediana de talla/longitud, porcentaje de mediana de peso, perímetro cefálico, perímetro braquial y pliegue tricúspital no podemos asumir como cierta la H_0 dado que $p < 0,05$. Por ello aceptamos que existen diferencias significativas entre el grupo de casos y el grupo de controles para dichas variables (tabla III y figura 1).

Mediante análisis de la varianza (ANOVA) se ha realizado estudio comparativo de z-score para talla, peso y peso/talla entre los tres momentos en los que se han estudiado a los pacientes. No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre ellas. Asimismo, se ha realizado estudio comparativo de IMC, z-score para talla, peso y peso/talla entre los 3 tipos de cardiopatía congénita que presentan los pacientes sin encontrar diferencias estadísticamente significativas entre ellas (figura 2). En el momento precirugía, 9 pacientes presentan niveles elevados de hemoglobina y hematocrito, por uno que los tiene disminuidos; 3 presentan niveles séricos de hierro descendidos, mientras que en todos los casos los niveles de ferritina son normales. A los 12 meses de la intervención quirúrgica, 5 pacientes presentan niveles elevados de hemoglobina y 4 de hematocrito, 1 tiene los niveles de

hemoglobina por debajo de la normalidad por 2 que lo presentan en el hematocrito. Dos presentan descenso del hierro sérico y en todos observamos normalidad en los niveles de ferritina. A los 24 meses de la intervención quirúrgica, 2 pacientes presentan niveles elevados de hemoglobina y hematocrito por 1 que lo presenta descendido y en 2 encontramos disminución de los niveles de hierro con normalidad de la ferritina. Se ha estudiado también entre los casos la realización de intervención quirúrgica y si ésta ha sido definitiva, paliativa o paliativa + definitiva. En el momento de este estudio se han intervenido a un 63,63% de los pacientes.

En el grupo de la Tetralogía de Fallot se han intervenido un 63,63% (de ellos 57,14% de forma definitiva). En el grupo de la Transposición de grandes vasos se han intervenido el 63,63% (de ellos sólo el 28,57% de forma definitiva). En el grupo de otras cardiopatías congénitas cianósicas un 63,63% (de ellos el 71,43% de forma definitiva).

DISCUSIÓN

Los defectos cardíacos son las malformaciones congénitas más frecuentes. La causa se debe a la concurrencia de factores genéticos y ambientales⁽¹⁾. El estado nutricional del niño tiene gran impacto en la respuesta individual a la enfermedad; las deficiencias deben ser detectadas precozmente con adecuadas técnicas de valoración para corregirlas lo antes posible⁽⁹⁾. Por lo tanto, la valoración

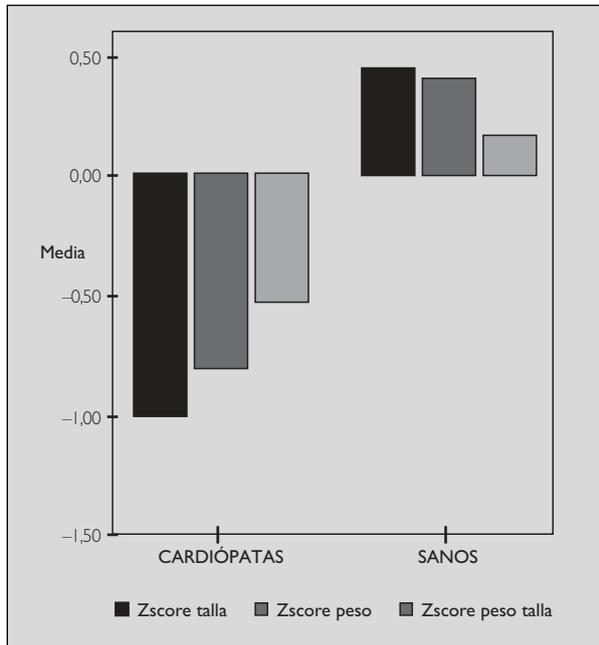


Figura 1. Diagrama de barras para las medias de z-score para talla, peso y peso/talla para niños cardiopatas y niños sanos.

del estado nutricional debe ser parte importante en la rutina del cuidado del individuo enfermo, sobre todo durante la edad pediátrica, ya que esta época de la vida es de alto riesgo de malnutrición en caso de enfermedad^(7,13).

Tras realizar el estudio se han obtenido diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos para IMC, Percentil talla/longitud para edad y sexo, Percentil peso para edad y sexo, Z-score de talla, Z-score de peso, Z-score de peso/talla, porcentaje de mediana de talla/longitud, porcentaje de mediana de peso, perímetro cefálico, perímetro braquial y pliegue tricípital. El déficit de hierro en pacientes con cardiopatías cianosantes es un problema de gran importancia. La hemoglobina y el hematocrito pueden ser criterio de déficit de hierro cuando se consideran de manera conjunta⁽¹⁴⁾. La albúmina se considera un dato analítico que informa sobre el estado

nutricional del paciente. En nuestro estudio, sólo uno de los pacientes la tiene por debajo de la normalidad en cada uno de los momentos estudiados.

No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas entre los tres tipos de cardiopatía congénita y entre los tres momentos estudiados. Pensamos que habrá que realizar estudios con mayor tiempo de seguimiento para observar si se encuentran cambios tras la cirugía y, de ser así, en qué momento se producen. En nuestra muestra se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la mayoría de parámetros antropométricos estudiados, lo que demuestra la importancia de valorar el estado nutricional en niños cardiopatas, al igual que en el resto de enfermedades crónicas de la infancia. Es fácil de realizar, rápido, de bajo coste y al alcance de cualquier facultativo, permitiéndonos intervenir rápidamente sobre el niño cuando así lo precise.

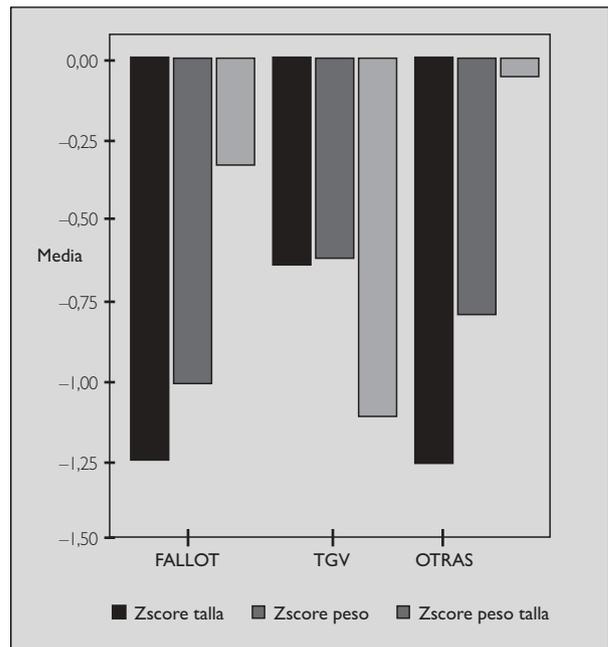


Figura 2. Diagrama de barras para la media de z-score de talla, peso y peso/talla según el tipo de cardiopatía congénita.

BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno F. Epidemiología de las cardiopatías congénitas. *Protocolos de la Asociación Española de Pediatría*, 2006.
2. Ardura J. Cardiopatías congénitas. En: Cruz M. *Tratado de Pediatría*. 8.ª ed. Madrid: Ediciones Ergón, 2001. p. 1320-40.
3. Bernstein D. Cardiopatías Congénitas. En: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. *Nelson Tratado de Pediatría* 17.ª edición. Elsevier, 2006. p. 1499-1545.
4. Miyague NI, Cardoso SM, Meyer F, Ultramari FT, Araujo FH, Rozkowisk I, Toschi AP. Epidemiological study of congenital heart defects in children and adolescents. Analysis of 4,538 cases. *Arq Bras Cardiol* 2003;80: 269-78.
5. Olivares J.L. Nutrición en el niño con cardiopatía congénita. En M. Bueno y cols. *Nutrición en Pediatría*. 3.ª Edición. Ergon S.A. Majadahonda (Madrid), 2007. p. 465-70.
6. García Algal F, Rosell Camps A. Nutrición del lactante con cardiopatía congénita. *Protocolos de la Asociación Española de Pediatría*, 2006.
7. Sarriá A, Bueno M, Rodríguez G. Exploración del estado nutricional. En: Bueno M, Sarriá A, Pérez J.M. *Nutrición en Pediatría*. Madrid: Ergón, 1999. p. 13-25.
8. Cheung MMH, Davis AM, Wikinson JL, Wentraub RG. Long term somatic growth after repair of tetralogy of Fallot: evidence for restoration of genetic growth potential. *Heart* 2003;89:1340-3.
9. Leitch C. Growth, nutrition and energy expenditure in pediatric heart failure. *Prog Pediatr Cardiol* 2000;11:195-202.
10. Rhee EK, Evangelista JK, Nigrin DJ, Erickson LC. Impact of anatomic closure on somatic growth among small, asymptomatic children with secundum atrial defect. *Am J Cardiol* 2000;85:1472-5.
11. Levy RJ, Rosenthal A, Miettinen OS, Nadas AS. Determinants of growth in patients with ventricular septal defect. *Circulation* 1978;57:793-7.
12. De Broux E, Hout CH, Chartrand S, Vobecky S, Chartrand C. Growth and pubertal development following pediatric heart transplantation. *Ann Chir* 2001;126:881-7.
13. Lama R.A. Metodología para valorar el estado nutricional. *An Esp Pediatr* 2001;55:256-9.
14. Olcay L, Özer S, Gürgey A, Saraçlar M, Özme S, Bilgiç A., et al. Parameters of iron deficiency in children with cyanotic congenital heart disease. *Pediatr Cardiol* 1996;17:150-4.

Problemas de los niños a la hora de comer. Comedores resistentes y neofobia alimentaria

Antonio Sarría Chueca⁽¹⁾, Jesús Fleta Zaragoza⁽²⁾

⁽¹⁾Profesor Emérito de la Universidad de Zaragoza, ⁽²⁾Profesor Titular de Enfermería Materno Infantil. Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud. Universidad de Zaragoza.

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 12-16]

RESUMEN

Los autores describen algunos tipos de niños que presentan alteraciones en la alimentación, como son los que no quieren comer (comedor resistente) y los que no aceptan nuevos alimentos en la dieta (neofobia alimentaria). Muestran cómo se pueden identificar y sus características. Se describe también un cuestionario de diez preguntas que permite predecir la voluntad de un individuo para comer nuevos alimentos.

PALABRAS CLAVE

Comedor resistente, neofobia alimentaria, rechazo de alimentos, dieta.

Children problems at eating. Resistant eaters and food neophobia

ABSTRACT

The authors describe some types of children showing alterations in their eating such as those who don't like to eat (resistant eaters) and those who don't accept new food on their diet (food neophobia). They present us how to identify them and also their characteristics. A questionnaire with ten items is described allowing to predict the wish of a person to eat new food.

KEY WORDS

Resistant eater, food neophobia, food aversions, diet.

INTRODUCCIÓN

Compartir una comida con la familia o con los amigos suele ser una actividad muy agradable y en la mayor parte de las culturas es la base de celebraciones y festejos. Es una excelente experiencia a no ser que se tenga un *comedor resistente* o con *neofobia alimentaria* en la familia⁽¹⁾. Entonces, las horas de la comida son a menudo agotadoras, caóticas, e implican una constante negociación.

Con frecuencia, el hecho de comer se entiende como un proceso muy simple. Se trataría tan sólo de poner el alimento en la boca, masticar y deglutir. Pero eso no es la realidad. El comer es un proceso increíblemente complejo que puede ser un auténtico reto para muchos

individuos, ya que requiere la cooperación y coordinación de gran cantidad de sistemas corporales. Un importante número de circunstancias pueden interferir en el desarrollo oral-motórico de un niño y en sus conductas alimenticias⁽²⁾.

En el presente trabajo se estudian las características del niño comedor resistente, con neofobia alimentaria o con ambos procesos.

IMPORTANCIA

El apoyo y la ayuda a los comedores resistentes son elementos importantes por una serie de motivos. Primero, este tipo de niños pueden, a largo plazo, retrasar su nor-

Correspondencia: Jesús Fleta Zaragoza

Escuela Universitaria de Ciencias de la Salud. Domingo Miral, s/n. 50009 Zaragoza

E-mail: jfleta@unizar.es

Recibido: diciembre de 2008. Aceptado: diciembre de 2008

mal desarrollo y a menudo tienen un bajo porcentaje de peso y de altura. Segundo, la carencia de una dieta adecuada y equilibrada puede interferir con la capacidad de un niño para aprender correctamente y, por tanto, la de progresar en el plano académico. Sin una nutrición sana y una ingesta adecuada de nutrientes, los comedores resistentes limitan su potencial de aprendizaje. Tercero, algunos de ellos pueden necesitar hospitalización en algún momento.

Aunque la mayoría de las personas cree que los niños «comerán cuando tengan hambre», un pequeño porcentaje de ellos no lo hará, lo que ocasionalmente puede conducirles a serias alteraciones nutricionales. Finalmente, los problemas del comer pueden interferir con el mundo que lo rodea y con la estima del niño, ya que el ambiente en el que se desarrolla la comida es parte importante de la socialización. Los comedores resistentes con frecuencia son aislados por sus familias durante las horas de comer y no participan del ambiente durante ese tiempo. Considerando los posibles riesgos, los padres y los profesionales no pueden pasar por alto este tema o confiar en métodos inadecuados de tratamiento; se requiere la colaboración de un equipo multiprofesional para realizar un adecuado tratamiento del problema.

Es difícil de estimar la cantidad de niños que presentan rechazos o temores a comer ciertos alimentos. A pesar de la investigación realizada para conocer las cifras de frecuencia, no se sabe el número exacto de niños y de familias que tienen problemas del comer y, habitualmente, no poseen conocimientos especiales ni reciben información o ayuda necesaria.

IDENTIFICACIÓN DE UN COMEDOR RESISTENTE

El hecho de comer puede ser visto como un *continuum* en el que los comedores resistentes se encuentran en el extremo del mismo. Al comienzo se encontraría el comedor normal y en una situación intermedia el «comedor caprichoso». Realmente, todos los individuos tienen preferencias alimenticias y algunos pueden ser considerados caprichosos en alguna época de su vida. Los comedores resistentes van más allá del típico comedor caprichoso.

Habitualmente se desarrollan habilidades para comer y preferencias alimenticias que varían en tipos y grados durante todas las épocas de la niñez. El comer es un proceso del desarrollo que evoluciona con el tiempo conforme el humano va adquiriendo más confianza en sus habilidades. Muchos niños entre los dos y tres años de edad son comedores caprichosos porque se encuentran en una etapa del desarrollo en la que temen a los nuevos alimentos; en niños con retraso del desarrollo, esta forma de comer puede tener lugar en edades posteriores. Sin em-

bargo, este miedo a los nuevos alimentos mejora durante la niñez. Cuando comienza la adolescencia, otra vez puede comenzar la selección de una dieta más restringida y a modificarse la lista de alimentos que se aceptan.

Estos cambios son normales y la mayor parte de los niños regulan sus selecciones alimenticias y mantienen una dieta durante un largo período del tiempo. Aquellos con conductas normales para comer, a menudo se les juzga como «comedores buenos». Satter, describe a un «comedor bueno» como alguien que le «gusta comer, está interesado en el alimento, se siente bien con la comida y le gustan muchos y distintos alimentos»⁽³⁾.

No todos los niños son buenos comedores y algunos se describen como «comedores caprichosos». Aunque éstos tengan ciertas limitaciones y aversiones, eventualmente consumen una gran variedad de alimentos para mantener una dieta equilibrada y sana. Sin embargo, los comedores resistentes, como hemos referido, se encuentran en el extremo final del *continuum* del comer y tienen serias aversiones a los alimentos, así como temor a los problemas médicos que se acompañan al intentar realizar lo que constituye una dieta equilibrada.

Los comedores resistentes forman un grupo mixto que presentan una amplia serie de características. Unos tienen problemas médicos o físicos. Otros, disfunciones de la integración sensorial que los hace demasiado sensibles a olores y texturas, o tienen pobres habilidades orales-motóricas y no pueden desarrollar el control apropiado de las actividades de la lengua, masticación y deglución. Entre los comedores resistentes también se pueden incluir a aquellos individuos que han sido diagnosticados de autismo, síndrome de Asperger u otros desórdenes generalizados del desarrollo^(4,5).

Los comedores resistentes constituyen un grupo heterogéneo de individuos que no pueden identificarse con una única prueba diagnóstica. A la hora de establecer sus características, dado su amplia variedad, un equipo multidisciplinario, incluidos los padres, tiene que utilizar una amplia metodología para valorar el número, tipo y grado de las dificultades a la hora de comer. No existen especiales instrumentos de evaluación o criterios diagnósticos que sirvan para identificar a este grupo de individuos.

CARACTERÍSTICAS DE UN COMEDOR RESISTENTE

Aunque los comedores resistentes constituyen un grupo mixto, en esta exposición, el término «comedor resistente» se aplica a un individuo que reúne las características que se presentan en la tabla 1^(1,2).

NEOFOBIA ALIMENTARIA

Neofobia alimentaria hace referencia al hecho de rechazar nuevos productos alimenticios⁽⁶⁾. Aunque la mayor

Tabla I. Características de un comedor resistente.

Los comedores resistentes presentan una o varias de las siguientes características:

1. Selección limitada de alimentos. Un total de 10-15 alimentos, o menos.
2. Grupos limitados de alimentos. Rechazan uno o varios grupos de alimentos.
3. Ansiedad y/o rabieta cuando se les presentan nuevos alimentos. Tienen náuseas o enferman ante nuevos alimentos.
4. Tienen manías particulares. Requieren que uno o varios alimentos estén presentes, y de la misma forma en cada comida.
5. Diagnosticados de síndromes con retraso del desarrollo: como autismo, síndrome de Asperger u otros desórdenes generalizados del desarrollo. También pueden estar diagnosticados de retraso mental.

parte de los niños presentan rasgos de neofobia alimenticia, los comedores resistentes tienen una reacción extrema característica cuando se les presentan nuevos alimentos, que se mantiene hasta que son mayores.

Durante mucho tiempo el miedo a comer nuevos alimentos ha sido visto como una etapa propia del desarrollo del niño de edades comprendidas entre dos y tres años. Durante este período, los niños rechazan a menudo un nuevo alimento cuando se les ofrece. La reacción del niño que experimenta neofobia alimentaria, sin embargo, se presenta con graves signos de angustia y ansiedad. Lamentablemente, el nuevo alimento es con frecuencia retirado por los padres, que lo interpretan como rechazo del niño al nuevo alimento. La mayoría de los padres no son conscientes de la existencia de esa etapa del desarrollo y pueden limitar la oferta de alimentos basados tan sólo en los evidentes miedos y rechazos.

La neofobia acostumbra a disminuir cuando el niño se acerca a los cinco años de edad. Como en cualquier etapa del desarrollo, algunos niños son sumamente rígidos y permanecen con miedo a los nuevos alimentos. Para algunos, ese temor puede durar hasta la edad adulta. Aquellos niños a los que no se les ha proporcionado una adecuada exposición a nuevos alimentos eventualmente pueden ser adultos que los sigan omitiendo de su dieta.

Algunos comedores resistentes permanecen en esta etapa debido a retrasos cognitivos o del desarrollo. También pueden presentar dificultades en otras facetas del desarrollo tales como las actividades orales-motóricas. De no tratarse, este grupo de niños puede presentar neofobia alimentaria durante toda su vida.

Aunque la neofobia alimentaria es una etapa típica del desarrollo en niños de dos y tres años de edad, no debería dejarse sin tratar; si persiste. El niño terminará con

una dieta limitada si los padres continuamente le retiran los alimentos que le originan temor y ansiedad. La oferta continuada de nuevos alimentos ayuda al niño neofóbico a vencer el miedo y amplía sus selecciones de alimentos.

ESCALA DE LA NEOFOBIA ALIMENTARIA

Las características que permiten definir a un niño como comedor resistente pueden ser utilizadas tanto por los padres como por los profesionales. Si es necesaria una evaluación más precisa puede hacerse uso de la Escala de Neofobia Alimentaria (ENA) (tabla II), desarrollada por Pliner y Hobden en 1992⁽⁶⁾. ENA es un cuestionario sencillo que los padres o los profesionales pueden realizar o completar ellos mismos. Fue diseñada para predecir la voluntad de un individuo para comer nuevos alimentos. Típicamente niños de dos a cuatro años experimentan neofobia alimentaria durante períodos cortos de tiempo; pero a la edad de cinco años en la mayor parte

Tabla II. Escala de Neofobia Alimentaria*.

Anotar los valores que a continuación se presentan, al contestar a las preguntas 2, 3, 5, 7 y 8

- 1 = completamente en desacuerdo.
- 2 = moderadamente en desacuerdo.
- 3 = ligeramente en desacuerdo.
- 4 = ni de acuerdo, ni en desacuerdo.
- 5 = ligeramente de acuerdo.
- 6 = moderadamente de acuerdo.
- 7 = muy de acuerdo.

Anotar los valores que a continuación se presentan, al contestar a las preguntas: 1, 4, 6, 9 y 10 (en negritas y bastardilla)

- 1 = completamente de acuerdo.
- 2 = moderadamente de acuerdo.
- 3 = ligeramente de acuerdo.
- 4 = ni de acuerdo, ni en desacuerdo.
- 5 = ligeramente en desacuerdo.
- 6 = moderadamente en desacuerdo.
- 7 = Completamente en desacuerdo.

Preguntas a contestar

1. *Estoy constantemente probando alimentos nuevos y diferentes.*
2. No confío en nuevos alimentos.
3. Si no sé lo que se encuentra en un alimento, no intento probarlo.
4. *Me gustan alimentos de diferentes países.*
5. El alimento étnico me parece demasiado raro para comer.
6. *En comidas con amigos probaré nuevos alimentos.*
7. Tengo miedo de comer cosas que nunca he probado antes.
8. Soy muy particular con los alimentos que puedo comer.
9. *Puedo comer casi cualquier cosa.*
10. *Me gusta probar en nuevos restaurantes étnicos.*

*Si los padres son los que valoran a su niño/a, hacer modificaciones para incluir «mi niño/a».

de ellos ha disminuido su miedo y están dispuestos a intentar comer nuevos alimentos.

Según Pliner y Hobden una puntuación superior a 35 es considerada alta. Tal puntuación es también un indicador de que un niño es un comedor resistente y puede beneficiarse del tratamiento con un programa adecuado. ENA es un instrumento útil en la evaluación tanto de comedores resistentes como de no resistentes, ya que a menudo pueden compartir rasgos similares. No es recomendable utilizar ENA como único instrumento de evaluación.

OTROS INTENTOS DE EVALUACIÓN

Es importante para el equipo multidisciplinario de profesionales, incluyendo a los padres, repasar y valorar toda la información pertinente y los datos de las diferentes evaluaciones del niño. Como con todos los procedimientos de evaluación, se recomienda completar una historia médica cuidadosa antes de establecer un programa de alimentación. El equipo debe también evaluar las alteraciones en el caso de un niño que presenta retrasos orales-motóricos. Es conveniente que los padres de niños mayores consulten con los profesores de la escuela para completar una evaluación total. También los logoterapeutas pueden ser de gran ayuda. El equipo multidisciplinario debe examinar la forma y la alimentación de cada niño con objeto de conocer las anomalías en la dieta del niño.

FACTORES QUE CONTRIBUYEN

A CREAR PROBLEMAS CON EL COMER

Muchos factores pueden contribuir a que los niños tengan problemas con el comer y aversiones alimentarias; algunas alteraciones físicas, neurológicas y sensoriales inhiben su buena voluntad y su capacidad de intentar comer nuevos alimentos. Los ambientes estresantes a la hora de la comida y las creencias culturales pueden también, de forma significativa, afectar a un niño en la forma de comer y en las selecciones de alimentos⁽⁷⁾. Con frecuencia, en un comedor resistente, son la combinación de varios factores los que contribuyen al rechazo a los alimentos, e incluso podría estar influenciado por factores genéticos como se deduce de los estudios de Cook et al⁽⁸⁾. Estos autores, han analizado 5.390 pares de mellizos y gemelos de 8 a 11 años de edad y han llegado a la conclusión de que la neofobia alimentaria es hereditaria en el 78% de los casos.

Los factores exógenos juegan un papel clave en el desarrollo y mantenimiento de las aversiones a alimentos y de problemas en el comer. No es insólito que en nuestras vidas diarias los ambientes a las horas de las comidas familiares sean agotadores. Las actividades de las familias y las horas de las comidas se han hecho cada vez más caóticas conforme se han complicado las actividades extraescolares de los hijos. Las horas imprevisibles de las

comidas contribuyen a aumentar los problemas. De esta manera, los niños no tienen un horario fijo para comer y se les permite alimentos inadecuados a lo largo del día. El hambre y el apetito son requisitos previos para comer de forma sana y llevar una dieta equilibrada. Si el niño no conoce los horarios de los bocadillos y de las comidas, le es difícil regular el hambre y la saciedad.

No sólo es importante fijar las horas de las comidas, también el tipo de las mismas puede afectar a las consideradas habitualmente saludables. A menudo y sobre la marcha, las familias complementan las comidas con bocadillos en el coche o visitan un restaurante de comida rápida. Cada vez más los niños comen viendo la televisión o vagan por la casa con algún tentempié. Este tipo de elecciones limitan la exposición del niño a una dieta equilibrada y las ocasiones de mejorar sus posibilidades de socialización. Uno de los primeros pasos en el tratamiento de los comedores resistentes consiste en la preparación de una lista con las horas de las comidas y su mantenimiento de forma constante.

Uno de los más frecuentes factores que contribuyen al desarrollo de un comedor resistente son las creencias culturales en cuanto al alimento y a los hechos que rodean el comer. Se suele tener una creencia personal sobre los alimentos y la comida, que ha sido transmitida de generación en generación. La mayor parte de los padres no reciben ningún tipo de orientación o educación cuando se encuentran ante comedores resistentes, y entonces, a menudo echan mano de las reglas y creencias que sus padres les inculcaron cuando fueron niños. Lamentablemente para los comedores resistentes, estas reglas y creencias con frecuencia interfieren con su capacidad para adquirir experiencia con nuevos alimentos y ampliar las dietas^(9,10).

COMENTARIO FINAL

En el pasado, un comedor resistente era juzgado con frecuencia como un «mal comedor». Ciertamente, que muchas personas ven a un comedor resistente como a un individuo con serios problemas. Pero esta etiqueta negativa puede limitar las futuras posibilidades del niño. El objetivo de revisar cuidadosamente las causas que concurren en un comedor resistente sirven para ayudar a los padres y al equipo multidisciplinario, que de él se ocupa, en el diseño de un plan basado en un claro entendimiento de cuáles son las fuerzas del niño y las áreas que pueden favorecer su capacidad de aprendizaje.

Obviamente, los padres pueden sentirse culpables o avergonzarse de su pasado por haber obligado a sus niños a comer; pero los niños saben olvidar. Si los padres dejan de lado sus ideas personales y creencias sobre la comida, la familia puede comenzar a sentirse mejor y el niño se encontrará más apto para probar nuevos alimentos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ernspenger L, Stegen-Hanson T. Just Take A Bite. Easy, Effective Answers to Food Aversions and Eating Challenges. Arlington: Future Horizons Inc 2004.
2. Birch L. The Control of Food Intake by Young Children: The Role of Learning in Taste, Experience, and Feeding. ED. Capaldi, TL, Powley, editors. Washington: American Psychological Association; 1999. p. 45-58.
3. Satter E. Secrets of Feeding a Healthy Family. Madison: Kelcy Press. 1999.
4. Mayes SD, Calhoun SL. Symptoms of Autism in Young Children and Correspondence with the DSM. *Inf Young Children* 1999; 12:67-69.
5. Wing L. The Autistic Spectrum: A Parent's Guide to Understanding and Helping Your Child. Berkeley: Ulysses Press. 2001.
6. Pliner P, Hobden K. Development of a Scale to Measure the Trait of Food Neophobia in Humans. *Appetite* 1992; 19: 105-120.
7. Williams K, Coe D, Snyder A. Use of Texture Fading in the Treatment of Food Selectivity. *J Applied Behav Analysis* 1998; 31: 26-29.
8. Cooke LJ, Haworth CMA, Wardle J. Genetic and environmental influences on children's food neophobia. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 428-433.
9. De Rufino P, Redondo C, Viadero MT, Amigo T, González D, García M. Aversiones y preferencias alimentarias de los adolescentes de 14 a 18 años de edad, escolarizados en la ciudad de Santander. *Nutr Hosp* 2007; 22: 695-701.
10. Birch L. Development of food preferences. *Ann Rev Nutr* 1999; 19: 41-62.

Protocolo de actuación frente a la infección del tracto urinario en urgencias de pediatría

Elena Sancho Gracia, Nuria Clavero Montañés, Alba Campos Bernal, Beatriz Romera Santa Bárbara, Inmaculada García Jiménez, Yolanda Romero Salas

Hospital Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 17-19]

RESUMEN

La Infección del Tracto Urinario (ITU) es un proceso relativamente frecuente. Hablamos de ITU cuando existe una sintomatología clínica asociada a un recuento bacteriano en orina significativo según el procedimiento de recogida de la muestra de orina para el urocultivo. Es importante hacer un diagnóstico correcto y seguro por al menos dos motivos: permitir la identificación, tratamiento y evaluación de aquellos niños que tienen riesgo de daño renal; así como evitar un tratamiento innecesario de niños sin dicho riesgo a los que se les puede hacer intervenciones costosas y relativamente agresivas, sin ninguna prueba de su beneficio. Se presenta nuestro protocolo de actuación en Urgencias del Hospital Miguel Servet, ante pacientes pediátricos de 1 mes a 15 años con síntomas y/o signos de sospecha de infección del tracto urinario.

PALABRAS CLAVE

Infección tracto urinario, protocolización, criterios de evaluación, urocultivo.

Protocol for action to urinary tract infection in pediatrics emergencies

ABSTRACT

Urinary tract infection is a relatively frequent pathology. We talked about when there are symptoms associated with a significant bacterial count in urine according to the procedure for collecting the urine sample for uroculture. It is important to make a correct diagnosis for at least two reasons: Enable the identification, evaluation and treatment of children who are at risk of kidney damage as well as avoid unnecessary treatment of children without such risk, which can be subjected to costly and relatively aggressive interventions, without any evidence of their benefit. We present our protocol of actuation in the emergency department of our hospital, to pediatric patients 1 month to 15 years with symptoms and / or signs of suspected urinary tract infection.

KEY WORDS

Urinary tract infection, protocolization, evaluation criteria, uroculture.

POBLACIÓN DIANA

El protocolo va dirigido a pacientes pediátricos de entre 1 mes y 15 años, con síntomas y/o signos de sospecha de infección del tracto urinario, que acuden a urgencias. Se establecen también las pautas de actuación ante la primera y sucesivas infecciones del tracto urinario.

DIAGNÓSTICO.

SÍNTOMAS Y SIGNOS DE SOSPECHA

• **En menores de 2 años** son datos importantes la existencia de antecedentes familiares de patología nefrológica, ecografía prenatal anormal, fiebre elevada sin foco, estado general afectado, siendo datos poco espe-

Correspondencia: Elena Sancho Gracia

E-mail: sanchoelena@hotmail.com

Recibido: marzo de 2009. Aceptado: marzo de 2009

cíficos el rechazo del alimento, la detención de la curva ponderal o la presencia de vómitos, diarrea o irritabilidad.

- **En mayores de 2 años** son datos importantes la existencia de fiebre elevada, dolor lumbar, molestias urinarias, anomalía de hábitos miccionales, urgencia miccional y la orina maloliente y turbia; es poco específico el dolor abdominal difuso.

Es importante interrogar sobre posibles alteraciones detectadas en las ecografías prenatales y, en niños por encima de dos años, sobre los hábitos miccionales. Asimismo debe recogerse si el paciente ha tomado previamente antibióticos ya que pueden alterar el resultado del urocultivo o sedimento urinario.

EXPLORACIÓN FÍSICA

Se deben recoger los siguientes datos: Peso, talla, T.A, aspecto de los genitales, palpación de masas abdominales, renales o globo vesical y succión renal. Siempre que sea posible observar el chorro miccional.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS EN URGENCIAS

El diagnóstico de sospecha de ITU en la infancia se basa en síntomas clínicos y en datos de laboratorio; la confirmación definitiva del resultado es el urocultivo.

- I. **Orina:** Momento ideal de recogida: 1.ª micción de la mañana. Anotar siempre la hora de recogida de orina y el método utilizado y si ha recibido antibioterapia previa. Los métodos utilizados son: micción limpia (primera opción), bolsa adhesiva (segunda opción) y sondaje vesical (confirmación-urgencia).

–Determinaciones a realizar

- En niños por debajo de tres años es preferible realizar un sedimento para determinar leucocituria y bacteriuria dado que por debajo de esta edad la posibilidad de falsos negativos con las tiras reactivas (Nitritos) es importante. Si no es posible pueden utilizarse las tiras.
- Por encima de los tres años las tiras reactivas tienen el mismo valor que el sedimento, por lo tanto pueden usarse de forma habitual.

En los mayores de 3 años si los datos que da la tira son negativos, no es necesario mandar la orina al laboratorio. No obstante si la clínica fuera sospechosa de ITU, lo más razonable sería efectuar una nueva recogida de orina en la primera micción de la mañana y repetir la tira o mandar directamente a laboratorio para cultivo y sedimento. Dado que gran parte de las orinas que se recogen en Urgencias no corresponden a la primera orina de la mañana pueden obtenerse orinas negativas

para leucocitos o nitritos debido al poco tiempo de permanencia de la orina en vejiga, por lo que habrá que repetir ante la duda en primera micción.

II. Análítica sanguínea:

- Sospecha de ITU y estado general aceptable: no será necesario realizar analítica sanguínea, se pedirá al día siguiente en planta.
- Sospecha de ITU y regular/mal estado general se realizará urgente: hemograma, hemocultivo, PCR, bioquímica urgente con creatinina, proteínas totales y calcio. Básico de orina con iones, creatinina y calcio.

- III. **Ecografía renal:** No se realizará de entrada en urgencias. Se debe valorar ante sospecha de nefritis focal bacteriana o absceso renal ó sospecha de uropatía obstructiva.

ACTITUD.

CRITERIOS DE INGRESO HOSPITALARIO

- Sospecha de primera ITU febril.
- Lactante < 3 meses.
- S. febril y Afectación estado general
- Sospecha anomalías genitourinarias.
- Trastornos hidroelectrolíticos.
- Cuidados deficientes y/o imposibilidad de terapia oral.

RECOGIDA DE UROCULTIVO

1. En el niño/a con buen estado general y fiebre de menos de 48 horas de evolución: en la planta en la primera micción del día siguiente, bien por media micción (paciente continente) o por sondaje vesical (en lactantes).
2. En el niño/a con regular/mal estado general y/o fiebre de más de 48 horas de evolución: en la planta al ingreso, puesto que habrá que iniciar antibioterapia.

PACIENTES QUE NO REQUIEREN INGRESO

1. Sospecha de **infección baja** con molestias urinarias +/- hematuria que conviene tratar cuanto antes por la sintomatología: recoger urocultivo en casa, llevarlo a su Centro de Salud e iniciar tratamiento.
2. Paciente con sospecha de *ITU febril de repetición* y buen estado general, que puede tratarse en domicilio:
 - Paciente ya controlado en la consulta o que ha sido ingresado previamente por primera ITU febril: se recogerá urocultivo con las normas habituales de recogida de muestras y se pautará tratamiento de ITU. Seguirá las revisiones rutinarias en la consulta de Nefrología Pediátrica o se citará como primer día.

- Paciente no controlado en consulta: Si es posible recoger urocultivo en casa, llevarlo a su Centro de Salud e iniciar tratamiento. Será remitido a su pediatra, quien valorará estudio en Nefrología.

TRATAMIENTO

El inicio del tratamiento se basará casi siempre en un diagnóstico clínico de sospecha apoyado con los test rápidos (Sedimento o tira reactiva) y se confirmará posteriormente con el urocultivo. Nunca se dejará de tratar a un paciente con sospecha fundada de ITU en espera del resultado del urocultivo.

1. ITU febril o PNA:

En niños por debajo de 3 meses tratamiento parenteral de inicio, preferentemente vía IV (valorar entre 3-6 meses) (tabla I). A partir de esa edad puede plantearse vía enteral según los criterios de gravedad clínicos (tabla II). Duración del tratamiento de 7 a 10 días. En general a cualquier edad con escasa ingesta de líquidos o vómitos, (sobre todo en lactantes, que pueden hacer pseudohi-

Tabla I. Antibioterapia en pacientes ingresados con afectación del estado general o escasa ingesta o menores de 3 meses.

Antibiótico	Dosis mg/kg/día	Frecuencia	Vía administración
Cefotaxima	150	4 dosis	IV
Tobramicina	5-7	1 dosis	IV (o IM)
Ceftriaxona	75	1 dosis	IV
Ampicilina	100	4 dosis	IV

poaldosteronismo) es preferible poner una perfusión con glucosalina 1/3 y a la cantidad calculada como mantenimiento al menos las primeras 24 horas.

En caso de persistir el proceso febril y la alteración del estado general tras 48-72 horas del inicio de la terapéutica hay que repetir urocultivo, descartar patología obstructiva o alteraciones tipo nefritis focal, absceso u otra patología y añadir otro antibiótico para cobertura amplia hasta tener resultado del urocultivo. Tras el tratamiento, si el paciente está asintomático no debe hacerse ningún control de urocultivo o de sedimento.

2. ITU baja:

Generalmente emplearemos antisépticos urinarios, salvo que por motivos relacionados con resistencia bacteriana o efectos secundarios tuviésemos que emplear antibióticos. Nitrofurantoina a 5mgr/kg/día en niños mayores y Fosfocina a 100 mgr/Kg/día en pequeños. Duración del tratamiento de 5 a 7 días.

Tabla II. Antibioterapia en pacientes que no requieren hospitalización o buen estado general.

Antibiótico	Dosis mg/kg/día	Frecuencia	Vía administración
Cefixima	8	1 dosis	Oral
Cefuroxima axetil	30	2 dosis	Oral
Ceftriaxona	75	1 dosis	IM
Cefaclor	40 - 50	3 dosis	Oral
Fosfocina	100	4 dosis	Oral
Amoxi/Clav	50	3 dosis	Oral
			Alta Resistencia

BIBLIOGRAFÍA

1. American Academy of Pediatrics, Committee on quality improvement. Practice parameter: the diagnosis, treatment and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. Pediatrics 1999.
2. Espinosa L. Infección urinaria. en: García Nieto V, Santos F, editores. Nefrología Pediátrica. Madrid: Aula Médica S.A; 2000. p. 205-215.
3. PRODIGY Guidance. Urinary tract infection in children. Acceso directo on line http://cks.library.nhs.uk/uti_children/print/WholeContent
4. NICE. Urinary tract infection in children diagnosis, treatment and long-term management. Clinical Guideline. August 2007. Acceso directo on line www.nice.org.uk/CG054
5. Conferencia de consenso de expertos. Estudio de la variabilidad e idoneidad del manejo diagnóstico y terapéutico de las infecciones del tracto urinario en la infancia. Pendiente publicación. Madrid, 2007.

Reflujo gastro-esofágico

Javier Martín de Carpi

Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009; 39: 20-25]

RESUMEN

El reflujo gastroesofágico (RGE) es un fenómeno frecuente en la infancia. Habitualmente se trata de un fenómeno fisiológico, secundario a una cierta inmadurez de los mecanismos protectores frente al paso del contenido gástrico al esófago y su evolución natural es hacia la desaparición progresiva. Sólo un porcentaje pequeño de los niños sufren la denominada enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), definida por la presencia anómala de contenido gastro-duodenal en el esófago con frecuencia superior al rango normal para la edad y que produce consecuencias clínicas, repercusiones en la calidad de vida y posibles secuelas a largo plazo. Ante un niño con clínica sugestiva de RGE, es fundamental diferenciar entre una situación fisiológica (que no requiere medidas terapéuticas avanzadas) o una ERGE. En el presente artículo se realiza una revisión de los conocimientos actuales sobre la fisiopatología, manifestaciones clínicas, técnicas de diagnóstico y terapéutica del RGE en la infancia.

PALABRAS CLAVVE

Reflujo gastroesofágico, infancia.

Gastroesophageal reflux

ABSTRACT

Gastroesophageal reflux (GER) is a common event in infants and children. Most of the times, GER is a physiologic situation due to immaturity of the natural anti-reflux mechanisms. A small percentage of children with reflux will develop gastroesophageal reflux disease (GERD), defined as GER complicated with symptoms that can cause morbi-mortality or alter the quality of life. When managing a children with suspicion of GER it is essential to differentiate between GER and GERD. This is a review of current knowledgement on physiology, clinical manifestations, diagnostic tools and treatment of GER.

KEY WORDS

Gastroesophageal reflux, children.

1. DEFINICIÓN Y EPIDEMIOLOGÍA

Se entiende por reflujo gastro-esofágico (RGE) el movimiento retrógrado pasivo del contenido gástrico hacia el esófago. El RGE se considera fisiológico si forma parte de un evento normal en la función del tracto digestivo, sin consecuencias clínicas y sin repercusiones sobre la cali-

dad de vida. Este RGE fisiológico es un fenómeno muy habitual en la infancia, estando presente hasta en el 75% de los niños menores de 4 meses de vida. Su evolución natural es hacia la desaparición progresiva. Así, sólo el 5% de los niños al año de edad seguirán presentando estos episodios, habiendo desaparecido prácticamente en el 100% de los mismos a los 24 meses de edad.

Correspondencia: Javier Martín de Carpi

Sección de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu.

Paseo Sant Joan de Déu, 2. 08950, Esplugues de Llobregat, Barcelona

E-mail: javiermartin@hsjdbcn.org

Recibido: abril de 2009. Aceptado: abril de 2009

Frente a este fenómeno habitual y fisiológico, se define como enfermedad por RGE (ERGE) la presencia anómala de contenido gastro-duodenal en el esófago con frecuencia superior al rango normal para la edad y que produce consecuencias clínicas, repercusiones en la calidad de vida y posibles secuelas a largo plazo. La morbilidad de la ERGE viene determinada fundamentalmente (aunque no exclusivamente) por la acción lesiva que el contenido ácido del estómago ejerce sobre una mucosa (la esofágica) no preparada para contener en su luz material de pH acidificado. Se estima que la ERGE tiene una prevalencia entre el 1 y el 8% en la infancia.

La ERGE puede aparecer en la infancia de manera secundaria a diferentes situaciones patológicas, como es el caso de las malformaciones congénitas gastrointestinales con tránsito digestivo alterado (atresia intestinal, defectos de la pared abdominal, dificultad al vaciado gástrico de cualquier tipo, síndrome de intestino corto, enfermedad de Hirschsprung...), patología neurológica (parálisis cerebral, hidrocefalia, retraso mental de cualquier tipo, síndrome de Moebius, Cornelia de Lange, encefalopatía epileptiforme...), patología respiratoria (hernia diafragmática congénita, displasia broncopulmonar, anomalías de la vía aérea, parálisis del nervio frénico...), cardiopatías congénitas, prematuridad, etc.

2. FISIOPATOLOGÍA DEL RGE

En los últimos años se ha avanzado mucho en la comprensión de la fisiopatología del RGE. Lo que hasta hace pocos años se explicaba como una simple alteración de las presiones basales del esfínter esofágico inferior (EEI), se ha visto que responde a una interacción más compleja de diferentes mecanismos implicados, algunos de ellos facilitadores del reflujo y otros protectores frente al mismo.

El EEI mantiene en condiciones normales una presión basal superior a 4 mm de Hg, suficiente para evitar el RGE en la mayoría de los niños. Este mecanismo protector viene reforzado por la musculatura diafragmática que rodea la unión gastroesofágica. Las denominadas *relajaciones transitorias del esfínter esofágico inferior* (RTEEI), mediadas por vía vagal, son las responsables de la mayoría de los episodios de reflujo que aparecen en los individuos con RGE fisiológico. De hecho, se ha demostrado que la frecuencia de RTEEI es equivalente entre los pacientes que presentan ERGE y los que no. Sin embargo, los reflujos asociados a estas relajaciones vienen acompañados de mayor acidez en los que sufren ERGE. Las RTEEI se acompañan a su vez de una relajación coordinada de la musculatura crural hiatal.

La existencia de hernia hiatal facilita los episodios de reflujo en relación al aumento de la presión intragástrica, especialmente durante la contracción diafragmática y de

la pared abdominal, aun en ausencia de RTEEI. La presencia de hernia hiatal constituye el factor más importante en la aparición de la ERGE del adulto, estando presente únicamente en un 6% de los niños con reflujo patológico.

Otros aspectos del funcionamiento gástrico también influyen en la aparición de RGE. Entre ellos se encuentran el volumen de su contenido, el vaciamiento gástrico y la acomodación. El aumento del volumen intragástrico aumenta la frecuencia de las RTEEI. Así mismo, un vaciamiento más lento condiciona un mayor contenido refluído por cada episodio de RGE, lo que está relacionado con una mayor gravedad de la enfermedad por RGE. Por último, un estómago que se distiende peor facilita un aumento de la presión gástrica que causa un mayor número de RTEEI. Otros factores extragástricos que pueden condicionar un aumento de la presión del estómago y secundariamente una mayor frecuencia de reflujos son de manera crónica la obesidad y de forma episódica la tos crónica o la dificultad respiratoria.

3. CLÍNICA DEL RGE

El RGE puede causar diferentes signos y síntomas, tanto digestivos como extradigestivos.

Clínica digestiva. La sintomatología digestiva secundaria al RGE varía en función de la edad del paciente. En el lactante se manifiesta habitualmente en forma de episodios de regurgitaciones, rechazo de las tomas, llanto secundario al dolor; y a medio y largo plazo, estancamiento ponderal, déficits nutricionales y anemia. El niño mayor manifiesta síntomas más centrados en el dolor y en las secuelas del RGE, fundamentalmente la esofagitis péptica (dolor retroesternal, pirosis, odinofagia, disfagia, hematemesis, sangre oculta en heces...). La presencia de ERGE de manera mantenida a lo largo de los años, sin un control efectivo, puede dar lugar a complicaciones importantes asociadas a alta morbi-mortalidad, algunas de las cuales se pondrán de manifiesto en la edad adulta (estenosis péptica, metaplasia intestinal-esófago de Barrett, adenocarcinoma esofágico).

Clínica extradigestiva. Clásicamente el RGE se ha relacionado con diferentes signos y síntomas extradigestivos, fundamentalmente con patología respiratoria y neurológica, si bien no siempre es fácil demostrar la asociación causal del RGE en estos procesos.

Es comúnmente aceptado que el RGE provoca y empeora la patología respiratoria por diferentes mecanismos:

- Por aspiración del contenido refluído a la vía respiratoria, con la consiguiente inflamación de la vía aérea.
- Por respuesta refleja de la vía aérea como consecuencia de la presencia del material refluído en el esófago.

En base a estos mecanismos, se ha demostrado una relación más o menos clara entre RGE y sinusitis, laringitis, asma, neumonía, bronquiectasias, tos crónica, otitis media y erosiones dentales. Estos cuadros también varían según la edad del paciente: mientras en los lactantes los síntomas más frecuentes son apnea y afectación preferente de vías altas, en los niños mayores predomina el asma, la tos crónica y la sintomatología de vía baja. En cuanto a la afectación neurológica, se postula la implicación del RGE en cuadros de hiperextensión nuczal, síndrome de Sandifer y en la exacerbación clínica de la patología de base en pacientes neurológicos.

4. TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS EN EL ESTUDIO DEL RGE

4.1. pHmetría

El estudio de las variaciones en el pH intraluminal a nivel del esófago es considerada la prueba *gold standard* en el estudio del RGE, tanto en adultos como en pacientes pediátricos. La monitorización continua del pH esofágico tiene la mayor sensibilidad y especificidad entre las técnicas diagnósticas utilizadas para dicho fin: 88 a 96% y 96 a 98% respectivamente. La técnica consiste en la colocación de una sonda por vía transnasal cuyo extremo se deja a nivel del tercio distal esofágico. En dicho extremo hay un electrodo (de cristal o, más habitualmente, de antimonio) capaz de captar las variaciones de pH que se produzcan en la luz esofágica, las cuales serán recogidas en el dispositivo externo portátil al cual queda acoplada la sonda. Las sondas equipadas con dos sensores de pH, quedando el más distal colocado en cavidad gástrica, permiten el estudio paralelo del pH gástrico, tanto para comparar las variaciones secundarias al efecto tampón de los alimentos como para valorar la acción de los tratamientos inhibidores de la secreción ácida.

La pHmetría es una técnica que no requiere una gran preparación por parte del paciente, salvo un ayuno de unas 3-5 horas (para evitar complicaciones de posibles náuseas y vómitos) y la suspensión de la medicación con fármacos anti H₂ o bloqueantes de la bomba de protones por lo menos 3 y 7 días antes de la prueba respectivamente, ya que su efecto podría desvirtuar el resultado de la misma. Así mismo, se recomienda suspender el tratamiento procinético unas 48 horas antes y no consumir medicación con efecto antiácido al menos en las 6 horas previas. Si el paciente es lo suficientemente mayor como para entender las explicaciones, es adecuado el pedir la colaboración durante la colocación de la sonda para que las maniobras deglutorias puedan favorecer el avance de la misma.

Una vez colocada la sonda de pHmetría, la medición se realiza, de manera estándar, de forma continua a lo largo de 24 horas en las que el individuo realiza su acti-

vidad diaria habitual, con el fin que el registro reproduzca de una manera más fiable la situación basal. Las ventajas de realizar el estudio de 24 horas son la incorporación de periodos tanto en bipedestación como en supino y la posibilidad de medir las variaciones tanto postprandiales como nocturnas. El programa informático incluido en el sistema de medición permite posteriormente volcar los datos recogidos e interpretarlos. Este software mostrará, una vez realizado el análisis, una serie de parámetros comúnmente aceptados para interpretar la pHmetría. De los 6 parámetros que definieron inicialmente Johnson and DeMeester para su interpretación (porcentaje de tiempo con pH esofágico <4 en posición supina y en bipedestación, porcentaje de tiempo total con pH <4, número total de reflujos, número de reflujos de duración >5 minutos y duración del reflujo más prolongado), el porcentaje del tiempo total con un pH <4 (índice de reflujo) es la variable más sensible y específica (alrededor de un 93%). Teniendo en cuenta la existencia de un reflujo fisiológico durante los primeros meses de vida en los pacientes pediátricos, en el estudio del RGE en niños se considera como normales valores de hasta un 12% del tiempo total con pH <4 por debajo del año de vida y hasta el 6% pasada dicha edad. Paralelamente a la realización del trazado, es importante que los familiares del niño recojan en una especie de «hoja de eventos», con una determinación temporal lo más ajustada posible, todas las incidencias que se producen durante las 24 horas del estudio. Así, la recogida de las variaciones posturales (bipedestación/supino) y de los periodos de ingesta permitirá valorar las posibles diferencias en el registro relacionadas con estas variables, así como la recogida de síntomas «atípicos» (tos, bradicardia, movimientos anómalos de lateralización del cuello...) podrían establecer una relación temporal entre estos fenómenos y los cambios observados en el trazado del pH.

4.2. Impedanciometría intraluminal multicanal

Una de las limitaciones importantes de la pHmetría a la hora de valorar el RGE es su incapacidad de registrar los episodios de reflujos no ácidos. Especialmente en pacientes pediátricos, muchos reflujos suceden en un rango fisiológico de pH esofágico, siendo indetectables por pHmetría (pH de 5 a 6,8). En fases postprandiales de duración variable, en dependencia de la edad del paciente, la frecuencia de las tomas y la composición y el volumen de las mismas, hay una neutralización de la acidez gástrica. Además, en los recién nacidos pretérmino, con una capacidad disminuida de producir ácido gástrico, se considera que el pH en el estómago permanece por encima de 4 el 90% del tiempo. Por todo ello, en los últimos años, diferentes estudios han tratado de adaptar la técnica de la impedanciometría intraluminal multicanal a pacientes pediátricos.

La impedancia eléctrica se define como la relación entre el voltaje y la corriente y es inversamente proporcional a la conductividad eléctrica. El principio básico de la impedanciometría es el registro de los cambios en la impedancia eléctrica en la luz digestiva causados por el paso de un determinado bolo. Se utiliza una sonda con varios electrodos dispuestos a lo largo de la misma. La impedancia se mide bipolarmente entre cada dos electrodos consecutivos, representando el espacio entre estos dos electrodos un segmento de medida, denominado «canal de impedanciometría». Cada uno de estos canales representa un segmento de una longitud definida y la longitud total evaluada depende del número de electrodos y de la distancia entre ellos.

Para la realización de esta técnica se aplican los siguientes principios: La conductividad eléctrica del aire es prácticamente cero. La conductividad de un bolo determinado (saliva, comida, contenido gastrointestinal...) es relativamente alta y la conductividad de la pared muscular es intermedia entre los dos valores anteriores. Todos los componentes (aire, bolo, pared del órgano, cuerpo) forman un volumen conductor alrededor del catéter y los electrodos de impedancia. La impedancia entre dos electrodos, o lo que es lo mismo, en el canal de impedanciometría, cambia característicamente en dependencia de la conductividad del material situado alrededor de los electrodos y dependiendo de la fase de la onda de contracción. La impedancia disminuye durante el paso de un bolo de alta conductividad, como la saliva, la comida o las secreciones gastrointestinales, y aumenta durante las fases de baja conductividad, como durante el paso de aire o durante las contracciones de la pared muscular del órgano. Las variaciones de la impedancia en el tubo digestivo no se ven influidas por los cambios en la acidez de su contenido. Una caída de la impedancia en sentido anterógrado, a través de los canales, refleja el paso de contenido (alimento, saliva) en dirección descendente y una caída en sentido retrógrado, a lo largo de los diferentes canales, indica el ascenso del material refluído desde la zona más distal (esófago inferior) hacia niveles más proximales. A grandes rasgos, el registro de las variaciones en la impedanciometría permite la detección del paso de contenido de los reflujos producidos (tanto ácidos como no ácidos), la naturaleza de los mismos y la altura alcanzada (en función del número de canales en los que se objetive la caída de la misma). Pese a ser una técnica utilizada en pacientes pediátricos, la falta de valores de normalidad limita su uso generalizado en la práctica clínica.

4.3. Otras técnicas en el estudio del RGE

Pese a contar con evidentes limitaciones, otras técnicas han sido clásicamente utilizadas para establecer el diagnóstico de RGE en la práctica diaria en la población

pediátrica. El tránsito baritado esofagogastroduodenal es una técnica útil a la hora de detectar anomalías anatómicas pero resulta muy poco válida en el estudio del reflujo. Al ser una exploración de corta duración, supone una visión muy parcial de lo que ocurre en la unión esofagogástrica. La manometría esofágica tampoco sirve para diagnosticar ni para identificar el reflujo, ya que ciertas variaciones en el tono del esfínter esofágico inferior no son determinantes de episodios de RGE. La endoscopia digestiva alta permite visualizar de manera directa la mucosa esofágica y detectar el grado y la extensión de una posible esofagitis secundaria al reflujo (incluyendo la toma de biopsias) pero su sensibilidad es muy baja. Esto se debe a que hasta un 40% de los pacientes afectados de RGE van a presentar un esófago endoscópicamente normal. La gammagrafía esofágica con ^{99m}Tc permite detectar con facilidad episodios de reflujo tras su administración, así como la existencia de microaspiraciones, siempre y cuando se produzcan en el periodo postprandial inmediato. Sin embargo, adolece de las mismas limitaciones que el tránsito baritado, al ser una exploración puntual y de corta duración. Por todo lo comentado, la mayor desventaja de todas estas pruebas realizadas de manera aislada es que un resultado normal no permite excluir de manera fiable la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Recientemente se ha desarrollado una cápsula con capacidad de realizar el registro continuo de pHmetría una vez colocada por vía endoscópica en esófago distal, pero su experiencia en niños todavía es muy limitada.

5. TRATAMIENTO DEL RGE

Uno de los principales aspectos que deben plantearse a la hora de valorar el tratamiento de un niño con sospecha de RGE es la gravedad del proceso ante el que nos encontramos. La mayor parte de los niños con episodios de reflujo presentan un RGE fisiológico benigno con tendencia a autolimitarse durante los primeros meses de vida, coincidiendo con una mayor madurez de la musculatura del EEI, una alimentación más espesa, un mayor tono axial y una sedestación y bipedestación más efectivas. Se ha demostrado que las medidas educacionales y de soporte y refuerzo a los padres, junto a ciertos consejos dietéticos y posturales (un espesamiento de las tomas más precoz, evitar el decúbito en el período postprandial inmediato y facilitar una mayor inclinación de la cabecera de la cuna, constituyen una estrategia efectiva en la mayoría de los casos de RGE leve. Otras medidas dietéticas postuladas en ocasiones (tomas frecuentes y de menor volumen, contenido bajo en grasa...) no han demostrado efectividad. Así mismo, se ha comprobado que las fórmulas comerciales anti-reflujo que incorporan determinados espesantes (goma guar, polisacáridos de soja, semilla de algarrobo) disminuyen las regurgitaciones

(la clínica visible) pero no los episodios de RGE medidos mediante técnicas objetivas, habiéndose descrito además algunos efectos adversos de estos preparados (menor absorción de minerales, abdominalgias, diarrea, obstrucción intestinal).

El tratamiento farmacológico está indicado para aquellas formas de RGE moderado grave que se acompañan de complicaciones (ERGE). Entre los fármacos con posible utilidad en el RGE se encuentran los antiácidos, los agentes de barrera, los procinéticos y los antisecretores.

Los antiácidos neutralizan la acidez gástrica y son útiles en el alivio sintomático del RGE leve. Los hidróxidos de aluminio o magnesio, o los alginatos no deben utilizarse de manera prolongada por la posibilidad de efectos secundarios (osteopenia, anemia microcítica, neurotoxicidad, estreñimiento).

Los agentes de barrera (sucralfato) actúan adhiriéndose a la mucosa y formando una película protectora frente a la acción lesiva del jugo gástrico. Puede causar toxicidad también por aumento de los niveles séricos de aluminio.

Los fármacos procinéticos reducen las regurgitaciones actuando sobre el EEL y la peristalsis esofágica y gástrica. La metoclopramida y la domperidona tienen una eficacia cuestionable y pueden presentar efectos adversos sobre el SNC hasta en el 20% de los casos. El betanecol es un agonista colinérgico que puede ser útil en el tratamiento del RGE, al aumentar el tono del EEL y la amplitud y velocidad de las ondas peristálticas esofágicas. Al tratarse de un agonista del receptor muscarínico, aumenta las secreciones salivales y bronquiales y puede provocar broncoespasmo, por lo que no es bien tolerado en recién nacidos o lactantes pequeños con riesgo de complicaciones respiratorias. Respecto al efecto procinético de la eritromicina a dosis bajas (2-3 mg/kg/dosis) existen datos contradictorios en la literatura. El cisapride, agente con acción serotoninérgica, es el procinético que ha demostrado mayor eficacia en el tratamiento de la ERGE, si bien el posible riesgo de arritmias (alargamiento del QT) ha restringido de manera importante su uso. En nuestro país está contemplado como medicación de uso hospitalario, previa comprobación de normalidad en el QT.

Existen dos grupos importantes de fármacos antisecretores: los anti H₂ y los inhibidores de la bomba de protones (IBP). Los bloqueantes H₂ (ranitidina, cimetidina, famotidina) disminuyen la secreción ácida al inhibir los receptores para la histamina de las células parietales gástricas; no logran disminuir el número de episodios de RGE, ni su duración, pero neutralizan la acidez del material refluído, por lo que pueden ser una buena alternativa en la esofagitis leve-moderada. Los IBP son antiácidos más potentes, siendo muy eficaces en esofagitis moderada-grave. Actúan inhibiendo la bomba Na⁺-K⁺-ATPasa,

situada en la membrana apical de las células parietales gástricas e inhiben, de forma secundaria, la acción de la gastrina, de la histamina y de los agentes muscarínicos. Para su actividad se requiere de pH ácido y la mayor efectividad se logra con el estímulo de la llegada del alimento al estómago, por lo cual se recomienda su administración media hora antes de las comidas, para coincidir con sus niveles plasmáticos máximos. Asimismo, se recomienda realizar una suspensión progresiva de estos fármacos para evitar un posible efecto rebote con aumento de la acidez gástrica. Mientras que en niños <6 meses de edad hay que reducir dosis por la menor capacidad de metabolizar estos fármacos, los niños entre 1 y 10 años pueden requerir dosis mayores que los adultos. A priori, parece que todos los IBP (omeprazol, lansoprazol, pantoprazol, esomeprazol, rabeprazol) pueden ser igual de efectivos en el tratamiento de la ERGE en niños, si bien la existencia de presentaciones más adecuadas para estas edades (soluciones, granulados) puede hacer preferibles algunos compuestos frente a otros.

El tratamiento quirúrgico se reserva para los casos de ERGE grave resistente o subsidiario de tratamiento médico de larga evolución. Se estima la necesidad de una técnica quirúrgica anti-reflujo en 1/350 niños. Entre las diferentes técnicas, la que se utiliza con más frecuencia es la denominada funduplicatura de Nissen que consiste en la realización en un mismo tiempo quirúrgico de la recolocación del esófago intraabdominal, la reparación de hernia hiatal si existiera y la plicatura del fundus gástrico sobre esófago el distal. El Nissen tiene una tasa de complicaciones de alrededor del 10% y unas tasas de fracaso del 4%, sobre todo en pacientes encefalópatas, post-operados de atresia de esófago y niños con neumopatía crónica. La realización cada vez más frecuente de la funduplicatura por vía laparoscópica facilita una recuperación más rápida y una menor estancia hospitalaria con unas tasas de complicaciones y fracasos superponibles a las de la cirugía abierta.

Puntos clave:

- Ante la sospecha clínica de RGE, es importante diferenciar las situaciones de reflujo fisiológico del RGE complicado (o ERGE).
- El abordaje del RGE fisiológico debe ser fundamentalmente conductual y basado en la confianza y el refuerzo parental.
- Al diagnóstico de ERGE debe llegarse mediante la utilización de técnicas objetivas y fiables.
- El tratamiento correcto de la ERGE se basa en la optimización de los diferentes fármacos disponibles.
- La corrección quirúrgica mediante técnicas anti-reflujo debe plantearse en casos seleccionados ante el fracaso de las medidas conservadoras y farmacológicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vandenplas Y, Hassal E. Mechanisms of gastroesophageal reflux and gastroesophageal reflux disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 35: 119-36.
2. Schindlbeck NE, Heinrich C, König A, et al. Optimal thresholds, sensitivity, and specificity of long-term pH-metry for the detection of gastroesophageal reflux disease. *Gastroenterology* 1987; 93: 85-90.
3. Wenzl TG. Investigating esophageal reflux with the intraluminal impedance technique. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 34: 261-8.
4. Hassal E. Decisions in diagnosis and managing chronic gastroesophageal reflux disease in children. *J Pediatr* 2005; 146: S3-12.
5. Hegar B, Rantos R, Firmansyah A, De Schepper J, Vandenplas Y. Natural evolution of infantile regurgitation versus the efficacy of thickened formula. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2008; 47: 26-30.
6. Orenstein SR, McGowan JD. Efficacy of conservative therapy as taught in the primary care setting for symptoms suggesting infant gastroesophageal reflux. *J Pediatr* 2008; 152: 310-14.
7. Hassal E. Step-up and step-down approaches to treatment of gastroesophageal reflux disease in children. *Curr Gastroenterol Rep* 2008; 10: 324-31.
8. Barron JJ, Tan H, Spalding J, Bakst AW, Singer J. Proton pump inhibitor utilization in infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 45: 421-7.
9. Hassall E, Kerr W, El-Serag HB. Characteristics of children receiving proton pump inhibitors continuously for up to 11 years duration. *J Pediatr* 2007; 150: 262-7.
10. Saedon M, Gourgiotis S, Germanos S. Is there a changing trend in surgical management of gastroesophageal reflux in children? *World J Gastroenterol* 2007; 13: 4417-22.

Un caso de hemangioma congénito localizado en la extremidad inferior izquierda y revisión

R. Romero Gil, L. Monge Galindo, D. Royo Pérez, A. De Arriba Muñoz, J.I. Ruiz del Olmo, M.B. Fernández Vallejo, R. Manso Ruiz de la Cuesta, V. Rebage Moisés

Unidad Neonatal. Hospital Universitario «Miguel Servet» de Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor; 2009;39: 26-29]

RESUMEN

Las anomalías vasculares congénitas son frecuentes en la infancia. Afectan generalmente a la piel y son evidentes en el momento del nacimiento o en las primeras semanas de vida. Se dividen en dos grandes grupos: las malformaciones vasculares propiamente dichas y los hemangiomas. Presentamos un caso de hemangioma congénito localizado en la extremidad inferior izquierda, que al cabo de varios meses no muestra ningún signo de involución pudiendo persistir toda la vida, y se revisan las principales características clínicas de estas afecciones.

PALABRAS CLAVE

Hemangioma. Malformaciones vasculares. Angiogénesis. Patología de la extremidad. Recién nacido.

A case of congenital hemangioma located in the left lower extremity and review

SUMMARY

Vascular anomalies are common in childhood. They generally affect skin and are evident at birth or in the first weeks of life. Two main groups can be established: vascular malformations strictly speaking and hemangiomas. It is exposed a congenital hemangioma case, located in the left lower limb, which has not undergone any involution after several months, being able to persist throughout life. Main clinical features of these disorders are also reviewed.

KEY WORDS

Hemangioma. Vascular malformation. Angiogenesis. Limb disorders. Newborn.

INTRODUCCIÓN

En la infancia, los tumores más frecuentes son los vasculares cuya etiología no es del todo conocida. Una de las clasificaciones más simples y clásicas de las lesiones angiomatosas del niño es la de Mulliken y Glowascki⁽¹⁾, que diferencian dos grandes grupos: los hemangiomas y las malformaciones vasculares propiamente dichas. Es importante el buen conocimiento de las características clínicas y evolutivas de estas lesiones, lo que permitirá un mejor enfoque multidisciplinario y actuación terapéutica de estos pacientes.

Los hemangiomas congénitos son lesiones vasculares tumorales que aparecen después del nacimiento o en el

curso de las primeras semanas de vida y que suelen regresar espontáneamente con el paso del tiempo, lo que hace que, en líneas generales, se consideren como tumoraciones banales que no van a requerir tratamiento. Las malformaciones vasculares, por el contrario, engloban numerosas anomalías que tienen como característica fundamental su presencia en el momento del nacimiento, aunque a veces no sean visibles hasta semanas o meses después, y persistir toda la vida, creciendo lentamente en relación a veces con traumatismos, cambios en la presión de la sangre o linfa, procesos infecciosos, cambios hormonales, etc.

Correspondencia: Víctor Rebage Moisés

Princesa. 11-13, 3.º A. 50005 Zaragoza

E-mail: victorr@inves.es

Victorrebage@yahoo.es

Recibido: marzo de 2009. Aceptado: marzo de 2009.

Presentamos un caso de hemangioma congénito localizado en la extremidad inferior izquierda, que planteó dudas con un sarcoma de partes blandas y que, después de varios meses, no muestra signos de involución. Se revisan los aspectos más interesantes de estas anomalías vasculares.

CASO CLÍNICO

Recién nacido que ingresa para estudio por presentar tumoración en el tercio medio de la extremidad inferior izquierda. Primer hijo de matrimonio sano no consanguíneo. El embarazo tuvo un curso normal, no detectándose en las ecografías prenatales ninguna alteración. Nació de una gestación de 39 semanas tras parto eutócico. No precisó reanimación, y el Apgar fue de 9/10.

A la exploración, pesa 3.110 g (P25-P50), longitud 48 cm (P10-P25) y el PC de 34 cm (P25). Llama la atención la presencia de una masa en el tercio medio de la zona tibial izquierda, de unos 5 por 4 cm, visible por simple inspección, que produce una deformidad angular del miembro, de consistencia firme, que parece estar adherida a planos profundos, no siendo dolorosa a la palpación y con movilidad normal de la extremidad. El resto de la exploración física era normal (fig. 1).

Se realizaron exploraciones complementarias de hemograma, coagulación, bioquímica con equilibrio ácido-base, PCR y hemocultivo que fueron normales, así como ecografía doppler cerebral y abdominal. El estudio de la tumoración incluyó ecografía de partes blandas con doppler, donde se observa una masa heterogénea bien delimitada, de unos 4,5 x 4 cm, en zona intramuscular del tibial anterior, que desplaza y comprime la arteria tibial anterior y que parece romper la fascia, extendiéndose hacia tejido celular subcutáneo y con vascularización.



Figura 1. Tumoración al nacimiento.

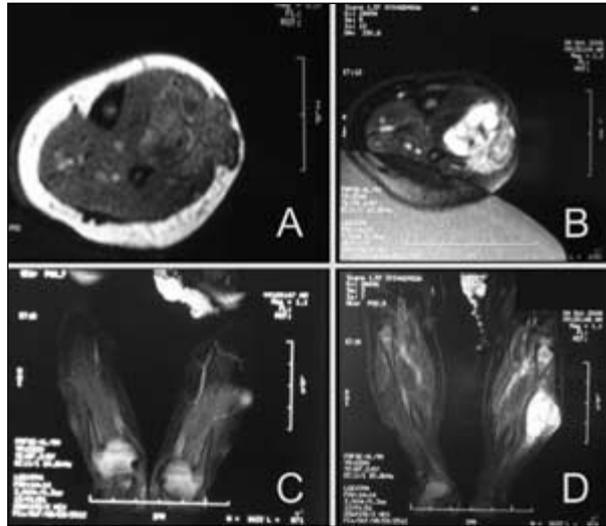


Figura 2. Resonancia magnética: secuencias T1 (A) y T2 + gadolinio (B, C y D).

Como posibilidades diagnósticas se piensa en un posible sarcoma de partes blandas o una malformación vascular. En la radiografía no aparece afectación ósea. En la resonancia (fig. 2) se aprecia la masa en el compartimento muscular extensor común extendiéndose hacia el compartimento peroneo y componente superficial que sobrepasa la fascia hacia tejido celular subcutáneo. La estructura es lobulada y septada con estructuras vasculares de flujo lento que presentan escaso realce tras la administración de contraste, estableciéndose como diagnóstico definitivo un Hemangioma de flujo lento.

Actualmente tiene 6 meses y sigue controles en Policlínica, en espera de su evolución definitiva para valorar una posible intervención quirúrgica, no observándose actualmente ningún cambio regresivo.

COMENTARIOS

Los tumores que se presentan durante las cuatro primeras semanas de vida poseen una serie de características diferenciales respecto a los que aparecen en épocas posteriores, lo que ha permitido definir un subgrupo especial de tumores pediátricos denominados «tumores neonatales» para los cuales existen en la bibliografía diferentes terminologías^(2,3).

Respecto a los tumores de histología benigna, los angiomas constituyen los tipos histológicos más frecuentes en la infancia, aunque no existen datos numéricos concretos en relación con su incidencia y prevalencia^(4,5). La mayoría de las anomalías vasculares congénitas afectan a la piel y son evidentes en el momento del nacimiento o en las primeras semanas de vida. Se considera que aproximadamente un 12 % de los recién nacidos

puede presentar una mancha vascular al nacimiento, aunque la mayor parte de ellas suele desaparecer en el primer año ⁽⁶⁾.

Mulliken y Glowacki ⁽¹⁾ describieron hace más de dos décadas una clasificación de las anomalías vasculares congénitas basada en las características patológicas del endotelio predominante y evolución natural, que se sigue considerando válida con mínimos cambios, que fue posteriormente revisada por Mulliken y Young y por la ISSVA (Internacional Society for the Study of Vascular Anomalies) en 1996. Waner y Suen ⁽⁷⁾ introdujeron en ella dos modificaciones: consideraban erróneo el término «malformaciones arterio-venosas» y sugirieron reemplazarlo por el de malformaciones capilares, por ser en el lecho capilar donde se producen las uniones arterio-venosas, y además, introdujeron el término de malformación vascular venular para denominar al nevus flammeus debido a que, histológicamente, estas lesiones se correspondían con vénulas postcapilares ectásicas del plexo papilar. En la tabla I se representa la clasificación modificada de Mulliken y Glowacki.

Dentro de los hemangiomas de la infancia se distinguen los hemangiomas infantiles clásicos (antiguos angiomas tuberosos), los hemangiomas congénitos y otros tipos de tumores vasculares ⁽⁸⁾. La patogénesis de estas malformaciones vasculares no está clara, pero su formación y progresión están estrechamente relacionadas con la angiogénesis. La angiogénesis es un proceso complejo, regulado por muchos factores angiogénicos (factor de crecimiento fibroblástico básico y factor de crecimiento del endotelio vascular, más conocidos por sus siglas en inglés b-FGF y VEGF), que conlleva la formación de una nueva vasculatura funcional, y que incluye la diferenciación de células endoteliales y murales (pericitos), proliferación y migración celular y la especificación de vasos arteriales, venosos o linfáticos ⁽²⁾.

Se piensa en un origen trofoblástico placentario de los angiomas. Algunos autores han señalado que, si bien la frecuencia de los hemangiomas en el niño era alrede-

dor del 10%, esta incidencia aumentaba hasta un 21% cuando durante el embarazo se había efectuado una biopsia de las vellosidades. Estudios inmunohistoquímicos utilizando una proteína transportadora de la glucosa intraeritrocitaria (GLUT1), normalmente ausente en las estructuras vasculares de la piel y tejidos subcutáneo, han permitido evidenciar que los hemangiomas infantiles clásicos son positivos a este marcador, mientras que las malformaciones vasculares y otros tumores vasculares eran negativos ⁽⁹⁾. Por lo tanto, una de las características histológicas de las lesiones angiomasos viene determinada por la positividad del GLUT1 (hemangiomas infantiles clásicos) o su negatividad (otros tumores vasculares, malformaciones vasculares).

Los hemangiomas infantiles clásicos se presentan en el 5-10% de los niños de raza caucásica y aparecen después del nacimiento en el curso de las primeras semanas de vida. La lesión se manifiesta generalmente en forma de mancha telangiectásica que evoluciona en tres fases características: una fase de crecimiento durante 6-12 meses, seguida por una fase de estabilización, que dura varios años, para regresar espontáneamente hasta desaparecer, antes de los 7 años en el 70% de los casos, sin complicaciones. Son más frecuentes en las niñas (4/1) y en prematuros de menos de 1.500 gramos y las localizaciones viscerales son muy raras. Las lesiones son de tamaño variable, desde milímetros a varios centímetros, y pueden ser superficiales o profundas (subcutáneas), y en más de la mitad de casos se localizan en la región cervicocéfálica. Excepcionalmente pueden presentar complicaciones derivadas de su volumen, localización o por ulceración, siendo importante el reconocimiento precoz de los hemangiomas de alto riesgo para evitar la posible morbilidad. Los hemangiomas cervicofaciales, especialmente los de gran tamaño, pueden ser marcadores de trastornos dismórficos graves como el síndrome PHACE(S), que asocia anomalías de la fosa posterior y de las arterias cervicales, coartación de aorta, anomalías oculares y eventualmente esternales. Los que se distribuyen por el área de la barba pueden asociarse a hemangiomas laríngeos con disnea y estridor. Los hemangiomas lumbosacros suelen ocultar un disrafismo espinal o malformaciones anorrectales y urogenitales. Los hemangiomas cutáneos múltiples pueden ser signo de una hemangiomatosis visceral, con más frecuencia hepática, que se puede complicar con insuficiencia cardíaca. Por último, existen dos neoplasias vasculares de crecimiento rápido e invasor, distintas del hemangioma del lactante (el hemangioendotelioma kaposiforme y el angioblastoma o hemangioma «en penachos»), que son marcadores del síndrome de Kasabach-Merritt. La norma es evitar todo tratamiento, a excepción de situaciones de riesgo que es cuando sería preciso una actuación multidisciplinar (tratamiento quirúrgico, láser y/o corticoterapia).

Tabla I. Clasificación de lesiones vasculares congénitas de Mulliken y Glowacki. (Modificada por Waner M. Suen J.Y).

Hemangiomas
Malformaciones vasculares
Capilares
Venulares
Venosas
Linfáticas
Arterio-venosas
Mixtas
Veno-linfáticas
Veno-venulares

El término «hemangiomas congénito» (HC) aparece por primera vez en 1996⁽¹⁰⁾ para designar una lesión vascular tumoral congénita de gran tamaño, plenamente desarrollada al nacimiento y que suele tener una rápida regresión espontánea. En 2001 se establece la diferencia entre RICH (rapid involution congenital hemangiomas) o NICH (no involuting congenital hemangiomas). Diversas publicaciones señalan diferencias histológicas, radiológicas y ecográficas entre ambos tipos de HC, pero la única característica constante es el carácter GLUT1 negativo de este tipo de HC. Histológicamente existen numerosos lóbulos de estructuras vasculares variables (linfáticas, lagos venosos, etc.), ecográficamente el aspecto de ambos es bastante parecido mostrando una masa hipoeocogénica atravesada por vasos y flujos rápidos y grandes lagunas vasculares. El diagnóstico de HC puede hacerse antenatalmente (Hamel-Tellac et al, 2001). Clínicamente, los RICH, son mas voluminosos (≥ 5 cm), de coloración violeta o rojo vivo, no se deprimen fácilmente y presentan una zona central de color distinto a la periférica. Estas lesiones cuando son únicas asientan preferentemente a nivel de los miembros o de la cabeza (nuca). Los NICH son mas aplanados, telangiectásicos, menos tumorales y asientan en la mandíbula o sobre un miembro.

Por último, existe otro grupo de neoplasias vasculares aún por precisar, que incluyen histológicamente el hemangioendoteloma kaposiforme y el angioblastoma o hemangioma en penachos, que son marcadores del síndrome de Kasabach-Merritt, en el cual se produce un aumento considerable de volumen del tumor vascular preexistente con trombopenia, fibrinopenia y CID, que requiere corticoides por vía general a 3 mg/Kg/día, vincristina, interferon, así como embolizaciones electivas y antiagregantes plaquetarios.

Como resumen, nuestro paciente presenta un hemangioma congénito subcutáneo localizado en la extremidad inferior izquierda, de tamaño apreciable que, a lo largo de varios meses de evolución, no muestra signos de regresión. Esto hace considerar, que de la misma manera que existen hemangiomas congénitos de desarrollo intrauterino que inician la fase de regresión en el momento del parto y la completarán en pocos meses, existen también otros que no involucionan y persisten durante toda la vida, pudiéndose confundir con malformaciones vasculares como parece ser el caso que comunicamos. Este grupo fue descrito inicialmente por Enjolras et al y se caracteriza clínicamente por ser lesiones únicas localizada casi siempre en el polo cefálico o en miembros, e histológicamente por la negatividad del GLUT-1. Actualmente se mantiene en observación, pendiente de valorar su intervención quirúrgica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982; 69: 412.
2. Isaacs H Jr. Tumors of the fetus and newborn. Philadelphia. W B Saunders Company. Majors problems in pathology series. Vol. 35. 1997.
3. Berbel Tornero O. Tumores neonatales. Factores epidemiológicos, clínicos, terapéuticos y evolutivos. 2004. Tesis doctoral universidad de Valencia, departamento de pediatría, obstetricia y ginecología.
4. Ferrís i Tortajada J, García i Castell J y López Andreu JA. Etiopatogenia de los cánceres pediátricos (parte I). *Rev Esp Pediatr* 1998; 54: 245-252.
5. Martínez-Climent J, Cavalle T y Ferrís Tortajada J. Non-Malignant tumors that can mimic cancer during the neonatal period. *Eur J Pediatr Surg* 1995; 5: 156-159.
6. Bruckner AL, Frieden IJ. Hemangiomas of infancy. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48: 477-93.
7. Waner M, Suen JY. A classification of congenital vascular lesions. En: Waner M, Suen JY, editors. Hemangiomas and vascular malformations of the head and neck. Chapter 1. New York: Wiley-Liss; 1999. p. 1-12.
8. Hamel-Teillac D. Classification des angiomes. *Archives de Pédiatrie* 2007; 14:705-708.
9. North PE, Waner M, Mizeracki A, et al. *Arch Dermatol* 2001; 137: 559-570.
10. Boon LM, Enjolras O, Mulliken JB. Congenital hemangioma: evidence of accelerated involution. *J Pediatr* 1996; 128: 329-335.

Luxación congénita de codo: a propósito de un caso

D. Royo Pérez, S. Torres Claveras, L. Ochoa Gómez, R. Pinillos Pisón, R. Romero Gil, V. Rebage Moisés

Unidad Neonatal. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

[Bol Pediatr Arag Rioj Sor, 2009;39: 30-32]

RESUMEN

La luxación congénita de la cabeza del radio es la malformación más frecuente del codo y puede ser aislada o asociarse a otros síndromes. No suele ser dolorosa y se detecta normalmente durante la infancia. La radiografía simple orienta el diagnóstico, pero la ecografía y resonancia son más exactas. El origen de esta malformación no está establecido, lo que hace que su tratamiento sea controvertido. Se presenta un caso de fractura supracondílea y luxación de codo de diagnóstico neonatal, que precisó reducción y fijación percutánea, y se revisan los aspectos clínicos más interesantes de esta afección.

PALABRAS CLAVE

Luxación de codo, malformación, cabeza de radio, radiografía simple, reducción.

Radial head dislocation: Report of a new case

ABSTRACT

The radial head dislocation is the more frequent elbow malformation, it can be isolated or to be associated with other syndromes. It usually is not painful and normally it is detected during the childhood. The X-ray can be diagnosed, but the MR and the ecography are more accurate. The origin of this malformation is not established, and then its treatment is controversial. We present a patient with supracondylea fracture and an elbow dilocation diagnosed in the neonatal period, who was treated with reduction and percutaneous fixation. We reviewed the most interesting clinical aspects of this pathology.

KEYWORDS

Elbow dislocation, malformation, radius head, simple X-ray, reduction.

INTRODUCCIÓN

La luxación congénita de la cabeza del radio, aunque rara, es la malformación congénita más frecuente de la articulación del codo ⁽¹⁾. Se puede presentar como una alteración aislada o asociada a otras malformaciones congénitas, o bien formando parte de diversos síndromes. Puede diagnosticarse en el momento del nacimiento, aunque lo más frecuente es que su diagnóstico se haga durante la infancia.

Presentamos el caso de un recién nacido diagnosticado a las 24 horas de vida de luxación congénita unila-

teral de codo y fractura supracondílea, que consideramos de interés por su infrecuencia y particularidades clínicas, y revisamos los principales aspectos de la afección.

CASO CLÍNICO

Se trata de un recién nacido varón de 24 horas de vida que ingresa en nuestra Unidad por presentar menor movilidad de la extremidad superior derecha. Padres de 46 años y 34 años sanos y no consanguíneos y sin antecedentes familiares patológicos. Nace a las 41 semanas de gestación tras parto eutócico, peso 3280 g, Apgar al

Correspondencia: Víctor Rebage Moisés

Princesa. 11-13, 3.º A. 50005 Zaragoza

E-mail: victorr@inves.es

Victorrebage@yahoo.es

Recibido: enero de 2009. Aceptado: febrero de 2009.

minuto 9/10. En la exploración resalta reflejo de Moro asimétrico, con menor abducción de la extremidad superior derecha y actitud en flexión de la misma. Se realizaron exploraciones complementarias de hemograma, coagulación, bioquímica con equilibrio ácido-base, PCR y hemocultivo que fueron normales, así como estudio cardiológico. En la radiografía simple de codo derecho se observa la luxación congénita de la cabeza del radio y una fractura supracondílea confirmadas por RM. La RMN muestra una asimetría evidente de volumen entre los centros de osificación de la cabeza del radio y el cóndilo humeral, la cabeza del radio se encuentra en posición anterolateral y el capítulo humeral no presenta asimetría de volumen ni alteraciones morfológicas, no presentando alteraciones las estructuras distales del antebrazo y metacarpo.

Como tratamiento definitivo, por parte del Servicio de Traumatología, se realizó reducción y fijación percutánea y posterior inmovilización con yeso. En la última revisión radiográfica se observa callo de remodelación con pronosupinación completa y codo varo derecho.

DISCUSIÓN

La incidencia de la luxación congénita de codo es variada, pudiendo ser más frecuente que la que se describe en las revisiones bibliográficas. La incidencia familiar está demostrada, pero el tipo de herencia y el factor genético predisponente se desconocen ⁽²⁾. Según algunos autores, la luxación de codo congénita puede manifestarse de manera aislada o formando parte de entidades que engloban malformaciones esqueléticas y cardíacas como el síndrome de Holt-Olram, el síndrome braquidactilia-pulgar largo, disostosis humeroespinal con cardiopatías congénitas, braquidactilia tipo E con defecto del septo atrial y el síndrome de Pfeiffer tipo III ⁽³⁾. También puede ser una consecuencia de alteraciones neuromusculares, como la parálisis cerebral, parálisis de Erb o la artrogriposis múltiple congénita. Nuestro caso es un ejemplo de una luxación congénita aislada al no formar parte de ningún cuadro sindrómico. Aunque puede detectarse en el momento del nacimiento, lo más frecuente es que se diagnostique durante la infancia por un traumatismo de la extremidad superior; lo que hace dudar sobre su origen congénito.

Según MacFarland et al ⁽⁴⁾, los criterios que sugieren un origen congénito son:

- Convexidad y deformidad de la cabeza del radio sobre el cuerpo.

- Acortamiento del cúbito con alargamiento del radio.
- Defecto parcial de la tróclea humeral.
- Epitróclea prominente.
- Ausencia o hipoplasia del capitulum (cóndilo de la epífisis distal del humero).

Sin embargo, para Mardam-Bey y Ger et al ⁽⁵⁾ estos serían:

- La bilateralidad de la afectación.
- La coexistencia de otras malformaciones congénitas.
- Una predisposición familiar.
- La ausencia de traumatismo anterior.
- Posibilidad de reducción por los métodos habituales.
- Luxación objetivada al nacimiento.

En nuestro paciente, consideramos que se trata de una luxación congénita aislada al coincidir con los criterios del primer autor, cumpliendo además dos de los 6 enumerados por Mardam-Bey y Ger et al, como son, la ausencia de traumatismo anterior y la luxación objetivada al nacimiento.

Clínicamente, la luxación congénita de la cabeza del radio no suele ser dolorosa, y va asociada generalmente a una deformidad del codo y disminución de los movimientos articulares, principalmente flexión y pronosupinación, en función de sus características anatómo-patológicas ⁽⁶⁾. En nuestro paciente, la luxación no provocaba dolor; pero se observaba una asimetría del reflejo de Moro con tendencia a la flexión de la articulación.

Dentro de las pruebas complementarias a realizar, la radiografía simple es diagnóstica, aunque la ecografía y resonancia magnética son fundamentales para un diagnóstico más exacto y completo. La ecografía permite una exploración dinámica de la articulación y la resonancia magnética, observar las distintas intensidades de los núcleos de osificación del cóndilo humeral así como la morfología de la cabeza del radio ⁽⁷⁾.

El origen de esta malformación no está aún establecido, por lo que su tratamiento sigue siendo controvertido. Para algunos autores, la luxación de codo congénita no suele producir sintomatología, por lo que tras su reducción recidiva estaría indicado un tratamiento quirúrgico, como ocurrió en nuestro caso, realizándose una fijación interna orientada a estabilizar la cabeza radial ⁽⁸⁾.



Figuras I y II. Luxación de codo.



Figura III. Resolución de la luxación tras extraer la fijación percutánea.

BIBLIOGRAFÍA

1. González-Ferré J. Congenital luxation of the head of the radius. *Chirurgie* 1994-1995; 120: 290-292.
2. Sachar K, Mih AD. Congenital radial head dislocations. *Hand Clin* 1998; 14:39-47.
3. van Bever Y, Dijkstra PF, Hennekam RC. Autosomal dominant familial radial luxation, carpal fusion and scapular dysplasia with variable heart defects. *Am J Med Genet* 1996; 65: 213-7.
4. Mc Farland B. Congenital dislocation of the radial head. *Br J Surg* 1936; 24: 41-9.
5. Madam Bey T, Ger E. Congenital head dislocation. *J Hand Surg* 1979; 4: 316- 20.
6. Roten G, Meuli HC. Inveterate luxation of the radial head. *Z Unfallmed Berufskr*: 1970; 63: 147-54.
7. Gripp KW, Stolle CA, McDonald-McGinn DM, Markowitz RI, Bartlett SP, Katowitz JA, Muenke M, Zackai EH. Phenotype of the fibroblast growth factor receptor 2 Ser351Cys mutation: Pfeiffer syndrome type III. *Am J Med Genet* 1998; 24: 356-60.
8. Engelhardt P. Inveterated luxation of the radial head. Does it require treatment? *Orthopade* 1981; 10:303-6.

