



AEP

Asociación Española de Pediatría

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

XVIII REUNION ANUAL CONJUNTA DE LA SOCIEDAD CANARIA DE PEDIATRIA

15 - 18 JUNIO, 1.989. HOTEL TECINA. PLAYA SANTIAGO. GOMERA.



SECCION DE TENERIFE

INMUNOLOGIA
Y
DERMATOLOGIA PEDIATRICA





vol. 43, nº3
septiembre - diciembre 2019

Portada:

Libro de Resúmenes de la XVIII
Reunión Anual Conjunta de la
Sociedad Canaria de Pediatría (La
Gomera, junio de 1989)

Diseño y maquetación:

Ángel Gobierno Hernández
angelgobierno@gmail.com

Depósito Legal M:
17466/1968

ISSN:
1131-6128

ISSN electrónico:
2659-6318

Proceso de revisión por pares. Para la aprobación de las publicaciones, los trabajos son sometidos a la consideración del Comité de Redacción y de evaluadores externos

Política de acceso abierto. Esta revista provee acceso abierto inmediato a su contenido

Lugar de edición:

Santa Cruz de Tenerife

Entidad editora:

Sociedad Canaria de Pediatría de Santa
Cruz de Tenerife

196 **Directorio****Editorial**

- 198 • **Canarias avanza hacia el mejor calendario de vacunaciones. Cerrando el círculo en torno a las meningitis meningocócicas**
Luis Ortigosa del Castillo

Artículos originales

- 202 • **Luxación congénita de rodilla. Una serie de cuatro casos**
Ismael José Dorta Luis, Carmen Luz Marrero Pérez, Víctor M. García Nieto
- 205 • **Ombbligo húmedo, ¿ante qué nos encontramos? Presentación de un caso**
Andrea González Palau, Mónica Rivero Falero, Eduardo Luis Pérez-Etchepare Figueroa, Mario Gómez Culebras
- 209 • **Diverticulectomía de Meckel extracorpórea asistida por laparoscopia mediante abordaje transumbilical en la edad pediátrica. Reporte de un caso**
Miguel Astudillo Villareal, Julián Luna Montalvan, Carlos Olaya Bohorquez

Artículos de revisión

- 212 • **Estudio ecográfico de las amígdalas palatinas por la vía transcutánea en pediatría**
Víctor Pérez Candela
- 219 • **Seguimiento de las dilataciones del tracto urinario de diagnóstico pre y postnatal. Utilidad de las pruebas básicas de función renal**
Patricia Tejera Carreño, Iván González Díez, María Isabel Luis Yanes, Víctor M. García Nieto
- 226 • **Los artículos clave en la historia del conocimiento de las infecciones urinarias en el ser humano. I. Las bacterias**
Víctor M. García Nieto, Iván González Díaz, Teresa Moraleda Mesa, Patricia Tejera Carreño, María Isabel Luis Yanes.

Humanidades en pediatría

- 234 • **Epónimos en pediatría (20). ¿Quién fue Brudziński?**
Miguel Ángel Zafra Anta, Tamara Barnas, Isaura M. Apostolidis de Oliveira, Víctor M. García Nieto
- 241 • **Comentarios al artículo "Diagnóstico precoz de la sepsis neonatal". Nuestros autores hace 30 años**
Abián Montesdeoca Melián
- 246 • **Las publicaciones de nuestros autores hace 30 años (1989). Actividades de la Sociedad.**
Víctor M. García Nieto

Noticias

- 248 • **Acto de apertura del Curso 2019-2020 de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife**
Margarita Monge Zamorano
- 251 • **Premios y distinciones recibidos por pediatras canarios en 2018**
- 256 • ***In Memoriam*. Catalina Santana**
Mónica Ruiz Pons,

canarias**pediátrica**

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD CANARIA DE PEDIATRÍA
Fundado en 1967 (Dr. Manuel Herrera Hernández)

DIRECTOR

Víctor M. García Nieto

Servicio de Pediatría Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria (Tenerife)

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Margarita Monge Zamorano · mongemargarita@gmail.com

Pediatra del CS Tacoronte (Tenerife)

Manuel Gresa Muñoz · mgresa@ono.com

Servicio Pediatría. Hospital Universitario Materno-Infantil de Las Palmas (Gran Canaria)

DIRECCIÓN-ADMINISTRACIÓN

C/. Horacio Nelson, 17 38005 Santa Cruz de Tenerife

C/. León y Castillo, 46 35003 Las Palmas de Gran Canaria

CONSEJO DE REDACCIÓN

Honorio Armas Ramos

Servicio Pediatría Hospital Universitario de Canarias (Tenerife)

Elisa Barrios González

Pediatra del CS Playa de San Juan (Tenerife)

Gonzalo Cabrera Roca

Servicio Pediatría Hospital Materno-Infantil de Las Palmas (Gran Canaria)

Eva Civantos Fuente

Pediatra del CS Barranco Grande (Tenerife)

Rosa Gloria Suarez Lopez de Vergara

Dirección General de Salud Pública (Tenerife)

Jorge Gómez Sirvent

Servicio de Pediatría Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria (Tenerife)

Raimundo Beltrá Picó

Servicio Pediatría. Hospital Universitario Materno-Infantil de Las Palmas (Gran Canaria)

Santiago López Mendoza

Servicio de Pediatría Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria (Tenerife)

Abián Montesdeoca Melián

Pediatra del CS Guanarteme (Gran Canaria)

Luis Ortigosa del Castillo

Servicio de Pediatría Hospital Universitario Ntra Sra de Candelaria (Tenerife)

Luis Peña Quintana

Servicio Pediatría. Hospital Universitario Materno-Infantil de Las Palmas (Gran Canaria)

Víctor Pérez Candela

Servicio de Radiología Pediátrica Hospitales San Roque (Gran Canaria)

María del Valle Velasco Gonzalez

Servicio Pediatría Hospital Universitario de Canarias (Tenerife)

COMITÉ EDITORIAL HONORÍFICO

Honorio Armas Ramos

Manuel Bueno Sánchez

Pedro Cabrera Suárez

José Calvo Rosales

Eduardo Doménech Martínez

Concepción Gago García

Manuel Herrera Hernández

Juan Pedro López Samblás

Eduardo Machado Codesido

Manuel Martín Suárez

Manuel Moya Benavent

José Pérez González

Jesus Quintana Álvarez

José Sánchez Artiles

Rosa Gloria Suárez López de Vergara

Raúl Trujillo Armas

Amado Zurita Molina

SOCIEDAD CANARIA DE PEDIATRÍA

Ex Presidentes:

Sociedad de
Santa Cruz de Tenerife

Diego Guigou y Costa
Raul Trujillo Armas
Manuel Moya Benavent
Juan Pedro López Samblás
Eduardo Machado Codesido
Amado Zurita Molina
Eduardo Doménech Martínez
Víctor Manuel García Nieto
Honorio Armas Ramos
Rosa Gloria Suárez López de Vergara

Sociedad de
Las Palmas de Gran Canaria

Fernado Navarro Arocena
José Calvo Rosales
Rafael Santana Guerra
José Sánchez Artiles
Manuel Herrera Hernández
Manuel Martín Suárez
Pedro Cabrera Suárez
Concepción Gago García
Jesús Quintana Álvarez
Francisco Domínguez Ortega

Juntas Directivas de las Sociedades Canarias de Pediatría

Santa Cruz de Tenerife

Presidencia: Luis Ortigosa del Castillo
Vicepresidencia: Pedro Javier Rodríguez Hernández
Secretaría: Carlos Solís Reyes
Tesorería: Anselmo Hernández Hernández
Biblioteca: Margarita Monge Zamorano
Vocales: Ramón Castro Conde
Jorge E. Gómez Sirvent
Santiago López Mendoza
Sandra Teresa Moraleda Mesa
Esther Morcillo García

Vocal El Hierro: Teresa Cotonar Vives
Vocal La Palma: Clara Isabel Molina Hita
Vocal la Gomera: Noelia Montesdeoca Araujo

Las Palmas de Gran Canaria

Gonzalo Cabrera Roca
Sofía Quinteiro González
Manuel Gresa Muñoz
Jesús Poch Páez
Sara García Luzardo
Reimundo Beltrá Pico
Alberto Florido Rodríguez
Antonio Guerra García de Celis
Antonio Ramos Díaz
Teresa Sánchez Falcón
Candelaria Santana Reyes
Heriberto Zarpa Falcón
Coordinador de Lanzarote:
Antonio Machín Jiménez
Coordinador de Fuerteventura:
José Manuel López Sánchez

Canarias avanza hacia el mejor calendario de vacunaciones. Cerrando el círculo en torno a las meningitis meningocócicas

Luis Ortigosa del Castillo

Presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife

.....

En el Boletín Oficial de Canarias, de 3 de Julio de 2019, se publica la Orden por la que se aprueba el *“Calendario Vacunal para todas las edades de la vida en la Comunidad Autónoma de Canarias”*, la última reforma del Calendario de Vacunaciones de Canarias (1).

Este nuevo calendario, además de modificar, muy acertadamente, el enunciado de lo que debe ser una Calendario de Vacunaciones, con el añadido: *“...para todas las edades de la vida” ...*, (ya que no debemos olvidar que las vacunas no son sólo para niños, sino también para adultos), introduce vacunas importantes para ir cercando a una enfermedad grave, como es la enfermedad meningocócica invasiva (EMI).

En esta última modificación del Calendario se incorporan nuevas vacunas a la oferta vacunal ya existente en Canarias, con la inclusión de la *vacunación frente a meningococo B* (4CMenB), en pauta de dos dosis en primer año (3 y 5 meses) y refuerzo a los 13-14 meses, añadiendo a los 12 años de edad la *vacuna conjugada tetravalente frente al meningococo A, C, W, Y* (MenACWY), en sustitución de la dosis de vacuna conjugada frente al meningococo C, y se mejora la vacunación frente al virus del papiloma humano (VPH) con la incorporación de la *vacuna frente a nueve genotipos de VPH*.

Se trata de una reforma de gran calado, que sitúa al Calendario de Vacunaciones de Canarias en primera línea, codeándose con los mejores calendarios de nuestro entorno, y que justifica la edición de esta nueva editorial relacionada con las vacunas en nuestra Comunidad Autónoma.

Vacunas frente a enfermedad invasiva meningocócica

En la revista *Evidencias en Pediatría (Evid Ped)*, revista virtual de la Asociación Española de Pediatría, se han venido publicando a lo largo de los últimos meses distintos artículos relacionados con la vacunación

antimeningocócica, que nos hacen reflexionar, y prestar atención a la importancia y gravedad de la EMI (2,3).

Las recomendaciones actuales del Comité Asesor de Vacunas de la AEP (CAV-AEP) en relación con la vacunación antimeningocócica mantienen la recomendación de administrar la vacuna 4CMenB (*Bexsero*®) a los lactantes, con pauta de primovacuna de 3 y 5 meses de edad, y dosis de refuerzo a los 13-15 meses. A partir de los 10 años, la prevención de EMI por serogrupo B puede realizarse con cualquiera de las dos vacunas disponibles: (*Bexsero*® y *Trumenba*®). El CAV-AEP no establece actualmente ninguna preferencia entre ambos preparados (4)

Y respecto a la vacunación frente a serotipos emergentes de meningococo (W,Y), *el CAV-AEP recomienda sustituir la dosis de vacuna MenC de los 12 meses por la vacuna tetravalente MenACWY, recomendándose mantener la vacunación frente al meningococo C a los 4 meses. Se mantiene la indicación de vacuna MenACWY a los adolescentes, aconsejándose un rescate progresivo hasta los 19 años, así como a los mayores de 6 semanas de vida con factores de riesgo de EMI, o que viajen a países de elevada incidencia* (4).

Los aspectos clínicos y financieros de la carga de la enfermedad meningocócica son fáciles de cuantificar, pero otras cargas como los déficits cognitivos de por vida, el estrés psicológico, las medidas de adaptación para la reintegración en la sociedad, el impacto familiar y los costos legales se pasan por alto sistemáticamente (5), y sin embargo son parámetros importantes que deberían tenerse en cuenta a la hora de incluir las vacunas antimeningocócicas en los calendarios sistemáticos de vacunación. Precisamente, una de las razones aducidas para incluir esta vacuna en el calendario de los niños residentes en Canarias a partir del pasado mes de Octubre,

ha sido los problemas de falta de equidad a la hora del acceso a determinadas vacunas no financiadas, como es el caso de la vacuna MenB.

Hace tan sólo unos meses, se acaba de publicar un interesante artículo ("*Enfermedad meningocócica: ¿podemos predecir lo impredecible?*") (6), en el que se señala a la enfermedad meningocócica como impredecible, tanto epidemiológicamente como clínicamente, y señalándose, de forma muy certera, que la única forma de controlar y reducir la EMI es mediante la vacunación sistemática de la población, con la inclusión de las vacunas en los calendarios sistemáticos. En este contexto, distintas Comunidades Autónomas (CCAA), ya han ido adaptando sus calendarios de vacunación para controlar la EMI de forma eficaz, incluyendo vacunas frente a MenB y MenACWY en distintas edades de la vida.

Canarias ya ha dado ese gran paso adelante para controlar la EMI, con estas últimas reformas del Calendario. Pero hay que seguir avanzando, introduciendo la vacunación de los lactantes con MenACWY, y manteniendo altas coberturas de vacunación en todas las edades; probablemente en unos años el panorama epidemiológico de la EMI en nuestra Comunidad, y en nuestro país, cambiará de forma sustancial.

Vacunar es la mejor forma de cerrar el círculo en torno a la infección meningocócica invasiva.

Calendario de vacunaciones igual para todas las comunidades autónomas

Paralelamente, y ya que estamos hablando de avances en el control de enfermedades graves, hay que seguir avanzando hasta la consecución de un Calendario Único de Vacunaciones, sistemático y unificado para todo el territorio nacional. Aunque exista el "*Calendario común de vacunación a lo largo de toda la vida*", que recomienda el Ministerio de Sanidad (7), es evidente que cada Comunidad Autónoma edita y recomienda su propio calendario de vacunaciones, y por tanto, la realidad es que hay 19 Calendarios Sistemáticos de Vacunación en nuestro país, con sus diferencias entre CCAA (8). Y a esta diversidad de calendarios en todo el territorio español, hay que añadir las recomendaciones sobre vacunas financiadas y no financiadas que la Asociación Española de Pediatría realiza

anualmente (4).

No es de recibo que en la actualidad las familias españolas convivan con esta diversidad de calendarios, o que en una familia con varios hijos de distintas edades, cada uno de ellos pueda tener un calendario diferente. O que asistamos con frecuencia a la difusión de noticias contradictorias sobre vacunas en los medios de comunicación, dando voz en muchas ocasiones a personas sin conocimiento científico sobre la importancia de las vacunas, difundiendo mitos y dudas sobre las vacunas. Una situación que favorece la desconfianza de la población hacia las vacunas, y que los movimientos contrarios a la vacunación se encargan de aprovechar siempre que tienen ocasión, para arremeter contra la importancia, la seguridad y la eficacia de las vacunas.

Brotos de sarampión en el mundo en 2019. Canarias libre de sarampión

El caso más preocupante lo estamos viviendo en Europa en los últimos meses, con los brotes de sarampión, una enfermedad que hasta hace unos años estaba perfectamente controlada, y en fase de eliminación y erradicación por parte de la Organización Mundial de la Salud (OMS), pero que está rebrotando de forma muy preocupante, no sólo en Europa sino a nivel mundial.

La OMS acaba de publicar los datos de vigilancia de sarampión en el mundo, actualizado (aunque con datos aún provisionales) a 31 de julio de 2019. La conclusión es clara y preocupante: en los primeros siete meses de 2019 se ha notificado un número de casos (364 808) tres veces superior al del mismo periodo de 2018 (129 239 casos). Teniendo en cuenta la fragilidad de los sistemas de vigilancia de muchos países, se estima que el número real de casos probablemente sea de 10 veces más. Es el mayor número de casos desde 2006, y confirma el incremento constante observado desde 2017.(9,10)

La propia OMS advirtió que Europa está perdiendo terreno en su lucha contra esta enfermedad. Doce países de la región europea se mantienen endémicos, entre ellos Alemania, Francia e Italia. Otros cuatro países han reestablecido la transmisión endémica después de haber logrado, antes, la eliminación: Albania, Grecia, Reino Unido y República Checa. Y muchos países ya están haciendo obligatoria la vacunación ante esta grave tendencia.

Afortunadamente, España mantiene la calificación de país que ha eliminado el sarampión obtenida en 2016. La OMS ha certificado recientemente que España continúa siendo un país libre de transmisión endémica de los virus de sarampión y rubeola en 2019. Entre el 1 de enero y el 10 de Noviembre se han confirmado 270 casos importados de sarampión, o secundarios a éstos, cinco de estos casos en Canarias (11).

Pero no podemos bajar la guardia, ya que estos 270 casos de estos meses de 2019 superan los de todo 2018 (220). La buena noticia es que las coberturas de grupo funcionan muy bien, y ningún niño residente en Canarias, y correctamente vacunado, ha sido contagiado, gracias a las magníficas coberturas vacunales de las que disponemos (en torno al 95%).

Pero no todo van a ser noticias malas. El día 24 de Octubre de 2019, fecha en la que se conmemora el día mundial de la poliomielitis, la OMS ha anunciado un logro histórico: la erradicación mundial del virus de la polio tipo 3 (VP3). En el año 2015 se certificó la erradicación del VP2. La meta final es la erradicación del VP1, propuesta para el año 2023, si las guerras, el fundamentalismo religioso y los ecos de los movimientos antivacunas no lo impiden.

Tenemos que conseguir que en los próximos años haya un único Calendario de Vacunaciones, igual para todas las CCAA, y que se hable sólo de vacunas en los círculos sanitarios. Hay que saber acallar las voces de los movimientos antivacunas. Con ciencia, y con conciencia. De esa forma, las vacunas conseguirán el objetivo para las que fueron creadas: controlar, eliminar y erradicar el mayor número posible de enfermedades prevenibles con vacunas. Un reto difícil, pero posible.

Bibliografía

1. ORDEN de 28 de junio de 2019, por la que se aprueba el Calendario Vacunal para todas las edades de la vida en la Comunidad Autónoma de Canarias. Disponible en: <http://www.gobiernodecanarias.org/boc/2019/126/001.html>. Último acceso, 19 de Noviembre de 2019.
2. Montesdeoca Melián, A. Un instrumento infravalorado en la lucha contra una enfermedad devastadora: la vacuna 4CMenB. *Evid Pediatr*; 2019;15:39. Disponible en: <https://evidenciasenpediatria.es/articulo/7432/un-instrumento-infravalorado-en-la-lucha-contra-una-enfermedad-devastadora-la-vacuna-4cmenb>. Último acceso, 19 de Noviembre de 2019.
3. Ortigosa del Castillo L. Cerrando el círculo en torno a las meningitis meningocócicas: ¿lo conseguiremos? *Evid Pediatr*. 2019;15:43. Disponible en: <https://evidenciasenpediatria.es/articulo/7470/cerrando-el-circulo-en-torno-a-las-meningitis-meningococicas-lo-conseguiremos>. Último acceso, 19 de Noviembre de 2019.
4. Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Calendario de Vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría. Razones y bases de las recomendaciones 2019. [Internet]. Madrid: AEP; 2019 Disponible en: <http://vacunasaep.org/sites/vacunasaep.org/files/calvacaep2019-razones-y-bases.pdf>. Último acceso, 19 de Noviembre de 2019.
5. Martinon-Torres F. Deciphering the burden of meningococcal disease: conventional and under-recognized elements. *J Adolesc Health* 2016;59:S12-20. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jadohealth.2016.03.041>. Último acceso, 19 de Noviembre de 2019.
6. Martín-Torres F, Trilla A. Enfermedad meningocócica: ¿podemos predecir lo impredecible?. *Meninococcal disease: Can we predict the unpredictable?*. *Med Clin (Barc)*. 2019. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2019.04.035>. Último acceso: 19 de Noviembre de 2019.
7. Calendario común de vacunación a lo largo de toda la vida. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Disponible en: <https://www.msbs.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/home.htm>. Último acceso, 19 de Noviembre de 2019.
8. Calendarios de vacunación en España. Portal de vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Disponible en: <https://vacunasaep.org/profesionales/calendario-vacunas>. Último acceso: 19 de Noviembre de 2019.
9. Nuevos datos de vigilancia del sarampión de la OMS. Disponible en: <https://www.who.int/immunization/newsroom/new-measles-data-august-2019/en/>. Último acceso: 19 de Noviembre de 2019.
10. El sarampión en el mundo: en 2019 tres veces más casos que en 2018. En Portal de vacunas de la Asociación Española de Pediatría. Disponible en: <https://vacunasaep.org/profesionales/noticias/sarampion-OMS-en-2019-se-triplican-los-casos-de-2018>. Último acceso: 19 de Noviembre 2019.
11. Casos acumulados de sarampión desde 01/01/2019 hasta 10/11/2019 (Semana 45). Boletín epidemiológico semanal en red. Instituto de Salud Carlos III. Disponible en https://www.isciii.es/QueHacemos/Servicios/VigilanciaSaludPublicaRENAVE/EnfermedadesTransmisibles/Boletines/Documents/Boletin_Epidemiologico_en_red/IS-191112-WEB.pdf. Último acceso: 19 de Noviembre de 2019.

Visite nuestras páginas web



<http://portal.scptfe.com/>



<http://www.socanpedlp.es/>

Luxación congénita de rodilla. Una serie de cuatro casos

Ismael José Dorta Luis, Carmen Luz Marrero Pérez, Víctor Manuel García Nieto. Servicio de Pediatría, Unidad de Neonatología, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

Resumen

Se expone una serie de cuatro casos de luxación congénita de rodilla, representando una patología poco frecuente, en la que el diagnóstico precoz es, a la vez que sencillo, de gran importancia para el pronóstico. Se asocia mayormente a malas posiciones intrauterinas, aunque también se relaciona con trastornos genéticos. En los casos que se presentan destacan la precocidad en el diagnóstico, así como la posterior evolución favorable de los pacientes. El propósito de esta serie fue agrupar los casos que se han presentado en nuestro hospital, revisando las historias clínicas, tras diagnosticar un caso en la actualidad.

Palabras Clave

Recién nacido, luxación, rodilla, diagnóstico precoz

Congenital knee dislocation. Report of four cases

Abstract

It is reported a series of four cases of congenital knee dislocation, representing a rare disorder. Early diagnosis is very important for prognosis and it is also very simple.

It is mostly associated with intrauterine bad positioning, although it is also related to genetic disorders. In the cases we present it is observable how precocity in the diagnosis as well as the subsequent benign evolution of the patients stand out. The purpose of this series has been to cluster the cases that had previously occurred in our hospital by reviewing related clinic records, after a recent diagnosis took place.

Key words

Newborn, dislocation, knee, early diagnostic

Introducción

La luxación congénita de rodilla es una entidad poco frecuente que se diagnostica clínicamente durante la exploración neonatal¹. Su incidencia estimada es de 1/100.000. Es más frecuente en el sexo femenino. Un 30% ocurren en neonatos con antecedentes obstétricos de presentación podálica².

En su diagnóstico se objetiva la hiperextensión marcada de la rodilla, a diferencia de la postura habitual flexora. La clínica característica se corresponde con el desplazamiento anterior de la tibia sobre el fémur, distinguiendo tres grados (clasificación de Ferris): tipo I: *recurvatum* grave de la rodilla, tipo II: subluxación de tibia sobre fémur y tipo III: luxación completa de rodilla, en las que no hay saco suprapatelar².

El tratamiento precisa de reducción y colocación de férula en la flexión máxima permitida, con cambios progresivos hasta los 90° de flexión (2-6 semanas). Si el tratamiento es tardío o ineficaz, puede generar problemas a largo plazo; dolor, rigidez o inestabilidad articular².

Casos clínicos

Caso 1

Recién nacida a término de 39+2 semanas, fruto de la tercera gestación de una madre de 42 años sin antecedentes de interés. Como antecedente obstétrico destaca el parto por cesárea (presentación podálica). Peso 3620 gramos (p 75-90) y longitud 52 cm (p90). En la exploración, se objetivó un *recurvatum* marcado en la rodilla derecha y limitación a la flexión de la articulación (figura 1). A la palpación, se objetivó desplazamiento lateral de rótula. Tras la valoración por Traumatología, se procede a la reducción en flexión de 90° de la rodilla mediante una férula inguinopédica. Actualmente la niña tiene cuatro semanas de vida y presenta una adecuada movilidad articular, sin hiperextensión de la misma.

Caso 2

Recién nacida a término de 40+5 semanas. Peso 3380 gramos (p25-50) y longitud 52 cm (>p90). Nace en presentación cefálica, mediante cesárea por fracaso de la inducción. Ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales por dificultad respiratoria. A la exploración destaca la rodilla en *recurvatum* y una tortícolis congénita, siendo la maniobra Barlow y Ortolani negativa. Se coloca una férula en flexión con seguimiento posterior en las consultas de Traumatología, en las que se cambió la férula a las dos semanas, terminando el tratamiento a las seis semanas. Al alta hospitalaria consigue una flexión completa, manteniéndose una laxitud articular respecto a la articulación contralateral. Durante el seguimiento, se solicitó ecografía de caderas en la que se observó un aumento de la cobertura acetabular en ambas caderas, sin precisar tratamiento activo durante el seguimiento. Actualmente, la niña tiene tres años y ha presentado un desarrollo psicomotor adecuado.

Caso 3

Recién nacido a término de 41+3 semanas. Peso 3650 gramos (p50-75) y longitud 52 cm (p75-90). Nace mediante un parto eutócico. A la manipulación de las caderas se objetivó una hiperlaxitud, con maniobra de Barlow y Ortolani negativa y hematoma en la rodilla con desplazamiento anterior de la tibia. Tras la valoración realizada por el equipo de traumatología se decidió solicitar radiografías de la zona afecta, que fueron normales. En las valoraciones posteriores presentó extremidades en flexión sin apreciarse un defecto en la exploración. Se decidió una actitud expectante. En las consultas posteriores ha mostrado un arco de movilidad normal, con flexión correcta. Actualmente, el niño tiene cuatro años y no presenta alteraciones del desarrollo psicomotor.

Caso 4

RN pretérmino de 34+6 semanas. Peso 2185 gramos (p25-50) y longitud 44 cm (p25-50). Retraso del crecimiento intrauterino tipo III. A la exploración se objetivó a nivel articular una hiperlaxitud en las caderas con una maniobra de Barlow bilateral positiva y *recurvatum* marcado en ambas rodillas. Tras la valoración realizada por Traumatología se decidió control evolutivo en consultas externas. Además, el niño presenta un fenotipo peculiar, consistente en pelo de implantación baja,

narinas invertidas, diente incisivo central izquierdo en la encía inferior y quiste gingival a nivel de incisivo central derecho en la arcada inferior. El resultado del cariotipo es 46XX con traslocación que condiciona una monosomía del brazo corto del cromosoma X.

Discusión

La luxación congénita de rodilla es una entidad poco frecuente, debiendo priorizarse el diagnóstico precoz.¹

Se ha relacionado con determinadas posiciones intraútero y trastornos congénitos o genéticos (síndrome de Down, displasia de caderas, deformidades del pie, luxaciones congénitas del codo, síndrome uña-rótula, síndrome de Rubinstein-Taybi, enanismo distrófico, retraso mental, mielodisplasia, síndrome de Larsen, artrogriposis)³. También, se ha relacionado con labio leporino, espina bífida, hidrocefalia y ano imperforado^{1,2}.



Figura 1. Exploración física inicial. Se aprecia la hiperextensión marcada de la rodilla. Durante el reconocimiento, mantenía esta posición, estando limitada la flexión pasiva de la articulación.

Con los casos que exponemos, queremos mostrar que la actitud conservadora ha sido el tratamiento habitual, tanto con control clínico como con la colocación de una férula en flexión. Solo en un caso fue necesaria la reducción.

En nuestra serie, hemos asociado un caso a la posición intraútero y dos presentaban luxación congénita de caderas, lo que es una asociación frecuente¹⁻³. En el último de los casos se encontró una traslocación en el cariotipo que podría estar relacionada.

Solo en uno de los casos se realizaron pruebas radiológicas para su evaluación, que no fueron necesarias en el resto de los casos.

Bibliografía

- Berenguel Martínez P, Quero Pastor J, Ríos Luna A, Muñoz Martín P, Moreno Brik B, García Martín M. Luxación congénita de rodilla. *Acta Pediatr Esp* 2007; 65:183-185
- Ochoa Gómez L, Sánchez Gimeno J, García Barrecheguren E, Marulanda del Valle K, Almonte Adón K, Guerrero Laleona C. Luxación congénita de rodilla: a propósito de dos casos. *An Pediatr (Barc)* 2015; 82:1-56
- Segura Llopis F, Soler AG, Fernández R, Gascó Gómez de Membrillera J. Luxación congénita de rótula. *Rev Esp Cir Osteoartic* 2001; 36:9-14
- Mehrafshanab M, Wicartad P, Ramanoudjamea M, Seringeac R, Gloriond C, Rampal V. Congenital dislocation of the knee at birth - Part I: Clinical signs and classification. *Orthop Traumatol Surg Res* 2016; 102:631-633
- Rampal V, Mehrafshan M, Ramanoudjame M, Seringe R, Glorion C, Wicart P. Congenital dislocation of the knee at birth - Part 2: Impact of a new classification on treatment strategies, results and prognostic factors. *Orthop Traumatol Surg Res* 2016; 102:635-638
- Carranza Bencano A, Jiménez Fernández A. Luxación congénita de rodilla. *Med Rehab* 1999; 12:29-35
- Roach JW, Richards BS. Congenital dislocation of the knee in the newborn. *J Pediatr Orthop* 1989; 8:226-229
- Pinilla C, Grisales L, Ramírez N, Lemus H, Castro K. Luxación congénita de rodillas: Presentación de un caso. *Rev Colomb Radiol* 2014; 25:3902-3904



Ombbligo húmedo, ¿ante qué nos encontramos? Presentación de un caso

Andrea González Palau¹, Mónica Rivero Falero¹, Eduardo Luis Pérez-Etchepare Figueroa², Mario Gómez Culebras².

¹ Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, Servicio de Pediatría. ²Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife, Servicio de Cirugía Pediátrica.

Resumen

Se conoce como ombbligo húmedo aquel que después de la caída del cordón umbilical presenta secreción. Podemos dividir en dos las causas de ombbligo húmedo: infecciosas (onfalitis) o malformativos, por falta de obliteración de las estructuras embriónicas (persistencia del conducto onfalomesentérico o del uraco). En este artículo se presenta una revisión de la bibliografía de estas anomalías a raíz de un caso clínico de quiste de uraco en un recién nacido en nuestro hospital. Se trata de un recién nacido pretérmino de 31+4 semanas de edad gestacional que ingresa en UCI neonatal por prematuridad y dificultad respiratoria. Durante su estancia hospitalaria se objetiva un cordón umbilical húmedo secundario a causa malformativa cuyo diagnóstico no es del todo claro hasta su intervención quirúrgica.

Palabras clave: cordón umbilical, uraco, exudado, masa.

Wet navel, what are we looking for? Case report

Summary

We know as wet navel those which, after the fall of the umbilical cord, presents secretion. We can divide the causes of wet navel in infectious (omphalitis) or malformative, due to lack of obliteration of the embryonic structures (persistence of the omphalomesenteric or urachal duct). This article presents a review of the bibliography of these anomalies due to a case in a newborn in our hospital. It is a preterm newborn of 31 + 4 weeks of gestational age who is admitted to the Neonatal Intensive Unit Care because of prematurity and respiratory distress. During his hospitalization we notice a wet umbilical cord secondary to a malformation, whose diagnosis is not settled down until surgery.

Key words: umbilical cord, urachus, drainage, tumor.

Introducción

Al nacer, el cordón umbilical, responsable del flujo vascular entre el feto y la placenta, se pinza y se corta, quedando un remanente. Normalmente, durante la primera semana de vida, este se separa del neonato, creando el ombbligo. Alteraciones en este proceso dan lugar a infecciones, hernias, granulomas y anomalías congénitas, que son patologías que se observan con mayor frecuencia en la infancia^{1,2}.

El ombbligo se compone de tres áreas anatómicas distintas:

- Mamelón: área de depresión central
- Cicatriz: cicatriz densa, que marca la intersección del mesodermo fetal intra y extraembrionario
- Cojín: margen ligeramente elevado alrededor del mamelón y la cicatriz

Existen más de 60 variantes anatómicas normales registradas a cualquiera de estos niveles³.

En la cuarta semana de la embriogénesis, el disco embrionario trilaminar se pliega y se convierte en un embrión cilíndrico en forma de C, que estrecha la apertura del saco vitelino hacia el embrión. Esta apertura estrecha contiene los vasos umbilicales, el uraco y el conducto onfalomesentérico. El conducto onfalomesentérico conecta el saco vitelino con el intestino en desarrollo. Al mismo tiempo, la alantoides, un divertículo del intestino posterior caudal, se forma y se convierte en el uraco. El uraco conecta el tracto genitourinario en desarrollo (vejiga) al ombbligo.

En el desarrollo normal, tanto el conducto onfalomesentérico como el uraco involucionan. Tras esto, lo habitual es no conservar ningún resto de ambos más allá de un cordón fibroso que une el ombbligo con la vejiga en el espacio preperitoneal.

El fallo parcial o completo de la involución del uraco puede dar lugar a la persistencia de remanentes del mismo, con una anatomo-

mía variable en función del estadio en el que suceda:

- Existencia de una comunicación completa entre la vejiga y el ombligo a modo de fístula. Estos niños generalmente se presentan con un ombligo persistentemente húmedo, incluso con drenaje de orina, y ocasionalmente con una infección del tracto urinario.
- El tejido persistente en el ombligo sin conexión con la vejiga da como resultado un pólipo umbilical.
- El tejido persistente en la vejiga sin conexión con el ombligo da como resultado un divertículo vesical. El divertículo vesical puede causar obstrucción ureteral en su lugar de inserción en la vejiga.
- La persistencia de este conducto con cierre tanto en el ombligo como en la vejiga da como resultado un quiste de uraco. Se presenta como un nódulo profundo en línea media del ombligo y es susceptible de infectarse con flora cutánea grampositiva o enterobacterias gramnegativas y presentar signos o síntomas asociados como dolor abdominal, eritema o hinchazón, generalmente localizados en la zona periumbilical. Su incidencia es de un 30 % de todas las malformaciones del uraco.

La incidencia real de estas anomalías es desconocida, aunque existen series de casos que estiman la incidencia en un 1%, siendo la del quiste de uraco un 9% de estos pacientes. El diagnóstico debe sospecharse ante la salida de líquido semejante a orina por el ombligo, aunque pueden pasar desapercibidas hasta la edad adulta, en donde las manifestaciones más frecuentes son hematuria, dolor y disuria, apareciendo hasta en la mitad de las biopsias hallazgos de adenocarcinoma. Por el contrario, en los niños no parece existir evidencia de malignidad.

Por estos motivos, ante un paciente con clínica de ombligo húmedo, debemos realizar un diagnóstico diferencial certero (tabla 1).

En pacientes con sospecha de anomalía de uraco, la ecografía suele ser la prueba de imagen inicial utilizada y, en algunos casos, es necesaria una cistouretrografía miccional seriada (CUMS) para confirmar que no hay anomalías asociadas del tracto genitourinario⁴. En los adultos, si hay una abertura en el ombligo, se puede realizar una fistulografía (inyección de radiocontraste

en la abertura del uraco) para diagnosticar un uraco permeable o un quiste de uraco. Sin embargo, estas técnicas diagnósticas son difíciles de realizar en niños y rara vez añaden información útil a las otras modalidades de imagen en pacientes pediátricos.

Si hay un quiste de uraco o una fístula completa, estará indicada la resección debido al riesgo de infección y malignidad en el futuro⁵. El tratamiento consiste en la resección de toda la estructura hasta la vejiga. Si una anomalía de uraco no se reseca, se debe informar a la familia y al paciente sobre la posibilidad de malignidad y la necesidad de llevar a cabo un control de por vida⁶.

Caso clínico

La evolución y el manejo diagnóstico-terapéutico de este tema fueron claves para llegar a un diagnóstico definitivo. La alteración de la anomalía reportada en el presente artículo fue observada en un paciente neonato en el Área de Neonatología del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria.

Se trata de un paciente varón de 31+4 semanas fruto de la 1ª gestación de una madre de 32 años de grupo sanguíneo B Rh +, con antecedentes de hipertensión arterial crónica tratada con alfametildopa. Es una gestación obtenida por fecundación in vitro, controlada. Presenta cribado del primer trimestre de bajo riesgo, ecografía selectiva satisfactoria, test de O'Sullivan normal y exudado vaginorrectal negativo. Las serologías son negativas, con rubeola inmune. La gestante requirió ingreso en la semana 30 por amenaza de parto prematuro, sin rotura de bolsa, momento en el que se inicia maduración pulmonar. Además, se administró neuroprotección con sulfato de magnesio antes del parto.

Nace mediante un parto eutócico, en presentación cefálica, con amniorraxis de 12 horas y líquido amniótico claro. Test de Apgar 7/7/8 y pH 7,38.

Durante la estabilización inicial nace vigoroso, por lo que se retrasa un minuto el pinzamiento del cordón. Se coloca en cuna térmica, se introduce en bolsa de polietileno, se monitoriza y se inicia nCPAP. A los cuatro minutos presenta depresión respiratoria con disminución de la FC < 100 lpm por lo que se inicia presión positiva intermitente (IPAP 20 mmHg, EPAP 8 mmHg con FiO₂ máxima 0,6) tras lo que se estabiliza y se traslada a la Unidad en incubadora

de transporte.

Presenta valores antropométricos dentro de la normalidad con un peso de 1952 gramos (p75), una longitud de 45.5 cm (percentil 90) y un perímetro craneal de 30.5 cm (percentil 75-90), así como una exploración física normal salvo signos de dificultad respiratoria, con una puntuación de Silverman de 3 puntos.

Al noveno día de vida no se ha producido la caída del cordón umbilical, presentando una coloración grisácea y de mal olor, aunque sin secreción. Ante ello se realiza cultivo y se inicia tratamiento con clorhexidina bajo la sospecha de sobreinfección. Estando con curas con clorhexidina, comienza en el 13º día de vida con un exudado amarillento, continua con mal aspecto y mal olor, sin eritema, además de febrícula persistente. Se sospecha una onfalitis, se extrae control analítico y hemocultivo cuyos resultados son normales (PCR 0'16 mg/dl, Hb 14 g/dl, Hto 42%, plaquetas 294.000/mm³, leucocitos 20.900/mm³ (N 25%, L 53%, M 13%). Se aísla en el cultivo de exudado umbilical *Serratia marcescens*. Tras los resultados se inicia tratamiento tóxico con mupirocina que se mantiene durante 10 días, con buena respuesta y caída del cordón. Sin embargo, al 17º día de vida comienza con un sangrado abundante en la zona del ombligo y aparición de una prominencia en dicha zona, no existente previamente, de 2 cm, con forma tubular, color sonrosado y un punto sangrante pulsátil (figuras 1 y 2). A pesar del abundante sangrado, el niño se encontraba clínicamente estable y sin signos de shock hipovolémico. Se solicita valoración por cirugía pediátrica y una ecografía abdominal urgente. En la ecografía, se visualiza una imagen tubular que se extiende desde el ombligo hacia cavidad abdominal. Se objetiva la presencia de aire en su interior, sugestiva de la persistencia del conducto onfalomesentérico (figura 3).

Es valorado por cirugía pediátrica. Presenta la imposibilidad de una reducción manual. Ante ello y bajo la sospecha por ecografía de prolapso de persistencia del conducto onfalomesentérico, se deja en dieta absoluta y se programa cirugía.

Se interviene mediante laparotomía. Se disecciona el cordón umbilical, las arterias y la vena umbilical, así como la persistencia de quiste de uraco, sin comunicación con asas intestinales.

Tras los hallazgos durante la intervención



Figura 1. Prominencia umbilical no presente previamente



Figura 2. Prominencia umbilical sangrante

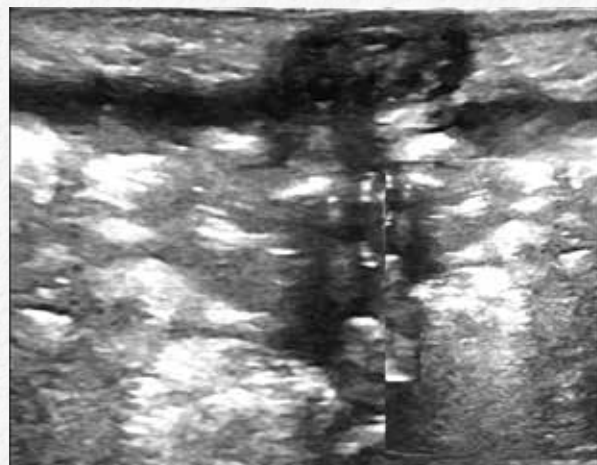


Figura 3. Ecografía abdominal en la que se aprecia una imagen tubular que se extiende desde el ombligo hacia la cavidad abdominal

quirúrgica, se confirma el diagnóstico de quiste de uraco. El informe anatomopatológico definitivo se informa como una estructura tubular fibromuscular con luz central colapsada y revestida por epitelio aplanado, sugestivo de quiste de uraco.

Su postoperatorio es favorable. Presenta como única incidencia anemia secundaria. Requiere una transfusión de concentrado de hemáties. Se inicia alimentación con leche materna, con buena tolerancia. Durante su estancia hospitalaria se diagnostica de membrana hialina grado 1, requiriendo soporte respiratorio con nCPAP (presión máxima de 8 cmH₂O y FiO₂ máxima de 0,3) durante 15 días, hiperbilirrubinemia que requiere tratamiento con fototerapia al segundo día de vida durante 72 horas, apnea de la prematuridad que requiere tratamiento con cafeína hasta los 34 días de vida y hemorragia subependimaria izquierda con buena evolución. Finalmente, es dado de alta a los 43 días de vida con una edad corregida de 37+2 semanas y 3090 gramos de peso.

Discusión

La inspección del cordón umbilical es una exploración rutinaria frecuente que debe realizarse desde el primer momento para detectar anomalías. En el recién nacido, la causa más común de ombligo húmedo es el granuloma umbilical, siendo además, la masa umbilical más habitual. Por lo general, se diagnostican después de la separación del cordón debido a un exudado persistente. Sin embargo, cuando la evolución es tórpida o el diagnóstico no queda del todo claro, debemos tener en mente otras causas subyacentes no tan comunes.

Por su parte, un fallo en el cierre embriológico del uraco produce una serie de anomalías que incluyen el uraco permeable, el pólipo umbilical, el divertículo vesical o el quiste de uraco, como fue el caso de nuestro paciente.

La presentación clínica de estas alteraciones recorre una amplia gama de signos y síntomas, siendo el cordón umbilical húmedo, es decir, con cualquier tipo de secreción, lo que nos deba poner en sobreaviso. El quiste de uraco tiene una incidencia en la literatura del 9% de todas las anomalías del fallo en la involución del uraco, y presenta como un nódulo profundo en línea media del ombligo, siendo susceptible de sobreinfectarse y manifestarse en primera instancia como una onfalitis.

El diagnóstico debe sospecharse ante la aparición de un exudado sugestivo de orina, aunque pueden existir otras manifestaciones como las descritas anteriormente, e incluso, algunas atípicas como en nuestro caso.

Granuloma umbilical
Pólipo umbilical
Conducto onfalomesentérico completo
Divertículo de Meckel
Quiste del conducto onfalomesentérico
Uraco permeable
Divertículo vesical
Quiste de uraco
Defectos de la pared abdominal

Ante la sospecha diagnóstica, es obligatorio realizar una prueba de imagen y posteriormente intervenir al paciente para exéresis de dicha anomalía, debido al riesgo de infección y malignización futura.

Bibliografía

1. Moinian M, Meyer WW, Lind J. Diameters of umbilical cord vessels and the weight of the cord in relation to clamping time. *Am J Obstet Gynecol* 1969; 105:604-611
2. Patel D, Dawson M, Kalyanam P, Lungus E, Weiss H, Flaherty E et al. Umbilical cord circumference at birth. *Am J Dis Child* 1989; 143:638-639
3. Cullen T. Embryology, anatomy, and diseases of the umbilicus together with diseases of the urachus. Philadelphia: WB Saunders 1916
4. Naiditch JA, Radhakrishnan J, Chin AC. Current diagnosis and management of urachal remnants. *J Pediatr Surg* 2013; 48:2148-2152
5. Widni EE, Höllwarth ME, Haxhija EQ. The impact of preoperative ultrasound on correct diagnosis of urachal remnants in children. *J Pediatr Surg* 2010; 45:1433-1437
6. Gleason JM, Bowlin PR, Bagli DJ, Lorenzo AJ, Hassouna T, Koyle MA et al. A comprehensive review of pediatric urachal anomalies and predictive analysis for adult urachal adenocarcinoma. *J Urol* 2015; 193:632-636

Diverticulectomía de Meckel extracorpórea asistida por laparoscopia mediante abordaje transumbilical en la edad pediátrica. Reporte de un caso

Miguel Astudillo Villareal¹, Julián Luna Montalvan², Carlos Olaya Bohorquez³

¹ Jefe del Departamento de Cirugía Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde, Guayaquil, Ecuador

² Médico Tratantes de Cirugía Pediátrica. Hospital de Niños Dr. Roberto Gilbert Elizalde, Guayaquil, Ecuador

³ Universidad Católica Santiago de Guayaquil, Ecuador

Resumen

Se presenta el caso de un niño con divertículo de Meckel, a quien se le practicó una diverticulectomía asistida por laparoscopia realizando resección y anastomosis ileo-ileal extracorpórea por puerto umbilical. Describimos el manejo quirúrgico instaurado.

Palabras clave: Divertículo de Meckel, resección, anastomosis ileo-ileal extracorpórea.

Laparoscopic assisted diverticulectomy: Case report.

Summary

We present the case of a boy with Meckel's diverticulum, who underwent laparoscopic assisted diverticulectomy, performing resection and ileo-ileal extracorporeal anastomosis by umbilical port. We describe the surgical management established.

Keywords: Meckel diverticulum, resection, extracorporeal ileo-ileal anastomosis.

Introducción

El divertículo de Meckel fue descrito por primera vez en 1809 por Johan Meckel anatomista alemán. Se refirió en su embriología afirmando ser el resultado de un remanente del conducto onfalomesentérico. En 1904 se identificó por primera vez la mucosa gástrica heterotópica dentro de un divertículo¹.

Embriológicamente, durante la quinta y la séptima semana de vida fetal, el conducto vitelino (onfalomesentérico) sufre regresión mientras la placenta sustituye el saco vitelino como fuente principal de nutrición para el feto en desarrollo. Este conducto conecta el saco vitelino y el intestino primitivo. La falta de regresión puede ocasionar, entre tantas patologías, la más frecuente, a saber, el divertículo de Meckel².

El cuadro clínico es diverso y dependiente de la edad, simplificado en la siguiente (nemotecnia), podemos decir que a veces se cumple: "la regla de los dos" porque se da en el 2% de la población, relación hombre: mujer 2:1; se da comúnmente a los dos años de edad, a 2 pies (60 cm) de la válvula de Bahuin, tiene 2 pulgadas (5 cm) de largo, y puede contener dos mucosas heterópicas (gástrica y pancreática)³.

Las principales manifestaciones clínicas son la obstrucción intestinal, hemorragia y la inflamación. La hemorragia (40%) y la obstrucción intestinal (30%) son los problemas más frecuentes.

La hemorragia en un divertículo de Meckel es más frecuente en niños menores de cinco años. La manifestación usual es la hemorragia súbita, indolora y ocasionalmente colapsante⁴.

El diagnóstico ante la sospecha de hemorragia digestiva baja de origen diverticular se realiza con estudios que utilizan el rastreo isotópico con pertecnetato [^{99m}Tc]

sódico, en el cual las células de la mucosa gástrica secretan iones de pertecnetato que transportan el tecnecio 99 m hacia la luz.

El gammagrama con tecnecio-99 tiene una exactitud diagnóstica aproximada del 90%, una sensibilidad del 85% y una especificidad del 95%⁵.

Al mencionar la laparoscopia, es necesario insistir en que sirve tanto en el diagnóstico como en el tratamiento. La diverticulectomía extracorpórea por laparoscopia asistida con abordaje transumbilical es una técnica muy segura para realizar la resección, a diferencia de la diverticulectomía intracorpórea. La primera, necesita menos puertos de abordaje y evita los gastos excesivos de las engrapadoras⁶

Caso clínico

Paciente de nueve años de edad que presentó dolor abdominal en fosa iliaca derecha de cuatro días de evolución acompañado de vómitos posprandiales inmediatos de tipo alimentario más alza térmica. En el examen físico se observó a la palpación superficial y profunda dolor en fosa iliaca derecha, Mac Burney positivo y Blumberg positivo. En los exámenes de laboratorio se observó leucocitosis con neutrofilia (formula de Schilling con desviación a la izquierda). En la radiografía de abdomen se apreció borramiento del psoas, niveles hidroaéreos en fosa iliaca derecha y ausencia de aire en la ampolla rectal. Fue sometido a laparotomía exploratoria, apendicectomía, lavado y secado de la cavidad abdominal. Los hallazgos operatorios fueron: fibrina y líquido purulento en fondo de saco de Douglas, apéndice cecal de localización pélvica gangrenado con microperforaciones, íleon terminal con puntillado hemorrágico y presencia de divertículo de Meckel a 120 cm de la válvula ileocecal, no congestivo. El paciente evolucionó favorablemente. Fue dado de alta al octavo día después de la intervención y de recibir cobertura antibioticoterápica.

Posteriormente, se realizó una laparoscopia asistida con dos puertos (umbilical y el de fosa iliaca izquierda). Se observó un divertículo de Meckel a 120 cm de la válvula de Bahuin, de base ancha por lo cual se exteriorizó por el puerto umbilical y se realizó resección del divertículo y anastomosis termino-terminal (figuras 1 a 3). El paciente evolucionó satisfactoriamente. El quinto día inició tolerancia oral y el octavo

día fue dado de alta.

Comentarios

Tanto el abordaje laparoscópico intracorpóreo y el abordaje extracorpóreo umbilical asistido por laparoscopia han demostrado tener resultados comparables. El extracorpóreo se considera un abordaje más seguro, sobre todo en pacientes que presentan mucosa heterotópica y un divertículo con base amplia, ya que un abordaje combinado le permite al cirujano la palpación y el examen de los bordes del divertículo, con el propósito de resecar por completo la mucosa heterotópica. Otro de los beneficios es el costo al no utilizar engrapadora y en lo estético al utilizar menos puertos para el abordaje del mismo.

Bibliografía

1. Saracho Cornet P. Divertículo de Meckel. En: Cirugía Pediátrica. Valoria Villamarín JM, ed. Madrid: Díaz de Santos 1994, pp. 295-298
2. Leys CM. Meckel diverticulum. En: Ashcraft's Pediatric Surgery. Holcomb III GW, Murphy PJ, Ostlie DJ, eds., 6ª ed. Elsevier 2014, pp. 548-552
3. Wong KKY, Tam PKH. Omphalomesenteric duct remnants newborn surgery. En: Puri P, ed., 4ª ed. Taylor & Francis Group 2018, pp. 791-794
4. Kamii Y, Zaki AM, Honna T, Tsuchida Y. Spontaneous regression of patent omphalomesenteric duct: from a fistula to Meckel's diverticulum. J Pediatric Surg 1992; 27:115-116
5. Choudhury SR. Meckel diverticulum and duplications of the intestine. En: Pediatric Surgery. A quick guide to decision-making. Singapore: Springer 2018, pp: 209-211
6. Prasad TR, Chui CH, Jacobsen AS. Laparoscopic-assisted resection of Meckel's diverticulum in children. JSLS 2006; 10:310-31

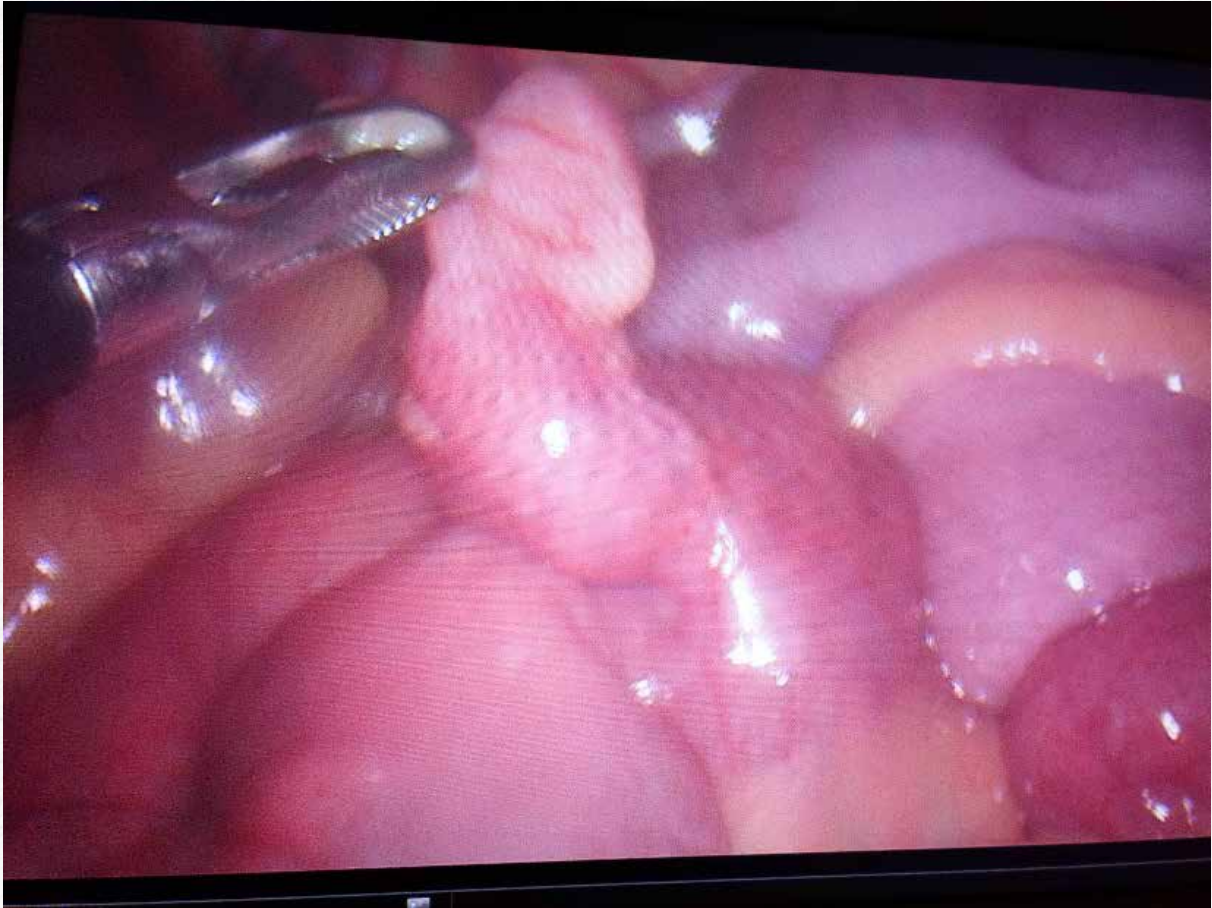


Figura 1. Laparoscopia a través de la cual se observa divertículo de Meckel a 120 cm de la válvula de Bahuin (válvula ileocecal)



Figura 2. Se exterioriza por el puerto umbilical el divertículo de Meckel



Figura 3. Se realiza resección del divertículo de Meckel y anastomosis ileo-ileal termino-terminal

Estudio ecográfico de las amígdalas palatinas por la vía transcutánea en pediatría

Víctor Pérez Candela (Radiólogo pediátrico. Hospital San Roque. Las Palmas de Gran Canaria)

Resumen

Las infecciones de las amígdalas palatinas son una de las infecciones más frecuentes del espacio cervical profundo, particularmente en adolescentes. El diagnóstico habitualmente se hace por clínica mediante la inspección directa, pero pueden evolucionar hacia complicaciones que requieren un diagnóstico preciso para instaurar el tratamiento adecuado. Cuando se sospecha un absceso amigdalor o periamigdalor se suele realizar un estudio con tomografía computarizada, con administración de contraste, lo que supone irradiación para el paciente y a veces sedación. Una alternativa diagnóstica es la ecografía por vía transcutánea ya que la vía intraoral es mal tolerada por los pacientes pediátricos. El propósito de este artículo es describir la técnica de realización de la ecografía de la amígdala palatina por vía transcutánea, mostrando la apariencia ecográfica de la amígdala normal, así como la anatomía pertinente y una serie de consideraciones para esta modalidad de imagen incluyendo los hallazgos ecográficos en el espectro de las infecciones periamigdales pediátricas como son: la amigdalitis no complicada, la celulitis periamigdalina, los abscesos intraamigdalinos pequeños y los abscesos periamigdalinos francos. A veces, se pueden detectar abscesos parafaríngeos.

Palabras clave: abscesos, niños, infección, amígdala palatina, ecografía

Tonsil ultrasound. Technical transcutaneous approach in pediatrics

Abstract

Peritonsillar infections are one of the most common deep neck space infections, particularly in adolescents. Usually the diagnosis has made by clinical direct visualization. Contrast-enhanced computed tomography scan of the neck traditionally has been used to diagnose suspected peritonsillar abscess. With concern over radiation exposure, there has been as alternative the utilization of ultrasound using intraoral and transcutaneous approaches. The transcutaneous ultrasound its ease of performance in children. The purpose of this article is to describe the technique of

performing transcutaneous ultrasound of the tonsil, showing sonographic appearance of normal tonsil, highlighting pertinent anatomy and some considerations for this modality in children, and illustrate the sonographic findings in the spectrum of pediatric peritonsillar infections, what includes uncomplicated tonsillitis, peritonsillar cellulitis, small intratonsillar abscess and frank peritonsillar abscess. Parapharyngeal abscess can sometimes be detected.

Keywords: abscess, children, peritonsillar infection, tonsil, ultrasound

Introducción

Las infecciones periamigdalinas son frecuentes en la práctica clínica pediátrica, especialmente en adolescentes. La infección habitualmente empieza como una infección superficial o amigdalitis y progresa hacia una celulitis periamigdalina y termina con un absceso periamigdalino o intraamigdalino, que puede ser potencialmente peligroso para la vida. El absceso periamigdalino se caracteriza por una colección de líquido purulento entre la capsula de la amígdala palatina medialmente y la fascia del musculo constrictor superior lateralmente. Afecta a niños y a adultos pero es más común en adolescentes, con una incidencia estimada entre 14-40 por 100.000 en pacientes menores de 18 años.

Las complicaciones del absceso periamigdalino incluyen la rotura brusca con aspiración, la extensión de la infección al mediastino, la obstrucción aguda de la vía aérea y/o sepsis, por ello es crucial el diagnóstico preciso.

Debido a una presentación clínica similar, la diferenciación entre un absceso periamigdalino y una celulitis periamigdalor o una amigdalitis no complicada puede ser difícil basado exclusivamente en el examen clínico. Esta distinción es crítica ya que el manejo de estas dos entidades a menudo es diferente. La Tomografía Computarizada con contraste se utiliza frecuentemente para confirmar el diagnóstico, sin embargo está lejos de lo ideal debido a la irradiación que recibe el paciente pediátrico. La aspiración con aguja se considera la "prueba

de oro" para el diagnóstico y tratamiento, pero puede ser extraordinariamente difícil en el niño despierto debido a la naturaleza dolorosa e invasiva.

La ecografía se ha mostrado fiable para distinguir un absceso periamigdalino de una celulitis periamigdalina en estudios con adultos.

Hay diversos trabajos sobre el uso de la ecografía por vía intraoral para valorar el absceso periamigdalina en la urgencia de adultos, pero este procedimiento no se tolera bien en los niños debido al trismus así como por el tamaño de la sonda intracavitaria. La ecografía por vía transcutánea es más fácil técnicamente y mucho menos molesta para los niños. Se realiza rápidamente y elimina la necesidad del spray anestésico tópico en la orofaringe¹.

Ecografía transcutánea de la amígdala: técnica y protocolo

Técnica

El paciente se coloca en decúbito supino, con la cabeza extendida, para lo cual se pone una almohadilla debajo de los hombros. En caso de no poder mantener el decúbito supino, puede explorarse en posición semisentado o sentado.

Debe tenerse cuidado de excluir clínicamente una epiglotitis, incluso con una radiografía de cuello antes de hacer el estudio.

Se utiliza un transductor lineal de 9 a 15 MHz y tras poner gel en la piel, se accede por vía submandibular derecha e izquierda, dirigiéndolo hacia arriba, hacia atrás y hacia el lado del paciente, medial al ángulo de la mandíbula, buscando la glándula submandibular, la cual se ve debajo de la mandíbula como una estructura bien encapsulada con una ecogenicidad homogénea, y en un plano más profundo aparece la amígdala palatina (figuras 1 A y B).

Puede utilizarse el plano transversal en la línea media, para mostrar ambas amígdalas al mismo tiempo, colocando el transductor horizontalmente en la región submentoniana. Las amígdalas se proyectan a cada lado de la línea media. Esta vista da una idea rápida de la afectación relativa de las amígdalas.

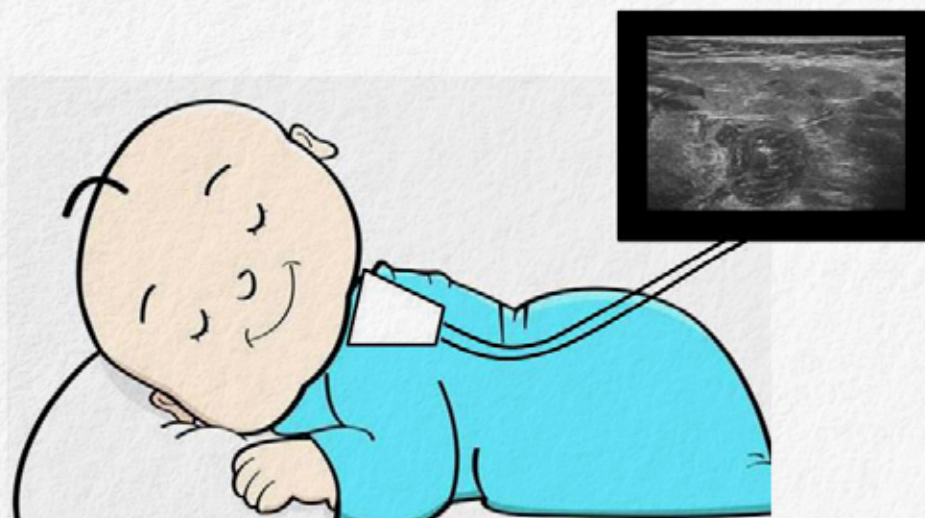
Se realizan cortes transversales y longitudinales de cada amígdala, midiéndola en longitudinal y transversal.

Las partes blandas del suelo de la boca incluyen la lengua que se ve medialmente y los vasos faciales situados lateralmente.

Protocolo

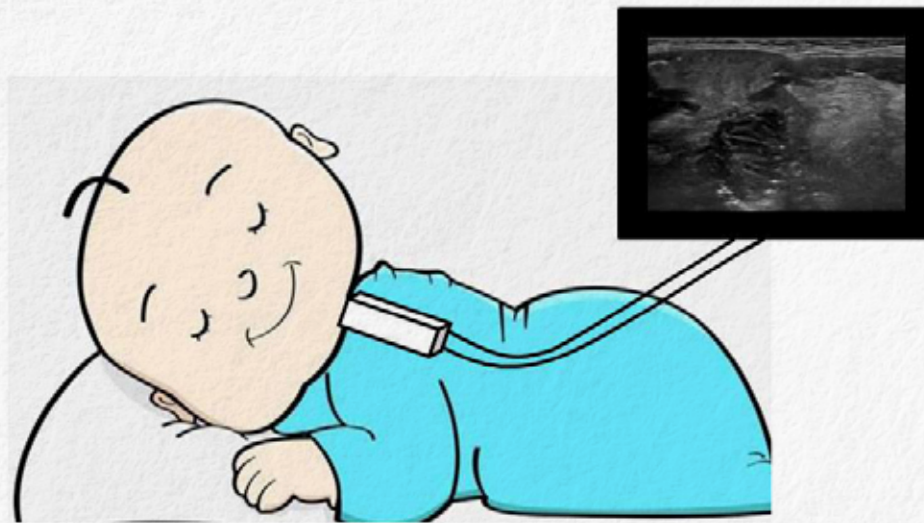
En manos experimentadas, la ecografía transcutánea de las amígdalas puede realizarse en menos de 5-12 minutos. El protocolo es:

Figura 1. A Técnica



Ecografía amigdalina vía submandibular, transductor lineal en el plano transversal

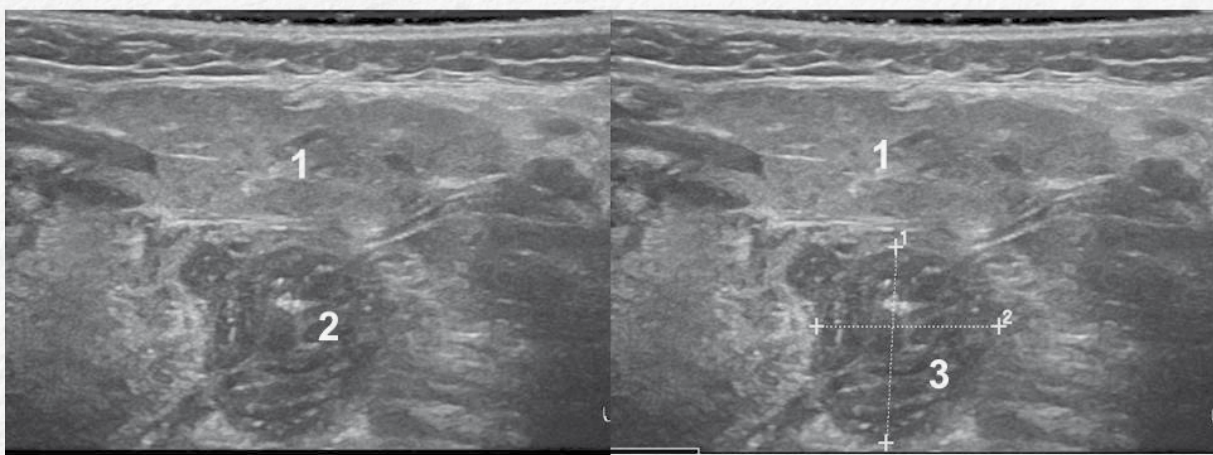
Figura 1. B Técnica



Ecografía amigdalар vía submandibular,
transductor lineal en el plano longitudinal

-
- a. Imágenes en escala de grises de la amígdala, se documenta en el plano transversal y longitudinal, un lado cada vez, a ser posible varias imágenes.
 - b. Se mide el tamaño amigdalар en dos planos, transversal y longitudinal.
 - c. *Doppler* color para mostrar hiperemia,
 - d. Se puede obtener *cineloop* de cada amígdala en el plano transversal para capturar toda la fosa amigdalар y partes blandas periamigdalares en un vídeo
-

Figura.2 Niña de 9 años. Amígdala palatina izquierda normal



- 1. Glándula submandibular. 2. Amígdala palatina izquierda.
- 3. Medidas (1- 15 mm, 2 13 mm)

eo en tiempo real que puede revisarse posteriormente.

- e. Evaluar los ganglios regionales.

Anatomía ecográfica de la amígdala palatina

Las amígdalas palatinas son unas glándulas linfoides, sólidas, localizadas en la pared lateral de la orofaringe, entre los pilares anterior y posterior. Están limitadas por delante por el músculo palatogloso y los músculos palatofaríngeo y constrictor superior por detrás y lateralmente. La superficie amigdalar es irregular con numerosas depresiones en el epitelio de la superficie conocidas como criptas amigdalares (figura 2).

Ecográficamente las amígdalas se ven como unas estructuras de partes blandas, ovoides, bien definidas con márgenes lobulados muy sutiles. Son hipoeoicas con respecto a la glándula submandibular subyacente.

El parénquima amigdalar tiene una apariencia estriada con bandas hiperecoicas alternantes con otras hipoeoicas. La apariencia estriada se debe a las criptas amigdalares (figura 3). A menudo se

observa en el estudio en tiempo real un moteado hiperecoico a lo largo del borde medial de la amígdala que representa focos de aire en la faringe. Al estar colocado el transductor sobre la piel submandibular, la imagen aparece invertida, con las glándulas submandibulares en la parte superior de la imagen y las amígdalas palatinas en la inferior, por lo que cuesta orientarse, no obstante se puede invertir en la pantalla del ecógrafo para que aparezcan las amígdalas en la parte superior (figura 4).

Las amígdalas alcanzan su máximo tamaño en la pubertad y miden hasta 2 cm de diámetro longitudinal. En el plano transversal y dimensión anteroposterior mide hasta 1.5cm, mientras que en longitudinal 2 cm. Es más fácil de obtener en el plano transversal que en el longitudinal por la colocación de la rama mandibular.

El espectro ecográfico de las infecciones amigdalares y periamigdalares incluye:

- 1) *Amigdalitis no complicadas*. Se refiere a la inflamación de la amígdala, ya sea bacteriana o viral y se manifiesta como hipertrofia amigdalar, sin colección líquida.

Ecográficamente la amígdala afectada

Figura 3. A.Composición amígdalas palatinas grandes
B.Imagen ecográfica (*) criptas amigdalares

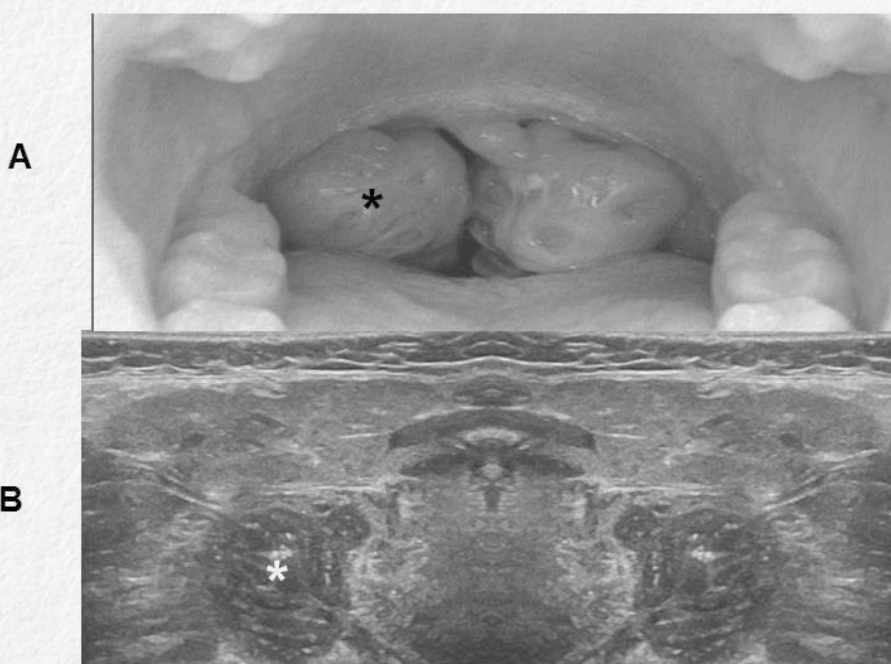
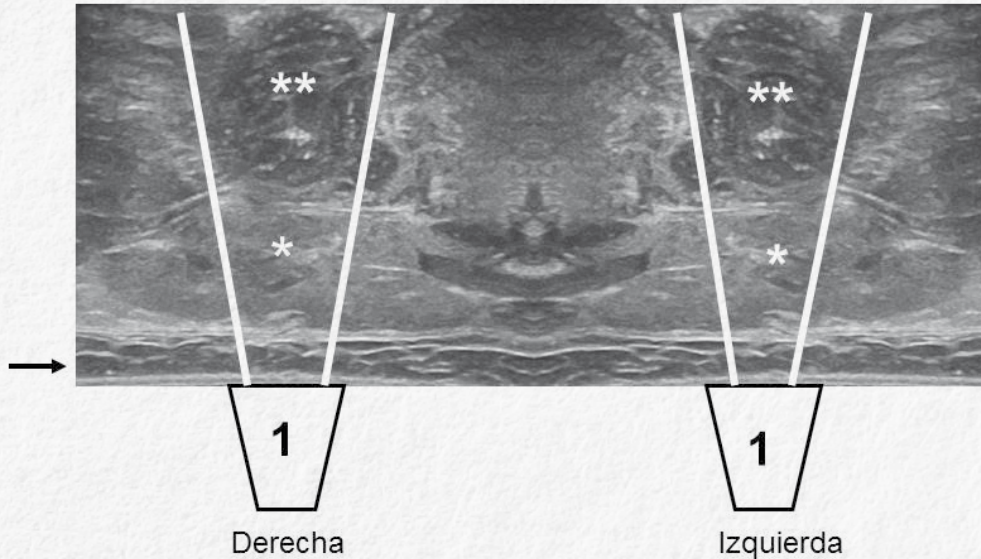


Figura 4. Inversión vertical de la imagen ecográfica. Trayecto ascendente del haz ultrasónico para identificar la amígdala palatina a través de la glándula submandibular. 1. Transductor. (flecha) Piel submandibular. (*) Glándula submandibular. (**) Amígdala palatina



muestra un aumento en el tamaño, mayor de 2 cm en al menos una dimensión, con conservación de la ecotextura homogénea. En función del tamaño, se clasifica como ligero 2-3 cm, moderado 3-4 cm y grande > 4 cm.

2) *Celulitis periamigdalár*. La celulitis periamigdalár es una reacción inflamatoria de los tejidos entre la cápsula de la amígdala palatina y los músculos faríngeos, que está producida por la infección, pero no se asocia con colección de pus. Un término alternativo para la celulitis es el de flemón. La celulitis periamigdalár se considera que es un estado intermedio entre la amigdalitis no complicada y un absceso periamigdalár formado. La apariencia ecográfica puede ser variable dependiendo del grado de inflamación. Típicamente la amígdala está aumentada con un parénquima heterogéneo y un marcado edema de partes blandas que le rodea, que se visualiza como una ecogenidad aumentada perifocal. El parénquima amigdalár puede mostrar áreas hipoecoicas pequeñas, mal definidas internas que pueden representar zonas de edema, hemorragia, necrosis o purulencia. La mayoría de las zonas hipoecoicas mi-

den menos de 1,5 cm de tamaño y no puede apreciarse un absceso bien definido. Los pacientes se manejan inicialmente de forma conservadora con antibióticos, controlándose 24 horas después de administrárselos.

3) *Absceso intraamigdalár*. Menos común, puede verse como una imagen hipoecoica intraamigdalár que representa un absceso. Este término puede usarse para describir una colección líquida localizada con un anillo de parénquima amigdalár rodeando el acumulo de líquido por todos los lados. Los niños con pequeños abscesos estables intraamigdalinos responden bien a los antibióticos intravenosos.

4) *Absceso periamigdalár*. El absceso periamigdalár es una colección de pus localizada entre la cápsula de la amígdala palatina y los músculos faríngeos. Cuando se presenta un absceso periamigdalár se ve como una cavidad rellena de líquido anecoica o hipoecoica bien circunscrita con contornos irregulares a lo largo de la parte posterolateral de la amígdala. La localización del absceso, el tamaño y el volumen puede determinarse con la ecografía (figuras 5 A y B).

Figura 5. A

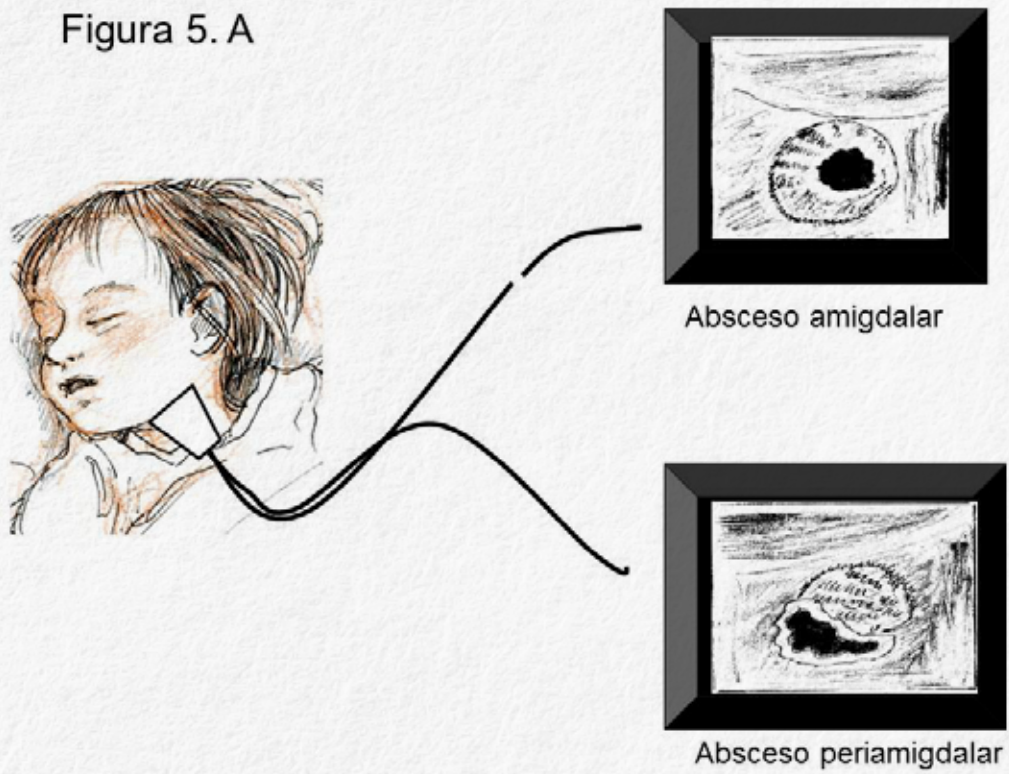
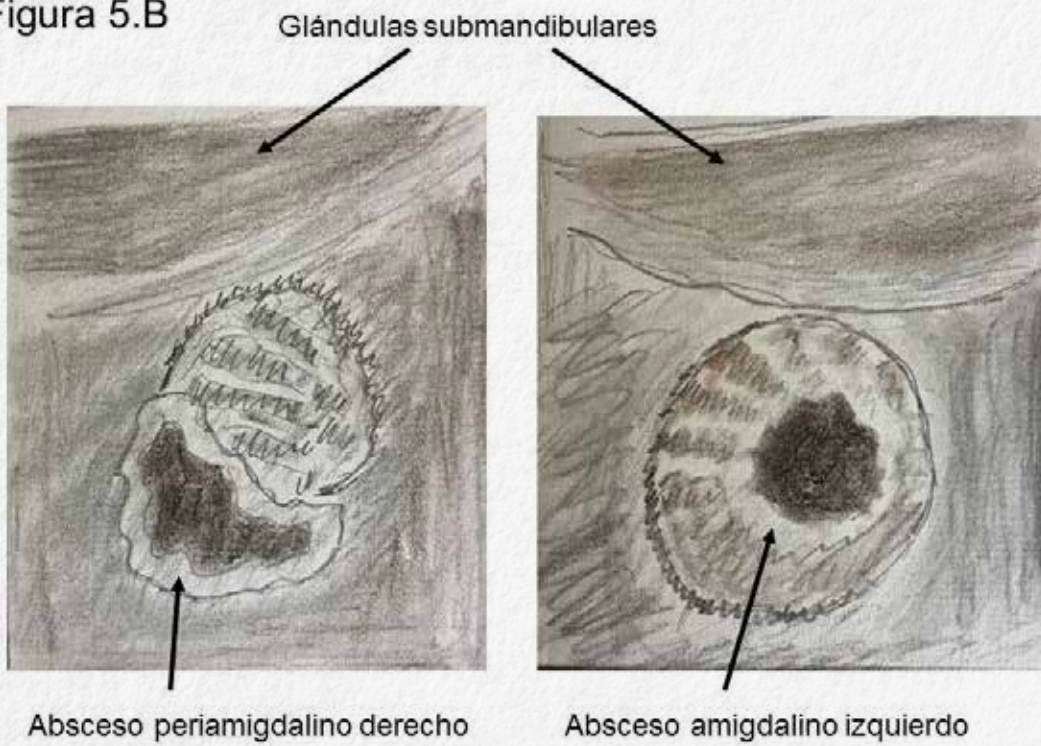


Figura 5.B



5) *Absceso/flemón parafaríngeo*. El absceso o flemón parafaríngeo es una infección cervical profunda que afecta al espacio parafaríngeo. Puede desarrollarse a cualquier edad pero es más frecuente en niños y adolescentes. Inicialmente los síntomas son similares a una faringitis aguda o una amigdalitis complicada y puede progresar debido a la diseminación de la inflamación e infección. En un absceso parafaríngeo, se identifica la amígdala separada del absceso que suele ser posterior a la amígdala y no en contigüidad. La TC con contraste muestra el absceso como una colección líquida hipodensa con un anillo de realce (figura 6).

La vía intraoral se realiza con el paciente sentado o en supino, se aplica anestesia tópica en *spray* en la orofaringe, para suprimir el reflejo de la náusea y se emplea un transductor sectorial curvo aplicando un gel esteril². La ecografía transcutánea es una modalidad diagnóstica ideal para evaluar las amígdalas palatinas en niños y adolescentes y permite diferenciar un absceso periamigdalár de otras infecciones amigdalares. Es una técnica rápida, no invasiva, no dolorosa, fácilmente realizable, exenta de radiación y coste/efectiva. No requiere sedación. Permite evaluar los abscesos periamigdalares e identificar los pacientes que no requieren intervención quirúrgica.

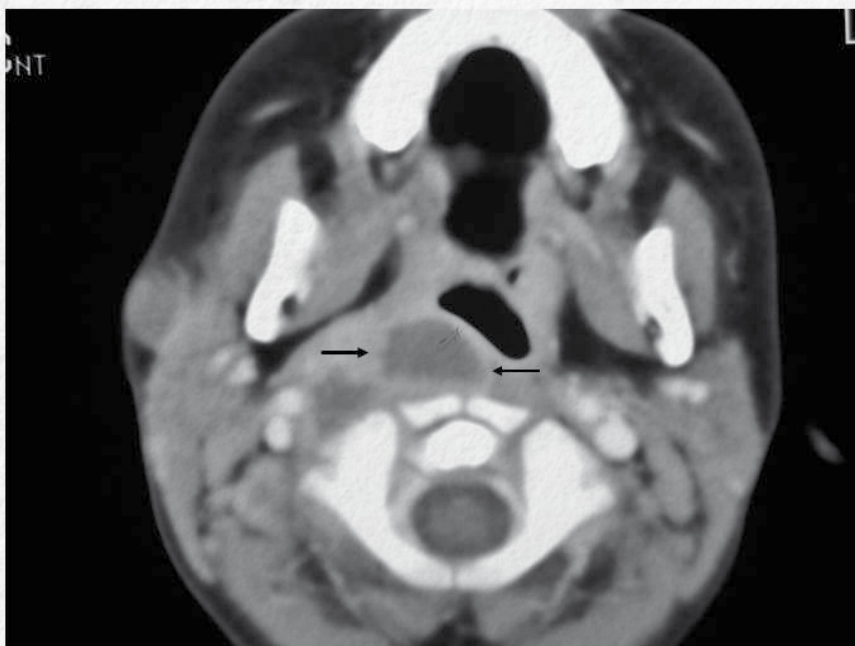
Conclusiones

El conocimiento de la apariencia ecográfica de la amígdala normal y las diferentes infecciones periamigdalares puede ayudar a hacer el diagnóstico correcto. La diferenciación clínica de un absceso periamigdalár de una celulitis puede ser difícil y a menudo requiere una aspiración ciega con aguja de la fosa amigdalár para localizar el pus. La ecografía de las amígdalas puede realizarse por vía intraoral o transcutánea.

Bibliografía

1. Bandarkar AN, Adeyiga AO, Fordham MT, Preciado D, Reilly BK. Tonsil ultrasound: technical approach and spectrum of pediatric peritonsillar infections. *Pediatr Radiol* 2016; 46:1059-1067
2. Buckley A.R., Moss EH, Blockmanis A. Diagnosis of peritonsillar abscess: value of intraoral sonography. *AJR* 1994; 162:961-964

Figura 6. Niña de 3 años, con fiebre, eritema faríngeo, tratada con antibióticos presenta bultoma faríngeo



TC con contraste, .Se observa un absceso (imagen hipodensa retrofaríngeo con realce periférico lado derecho (flechas) por detrás de la amígdala derecha.

Seguimiento de las dilataciones del tracto urinario de diagnóstico pre y postnatal. Utilidad de las pruebas básicas de función renal

Patricia Tejera Carreño, Iván González Díez, María Isabel Luis Yanes, Víctor M. García Nieto

Sección de Nefrología Pediátrica, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife.

.....

Palabras claves: hidronefrosis, dilatación del tracto urinario, pruebas de función renal

Introducción

La comúnmente llamada hidronefrosis es una entidad anatómica caracterizada por la dilatación de los sistemas colectores del riñón, cálices y pelvis. Si se acompaña de dilatación del uréter se utiliza el término ureterohidronefrosis. La definición no implica que exista un impedimento al paso de la orina. No es sinónimo de obstrucción. No existe un consenso en la descripción de los hallazgos ecográficos, en la terminología a usar, en la clasificación en grados y, tampoco, en el seguimiento posterior más adecuado.

El objetivo de este artículo es dar a conocer el consenso multidisciplinar de publicación reciente diseñado para unificar conceptos y proponer un algoritmo propio de seguimiento de los pacientes portadores de esa alteración.

Detección prenatal de la hidronefrosis

La ecografía prenatal ha supuesto un avance notorio en el diagnóstico precoz de las anomalías de las vías urinarias. Se estima que se detectan un 1-2% de anomalías genitourinarias con las ecografías prenatales, aunque existe variabilidad debida, ciertamente, a la falta de consenso en la definición de hidronefrosis. Y es que dilataciones mínimas piélicas pueden llegar a observarse hasta en el 50% de las ecografías. Se objetiva con más frecuencia en niños que en niñas (2:1). El objetivo principal de la detección prenatal de la hidronefrosis es distinguir entre aquellos pacientes con riesgo de daño renal que, presumiblemente, pueden precisar intervención quirúrgica y aquellos que son portadores de variantes anatómicas sin consecuencias para la función renal¹.

Etiología

La hidronefrosis prenatal comprende un amplio espectro de alteraciones urológicas que fluctúan desde la dilatación transitoria de la vía urinaria que no es clínicamente relevante, hasta un reflujo vesicoureteral o la obstrucción de la vía urinaria (estenosis pieloureteral/estenosis vesicoureteral). Estas dos últimas son causas importantes que deben diagnosticarse precozmente para evitar el riesgo de daño renal. Las causas de hidronefrosis detectada en la época prenatal por orden de frecuencia, según las series, son: hidronefrosis transitoria (41-88%), síndrome de la unión pieloureteral (10-30%), reflujo vesicoureteral (10-20%), megauréter (5-9%), ureterocele/uréter ectópico/doble sistema (5-7%), displasia renal multiquística (4-6%) y válvulas de uretra posterior (1-2%)².

Clasificación

No existe consenso acerca de cuál es la clasificación más apropiada para el diagnóstico prenatal de la hidronefrosis congénita. En general, la probabilidad de tener una anomalía significativa se correlaciona con la gravedad de la hidronefrosis³, la persistencia de la misma en el tercer trimestre, la afectación bilateral y la presencia de oligoamnios.

Hasta ahora la clasificación de hidronefrosis más utilizada ha sido la de la *Sociedad Fetal de Urología (SFU)* (figura 1)⁴:

- **Grado I:** dilatación de la pelvis renal sin otros hallazgos
- **Grado II:** Dilatación moderada de la pelvis renal y visualización de algunos cálices
- **Grado III:** Dilatación de la pelvis y de todos los cálices con parénquima renal normal

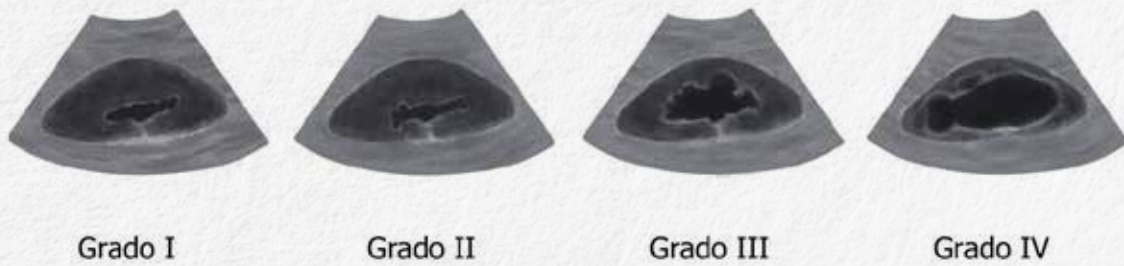


Figura 1. Clasificación de la hidronefrosis según la Sociedad Fetal de Urología (SFU)

- **Grado IV:** Apariencia similar al grado III con adelgazamiento del parénquima renal

En 2014 un grupo multidisciplinar formado por radiólogos, nefrólogos y urólogos propuso una clasificación de consenso para definir la dilatación del tracto urinario (UTD, *urinary tract dilation*) pre y postnatal². Este grupo ha pretendido establecer una clasificación más objetiva para poder "hablar todos el mismo idioma" y ofrecer una guía de actuación a seguir ante los hallazgos pre y postnatales de dilatación de la vía urinaria.

El *Sistema de Clasificación* según la UTD se basa en seis variables ecográficas:

- Diámetro anteroposterior de la pelvis renal en milímetros (APRPD, *Anterior-posterior renal pelvic diameter*). Medido en el plano transversal.

- Dilatación de cálices (centrales/periféricos). Observado en el plano sagital.

- Grosor del parénquima renal.
- Apariencia del parénquima renal (ecogenicidad, diferenciación cortico-medular, presencia de quistes).
- Uréter (normal/dilatado)
- Vejiga (grosor de las paredes, presencia de ureterocele, válvulas de uretra posterior)

Se clasifican en función de la edad gestacional y si los datos son pre o postnatales (A: antenatal, P: postnatal).

Otro parámetro a valorar es la cantidad de líquido amniótico, ya que la disminución del mismo puede orientar a una función

Tabla I. Clasificación prenatal de la dilatación del tracto urinario (UTD)

	Normal	UTD A1 (grado 1)	UTD A 2-3 (grado 2-3)
APRPD 16-27 SEG	<4mm	4-7 mm	≥ 7mm
APRPD ≥ 28 SEG	<7mm	7-10 mm	≥ 10 mm
			ó < 10 mm + alguno
Dilatación cálices	no	No/centrales	periféricos
Grosor parénquima renal	normal	normal	anormal
Aspecto parénquima renal	normal	normal	anormal
Uréteres	normal	normal	anormal
Vejiga	normal	normal	anormal

UTD A: dilatación del tracto urinario antenatal
 APRPD: diámetro antero posterior de pelvis

renal alterada y anomalías asociadas.

Clasificación según la UTD

1- Clasificación antenatal

La clasificación propuesta de la dilatación del tracto urinario antenatal (UTD A) es la siguiente (tabla I):

- Normal: APRPD < 4 mm en el segundo trimestre o < 7 mm en el tercer trimestre, sin presentar ninguna otra alteración ecográfica.
- Grado 1 (UTD A1): APRPD de 4-7 mm en el segundo trimestre o 7-10 mm en el tercer trimestre y/o dilatación de cálices centrales (cálices mayores), siendo el resto normal.
- Grado 2-3 (UTD A2-3): APRPD ≥ 7 mm en el segundo trimestre o ≥ 10 mm en el tercer trimestre y/o dilatación de cá-

lices periféricos (menores), dilatación ureteral, alteración en el parénquima, alteración vesical u oligoamnios inexplicable asociado.

2- Clasificación postnatal

La clasificación de la dilatación del tracto urinario postnatal (UTD P) es la siguiente (tabla II):

- Normal: APRPD < 10 mm, sin otros hallazgos ecográficos.
- Grado 1 (UTD P1): APRPD 10-15 mm y/o dilatación de cálices centrales, con el resto normal (figura 2).
- Grado 2 (UTD P2): APRPD ≥ 15mm y/o dilatación de cálices periféricos y/o dilatación ureteral, con el resto normal (figura 2).
- Grado 3 (UTD P3): APRPD ≥ 15 mm o

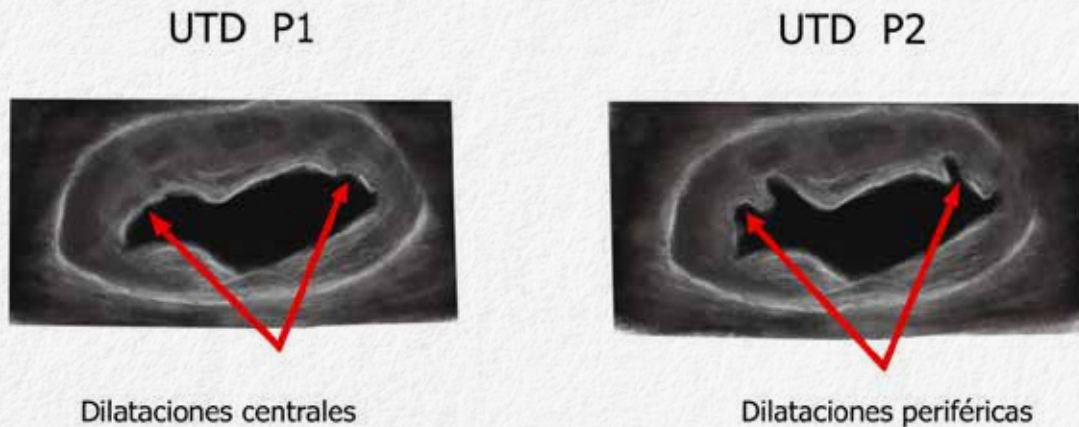


Figura 2. En el Grado 1 (UTD P1) se observa dilatación de los cálices centrales. En cambio, en el Grado 2 (UTD P2) ya se aprecia dilatación de los cálices periféricos

Tabla II. Clasificación postnatal de la dilatación del tracto urinario (UTD)

	Normal	UTD P1 (grado 1)	UTD P 2 (grado 2)	UTD P3 (grado 3)
APRPD	< 10 mm	10- 15mm	≥ 15 mm	≥ 15 mm
		ó < 10-15 mm+ alguno		
Dilatación cálices	no	centrales	periféricos	periféricos
Grosor parénquima	normal	normal	normal	anormal
Aspecto parénquima	normal	normal	normal	anormal
Uréteres	normal	normal	anormal	anormal
Vejiga	normal	normal	normal	anormal

UTD P: dilatación del tracto urinario postnatal

APRPD: diámetro anterior posterior de la pelvis

menor, pero que asocia adelgazamiento del parénquima, alteración de su apariencia y/o alteración vesical. La dilatación calicial y ureteral, aunque suele estar presente en muchos casos, no es necesaria para ser clasificada como grado 3.

La bilateralidad, aunque en muchos casos supone un mayor riesgo de uropatía, no es un criterio a valorar. En este consenso se recomienda estratificar cada dilatación por separado.

Manejo según la estratificación del riesgo de la clasificación de UTD

1. Prenatal

- UTD A1 (bajo riesgo). Se recomienda repetir un control ecográfico después de la semana 32 de gestación
- UTD A2-3 (alto riesgo). Se aconseja realizar ecografías seriadas cada 4-6 semanas para un mejor control durante el tercer trimestre.

2. Postnatal

El objetivo del manejo postnatal de estos pacientes es detectar aquellos que tienen una dilatación significativa que pueda corresponder a una malformación grave, al tiempo que evitar exploraciones innecesarias en aquellos casos que puedan ser transitorios o malformaciones leves.

El control ecográfico postnatal se realizará idealmente después de las 48 horas del nacimiento porque la oliguria fisiológica del recién nacido puede infraestimar el grado de dilatación. Si es posible, se debe retrasar hasta la semana de vida, ya que puede infravalorarse también el grado de dilatación

debido al cortocircuito de líquido intravascular al espacio extracelular. En general, se recomienda realizar la ecografía postnatal entre la primera semana y el mes de vida. En el caso de hidronefrosis en un riñón único, afectación bilateral severa, sospecha de válvulas de uretra posterior o grados 2-3 de UTD, se recomienda realizar la ecografía en las primeras 24-48 horas tras el nacimiento. El seguimiento posterior será al mes, tres o seis meses según la estratificación.

En general, los pacientes con dilataciones graves (grado 3 UTD) equivalente a la hidronefrosis grado III y IV de la SFU, deben recibir tratamiento antibiótico profiláctico (grado de evidencia 2C). El tratamiento profiláctico en los pacientes con grados de afectación menor no se ha estudiado prospectivamente. La realización de una CUMS o ecocistografía se recomienda en casos severos o "según criterio médico".

Algoritmos de actuación

Existen múltiples algoritmos de actuación sin un consenso claro sobre cómo proceder ante una dilatación de la vía urinaria. En la mayoría de protocolos de estudio se recomienda, de forma inicial, la realización de una cistografía y/o de un renograma isotópico.

En nuestro Grupo, hemos observado que en los algoritmos de actuación, incluido el consenso citado, no se incorporan las pruebas de función renal. Nosotros consideramos que resulta un arma imprescindible a la hora de tomar una actitud terapéutica⁵⁻⁷.

La presencia de un defecto en la capacidad de concentración urinaria es un marcador de hiperpresión en la vía urinaria

Tabla III.

Valores normales de osmolalidad urinaria (mOsm/kg) obtenidos tras estímulo con desmopresina⁷

Edad	n	Media ± DS	Rango
0-7 días	17	542,8 ± 49,7	-
8-30 días	11	619,5 ± 80,6	-
1-3 meses	17	698,8 ± 99,3	532-882
3-6 meses	31	722,9 ± 100,1	600-933
6-9 meses	32	805,2 ± 105,2	635-1048
9-12 meses	17	894,8 ± 131,3	740-1178
> 12 meses	-	> 800	-

y/o de pérdida de parénquima renal⁷. Por tanto, traduce que existe un daño renal y que el riesgo de una uropatía como causa subyacente es muy probable. Esto es independiente del grado de dilatación. Por tanto, aunque en el citado Consenso se haya decidido que un APRPD de < 10 mm es normal², si el paciente muestra una osmolalidad urinaria máxima reducida, es muy probable que tenga alguna patología renal digna de ser estudiada. Y viceversa, un APRPD de 15 mm con una osmolalidad urinaria normal y sin ninguna clínica nos permitirá tomar una actitud expectante y evitar pruebas invasivas⁵.

Además de la osmolalidad urinaria máxima, también, se debe solicitar una orina aislada (primera orina del día) para valorar la aparición de albuminuria. Los valores de normalidad de la prueba de concentración urinaria se citan en la tabla III.

Nuestro Grupo propone un algoritmo de actuación pre y postnatal unificando el recomendado en el consenso pero modificado al incluir las pruebas de función renal.

Diagnóstico prenatal (figura 3)

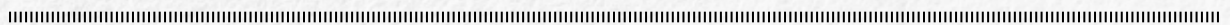
- Normal: Si el APRPD en el tercer trimestre es < 4 mm no se precisa un

control postnatal. En caso de APRPD < 7 mm el control se realizará a los seis meses de edad y será valorado por su pediatra de atención primaria.

- UTD A1: la ecografía de control se debe realizar entre los siete días y el mes de edad y será valorado por su pediatra o derivado desde radiología directamente a nefrología pediátrica según los resultados.
- UTD A2-3: Si APRPD ≥ 10 mm y < 20mm con/sin dilatación calicial, sin otras alteraciones, se podrá realizar el control entre los siete días y el mes de edad y acudirán a consultas de nefrología pediátrica para conocer el resultado.

En cambio, si existe presencia de otras alteraciones (alteraciones del parénquima, vesicales...), sospecha de obstrucción (APRPD ≥ 20 mm) o afectación bilateral o unilateral en riñón único ≥ 10 mm, se deberá realizar la ecografía en las primeras 24-48 horas.

Si se comprueba una dilatación bilateral en un recién nacido varón, se debe sospechar la presencia de válvulas de uretra posterior y realizar sondaje vesical tras el nacimiento



Ecografía prenatal (3er trimestre: > 28 SEG, ideal > 32 SEG)

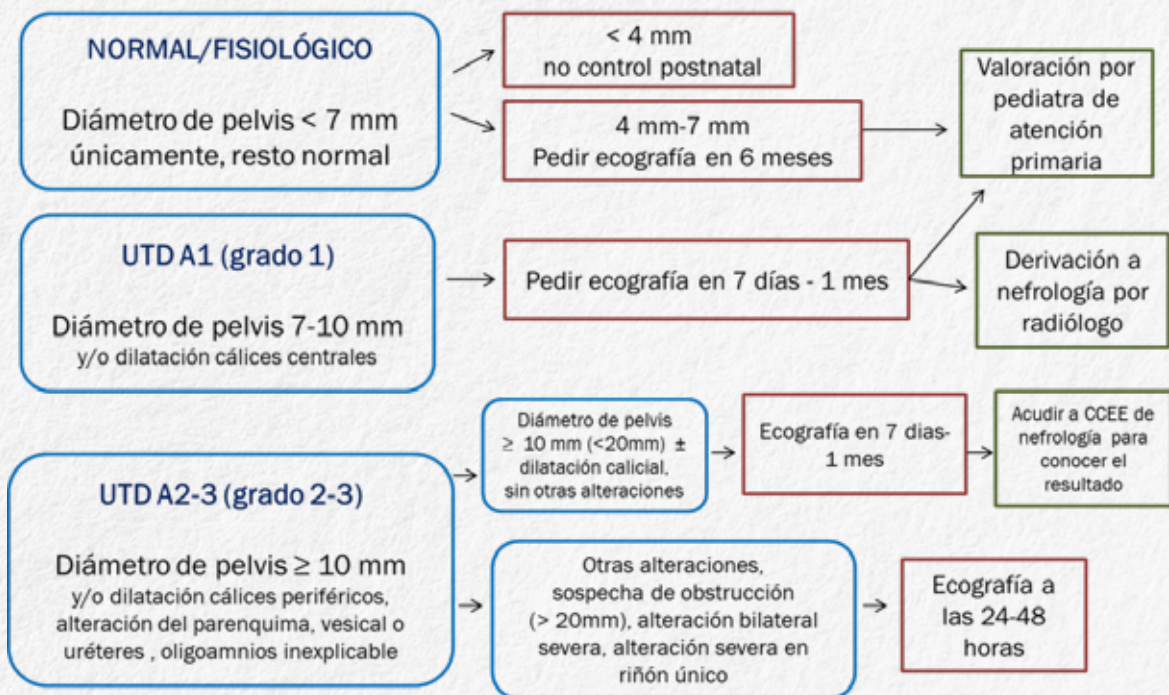


Figura 3. Algoritmo de actuación ante una dilatación del tracto urinario prenatal

Diagnóstico postnatal y seguimiento evolutivo (Figura 4)

- Normal (APRPD < 10mm). Seguimiento por parte del pediatra de atención primaria. Se recomienda realizar nueva ecografía de control en seis meses además de una prueba de concentración renal y determinación del cociente albúmina/creatinina.

Si en la ecografía de control el APRPD es < 4 mm no es preciso realizar más controles. Si el APRPD es de 4-10 mm y la prueba de concentración y la albuminuria son normales puede considerarse realizar un control ecográfico por última vez en un año para valorar que no evolucione. Si el APRPD es ≥ 10 mm o presenta otras alteraciones ecográficas o un defecto de concentración o albuminuria elevada se recomienda derivar a nefrología infantil.

- UTD P1: derivar a nefrología. En dicha consulta se solicitará una prueba de concentración urinaria, orina aislada y control ecográfico en seis meses si el paciente está asintomático.

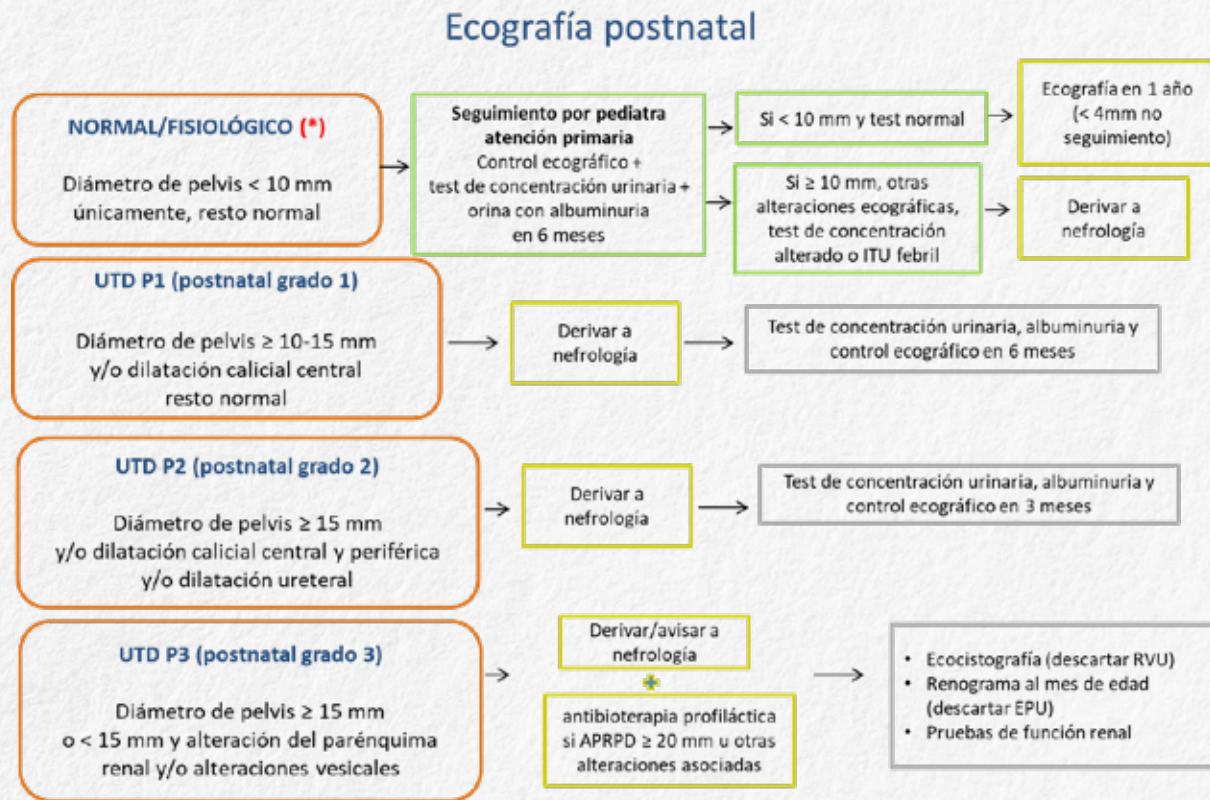
- UTD P2: derivar a nefrología. En dicha consulta se solicitará prueba de concentración urinaria, orina aislada y control ecográfico en tres meses si el paciente está asintomático.

- UTD P3: Avisar a nefrología. Si existe sospecha de obstrucción (APRPD ≥ 20mm) se recomienda iniciar tratamiento con profilaxis antibiótica (grado de evidencia 2C).

En caso de UTD P3 o alteración de las pruebas de función renal, las pruebas complementarias a solicitar serán:

- Ecocistografía para descartar reflujo vesicoureteral (RVU).
- Renograma para descartar estenosis pieloureteral (EPU). No debe realizarse antes del mes de vida.

Nota. Ponencia presentada en el Curso de Primavera de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife. Abril de 2019



* Normal o fisiológico podría considerarse en caso de test de concentración urinaria normal

Figura 4. Algoritmo de actuación ante una dilatación del tracto urinario postnatal

Bibliografía

1. Hodhod A, Capolicchio JP, Jednak R, El Doray Ael A, El Sherbiny M. Evaluation of urinary tract dilation classification system for grading postnatal hydronephrosis. *J Urol* 2016;195:725-730
2. Nguyen HP, Benson CB, Bromley B, Campbell JF, Chow J, Coleman B et al. Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilatation (UTD classification system). *J Pediatr Urol* 2014;10:982-999
3. Kaspar CDW, Lo M, Bunchman TE, Xiao N. The antenatal urinary tract dilation classification system accurately predicts severity of kidney and urinary tract abnormalities. *J Pediatr Urol* 2017;13:485-485
4. Nguyen HT, Herndon CD, Cooper C, Gatti J, Kirsch A, Kokorowski P et al. The Society for Fetal Urology consensus statement on the evaluation and management of antenatal hydronephrosis. *J Pediatr Urol* 2010;6:212-231
5. García Nieto V, González Cerrato S, García Rodríguez VE, Mesa Medina O, Hernández González MJ, Monge Zamorano M et al. Should a cystography be performed on all breastfeeding infants with mild to moderate dilatation of the urinary tract? Renal function tests can help to answer this question. *Nefrologia* 2011;31:192-198
6. García Nieto VM, Luis Yanes MI, Arango Sancho P, Sotoca Fernandez JV. Usefulness of basic renal function tests in decision-making in children with loss of renal parenchyma and/or dilation of the urinary tract. *Nefrologia* 2016;36:222-231
7. García Nieto V, García Rodríguez VE, Luis Yanes MI, Monge Zamorano M, Arango Sancho P, Garin EH. Renal tubular markers as screening tools for severe vesicoureteral reflux. *Eur J Pediatr* 2019; 178:525-531



Los artículos clave en la historia del conocimiento de las infecciones urinarias en el ser humano. I. Las bacterias

Víctor M. García Nieto, Iván González Díaz, Teresa Moraleda Mesa, Patricia Tejera Carreño, María Isabel Luis Yanes. Sección de Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Introducción

Conocer a fondo las infecciones urinarias, los mecanismos implicados en su génesis, el papel del reflujo vesicoureteral, los exámenes complementarios prudentes a realizar, el tratamiento correcto a instaurar y el pronóstico a largo plazo de los pacientes afectados, es harto complejo. En PubMed se citan más de 15.000 artículos dedicados a las infecciones del tracto urinario en la infancia, lo que denota que no se trata de un tema zanjado en la actualidad.

Nos hemos propuesto revisar los artículos más importantes en la historia del conocimiento de las infecciones urinarias de la infancia, los trabajos que supusieron un adelanto en el conocimiento de su fisiopatología y sus complicaciones. En este primer artículo de la serie, nos vamos a ocupar de las bacterias.

Ennio Vivaldi, Ramzi Cotran, Donald Zangwill, Edward Kass, 1959. Se documenta la existencia de la infección urinaria ascendente en ausencia de reflujo u obstrucción¹

En la Harvard Medical School de Boston, en 1959, se dio el primer paso en el conocimiento de la fisiopatología de las infecciones urinarias (IU). Vivaldi et al. demostraron que la multiplicación de bacterias *Proteus vulgaris* dentro de la vejiga puede conducir a una infección ascendente del tracto urinario por la propagación de bacterias en los uréteres y la invasión de los riñones¹. Unos años después demostraron que se podía producir una pielonefritis retrógrada en ratas usando anticuerpos fluorescentes investigando tanto con *Escherichia coli*² como con *Proteus mirabilis* y *Proteus vulgaris*³. En este último estudio, después de la inoculación intravesical de *Proteus mirabilis* se observó que "los organismos aparecieron en los riñones



Figura 1. Riñón izquierdo de un animal al que se le inoculó por vía intravesical una cepa de *Proteus mirabilis*. La figura confirma que la infección se realizó por vía ascendente en ausencia de reflujo u obstrucción con la consecuencia de una cicatrización extensa y deformidad de la papila. Basada en una figura publicada en la referencia 3

24 a 48 horas después de la inyección vesical, que primero invadieron la pelvis y que la infección afectó la médula y la corteza renales por continuidad a través del intersticio y los túbulos. La infección fue generalmente bilateral pero desigual en ambos riñones. Los animales supervivientes desarrollaron pielonefritis crónica activa con persistencia de bacterias y de evidencia morfológica de pielonefritis durante al menos 13 meses después del inicio de la infección. La pielonefritis crónica también fue bilateral y desigual y se asoció con una cicatrización suficientemente extendida como para producir atrofia unilateral (figuras 1 y 2). La infección crónica se asociaba a menudo con uremia (insuficiencia renal). Los cálculos renales y vesicales estaban presentes en la mayoría de los animales con enfermedad crónica. Los anticuerpos fluorescentes indicaron que el antígeno bacteriano persistió en el parénquima renal después de la proliferación bacteriana inicial. Después de la etapa aguda, los cuerpos bacterianos reconocibles se limitaron a situarse en la pelvis y a algunos abscesos ocasionales; sin embargo, cantidades variables del antígeno bacteriano estuvieron presente en algunas cicatrices renales durante períodos de hasta 13 meses³. Estos experimentos y otros condujeron al concepto de "pielonefritis crónica", término muy usado en los años 60 del pasado siglo. Es difícil saber si el concepto de ese término incluía la persistencia de bacterias en el riñón, su asociación con cicatrices renales o ambas. En los años 70 dejó de usarse y se sustituyó por el de nefropatía de reflujo para señalar las lesiones crónicas residuales renales.

Hoy en día es sabido que en la mayoría de los casos de IU, los gérmenes de la flora intestinal del paciente penetran en el tracto urinario a través de la uretra. En condiciones normales, un pequeño número de bacterias alcanza la vejiga pero estos organismos pueden ser eliminados por el vaciamiento vesical y los mecanismos de defensa del huésped. Cuando existen alteraciones del flujo urinario o debido a la propia adherencia de los microorganismos, puede ocurrir que este mecanismo de lavado sea inefectivo. Como se verá a continuación, para causar síntomas la bacteria debe interactuar con el urotelio de forma que exista una respuesta inflamatoria. En el riñón, siguiendo a la respuesta inflamatoria inicial, existen

factores bacterianos y del huésped que determinarán la formación o no de fibrosis y de cicatrices.

Richard Ellen, Ronald Gibbons, 1974. ¿Porque las infecciones urinarias son causadas más frecuentemente por *Escherichia coli* y, en cambio, los procesos faríngeoamigdalares por *Streptococo pyogenes*? La adherencia bacteriana⁴

¿Porque son más frecuentes las IU por *Escherichia coli* y las amigdalitis por *Streptococo*? En Boston (Forsyth Dental Center), en 1974, Ellen y Gibbons dieron un paso importantísimo en el conocimiento de la adhesión bacteriana y de los tropismos de distintas bacterias por distintos tejidos.

Cuando se expusieron diversos tejidos de rata a mezclas de una cepa virulenta de *S. pyogenes* y una cepa enteropatógena de *E. coli*, las proporciones relativas de las dos cepas patógenas

.....



Figura 2. Mismo experimento de la figura 1. Aspecto de un riñón 12 meses después de la infección. Aparece contraído y con cicatrización difusa. Basada en una figura publicada en la referencia 3

recuperadas de las superficies mucosas difirieron según los sitios estudiados. Se encontró que las células de *S. pyogenes* se adhieren en proporciones más elevadas que las células de *E. coli* enteropatógenas a las superficies mucosas de la lengua de rata, mientras que en la vejiga urinaria, sus afinidades se revirtieron (Tabla I). Estos datos indicaban que la adherencia bacteriana está influenciada por la especificidad de las superficies bacterianas y epiteliales, y sugerían que la adhesión puede influir en los tropismos tisulares de las bacterias patógenas⁴. Poco después, al menos en el campo de las IU, pronto vendría el reconocimiento de los receptores celulares específicos para algún componente sito en la superficie de las bacterias.

Catharina Svanborg Edén, Hans Hansson, 1978. Las fimbrias de *Escherichia coli* son los mediadores de su adherencia a las células epiteliales del tracto urinario humano⁵

¿Por medio de que partículas se adhieren las bacterias al urotelio? Catharina Svanborg Edén y Hans Hansson de la Universidad de Göteborg, Suecia, sugirieron en 1978 que las fimbrias de la bacteria *Escherichia coli* son las responsables de la capacidad de las bacterias para unirse a las células uroepiteliales humanas. El calentamiento que distorsionaba las fimbrias así como el lavado con centrifugación repetida causaron una disminución paralela de su capacidad de adhesión⁵.

Catharina Svanborg Edén, Hakon Leffler, 1980. Los glucoesfingolípidos existentes en las células epiteliales del tracto urinario humano son los receptores a los que se adhieren las fimbrias de la superficie bacteriana⁶

De nuevo, Catharina Svanborg Edén y Hakon Leffler (Universidad de Göteborg),

sugirieron que los glucoesfingolípidos existentes en las células epiteliales del tracto urinario humano debían ser los receptores a los que se adhieren las fimbrias que existen en la superficie bacteriana⁶. El mismo Grupo poco después, demostró que la mayoría de las cepas de *E. coli* patógenas (81%) se unían al receptor glucoesfingolípido globotetraosilceramida, presente asimismo en los hematíes^{7,8}. Se identificaron varios tipos de receptores si bien la mayoría eran glucolípidos conteniendo digalactósidos⁹.

La similitud entre los hematíes y las células del urotelio se afianzó al descubrir una proteína común, característica del grupo sanguíneo P, a la que se adherían las fimbrias a las que se denominaron, por ello, fimbrias-P. Pues bien, la presencia de cepas de *E. coli* con fimbrias-P era mucho más notable en los casos de pielonefritis aguda (91%) que en los de cistitis (19%) o de bacteriuria asintomática (14%)¹⁰. A continuación, se supo que las fimbrias-P intervienen en la aglutinación manosa-resistente de los eritrocitos humanos (MRHA) y que otras fimbrias, las tipo 1, participan en la aglutinación manosa-sensible (MSHA). Éstas, las tipo 1 son expresadas tanto por cepas de *E. coli* uropatógenas como por comensales no infectivos. En 31 de 41 adultos (75,6%) con cistitis, se evidenció la presencia de anticuerpos contra las fimbrias tipo 1 y únicamente en 6 de 18 (33,3%) anticuerpos contra las fimbrias-P¹¹. A la inversa, Johnson et al. confirmaron que casi el 100% de las bacterias aisladas que causan sepsis de origen urinario expresan las fimbrias-P¹².

Estos estudios demostraron que la magnitud de la infección o la colonización del urotelio depende, además de los factores de susceptibilidad del huésped, de la capacidad infectiva (virulencia) de las cepas

Tabla I.

Adherencia relativa a diferentes superficies mucosas de rata de *S. pyogenes* y *E. coli*. Adaptado de la referencia 4

Superficie mucosa	<i>Streptococo pyogenes</i> *	<i>Escherichia coli</i> *
Lengua	86,0 ± 11,2	14,0 ± 1,5
Vejiga urinaria	25,4 ± 4,0	74,6 ± 2,9
Duodeno	40,3 ± 6,6	59,7 ± 5,7
Intestino	45,9 ± 6,1	54,1 ± 2,6
Endocardio	44,3 ± 6,2	55,7 ± 3,1

* Proporciones relativas medias (± error estándar)

implicadas.

Korhonen et al. demostraron en 1986 que los sitios de adhesión de las fimbrias estaban presentes además del urotelio de la vejiga en elementos epiteliales del riñón como el polo apical de las células tubulares proximales y distales, en el lado apical y en el citoplasma de los ductos colectores, así como en el endotelio vascular en todo el riñón y en el epitelio parietal de los glomérulos. Estos sitios identificados de unión sugieren un posible mecanismo patogénico para la invasión de bacterias con fimbrias-P en el parénquima renal, así como para su posterior propagación en el sistema circulatorio¹³.

Frederik Lindberg, Bjorn Lund et al., 1986. Las fimbrias se unen a sus receptores por medio de la adhesina PapG situada en el extremo de las mismas^{14,15}

Un paso adelante en el tema se proporcionó cuando se demostró que las fimbrias-P son portadoras de una adhesina específica que se conecta a sus receptores específicos del urotelio [*Gal(α1-4)Gal-specific papG adhesin*] y es esencial en la patogenia de la infección renal humana¹⁴⁻¹⁶. Así, se comprobó que la cepa DS17 de *E. coli* causante de pielonefritis expresa fimbrias-P. En cambio, la cepa mutante DS17-8, que expresa fimbrias-P aunque con una delección en el gen *papG*, era incapaz de adherirse al tejido renal¹⁶ (figura 3). Más tarde, se descubrió que las fimbrias-P son

codificadas por un grupo de 11 genes (*pap gene cluster*), entre ellos el gen *papG* ya mencionado¹⁷.

La cepa de *E. coli* 83972 fue aislada, originalmente, a partir de la orina de una niña que había sido portadora de una bacteriuria asintomática durante tres años. Recientemente, se ha caracterizado que esa cepa presenta mutaciones en el *foc gene cluster* que codifica las fimbrias F1C por lo que no son expresadas y las bacterias no pueden adherirse al urotelio¹⁸.

Lars Hagberg, Alexander Poltorak, Catharina Svanborg Edén et al., 1984-1998. Se descubre un receptor que es fundamental en el inicio del desencadenamiento de la respuesta del organismo ante la infección bacteriana. *Toll-like receptor*^{19,20}

En 1984, Lars Hagberg, Catharina Svanborg Edén (Universidad de Göteborg), y varios miembros de los Departamentos de Microbiología de la Baylor School of Medicine (Houston, Texas) y de la Universidad de Alabama, describieron un grupo de ratones que eran incapaces de eliminar las bacterias introducidas en su vejiga, comportándose como portadores asintomáticos con ausencia de respuesta de los neutrófilos¹⁹. Unos años después, se comprobó que estos ratones eran portadores de mutaciones en el gen que codifica el *Toll-like receptor 4* (TLR4)²⁰. En efecto, cuando las adhesinas presentes en las fimbrias de las bacterias se unen

.....

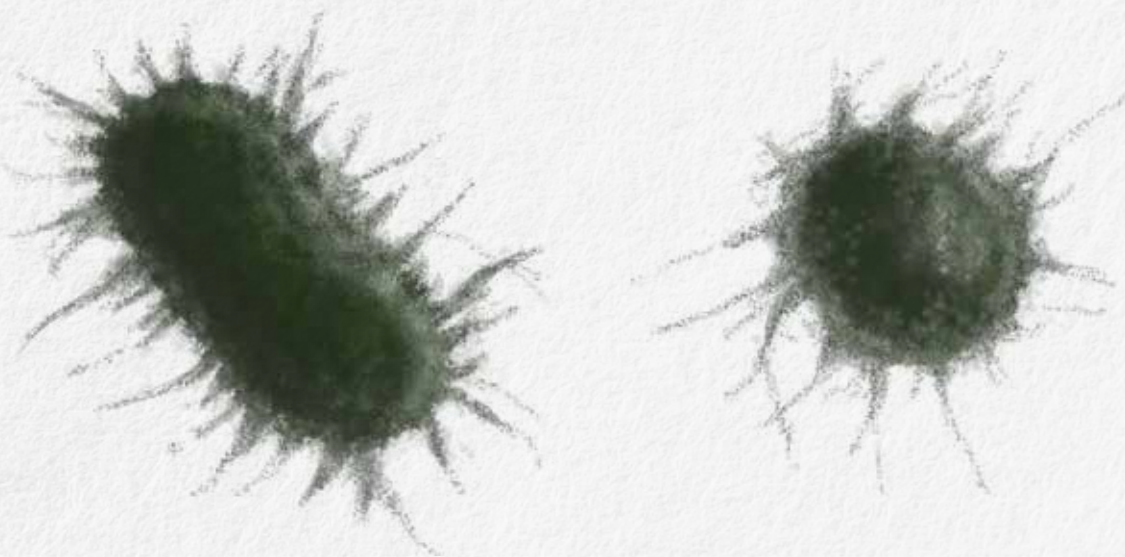


Figura 3. Microscopía inmuno-electrónica. Izquierda: cepa DS17 de *E. coli* causante de pielonefritis que expresa fimbrias-P. Derecha: cepa mutante DS17-8, que expresa fimbrias-P aunque con una delección en el gen *papG* por lo que no contiene la adhesina en el extremo de la fimbria y es incapaz de adherirse al tejido renal. Basada en una figura publicada en la referencia 16

a sus receptores del urotelio, son detectadas por el sistema inmune natural por medio de los "receptores de reconocimiento de patrones" denominados *Toll-like receptors* (TLRs). Las bacterias *Escherichia coli* son reconocidas por varios TLRs como TLR 1, 2, 4, 5, 6 (en humanos y ratones) y 11 (en ratones)^{21,22}. Los receptores TLR se localizan en la superficie celular o dentro de organelas como los fagosomas, donde detectan algunos ligandos microbianos tales como la flagelina (TLR5) y ciertos lipopolisacáridos (TLR4) y lipopéptidos bacterianos (TLR1/2/6)²³. Después de la activación, los TLR favorecen la aparición de determinadas vías de señalización tales como la activación de los factores de transcripción NF-κB (factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas) e IRF3 (*interferon regulatory transcription factor*)²⁴ promoviendo la activación en el núcleo celular de los genes que codifican la producción de citocinas, especialmente, la CXCL-8 (interleucina-8 o IL-8)^{25,26}. Esta, se une a sus receptores específicos CXCR1 and CXCR2 existentes en los neutrófilos (conocidos, también, como IL-8RA y IL-8RB), de tal modo que los neutrófilos migran desde los vasos sanguíneos hacia la vejiga o los riñones en respuesta a la señal inducida por interleucina-8; al llegar a su destino, los neutrófilos se unen, fagocitan y eliminan las bacterias (figura 4). Diversos estudios clínicos han demostrado la presencia de interleucina-8 en la orina de individuos con infecciones urinarias agudas sintomáticas^{27,28}. Los ratones con defectos en el receptor de IL-8, mL-8Rh (homólogo de CXCR1 y CXCR2 en humanos) son más susceptibles a padecer infecciones urinarias²⁹ y tienen más riesgo de formar cicatrices renales³⁰. Además de interleucina-8, otras citocinas son secretadas por las células epiteliales e inducen la migración de los neutrófilos; entre ellas se encuentran CXCL-5 (ENA-78 o *epithelial cell-derived neutrophil-activating protein-78*) y CXCL-6 (GCP2 o *granulocyte chemotactic protein 2*) que, del mismo modo, se unen a CXCR1/2²⁶. En este sentido, en niños propensos a padecer pielonefritis agudas, se ha descrito una expresión reducida, con respecto a los controles, del receptor de la citocina IL-8³¹. Recientemente, se han descrito, asimismo, polimorfismos de esta citocina y de su receptor que están presentes en niños que han padecido pielonefritis aguda (DMSA positivo) al contrario

de lo que se observa en aquellos niños con gammagrafía normal (DMSA negativo)³².

En definitiva, cada vez parece más claro que existe una susceptibilidad genética para padecer pielonefritis aguda³³⁻³⁶. Podríamos decir con una frase de andar por casa que "no tiene pielonefritis (especialmente, de repetición) quien quiere sino quien puede".

Es preciso recordar, además, que el urotelio intenta frenar la infección secretando péptidos antimicrobianos como la cathelicidina^{37,38} y las defensinas³⁹ (figura 4). Se considera que los péptidos antimicrobianos humanos constituyen la primera línea de la defensa inmune innata contra los patógenos invasores en los organismos multicelulares procariontes⁴⁰.

Bryndís Ragnarsdóttir, Thomas R. Hawn, Per Klemm, Catharina Svanborg Edén et al., 2006-2010. No todas las bacterias presentes en el tracto urinario son patógenas. Genética molecular de la bacteriuria asintomática⁴¹⁻⁴⁴

Las bacteriurias asintomáticas pueden tener un doble origen. Por un lado, unas características particulares bacterianas y, por otro, como ya se ha indicado, alteraciones en el sistema de los receptores de reconocimiento bacteriano (TLR4). En 2006, Per Klemm, miembro del Centro de Microbiología Biomédica de la Universidad Técnica de Dinamarca y otros componentes de las Universidades de Queensland (Brisbane, Australia) y de Lund (Suecia), demostraron que la cepa de *E. coli* 83972, bacteria que es capaz de colonizar la vejiga urinaria humana sin inducir una respuesta inmune, era portadora de mutaciones en genes que codifican las fimbrias tipo 1 y P⁴¹. El mismo año, ese mismo autor y sus colaboradores caracterizaron en esa cepa mutaciones en el *foc gene cluster* que codifica las fimbrias F1C que no son expresadas y las bacterias no pueden adherirse al urotelio¹⁸.

Por otra parte, en niños con bacteriuria asintomática, se ha comprobado tanto una expresión reducida de TLR4⁴² como la existencia de ciertas variaciones genéticas en el promotor del gen que codifica TLR4 que reducen su expresión⁴³. Además, se ha descrito que ciertos polimorfismos presentes en los genes que codifican tanto los TLR2 como los receptores específicos de los neutrófilos CXCR1, favorecen la aparición de bacteriuria asintomática⁴⁴.

Bibliografía

1. Vivaldi E, Cotran R, Zangwill DP, Kass EH. Ascending infection as a mechanism in the pathogenesis of experimental non-obstructive pyelonephritis. *Proc Soc Exptl Biol Med* 1959; 102: 242-244
2. Cotran RS, Thrupp LD, Hajj SN, Zangwill DP, Vivaldi E, Kass EH. Retrograde *E. coli* pyelonephritis in the rat: a bacteriologic, pathologic, and fluorescent antibody study. *J Lab Clin Med* 1963; 61:987-1004
3. Cotran RS, Vivaldi E, Zangwill DP, Kass EH. Retrograde *Proteus* pyelonephritis in rats. Bacteriologic, pathologic and fluorescent-antibody studies. *Am J Pathol* 1963; 43:1-31
4. Ellen RP, Gibbons RJ. Parameters affecting the adherence and tissue tropisms of *Streptococcus pyogenes*. *Infect Immun* 1974; 9:85-91
5. Edén CS, Hansson HA. *Escherichia coli* pili as possible mediators of attachment to human urinary tract epithelial cells. *Infect Immun* 1978; 21:229-237
6. Edén CS, Leffler H. Glycosphingolipids of human urinary tract epithelial cells as possible receptors for adhering

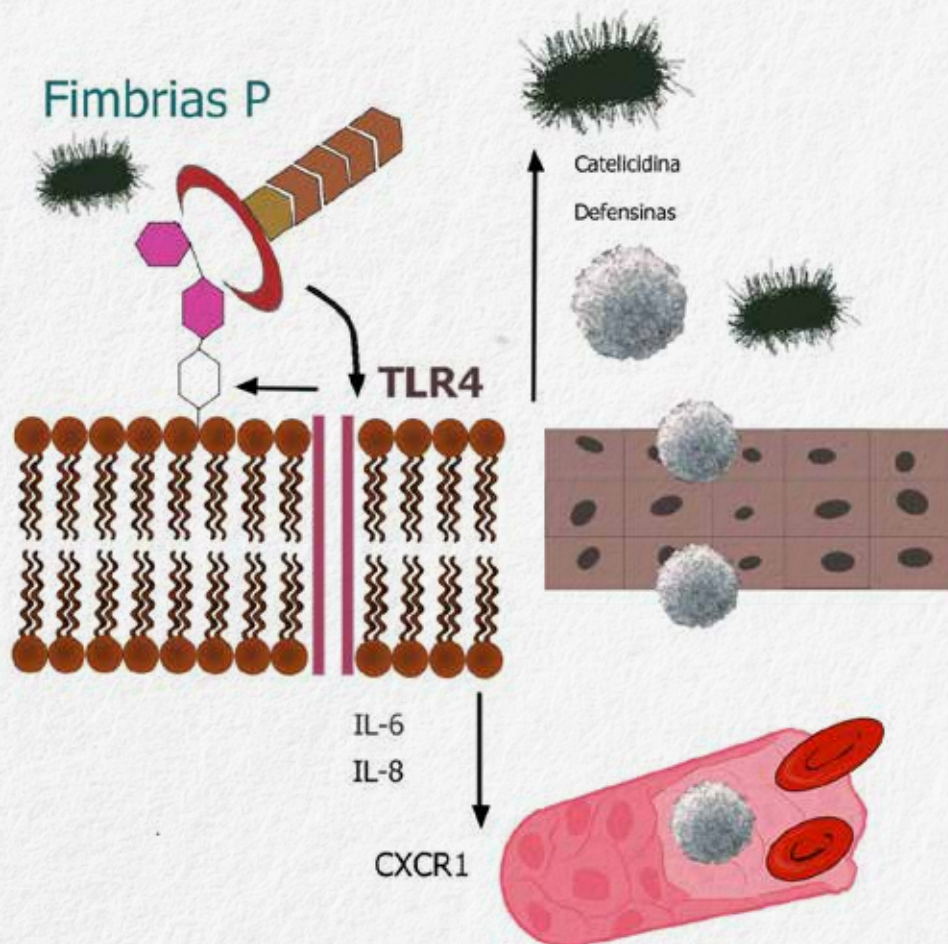


Figura 4. Las adhesinas presentes en las fimbrias de *Escherichia coli* se adhieren a sus receptores glucoesfingolipídicos localizados en las células epiteliales de la mucosa del tracto urinario. Entonces, son reconocidas por los "receptores de reconocimiento de patrones" (Toll-like receptors o TLRs), especialmente TLR4, y favorecen el desencadenamiento de una señalización transmembrana que incrementa la producción de las citocinas IL1, IL-6 y, especialmente, IL-8 (CXCL-8), con lo que se acrecienta la expresión de su receptor presente en los neutrófilos (CXCR1/2). Como respuesta, éstos migran al urotelio, la luz vesical o los riñones y se desarrolla la leucocituria característica de las infecciones urinarias. Al tiempo, el urotelio intenta frenar la infección secretando péptidos antimicrobianos como la cathelicidina y las defensinas

- Escherichia coli* bacteria. *Scand J Infect Dis Suppl* 1980; Suppl 24:144-147
7. Leffler H, Svanborg-Edén C. Glycolipid receptors for uropathogenic *Escherichia coli* on human erythrocytes and uroepithelial cells. *Infect Immun* 1981; 34:920-929
 8. Hagberg L, Jodal U, Korhonen TK, Lidin-Janson G, Lindberg U, Svanborg Edén C. Adhesion, hemagglutination, and virulence of *Escherichia coli* causing urinary tract infections. *Infect Immun* 1981; 31:564-570
 9. Svenson SB, Hultberg H, Källenius G, Korhonen TK, Möllby R, Winberg J. P-fimbriae of pyelonephritogenic *Escherichia coli*: identification and chemical characterization of receptors. *Infection* 1983; 11:61-67.
 10. Källenius G, Möllby R, Svenson SB, Hellin I, Hultberg H, Cedergren B et al. Occurrence of P fimbriated *Escherichia coli* in urinary tract infections. *Lancet* 1981; 2:1369-1372
 11. Kisielius PV, Schwan WR, Amundsen SK, Duncan JL, Schaeffer AJ. In vivo expression and variation of *Escherichia coli* type 1 and P pili in the urine of adults with acute urinary tract infections. *Infect Immun* 1989; 57:1656-1662.
 12. Johnson JR, Roberts PL, Stamm WE. P fimbriae and other virulence factors in *Escherichia coli* urosepsis: association with patients' characteristics. *J Infect Dis* 1987; 156:225-229.
 13. Korhonen TK, Virkola R, Holthöfer H. Localization of binding sites for purified *Escherichia coli* P fimbriae in the human kidney. *Infect Immun*. 1986; 54:328-332.
 14. Lindberg F, Lund B, Normark S. Gene products specifying adhesion of uropathogenic *Escherichia coli* are minor components of pili. *Proc Natl Acad Sci U S A* 1986; 83:1891-1895.
 15. Lindberg F, Lund B, Johansson L, Normark S. Localization of the receptor-binding protein adhesin at the tip of the bacterial pilus. *Nature* 1987; 328:84-87
 16. Roberts JA, Marklund BI, Ilver D, Haslam D, Kaack MB, Baskin G et al. The Gal(alpha 1-4)Gal-specific tip adhesin of *Escherichia coli* P-fimbriae is needed for pyelonephritis to occur in the normal urinary tract. *Proc Natl Acad Sci USA* 1994; 91:11889-11893
 17. Johnson JR, Stell AL, Kaster N, Fasching C, O'Bryan TT. Novel molecular variants of allele I of the *Escherichia coli* P fimbrial adhesin gene *papG*. *Infect Immun* 2001; 69:2318-2327
 18. Roos V, Schembri MA, Ulett GC, Klemm P. Asymptomatic bacteriuria *Escherichia coli* strain 83972 carries mutations in the *foc* locus and is unable to express F1C fimbriae. *Microbiology* 2006; 152:1799-1806
 19. Hagberg L, Hull R, Hull S, McGhee JR, Michalek SM, Svanborg Edén C. Difference in susceptibility to gram-negative urinary tract infection between C3H/HeJ and C3H/HeN mice. *Infect Immun* 1984; 46:839-844
 20. Poltorak A, He X, Smirnova I, Liu MY, Van Huffel C, Du X et al. Defective LPS signaling in C3H/HeJ and C57BL/10Sc-Cr mice: mutations in *Tlr4* gene. *Science* 1998; 282:2085-2088
 21. Beutler B, Jiang Z, Georgel P, Crozat K, Croker B, Rutschmann S et al. Genetic analysis of host resistance: Toll-like receptor signaling and immunity at large. *Annu Rev Immunol* 2006; 24: 353-389
 22. Medzhitov R. Recognition of microorganisms and activation of the immune response. *Nature* 2007; 449: 819-826
 23. Beutler B. Microbe sensing, positive feedback loops, and the pathogenesis of inflammatory diseases. *Immunol Rev* 2009; 227: 248-263
 24. Fischer H, Lutay N, Ragnarsdóttir B, Yadav M, Jönsson K, Urbano A et al. Pathogen specific, IRF3-dependent signaling and innate resistance to human kidney infection. *PLoS Pathog* 2010; 6:e1001109
 25. Samuelsson P, Hang L, Wullt B, Irjala H, Svanborg C. Toll-like receptor 4 expression and cytokine responses in the human urinary tract mucosa. *Infect Immun* 2004; 72:3179-3186
 26. Viola A, Luster AD. Chemokines and their receptors: drug targets in im-

- munity and inflammation. *Annu Rev Pharmacol Toxicol* 2008; 48:171–197
27. Ko YC, Mukaida N, Ishiyama S, Tokue A, Kawai T, Matsushima K et al. Elevated interleukin-8 levels in the urine of patients with urinary tract infections. *Infect Immun* 1993; 61:1307–1314
 28. Jantusch BA, O'Donnell R, Wiedermann BL. Urinary interleukin-6 and interleukin-8 in children with urinary tract infection. *Pediatr Nephrol* 2000; 15:236–240
 29. Freundus B, Godaly G, Hang L, Karpman D, Lundstedt AC, Svanborg C. Interleukin 8 receptor deficiency confers susceptibility to acute experimental pyelonephritis and may have a human counterpart. *J Exp Med* 2000; 192: 881–890
 30. Svensson M, Irjala H, Alm P, Holmqvist B, Lundstedt AC, Svanborg C. Natural history of renal scarring in susceptible mL-8Rh-/- mice. *Kidney Int* 2005; 67:103-110
 31. Lundstedt AC, Leijonhufvud I, Ragnarsdóttir B, Karpman D, Andersson B, Svanborg C. Inherited susceptibility to acute pyelonephritis: a family study of urinary tract infection. *J Infect Dis* 2007; 195:1227-1234
 32. Artifoni L, Negrisolo S, Montini G, Zucchetta P, Molinari PP, Cassar W, Destro R, Anglani F, Rigamonti W, Zacchello G, Murer L. Interleukin-8 and CXCR1 receptor functional polymorphisms and susceptibility to acute pyelonephritis. *J Urol* 2007; 177:1102-1106
 33. Lundstedt AC, McCarthy S, Gustafsson MC, Godaly G, Jodal U, Karpman D et al. A genetic basis of susceptibility to acute pyelonephritis. *PLoS One* 2007; 2:e825
 34. Ragnarsdóttir B, Lutay N, Grönberg-Hernandez J, Köves B, Svanborg C. Genetics of innate immunity and UTI susceptibility. *Nat Rev Urol* 2011; 8:449-468
 35. Godaly G, Ambite I, Svanborg C. Innate immunity and genetic determinants of urinary tract infection susceptibility. *Curr Opin Infect Dis* 2015; 28:88-96
 36. Ambite I, Nagy K, Godaly G, Puthia M, Wullt B, Svanborg C. Susceptibility to urinary tract infection: benefits and hazards of the antibacterial host response. *Microbiol Spectr* 2016; 4(3). doi: 10.1128/microbiolspec
 37. Chromek M, Slamová Z, Bergman P, Kovács L, Podracká L, Ehrén I. The antimicrobial peptide cathelicidin protects the urinary tract against invasive bacterial infection. *Nat Med* 2006; 12:636-641
 38. Babikir IH, Abugroun EA, Bilal NE, Alghasham AA, Abdalla EE, Adam I. The impact of cathelicidin, the human antimicrobial peptide LL-37 in urinary tract infections. *BMC Infect Dis* 2018; 18:17
 39. Valore EV, Park CH, Quayle AJ, Wiles KR, McCray PB Jr, Ganz T. Human beta-defensin-1: an antimicrobial peptide of urogenital tissues. *J Clin Invest* 1998; 101:1633-1642
 40. Zasloff M. Antimicrobial peptides of multicellular organisms. *Nature* 2002; 415:389-395
 41. Klemm P, Roos V, Ulett GC, Svanborg C, Schembri MA. Molecular characterization of the *Escherichia coli* asymptomatic bacteriuria strain 83972: the taming of a pathogen. *Infect Immun* 2006; 74:781-785
 42. Ragnarsdóttir B, Samuelsson M, Gustafsson MC, Leijonhufvud I, Karpman D, Svanborg C. Reduced toll-like receptor 4 expression in children with asymptomatic bacteriuria. *J Infect Dis* 2007; 196:475-484
 43. Ragnarsdóttir B, Jönsson K, Urbano A, Grönberg-Hernandez J, Lutay N, Tammi M et al. Toll-Like receptor 4 promoter polymorphisms: Common TLR4 variants may protect against severe urinary tract infection. *PLoS ONE* 2010; 5:e10734
 44. Hawn TR, Scholes D, Wang H, Li SS, Stapleton AE, Janer M et al. Genetic variation of the human urinary tract innate immune response and asymptomatic bacteriuria in women. *PLoS ONE* 2009; 4:e8300

Epónimos en medicina pediátrica (20). ¿Quién fue Brudziński?

Miguel Ángel Zafra Anta¹, Tamara Barnas², Isaura M Apostolidis de Oliveira³, Víctor M García Nieto⁴

¹ Pediatría. Hospital Universitario de Fuenlabrada. Comité de Historia de la AEP

² Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Hospital Universitario de Fuenlabrada

³ Residente de pediatría, Hospital Universitario de Fuenlabrada

⁴ Nefrología Pediátrica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, Santa Cruz de Tenerife. Coordinador del Comité de Historia de la AEP

Introducción. Definición del epónimo

Józef Polikarp Brudziński (1874-1917) fue médico, pediatra, neurólogo, bacteriólogo, docente, también trabajador por la comunidad y político (figura 1). Es recordado por ser el primer rector de la Universidad de Varsovia, y uno de los padres de la pediatría en Polonia. Es conocido por el epónimo del

"signo meníngeo de Brudzinski", publicado en 1909¹⁻³ y que consiste en el caso de pacientes con meningitis "en que la flexión del cuello se acompaña de flexión de las caderas y flexión de las rodillas y, en ocasiones, de aducción de los miembros superiores al cuerpo".

Hay otros dos signos meníngeos descritos por Brudzinski, ya en desuso, el signo del pubis y signo cigomático, que se desencadenan al comprimir dichas zonas.

El diccionario de la Real Academia Nacional de Medicina señala que la grafía en alemán se escribe sin acento: Brudzinski. La pronunciación original aproximada es /bruyiński/, pero entre hispanohablantes se oye más /bruzínski/

De la historia de la pediatría y la medicina de los niños en Polonia destacan dos figuras: Janusz Korczak (1878-1942) y Józef Brudziński.

El periodo de finales del siglo XIX y principios del XX fue una época convulsa en Polonia que como país, no tenía independencia⁴.

El Reino de Polonia existió independiente desde el siglo XI hasta el XVI. Se transformó durante el XVIII, hasta 1795, en una mancomunidad con Lituania. Tras las guerras napoleónicas perdió su independencia y perteneció al imperio zarista ruso desde 1815 a 1915. Alemania y el Imperio austro-húngaro propusieron la creación de un reino de Polonia el 5 de noviembre de 1916. Ese día se proclamó como reino independiente, aunque los militares alemanes ejercían el poder de facto. El reconocimiento oficial de Polonia tuvo lugar en 1918 pero, especialmente, por el tratado de Versalles de 1919. Así, se constituyó en la II República Polaca de 1918 a 1939, hasta la invasión nazi por el oeste y la soviética por el este durante la Segunda Guerra Mundial.



Figura 1. Józef Polikarp Brudziński (1874-1917). Tomado de Malowska (referencia 5). Fotografía de dominio público

Janusz Korczak (nombre de nacimiento: Henryk Goldszmidt), nació en el seno de una familia judía el 22 de julio de 1878 o 1879, en Varsovia. Murió el 7 de agosto de 1942, asesinado en el campo de exterminio nazi de Treblinka. Korczak fue médico pediatra, pedagogo, escritor, publicista, activista social y oficial del ejército polaco.

Korczak es recordado especialmente por su dramática decisión de caminar hacia el exterminio en el campo de Treblinka, acompañando a los niños, niñas y educadores del orfanato que dirigía en el gueto de Varsovia. Los niños que conoció en su larga vida profesional se enfrentaban a situaciones de gran dificultad, derivadas de guerras y pobreza, situaciones que ponían a prueba su capacidad de resistencia y de superación, y daban muestras, en numerosas ocasiones, de su solvencia moral. Pero su obra entera revela un pensamiento basado en el amor y la confianza en los niños, y abre el camino hacia una sociedad más justa. Véase más en: <https://web.archive.org/web/20120705175521/http://2012korczak.pl/node>

Datos biográficos de Józef Polikarp Brudziński. Familia y formación

Józef Brudziński nació el 26 de enero de 1874 en una familia de la nobleza polaca de Bolewo, entonces la región estaba bajo gobierno ruso. Brudziński estudió el bachillerato en Varsovia¹. Estudió medicina en Dorpat, única universidad que impartía la carrera en alemán. Actualmente, Dorpat o Derpt se denomina Tartu (Estonia). Uno de los idiomas vehiculares de la cultura era el alemán. En esa época, los profesores alemanes fueron cesados, decayó el nivel formativo y Brudziński tuvo que trasladarse a Moscú, donde completó su educación médica en 1897^{1,5}.

Brudziński se casó con Cecilia y tuvieron dos hijos, Tadeusz y Zygmunt¹.

Brudziński decidió especializarse en pediatría, para lo cual hizo un internado de tres años, entre 1897 y 1900. Primero, en una clínica pediátrica judía, en Varsovia, la sala de Victor Grossterna y, a continuación, en Cracovia con Maciej Jakubowski. Después, viajó por distintos servicios pediátricos europeos. Visitó Graz (Austria-Hungría), Suiza, París, Berlín y Londres, para ampliar su formación en pediatría, así como para estudiar la organización de los hospitales⁵. En Graz comenzó a trabajar con Theodor Escherich (1857-1911). Allí investigó sobre bacterias intestinales, sobre *Proteus*, y sugirió que la diarrea de los bebés se podía tratar con bacterias

antagonistas como *Lactobacillus*, que luego popularizó Elie Metchnikoff^{1,4}. En París estudió con Grancher (1843-1907) y con Marfan (1858-1942). Debe recordarse el dato de que Escherich y Grancher (éste fue estrecho colaborador de Louis Pasteur) fueron pediatras pioneros en enfermedades infecciosas. Escherich fue el descubridor del *Bacillus coli*, que fue rebautizado posteriormente como *Escherichia coli* en su honor.

Brudziński también fue pionero en la investigación probiótica y microbiana⁴. Sin embargo, en esa época no existían los medios adecuados para estudiar las complejas interacciones entre el huésped y la microbiota. No se conocía entonces que las bacterias intestinales predominantes eran anaerobias. Se creía que las bacterias intestinales eran responsables de la descomposición de proteínas en productos dañinos que serían absorbidos por el intestino y producirían efectos como de una auto-intoxicación. De hecho, en la época y posteriormente, se denominaban *toxicosis* a estos cuadros de diarrea con malnutrición. Brudziński, siguiendo estudios en el departamento de Escherich, encontró que en niños dispépticos crecía *Proteus vulgaris*. Por entonces, Ernst Moro descubrió que el *Bacillus acidophilus* (ahora, *Lactobacillus acidophilus*), predominaba en heces de bebés alimentados con leche de vaca, mientras que Henri Tissier observó el *Bacillus bifidus* (ahora *Bifidobacterium*) que predominaba en bebés alimentados con leche materna (figura 2).

Ernst Moro (1874-1951) fue un médico y



Clínica de prof. Escherich in Graz. Escherich (center) i examining a child, and Józef Brudziński (first on the left) is inoculating a laboratory animal. Photograph from the website <https://schaechter.asmblog.org/schaechter/2017/06/brudziński-on-his-contribution-to-early-bacteriology.html>

Figura 2. Clínica de Escherich en Graz (Austria) hacia 1898. En el centro está Escherich. Pflauner, con fonendoscopio, examina a un niño. Brudziński (a la izquierda de la foto) y Ernst Moro inoculan a un animal de laboratorio⁴

pediatra austriaco que estudió en Graz. Moro describió el reflejo "de sobresalto" arcaico propio de los recién nacidos y bebés pequeños, que ahora lleva su nombre⁴. Llegó a catedrático de pediatria en Heidelberg (Alemania). Sufrió la persecución nazi por estar casado con una mujer judía (Wirich A et al. Ernst Moro. Eur J Pediatr 2005).

Pero quien se llevó la fama como "padre de los probióticos" fue Metchnikoff, que propugnó que las bacterias productoras de ácido como *Bacillus bulgaricus* (ahora *Lactobacillus delbrueckii* subsp. *Bulgaricus*) contribuían a la longevidad reemplazando las bacterias generadoras de toxinas en el colon. Esta propuesta se hizo famosa en la época, de tal modo que se creía que una dieta rica en lácteos agrios aumentaba la longevidad, como parecía ocurrir entonces en Bulgaria⁴. El autor de esta última referencia es P. Polaczek, bisnieto de Brudziński. Trabaja en Braun Labs, Pasadena, California.

Brudziński volvió a Varsovia y trabajó en el orfanato del Hospital Niño Jesús entre 1900 y 1904. Luego, se involucró en la construcción del *Hospital Pediátrico Anna María* en Lodz (figura 3), en el que más tarde fue nombrado médico jefe. Trabajó en el mismo en el periodo comprendido entre 1905 y 1910. Por esta actividad fue premiado con medalla de oro del Convenio de Lviv¹.

En 1909 se doctoró en medicina por la Universidad Jaguelónica (*Jagielloński*) de Cracovia. Esta universidad fue fundada en 1364 y renombrada en 1817.

En 1910, propusieron a Brudziński partici-



Józef Brudziński, workers and patients of Anna Maria Hospital in Lodz in 1910

Figura 3. Józef Brudziński, empleados y pacientes del Hospital Pediátrico Anna María en Lodz en 1910

par en el diseño y la construcción del hospital pediátrico de Varsovia, fundado por Zofia Szlenkierówna (1882-1939), filántropa y pionera de la enfermería en Polonia. El hospital inició su construcción en 1911. Se denominó *Karol y María Szlenkier Hospital* (los padres de la fundadora). Allí trabajó Brudziński hasta 1915⁵. Nuestro autor ordenó instalar la frase "Salus aegroti suprema lex est" - el bienestar del paciente es la ley más importante -.

Brudziński fundó en 1908 la división pediátrica de la Sociedad Médica Lodz. La reunión inaugural tuvo lugar el 24 de octubre. Ese año fue cofundador de la primera re-



Figuras 4 a) y b). Karol y María Szlenkier -patrones del Karol y María Szlenkier Hospital de Varsovia- y su hija Zofia Szlenkierówna con una paciente del hospital. Fotografías procedentes de las páginas web: <https://klubglobo-troterawarszawa.wordpress.com/2018/10/08/firanki-i-filantropia/> y <https://www.polishnews.com/zofia-szlenkier>

vista pediátrica de Polonia, la primera que apareció en Europa del este, “Przegląd Pedyatryczny” (“Revisión Pediátrica”)⁴ (figura 5).

Desarrollo del epónimo: signo de Brudziński

En Łódź, nuestro autor escribió su primer artículo sobre síntomas neurológicos, que actualmente se conoce como reflejo de Brudzinski. En ese artículo describió el hoy conocido como signo de Brudzinski, en 1909¹⁻³: “En pacientes con meningitis, la flexión del cuello se acompaña de flexión de las caderas y flexión de las rodillas y, en ocasiones, de aducción de los miembros superiores al cuerpo”. En experimentos con animales demostró que la causa de este signo era la irritación de las raíces nerviosas y la presión elevada del LCR. Estudios posteriores de Connolly en 1946 lo confirmaron.

Otro signo meníngeo de mucho valor es el signo de Kernig, descrito hace más de cien años. Vladimir Mikhailovich Kernig (1840-

1917) fue un médico ruso-báltico alemán, nacido en Papaia, Latvia (figura 6). Describió en 1882 el signo de contractura en flexión de las piernas (e incluso los brazos) hasta 135 grados si se intenta extender las rodillas del paciente que tiene meningitis⁶. Kernig fue profesor de medicina interna, pero en esos años trabajó en un colegio para sordomudos. Era médico escolar en *Empress Marie’s institutions*. La descripción original se realizó en un artículo publicado en el *St. Petersburg Medizinische Wochenschrift*, revista semanal escrita en alemán^{6,7}. Kernig describió el signo desde una posición sentada. Actualmente, la maniobra se realiza con el paciente en posición supina y las piernas con flexión de caderas y rodillas. La contractura en flexión se produce por la inflamación de la raíz del nervio ciático. Inicialmente no se describió la existencia de dolor en la maniobra por Kernig, pero muchos clínicos le dan valor también.

Brudziński en 1909 publicó “Über die kontralateralen reflexe an den unteren extremitäten bei kindern” (“A new sign of the lower extremities in meningitis of children”) en el que se describía una sensibilidad para el diagnóstico de meningitis de los signos de Brudzinski y de Kernig de un 97% y un 42%, respectivamente. Esta sensibilidad descrita inicialmente por

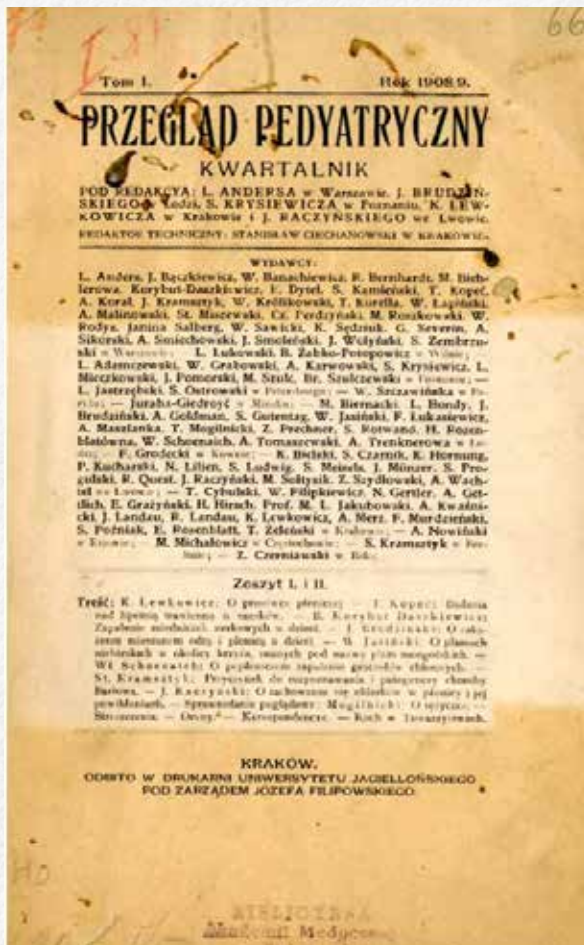


Figura 5. Primer número de la revista “Przegląd Pedyatryczny” (“Revisión Pediátrica”), 1908



Figura 6. Vladimir M. Kernig (1840–1917). Disponible en: Gavrilov YV, Valko PO. *J Neurol* 2016; 263:841. <https://doi.org/10.1007/s00415-015-7861-x>

Brudziński se ha descrito en un menor porcentaje en la literatura científica reciente. Esto se debe probablemente a que en la época eran causas frecuentes de meningitis *Streptococcus pneumoniae* y *Mycobacterium tuberculosis*, que tienen más respuesta inflamatoria y menos brusca que otros agentes infecciosos.

La mayoría de los pacientes descritos por Kernig y Brudziński eran niños. En aquella época, una causa frecuente de meningitis era la tuberculosis, que produce una afectación más lenta y progresiva que otras causas. En la descripción original, Brudziński diagnosticó 21 casos de tuberculosis entre los 42 con meningitis⁸.

Como se ha indicado, desde 1910 Józef Brudziński se estableció laboralmente en el *Karol y Maria Szlenkier Hospital* de Varsovia. Fue nombrado médico jefe en 1913. En artículos subsiguientes describió otros síntomas de meningitis como el fenómeno de las mejillas de Brudzinski o signo cigomático y el signo sinfisario o del pubis. No se usan actualmente.

Actualidad del epónimo, signo de Brudziński

El diagnóstico precoz de inflamación meníngea mejora claramente las posibilidades de tratamiento. A pesar de ello, no hay muchos estudios realizados sobre la eficacia diagnóstica, sobre la sensibilidad y especificidad de los signos de Kernig y Brudziński en diversas poblaciones y con diferente etiología microbiana⁹⁻¹¹. De sus resultados se puede concluir actualmente que tienen una especificidad alta (95%), y un valor predictivo positivo alto (> 80 y 75% respectivamente para los signos de Brudziński y Kernig) para el diagnóstico de meningitis en poblaciones con probabilidad de tenerla (fiebre, cefalea), pero su sensibilidad es baja. De forma que sirven sobre todo para realizar estudios diagnósticos (punción lumbar si no está contraindicada) si son positivos, pero no se puede considerar que su negatividad excluye el diagnóstico, especialmente en situaciones de menor edad o en ancianos y en los casos de tratamiento previo o inmunodeficiencia. Respecto a la edad, no son específicos en menores de 6 meses; algunos autores proponen hasta los 8-10 (protocolo actual de la AEP, en revisión, de meningitis bacteriana) o los 12 meses, incluso los 18 meses, pero debe recordarse la sensibilidad y especificidad en el momento de plantearse la realización de una punción lumbar diagnóstica. La punción lumbar se

realizó por primera vez por parte de Corning (1855-1923) en 1885 y de Quincke (1891)¹².

Si se desea ver la exploración de estos signos meníngeos:

- Signo de Kernig: <https://www.youtube.com/watch?v=PIFSiMUFxD0&feature=youtu.be>
- Signo de Brudzinski: <https://www.youtube.com/watch?v=l6ynaO3c3VI&feature=youtu.be>

El tratamiento antibiótico podría alterar la sensibilidad de los signos como rigidez de cuello o los signos de Kernig y Brudziński, pero hay estudios que afirman que no se altera por dosis aisladas. La analgesia previa se ha visto que sí tiene efecto en estos signos. La meningitis viral presenta estos signos con menos frecuencia. También, el tiempo de evolución influye. Así, están menos presentes si la evolución es menor de 12 horas.

Algunos autores describen una mayor sensibilidad que los signos de Brudziński y Kernig de otros dos signos como la rigidez de cuello (probablemente descrito por primera vez por Vesalio¹²) y la acentuación en sacudida ("jolt accentuation") de la cefalea inducida por rotación horizontal de la cabeza dos o tres veces por segundo (descrito por Uchiyama y Tsugakagoshi). Realmente, la sensibilidad no es mucho mayor y tampoco sirven para excluir la posibilidad de meningitis.

En cuanto al diagnóstico diferencial, la presencia de signos de irritación meníngea puede ser causada por meningitis no infecciosa, tumores de la médula espinal, mielitis, prolapso de discos intervertebrales, tétanos, ciática, radiculitis, traumatismo, esclerosis múltiple, poliomielitis, hemorragia subaracnoidea o epidural, aumento de presión intracraneal de otra causa o ic-tus^{10,11}.

Puede existir rigidez de cuello o tortícolis en infecciones faríngeas y de las estructuras cervicales, en el síndrome de Grisel (subluxación atloaxoidea no traumática tras infecciones del área ORL), en las alteraciones en los discos vertebrales cervicales, ingestión de fármacos y en tumores de médula espinal.

Otros signos de meningitis son: tortícolis (llamado a veces signo de Isaac, infectólogo australiano) y el signo del trípode al

sentarse (descrito por el estadounidense Amoss HL (1886-1956)¹⁰⁻¹². Otros signos no se usan habitualmente como los de Bikeles (polaco), Edelman y Guiland.

Citas en la prensa española. Relación con la pediatría de nuestro país

La primera vez que se cita a Brudzinski en la hemeroteca digital de Biblioteca Nacional de España es en:

Monitor sanitario. 1910, página 281. Se menciona que "Brudziński, en Varsovia, usa levaduras para las diarreas".

El signo de la nuca de Brudziński aparece en la Revista Clínica de Madrid (1/4/1911, n.º 7, páginas 23 y 24). Se trata de una referencia de un artículo de Northrup (JAMA, 14 de enero de 1911). (<http://hemerotecadigital.bne.es/issue.vm?id=0005294671&page=23&search=Brudzinski&lang=es>) Las aspiraciones polacas de independencia se citan como expresadas por Brudziński, rector universitario de Varsovia, en El Correo Español (9/11/1916, página 2).

Las primeras descripciones de septicemia meningocócica fueron publicadas en España por Aurelio Romeo Lozano, en 1914. Entre los primeros en publicar sobre meningitis encontramos a Andrés Martínez Vargas y Martín González Álvarez.

Andrés Martínez Vargas, en el año 1910, en el Ateneo Médico del Municipal de Madrid disertó sobre las curaciones obtenidas de «Meningitis cerebroespinal» con inyecciones de suero antimeningocócico dentro del conducto raquídeo. En 1911 presentó el tema «Meningitis aguda no fímicas». Citaba el signo de Kernig pero no el de Brudzinski.

Martín González Álvarez en 1923 publicó una Guía del tratamiento de las meningitis meningocócicas. Fue presentada en el Congreso Nacional de Pediatría (San Sebastián, septiembre de 1923). Fue publicada por la Tipografía y Encuadernación del Asilo del Niño Jesús (Madrid, 1923, 43 páginas). Posteriormente, recuperó la historia de la sueroterapia en la meningitis meningocócica, y más tarde, el uso de las sulfamidas (desde 1935) en una sesión que presentó en la RANM en mayo de 1944 tratando de la historia de la enfermedad y la situación presente en ese momento.

Datos finales de la biografía. Carrera política

Brudziński no sólo fue pediatra, bacteriólogo, neurólogo sino, también, investigador y docente. Escribió 55 artículos médicos, en alemán, polaco o, francés.

Impartió conferencias y sesiones en diversas reuniones de sociedades y recibió diversos galardones.

Poco después de su fallecimiento se editó una medalla en su honor, y un sello de correos (figura 7). Una de las salas de la Universidad de Varsovia tiene su nombre (Nowakowska).

Durante la primera guerra mundial, en 1915, Varsovia quedó bajo el dominio prusiano. Esta circunstancia mejoró las condiciones del sistema educativo polaco. Brudziński participó en el restablecimiento de la Facultad de Medicina. El 2 de noviembre de 1915, a petición de las autoridades polacas, el gobernador alemán nombró a Brudziński rector de la Universidad de Varsovia^{4,13} (figura 8).

Brudziński también participó en política



Figura 7. Medalla y sello de correos emitidos en Polonia en homenaje a Józef Brudziński



Figura 8. Discurso de Józef Brudziński, rector de la Universidad de Varsovia, con motivo del inicio del semestre de invierno (1915/1916)

para colaborar en la restauración del estado polaco. Fue nombrado presidente del Consejo de la Ciudad de Varsovia en 1916. Fue miembro del Consejo de Estado provisional auspiciado por Alemania y el imperio Austro-Húngaro para promover la independencia de Polonia¹. Participó en diversas manifestaciones patrióticas polacas.

Su carrera investigadora quedó truncada por su prematura muerte, debida a insuficiencia renal aguda tras una intervención quirúrgica, el 18 de diciembre de 1917¹.

Epílogo. Frase final con mensaje

Brudziński fue uno de los padres de la pediatría de Polonia, polifacético, muy implicado en las investigaciones y en la sociedad y política de su tiempo. Expresan bien el prestigio social, político y europeo de Brudziński las palabras que el Rector Kostanecki de Cracovia pronunció en el funeral de Brudziński: "Fue con su trabajo creativo como un caballero en la batalla... trabajó como un cantante en el alma, caminó con la fantasía polaca". En su funeral participaron miles de personas. Asimismo, también intervino Leszek Serafinowicz, poeta ilustre¹³. A su vez, los estudiantes de la Universidad de Varsovia escribieron en el obituario de Brudziński: "Construyó en los días de confusión y desesperación. Él abrazó con su corazón ardiente el pasado, presente y futuro de la nación"⁵.

Aunque han pasado más de cien años desde su fallecimiento, continuamos recordando a Brudzinski y su trabajo. Ciertamente existen procedimientos más específicos para la detección de una meningitis pero, siempre, ante su sospecha volvemos a lo que él ya describió hace tanto tiempo y que sigue siendo tan actual.

Bibliografía

1. Pietrzak K. Józef Brudziński (1874-1917). *Eur Neurol* 2018; 80:14-16
2. Brudzinski J. O nowych objawach w zapaleniu opon mózgowo-rdzeniowych u dzieci. *Przegląd Pediatryczny* 1909; 1:360
3. Brudzinski J. Un signe nouveau sur les membres inférieurs dans les méningites chez les enfants (signe de la nuque). *Arch Med Enf* 1909; 12:745-752
4. Polaczek P. Centenary of the death of Józef Brudziński: on his contribution to early bacteriology. *Dev Period Med* 2017; 21:293-296
5. Makowska K, Szymanska K. Józef Polikarp Brudziński (1874-1917). *J Neurol* 2019; 266:548-549. Acceso el 27-6-2019. Disponible en <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007%2Fs00415-018-8854-3.pdf>
6. Kernig VM. Ein krankheitssymptom der acuten meningitis. *St Petersburg Med Wochensh* 1882; 7:398
7. Gavrilo V, Valko PO. Vladimir M. Kernig (1840-1917). *J Neurol* 2016; 263:841-842
8. Brody IA, Wilkins RH. The signs of Kernig and Brudzinski. *Arch Neurol* 1969; 21:215-218
9. Ward MA, Greenwood TM, Kumar DR, Mazza JJ, Yale SH. Josef Brudzinski and Vladimir Mikhailovich Kernig: signs for diagnosing meningitis. *Clin Med Res* 2010; 8:13-17
10. Forgie SE. The history and current relevance of the eponymous signs of meningitis. *Pediatr Infect Dis J* 2016; 35:749-751
11. Forgie SE. In Reply: Eponymous signs of meningitis -The Isaac's sign. *Pediatr Infect Dis J* 2017; 36:351
12. Tyler KL. A history of bacterial meningitis. *Handbook of clinical neurology*, Vol. 95 (3rd serie). Finger S, Boller F. Tyler KL, eds. *History of neurology*. Elsevier 2010, pp 411-433
13. Nowakowska-Zamachowska M. Józef Brudziński. *Neurol Neurochir Polska* 2010; 44: 317-319



Nuestros autores hace 30 años. Diagnóstico precoz de la sepsis neonatal

Anales Españoles de Pediatría; 31 Suppl 38:38-43

E. Doménech, A. Pérez, F. Domínguez, A. Méndez, R. Castro y C. Ormazábal.

Comentado por: Abián Montesdeoca Melián.

Centro de Salud de Guanarteme.

.....

Suena el busca a las 04:17. Las peores situaciones en un hospital siempre aparecen a esas horas. Es como si acecharan, como si una mente inteligente las rigiera y, cuando todo está aparentemente en calma... ¡zas!, aparecen súbitamente. Marco el teléfono de la UCIN, que es de donde me llaman. Me contesta la R3 que me acompaña en la guardia, quien ya ha actuado y tiene prácticamente controlada la situación. *Qué buena es*, pensé. Se trata de un recién nacido femenino que tiene unas 18 horas de vida, pretérmino de 36 semanas y 2160 g al nacer. Es fruto del tercer embarazo de una mujer sana, portadora de estreptococo del grupo B, con bolsa rota de 10 horas y un parto eutócico, precipitado, por lo que apenas sí dio tiempo de que le pasara una dosis de penicilina V. Y todos sabemos lo que les pasa a las *profilaxis incompletas*: que se llevan un pinchazo. Como al nacimiento estaba asintomática, la analítica se hizo como mandan los cánones, a las 12 horas de vida. El hemograma y la PCR resultaron normales, por lo que se mantuvo en observación a la espera del resultado del hemocultivo (con casi toda seguridad negativo), pendiente de su evolución clínica.

Apenas 6 horas más tarde de hacerse esa analítica, ocurrió. Se desató la tormenta inflamatoria y al ir a amamantarla, la madre la encuentra respirando con dificultad. Avisa al personal de enfermería y estas, a la R3. Evaluación rápida: mal aspecto, cutis marmóreo, hipotonía generalizada, distrés respiratorio, polipnea, satO₂ 91 %, FC 186 lpm, TA 78/37 mmHg. Hipoventilación bilateral, soplo sistólico, abdomen distendido, fontanela plena, no a tensión, pulsos saltones, relleno capilar de 4 segundos. La R3 actúa: ABCD. Ventilación no invasiva inicial (más tarde habría que intubarla), aporte de oxígeno (FiO₂ 60 %), vía venosa, volumen y aminos, muestras de sangre y LCR (laboratorio de urgencias y microbiología). Rx de tórax: pulmón blanco bilateral. Hemograma: 4280 leucocitos/mm³ con 1530 neutrófilos/mm³, I/T 0,6, Hb de 13 g/dl,

47 000 plaquetas/mm³. PCR de 18,6 mg/L, PCT de 23,9 ng/ml. LCR, sin alteraciones. Inicio de ampicilina y gentamicina. No ha crecido en los cultivos, pero seguro que es un *S. agalactiae*, todos lo sabemos, una sepsis neonatal precoz con neumonía que se escapó del protocolo. Los biomarcadores, en este caso, fallaron. En otros muchos, suponen iniciar un tratamiento antibiótico empírico sin necesidad. La niña se estabilizó y salió adelante sin secuelas, gracias a que se actuó rápidamente (podría no haber sido así). ¡Bravo por la R3!

Introducción

Estamos entrando en el 2020. Cuando estábamos en los noventa, imaginábamos que, a estas alturas, los androides controlarían el planeta. Fantaseábamos con el futuro y lo que jamás habríamos imaginado es que, a estas alturas, todavía no hubiéramos resuelto uno de los dilemas más antiguos de la Neonatología y la Infectología Pediátrica: ¿este neonato asintomático, pero con factores de riesgo de sufrir una sepsis, está en las etapas iniciales de una infección bacteriana grave? ¿Podemos esperar a ver la evolución o debemos ser agresivos e iniciar tratamiento antibiótico empírico de inmediato? ¿Qué biomarcador podría permitir adelantarnos a la sepsis sin que ello implique abusar de pruebas complementarias o instaurar antibióticos innecesarios en una alta proporción de recién nacidos? El diagnóstico precoz de la sepsis neonatal de origen vertical continúa siendo un reto por depender de una técnica que se ha demostrado poco útil en la práctica: el hemocultivo. Además de proporcionar un diagnóstico tardío, las limitaciones del hemocultivo vienen condicionadas por la administración de antibióticos a la madre durante el parto, el escaso volumen de sangre que se envía al laboratorio para cultivar en el caso de los neonatos y el hecho de que la bacteriemia, en este contexto, sea un fenómeno

intermitente. A día de hoy, lo recomendable es tomar del recién nacido al menos una muestra por punción venosa (idealmente dos) de, al menos, 1 ml e inocularla en un frasco de cultivo de aerobios (siendo habitualmente innecesario el de anaerobios). La clínica de la sepsis neonatal precoz es inespecífica y, una vez instaurada, puede ser difícil revertirla, interviniendo en ello múltiples condicionantes definidos por: el estado de salud de la madre, la presencia de patógenos específicos en el canal del parto, el curso de la gestación, las condiciones del nacimiento y la existencia o no de prematuridad. Al ser algunos de estos factores incontrolables, sería deseable contar con biomarcadores detectables rápidamente en sangre y que puedan predecir precozmente la aparición de la temida cascada inflamatoria sistémica.

Conforme han pasado los años, los neonatólogos han comprobado con preocupación que, si bien es verdad que con la instauración de protocolos relativamente agresivos se ha conseguido disminuir la mortalidad relacionada con la sepsis precoz, esto se ha hecho a costa de someter a un gran porcentaje de recién nacidos sanos a pruebas complementarias innecesarias y a tratamientos no indicados (antibióticos). Es por ello que ya desde hace décadas los esfuerzos se han encaminado en lograr discernir entre los que realmente desarrollarán una sepsis y los que simplemente tienen factores de riesgo. Además, hemos de recordar que ha habido cambios en otros ámbitos que han influido también en un mayor control de la sepsis precoz, como el cribado de estreptococo B a todas las gestantes por encima de las 34 semanas con la intención de administrar profilaxis antibiótica intraparto, el mejor seguimiento del embarazo en general y un manejo más intensivo de las sospechas de corioamnionitis.

Pero, en nuestra opinión, la razón más importante para intentar definir bien a los recién nacidos con mayor riesgo a sufrir sepsis neonatal es la acuciante necesidad de disminuir la exposición innecesaria de los pacientes a tratamientos con antibióticos. Para la Organización Mundial de la Salud, la creciente resistencia de especies bacterianas a los antibióticos representa una de las diez amenazas más importantes para la salud global en 2019¹. Nuestro país se sitúa en los puestos más altos del ranking de consumo de antibióticos y, consecuentemente, también en el de resistencias a los mismos. Más de 30 000

personas mueren anualmente en Europa por culpa de la resistencia a los antibióticos y, de ellas, 3000 en España, un número que podría llegar a 40 000 dentro de 35 años si no se ponen en marcha estrategias efectivas urgentes en nuestro país. En este sentido, España impulsó en 2014 su Plan Nacional frente a la Resistencia a los Antibióticos (PRAN), el cual fue aprobado en el año 2014 por el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud (CISNS) y por la Conferencia Intersectorial de Agricultura con un periodo de vigencia de cinco años (2014-2018) y un enfoque integral que contempla la salud humana, la sanidad animal y el medioambiente². Dentro del PRAN se desarrollan, a nivel de las comunidades autónomas, los PROA (Programas de Optimización de Uso de los Antibióticos), tanto en el ámbito hospitalario como en el de Atención Primaria. Tras la experiencia acumulada entre los años 2014 y 2018, el nuevo PRAN 2019-2021 define los objetivos y las líneas de actuación para cada grupo de trabajo y en cada ámbito, tras un análisis exhaustivo de las fortalezas y debilidades de las acciones llevadas a cabo en los años precedentes. En el campo de la neonatología, el uso individualizado de antibióticos con el menor espectro posible y la retirada precoz tras comprobación de buena evolución clínica/analítica y negatividad de hemocultivos son dos de las bases de esta política en pos de la lucha contra la multirresistencia antimicrobiana.

Hace ahora 30 años, unos compañeros pertenecientes al Departamento de Pediatría del Hospital Universitario de Canarias, liderados por el insigne Eduardo Doménech, pediatra y neonatólogo que dejó una huella indeleble en la Pediatría española, publicaron una magnífica revisión sobre los marcadores analíticos de diagnóstico de la sepsis neonatal.

En su trabajo, los autores revisaron la bibliografía más actual en esos tiempos, analizando la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo negativo de distintas pruebas, algunas de ellas no disponibles en la práctica diaria, por encontrarse en investigación o por ser dependientes de una tecnología sólo asumible por unos pocos centros de referencia internacional.

Parámetros hematológicos

La utilidad de la valoración del hemograma y sus alteraciones como predictores de sepsis neonatal sigue siendo indiscutible hoy en día. Los autores destacan el valor del recuento total de leucocitos, en especial de neutrófilos, donde una elevación muy marcada o, mejor, un descenso en el número total de neutrófilos se relaciona con la presencia de sepsis. Hay que tener en cuenta que la cifra normal de neutrófilos en sangre periférica varía con la edad gestacional, la procedencia de la muestra (capilar, venosa o arterial), la altitud, el tipo de parto (inferior en nacidos por cesárea), condicionantes maternos (hipertensión, fiebre), eventos perinatales (hemorragia intracraneal, asfixia, neumotórax, síndrome de aspiración meconial) y las horas de vida. La neutropenia tiene mejor especificidad en el diagnóstico de sepsis neonatal, traduciendo un agotamiento medular por la producción masiva en respuesta a la infección. Sin embargo, ni la elevación en el número de neutrófilos, ni la neutropenia, pueden usarse de manera aislada para asegurar la presencia de sepsis. De mayor valor, en términos de sensibilidad, resulta la relación entre neutrófilos inmaduros y totales, el también denominado índice I/T. Un valor superior a 0,2 se relaciona con la presencia de sepsis neonatal (muestra extraída entre las 6 y las 12 horas de vida). Es especialmente remarcable su valor predictivo negativo, ya que es infrecuente que un paciente con una sepsis instaurada tenga un I/T inferior a 0,2. Lo contrario no es cierto, una elevación del I/T no siempre se corresponderá con infección. Otro aspecto a destacar en la valoración del hemograma en este contexto es la cifra de plaquetas. La trombocitopenia se relaciona con la sepsis neonatal, aunque es un signo tardío. Su valor principal en este escenario es la alta especificidad que tiene (superior al 95%). Todos estos conocimientos se tenían ya hace 30 años, tal y como se relata de una forma muy rica en el artículo de nuestros compañeros. Ellos, además, hablan de una hipotética aplicabilidad de la prueba de reducción del nitroazul de tetrazoilo, como una forma de medir el aumento en la actividad metabólica de los polimorfonucleares en la sepsis, encontrando para cifras por encima del 40 % una especificidad de hasta el 89 %. Esta técnica en la actualidad no se usa para el diagnóstico de la sepsis neonatal, habiendo quedado relegada (y superada por otras) casi exclusivamente para el diagnóstico de inmunodeficiencias relacionadas con la capacidad oxidativa de los neutrófilos

(como la enfermedad granulomatosa crónica, por ejemplo).

Pruebas en suero

Como ya adelantan los autores, el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica de causa infecciosa conlleva la activación de múltiples y complejos fenómenos sistémicos, rutas metabólicas y de señalización química intercelular que concluirán con la liberación al torrente sanguíneo de diversas sustancias susceptibles de ser medidas. Nuestros compañeros, hace 30 años, nombran experiencias publicadas con la haptoglobina, el orosomucoide (alfa-1-glicoproteína ácida), el fibrinógeno o el complemento, todas ellas con cierto valor diagnóstico, pero desechadas por cuestiones metodológicas, de costes o por no presentar perfiles adecuados de sensibilidad y/o especificidad. Sin embargo, los autores, hace 3 décadas, usaban ya uno de los marcadores que mayor utilidad ha demostrado en el diagnóstico precoz de la sepsis de origen vertical: la proteína C reactiva (PCR). A día de hoy, todos los protocolos diagnósticos de sepsis neonatal precoz y tardía del mundo desarrollado incluyen a este marcador en sus evaluaciones rutinarias, por lo que se encuentra totalmente vigente. El dintel de positividad puede variar de un centro a otro y su valor se acrecienta para el diagnóstico de sepsis cuando la medición se efectúa entre las 24 y las 48 h de vida. En la actualidad se conoce que un valor de PCR elevado, de forma aislada, no es lo suficientemente específico como para asegurar el diagnóstico de sepsis, pero su elevación se ha relacionado en varios estudios con la probabilidad de presentar un hemocultivo positivo. Sin embargo, son múltiples los factores no infecciosos, tanto maternos como fetales/neonatales que pueden elevar la PCR, por lo que su valor real lo adquiere en su determinación seriada (tendencia al alza, implica mayor riesgo de sepsis vertical). Dada su relativa tardanza en elevarse y la falta de especificidad, su valoración ha de hacerse, como siempre, en consonancia con otras variables (clínicas y analíticas).

Otras variables analíticas

Ya los autores nombran otras pruebas a tener en cuenta, insinuando su posible papel en el diagnóstico precoz de la sepsis neonatal vertical (velocidad de sedimentación globular, medición del complejo elastasa-alfa-

1-proteínasa inhibidor, fibronectina plasmática), ninguna de las cuales ha demostrado, con el devenir de los años, ninguna aplicabilidad real en la atención de estos pacientes tan singulares.

Siguiendo con el estudio de biomarcadores producto de la respuesta del hospedador, en estas tres décadas han surgido otros candidatos a ejercer algún papel en la detección de la sepsis neonatal precoz, alguno de los cuales se ha integrado en diversos protocolos diagnósticos, como es el caso de la procalcitonina. Este péptido, precursor de la calcitonina, es sintetizado en pequeñas cantidades en la glándula tiroides y las células neuroendocrinas del tejido pulmonar en situación basal, pero, en el contexto de una sepsis, su concentración sérica se dispara como consecuencia de su síntesis masiva en múltiples tejidos. Su elevación es más precoz que la de la PCR (2-4 h tras exposición a endotoxinas bacterianas) y, aunque su especificidad no es ni mucho menos del 100 %, se ha mostrado muy útil en la evaluación de neonatos con sospecha de infección bacteriana (habitualmente sintomáticos) y lactantes febriles sin foco. En el neonato puede existir una elevación precoz de procalcitonina de duración variable de forma fisiológica que varía con la edad gestacional y cronológica, y sus niveles pueden verse alterados en casos de prematuridad, corioamnionitis, hemorragia subaracnoidea, reanimación neonatal, etc.

Otros biomarcadores que se han investigado en la evaluación de la sepsis neonatal son^{3,4}:

- Reactantes de fase aguda: alfa amiloide sérico, proteína ligadora del lipopolisacárido, lectina de unión a la manosa y hepcidina.
- Citocinas y quimiocinas: IL-6, IL-8, IL-10, RANTES, TNF-alfa, moléculas de adhesión celular, CD64, CD11b/CD18, fracciones solubles de CD14 o CD163, sTREM-1, selectinas E y L (CD62 y CD62L), ICAM-1, VCAM-1, suPAR, pentraxina 3, angiopoyetinas 1 y 2, .
- Otros: Lipoproteína Apo-A, proadrenomedulina, calprotectina, proteínas del inter-alfa-inhibidor.

Aunque cada uno de estos marcadores analíticos ha mostrado su utilidad (solos o en combinación) en el diagnóstico precoz de la

sepsis neonatal de origen vertical, la tecnología que ha venido a revolucionar este campo (diferenciar entre infección bacteriana, otras infecciones y estados inflamatorios) es el conjunto de las llamadas "ómicas": *transcriptómica*, *proteómica* y *metabolómica*. En la *transcriptómica* se estudia el ARNm como muestra de la expresión génica usando microarrays, definiéndose patrones reproducibles y característicos de cada fase de la infección sistémica e incluso específicos de cada patógeno. Algunos tests diagnósticos que utilizan esta tecnología se encuentran ya en uso en determinados centros hospitalarios de países como EE. UU. En la *proteómica* se analiza, en un mismo tiempo, una combinación de péptidos sintetizados en el contexto de la sepsis, definiéndose puntajes o *scores* que ayudan a discriminar neonatos sépticos de asépticos o sanos. Algunos de ellos se han ideado para cuantificar varias proteínas relacionadas con inflamación/infección en el líquido amniótico (predictores de sepsis de origen vertical). Esas técnicas ayudarán a definir de una forma más concreta la corioamnionitis, aumentando la precisión en el diagnóstico y evitando la realización de pruebas y tratamientos innecesarios en recién nacidos hijos de madres con sospecha de infección intrauterina (en consonancia con el nuevo concepto de la triple I: inflamación/infección intrauterina). La *metabolómica* permite acercarnos al diagnóstico de la sepsis neonatal (en sus etapas incluso iniciales) mediante resonancia magnética o la espectrometría de masas, determinando concentraciones de pequeños productos del metabolismo que se elevan en situaciones de infección sistémica (en sangre y en orina). Especialmente prometedores son los recientes estudios que evalúan perfiles de metabolitos de los lípidos con la intención de diferenciar sepsis de otros estados inflamatorios. En el horizonte futuro de la metabolómica aplicada a la neonatología están las técnicas de detección de compuestos orgánicos volátiles que analizan la composición del aire espirado y lo relacionan con la presencia de sepsis (ya estudiado en animales de laboratorio)⁵.

Biología molecular

Hasta ahora nos hemos centrado en biomarcadores que son producto de la respuesta inflamatoria del hospedador o consecuencia de la interacción entre este y los microorganismos causantes de la sepsis, pero existe un conjunto de técnicas de diagnóstico micro-

biológico que están llamadas a sustituir al hemocultivo, actual (aunque también obsoleto) patrón de referencia en el diagnóstico de la sepsis. Dichas técnicas podemos englobarlas dentro de la microbiología molecular y, para centrarnos en lo que nos concierne, nos referiremos sólo a aquellas que buscan la detección y amplificación del ADN bacteriano. Mediante técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR por sus siglas en inglés) es actualmente posible el diagnóstico de bacteriemia. Diversas técnicas de amplificación, usando PCR a tiempo real, están consiguiendo detectar la presencia de ADN bacteriano en muestras de sangre en menos de 12 horas, aumentando la sensibilidad especialmente en aquellos casos en los que se ha administrado antibióticos durante el parto⁵. Ciertamente es que, aunque se observa un aumento en la sensibilidad del diagnóstico, este no es demasiado significativo con la tecnología en uso actualmente (existen limitaciones favorecidas por la presencia de inhibidores de la PCR o ADN de baja calidad, por citar algunos ejemplos). El rendimiento de estas pruebas parece aumentarse cuando las muestras de sangre son incubadas previamente (llegando al 90 % de sensibilidad y 96 % de especificidad). Nuevas plataformas de diagnóstico molecular, como la PCR/ESI-MS (PCR amplification with electrospray ionization mass spectrometry) permitirán un diagnóstico rápido (en 30 minutos) de la presencia de bacterias en sangre.

Comentario final

En sus últimos párrafos, los autores del texto que hemos comentado ponen en valor la utilización de varios medios diagnósticos simultáneamente para aumentar la sensibilidad y especificidad de las pruebas, llegando a asegurar que, con un buen uso de las técnicas diagnósticas, junto a la clínica, tratarían de forma innecesaria sólo a un 2 % de los neonatos, afirmación que, incluso en nuestros días, parece muy ambiciosa e irreal. Son muchos más los neonatos que se ven expuestos a antibióticos innecesariamente como consecuencia de alteraciones de tal o cual biomarcador. Sin embargo, en el último párrafo realizan una afirmación que cobra una importancia capital en la actualidad y que dicta el *modus operandi* de cualquier unidad neonatal contemporánea: la ausencia de alteraciones en las pruebas (hemograma, I/T, PCR) realizadas a las 24 horas de vida del recién nacido que se mantiene asintomático

prácticamente excluye el diagnóstico de sepsis vertical, por lo que permitiría la retirada de los antibióticos (si es que se han llegado a iniciar) aún sin conocerse el resultado de los hemocultivos. En la actualidad la tendencia es a no iniciar tratamiento antibiótico en estos casos, pero por otra parte, se ha de insistir en tomar la misma actitud (suspender tratamiento) cuando ha habido elevación/alteración de algún marcador, no han aparecido signos clínicos y los estudios microbiológicos a las 48 h no detectan la presencia de bacterias en la sangre. Ese es el verdadero escollo que, afortunadamente, cada día está costando menos salvar en el manejo de estos pacientes.

Como conclusión diremos que el método diagnóstico ideal de la sepsis neonatal de origen vertical en sus estadios más precoces estará próximamente disponible y seguramente combinará, la rápida medición de marcadores relacionados con la respuesta del hospedador (mediante transcriptómica, proteómica y/o metabolómica) y novedosos métodos microbiológicos de biología molecular (detección-amplificación de DNA bacteriano en menos de 12 horas).

Bibliografía

1. World Health Organization. Ten threats to global Health on 2019. Geneva. WHO. 2019. Disponible en: <https://bit.ly/2VRA77A>
2. Ministerio de Sanidad, Consumo y Bienestar Social. Plan Nacional frente a la resistencia a los antibióticos 2019-2021. Disponible en: <https://bit.ly/34bYTDQ>
3. Sharma D, Farahbakhsh N, Shastri S, Sharma P. Biomarkers for diagnosis of neonatal sepsis: a literature review. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2018 Jun;31(12):1646-1659.
4. Delanghe JR, Speeckaert MM. Translational research and biomarkers in neonatal sepsis. *Clin Chim Acta.* 2015 Dec 7;451(Pt A):46-64.
5. Iroh Tam PY, Bendel CM. Diagnostics for neonatal sepsis: current approaches and future directions. *Pediatr Res.* 2017 Oct;82(4):574-583.

Las publicaciones de nuestros autores hace 30 años (1989). Actividades de la Sociedad

Víctor M. García Nieto

Hemos recogido los títulos de 11 trabajos publicados en 1989 que fueron redactados por pediatras y cirujanos pediátricos canarios. Fueron editados en dos revistas nacionales de pediatría (*Anales Españoles de Pediatría*, *Revista Española de Pediatría*), en dos revistas internacionales (*Journal of Pediatric Surgery*, *Peritoneal Dialysis International*) y en una publicación nacional no pediátrica (*Revista Española de Enfermedades del Aparato Digestivo*).

Llama la atención el escaso número de trabajos de ese año publicados hace 30 años, muy inferior a los 25 de 1982 o a los 24 de 1987 (tabla I). Si se trataba de una tendencia negativa o no, lo sabremos en las revisiones que hagamos en los próximos años.

En el apartado de originales aparecidos hace 30 años, contamos con tres estudios:

- Armas Ramos H, Hernández González R, Monserrat Gili JR, Cardona Guerra P, González González NL. Defectos neurosensoriales secundarios a hiperbilirrubinemia. *An Esp Pediatr* 1989; 30:166-170

- Sánchez Estévez C, Castro Conde JR, Doménech Martínez E, Miguel Mitre I, Casabona Monterde C, Méndez Pérez A. Malformaciones menores y variantes de la normalidad al nacimiento. II: Anomalías corporales menores excluyendo las craneofaciales. *An Esp Pediatr* 1989; 30:179-184
- Doménech E, Castro R, Casabona C, Méndez A, Ormazábal C, Rodríguez Luis JC. Maduración electroencefalográfica en recién nacidos pretérmino. *An Esp Pediatr* 1989; 31:221-228

Los artículos de casuística fueron los siguientes:

- Hernández-Siverio N, Bañares F, Rodríguez P, Velasco AL, Domenech E, Hermoso FG. Retroperitoneal fibrosis in a patient with Turner's syndrome. *J Pediatr Surg* 1989; 24:225-226
- García Nieto V, Torres Ramírez A, Abreu González P, Hernández Marrero D. Hypocupremia without copper deficiency in CAPD. *Peritoneal Dialysis Int* 1989; 9:349

Tabla I.

Resumen del número de textos escritos por pediatras de Canarias en distintas revistas en la década 1980-1989

	Originales	Casuística	Revisiones	Total	Artículos escritos en inglés
1980	4	10	1	15	-
1981	4	6	-	10	-
1982	12	11	2	25	2
1983	6	5	2	13	-
1984	4	6	8	18	1
1985	4	4	9	17	-
1986	5	12	2	19	-
1987	10	13	1	24	1
1988	8	9	-	17	-
1989	3	7	1	11	2

- González-Azpeitia G, Ormazábal Ramos C, Domínguez Ortega F, Munguira Aguado P, de la Cruz Moreno J, Rodríguez-Luis JC, Doménech Martínez E. Alveolitis extrínseca alérgica: a propósito de un caso en un niño. *An Esp Pediatr* 1989; 30:131-133
- Rodríguez-Luis JC, Brito Barroso ML, de la Cruz-Moreno J, Munguira Aguado P, González-Azpeitia G, Domínguez Ortega F. Leucemia monocítica aguda como neoplasia secundaria en una niña con leucemia aguda linfocítica. *An Esp Pediatr* 1989; 30:289-292
- Castro Conde JR, Doménech Martínez E, Méndez Pérez A, Casabona Monterde C, Ormazabal Ramos C, González Azpeitia G. Encefalomalacia ganglio-talámica. Diagnóstico ecográfico. *An Esp Pediatr* 1989; 31:43-48
- Marchena J, Hernández-Siverio N, Pérez-Palma J, Conde A, González Hermoso F. Hemorrhagic recurrence after operations of azygoportal disconnection. *Rev Esp Enferm Apar Dig* 1989; 75:246-251
- Gómez Sirvent JE, Morales Fernández MC, García Nieto VM, Hodgson Ravina J, Ruiz Pons M, Martín Fumero L. Síndrome de hipoplasia femoral-facies inusual. *Rev Esp Pediatr* 1989; 45:83-85.

Además, hemos recogido un artículo de revisión (Doménech E, Pérez A, Domínguez F, Méndez A, Castro R, Ormazábal C. Diagnóstico precoz de la sepsis neonatal. *An Esp Pediatr* 1989; 31 Suppl 38:38-43) que se comenta en este mismo ejemplar por parte del Dr. Abian Montesdeoca.

Dos resúmenes versaron sobre el tema de la hipercalcemia idiopática (García Nieto V, García Pérez J, León López C, Méndez Pérez ML, Gómez Sirvent J, Higuera Linares LM. Etiología y clínica de presentación de la hipercalcemia en la infancia. *Nefrología* 1989; 9:224. García Nieto V, Chahin J, Gallego E, Muros M, Hernández Marrero D, Renilla MP. Función tubular renal en la hipercalcemia idiopática en la infancia. *Nefrología* 1989; 9:224).

Por otra parte, La XVIII Reunión Anual Conjunta de la Sociedad Canaria de Pediatría se celebró en Playa Santiago (La Gomera) los días 15 al 18 de junio de 1989. Los temas preferentes fueron Inmunología y Dermatología Pediátricas. G. Fontán Casariego, Jefe de la Unidad de Inmunología del Hospital Infantil la Paz de Madrid impartió una conferencia sobre "Inmunodeficiencias primarias. Clasificación, clínica y tratamiento". Asimismo, fue invitado Antonio Zambrano Zambrano, miembro del Hospital del Niño Jesús de Madrid. Participó en la Mesa Redonda de Dermatología con el tema "Manifestaciones cutáneas en las enfermedades sistémicas en pediatría" y dictó una conferencia sobre "Aspectos dermatológicos en el primer año de la vida". Los miembros de la Sociedad presentaron 30 comunicaciones orales y 16 en forma de cartel.

Este año, el premio de Nutrición Infantil convocado por la Sociedad Canaria de Pediatría fue declarado desierto

Nota: Como cada año, pedimos disculpas por si se da el caso de que, involuntariamente, hayamos omitido algún trabajo

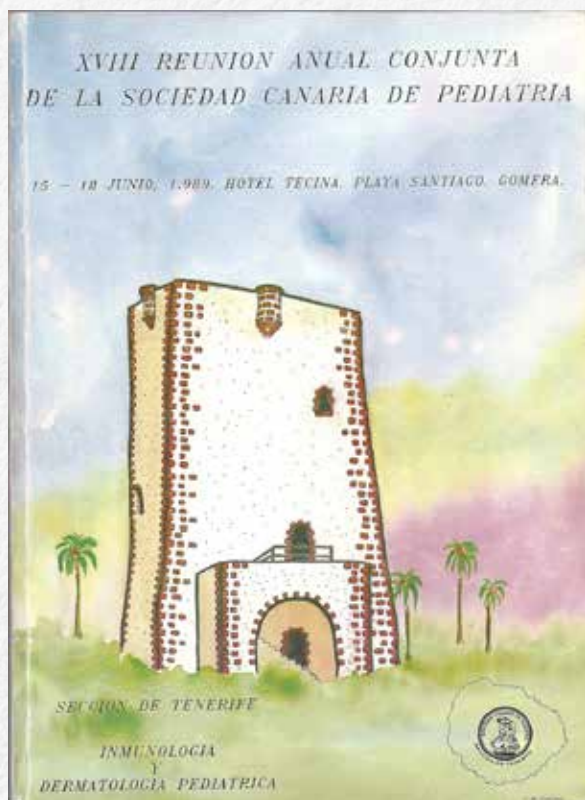


Figura 1. Portada del Libro de Resúmenes de la XVIII Reunión Anual Conjunta de la Sociedad Canaria de Pediatría

Acto de Apertura del Curso 2019-2020 de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife

Margarita Monge Zamorano



Figura 1.
La Dra. Isabel Domingo Martín recibe la beca Dr. Machado de manos del Dr. Luis Ortigosa

La Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife (SCPTFE) celebró su Acto de Apertura del Curso 2019-2020 el viernes 11 de Octubre, en el Real Casino de Tenerife.

La fecha se escogió próxima al Día de la Pediatría que se celebra el 2 de Octubre por iniciativa de la AEP, y en el que se intenta resaltar la importancia de la pediatría para los niños y para el futuro de la sociedad en su conjunto.

El lema de este año ha sido

“Salud del adolescente, promesa de la pediatría”.

El Acto comenzó con unas palabras de bienvenida del presidente Dr. Ortigosa, en las que hubo un recuerdo especial para nuestras queridas compañeras Gema Barrientos Fernández y Catalina Santana Vega, fallecidas tras una larga enfermedad.

Ambas fueron un ejemplo para todos por su valentía, entereza y espíritu de lucha. Su luz nos acompañará siempre.



A continuación, el secretario de la Sociedad, Dr. Carlos Solís, hizo lectura de la *Memoria de las Actividades Científicas* de nuestra Sociedad durante el Curso 2017-2018.

El *Premio de investigación Dr. Diego M. Guigou y Costa* fue entregado este año a los Dres. Víctor M. García Nieto, M. Isabel Luis Yanes, Patricia Tejero Carreño, Sandra Teresa Moraleda Mesa y Pedro José Carballo Martín, Eduardo Luis Pérez Etchepare Figueroa, Federico Gentile y Ángela Seoane Cea, miembros del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, por el trabajo titulado "Utilidad de las pruebas de función renal básica en la dilatación de vías urinarias con un diámetro anteroposterior de la pelvis renal menor de 2 cm".

Acto seguido, se entregaron las *Becas de formación Dr. Eduardo Machado* para residentes de pediatría de 4º año

que han sido destinadas a los Dres. Pedro José Carballo Martín, Marina Ceballos Yanez, Sandra Teresa Moraleda Mesa, Isabel Domingo Martín, Beatriz Moral Thomas, Gloria Caro Chinchilla, Ángela Seoane Cea y María Isabel Gutiérrez Román (figura 1).

Este año el nombramiento de *Socio de Honor in memoriam* fue otorgado a la Dra. Gema Barrientos Fernández, cirujano pediátrico del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, en consideración a su participación como vocal de nuestra Sociedad, y por su inestimable aportación profesional y personal (figuras 2 y 3). Asimismo, fue nombrado Socio de Honor el Dr. Santiago López Mendoza, actual vocal de esta Junta Directiva, en reconocimiento a su esforzada carrera profesional como neonatólogo y neuropediatra en el Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria y como excelente maestro de tantos re-

Figura 2.

D^{ña} Puri Fernández y Don José Manuel Freire (madre y esposo de la Dra. Gema Barrientos, respectivamente) reciben el diploma de Socio de Honor in memoriam de la Dra. Barrientos



sidentes que aprendimos con él (figura 4).

El Dr. Gómez Sirvent, Jefe del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria, fue el encargado de la presentación de ambos Socios de Honor con una intervención muy emotiva y entrañable.

A continuación, el Dr. López tomó la palabra e impartió, una vez más, una lección magistral tejiendo algunos datos biográficos, junto con destellos científicos sobre el pasado y el presente del test de Apgar que, aunque tiene más de cincuenta años, sigue siendo la prueba más utilizada en pediatría .

Como ya es tradición, el acto terminó con un concierto del cuarteto *Nova Camerata*.

Figura 3.

De pie, D^a Tina (hermana de la Dra. Barrientos), Dr. Carlos Solís, Dr. Jorge Gómez Sirvent, D. José Manuel Freire, D. Arsenio Barrientos (padre de la Dra. Barrientos), D^a Puri Fernández, Sra. de Freire (madre política de la Dra Barrientos), Dr Luis Ortigosa, Dr. Diego Soriano (cirujano pediátrico), Dr. Ricardo Tracchia (cirujano pediátrico), Dra. Margarita Monge (bibliotecaria de la SCPTFE), Dr. Anselmo Hernández (tesorero de la SCPTFE). En primera fila los hijos de la Dra Barrientos, Gabriel y Miguel, con el Dr. Pedro J. Rodríguez (vicepresidente de la SCPTFE)

Figura 4.

El Dr. Santiago López recibe el diploma de Socio de Honor de manos del Dr. Luis Ortigosa



Premios y distinciones recibidos por pediatras canarios en 2018

Nombramiento de Socio de Honor de la Asociación Española de Pediatría al Dr. Luis Ortigosa del Castillo



Imagen del acto de nombramiento de Socios de Honor de la AEP

El Comité Ejecutivo de la Asociación Española de Pediatría ha nombrado Socio de Honor de la AEP al presidente de la Sociedad Canaria de Pediatría de Santa Cruz de Tenerife, el Dr. Luis Ortigosa, *"atendiendo a la relevante labor llevada a cabo a favor de la Pediatría, así como, a su excelente perfil humano y*

profesional."

Dicho nombramiento se entregó durante el transcurso de la ceremonia de inauguración del 67º Congreso de la AEP que tuvo lugar en Burgos el día 6 de junio de 2019 en el Auditorio Principal del Fórum Evolución Burgos.

El premio de Investigación Carmen Pedraz-Adolfo Valls 2019, de la Sociedad Española de Neonatología y Abbvie fue otorgado al proyecto titulado:

Evaluación neurofisiológica y del neurodesarrollo de los recién nacidos a término pequeños para su edad gestacional.

El trabajo estaba firmado por los Dres. José Ramón Castro Conde, Candelaria González Campo, Nieves L González González¹ Beatriz Reyes Millán, Desiré González Barrios, Alejandro Jiménez Sosa e Itziar Quintero Fuentes, pertenecientes a los Departamentos de Pediatría del HUC y del HUNSC y a la Facultad de Psicología de la ULL.

A continuación se expone un resumen del proyecto:

Evaluación neurofisiológica y del neurodesarrollo de los recién nacidos a término pequeños para su edad gestacional

Resumen

Justificación

Los recién nacidos (RN) a término pequeños para la edad gestacional (PEG) presentan puntuaciones más bajas en los resultados del neurodesarrollo comparados con los controles adecuados a la edad gestacional (AEG). Los PEG a término comparados con sus pares AEG, muestran mayores déficits en matemáticas, lectura, lenguaje y funciones ejecutivas más pobres, así como secuelas en la conducta, y trastornos de inatención e interiorización. Estos efectos adversos persisten en adultos jóvenes. No existen estudios neurofisiológicos con vídeo-EEG convencional en estos niños en el periodo neonatal inmediato.

Objetivos

1) Analizar el desarrollo y función cerebral utilizando vídeo-EEG convencional para evaluar parámetros de maduración y/o anomalías EEG crónicas por medio del análisis visual y cuantitativo del trazado EEG de fondo de los RN a término PEG; y 2) Evaluar los resultados del neurodesarrollo a corto plazo (2 años de edad) de los niños con bajo peso al nacer, comparándolos con sus pares AEG e intentar correlacionar hallazgos específicos del trazado EEG de fondo con puntuaciones bajas en los diferentes dominios del desarrollo (cognitivo, verbal y motor).

Pacientes

Estudiamos una muestra de 94 RN: 1) 50 RN a término con bajo peso al nacer; y 2) 44 RN a término AEG pareados por EG. Todos los bebés procedían de embarazo único, sin enfermedades crónicas ni hábitos tóxicos maternos, no ingresados en la unidad neonatal de cuidados intensivos con test de Apgar > 7 a los 5 minutos, PH de cordón > 7.10, sin malformaciones mayores, y libres de hipoglucemia más allá de las 48 horas de vida.

Métodos

A todos los niños se les practicó un registro Vídeo-EEGs antes del momento de su alta de maternidad o de la unidad neona-

tal (48-72 horas de vida). El análisis visual incluyó las siguientes medidas: 1) Porcentajes de periodos de sueño activo, profundo e indeterminado del total del sueño registrado; 2) Porcentajes de trazado EEG de fondo alternante (periodos intersalva con duración > 1 segundo y amplitud $\geq 30 \mu\text{V}$) y discontinuo (periodos intersalva con duración > 1 segundo con amplitud < $30 \mu\text{V}$ en todos los canales de registro EEG) del total el sueño profundo y/o indeterminado; 3) Duración del periodo intersalva con amplitud < $30 \mu\text{V}$; 4) Porcentajes de asimetría y de asincronía interhemisférica de las salvas de mayor actividad EEG (amplitud > $50 \mu\text{V}$) en trazado EEG de fondo discontinuo/alternante; 5) Patrones específicos de maduración EEG (porcentaje de salvas con cepillos delta, nº de encoches frontales y de salvas de actividad alfa/theta rolándica por hora); y 6) Número de ondas agudas transitorias por hora. El análisis espectral incluyó: 1) Análisis del espectro de potencia relativo global y por áreas cerebrales en las bandas de frecuencia: 1) Delta (0.5-4 Hz); 2) Theta (> 4-8 Hz); 3) Alfa (>8-13 Hz); y 4) Beta (> 13-30 Hz). También se determinaron los ratios Beta/Delta, Alfa/Delta, Theta/Delta, Beta/Theta, Alfa/y Theta; y 2) Análisis de la coherencia EEG inter e intra-hemisférica en las 4 bandas de frecuencia referidas en el análisis del espectro de potencia relativa..

La evaluación del neurodesarrollo cuando los RN PEG y los controles AEG cumplieron dos años de edad se realizó por medio de la Escala de Neurodesarrollo Bayley III y fue llevada a cabo por un neuropsicólogo experimentado. Aparte de ello, se efectuaba una valoración clínica para diagnosticar trastornos neurológicos mayores: 1) Neuromotores, fundamentalmente en la forma espástica; 2) Epilepsia; 3) Trastorno del espectro autista; y 4) Déficit neurosensorial.

El análisis estadístico se llevó a cabo bajo el asesoramiento de la Unidad de Investigación del Hospital Universitario de Canarias, con un programa SPSS 18.0 (SPSS Inc Corp, Chicaco, IL, USA) de licencia compartida por una de las Universidades de Canarias y el MedCalc Statistical Software version 13.0.2 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium;; 2014).

Resultados

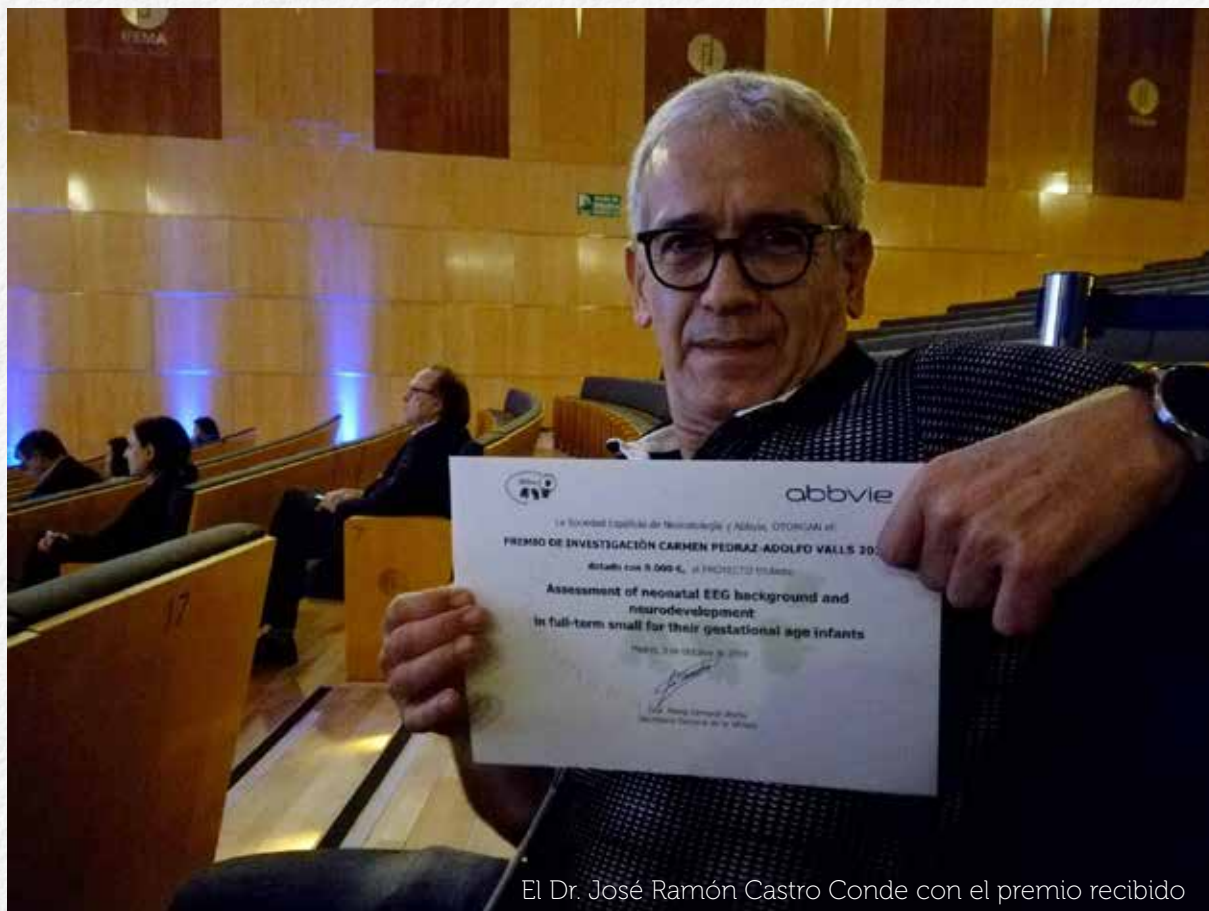
Los principales hallazgos EEG con diferencias estadísticamente significativas ($P < 0.05$) entre ambos grupos de RN fueron: 1) En el análisis visual los RN PEG presentaron mayores porcentajes de trazado EEG de fondo discontinuo, de asimetría y asincronía interhemisférica de las salvas, mayor duración del periodo intersalva, y mayor número de ondas agudas transitorias por hora con respecto a los controles AEG, mientras que en los RN AEG se encontró un mayor porcentaje de trazado alternante y un mayor número de salvas de actividad Alfa/Theta rolándica que en los RN con bajo peso al nacer; y 2) En el análisis espectral encontramos un espectro de potencia relativa disminuido en la banda de frecuencia Delta y aumentados en las bandas de frecuencia Alfa y Beta en los RN PEG comparados con los controles AEG, mientras que las coherencias intra e interhemisféricas eran significativamente mayores en el grupo control AEG con respecto a los RN PEG. Estas diferencias entre ambos grupos de bebés, tanto en el espectro de potencia como en la coherencia eran más significativas en áreas anteriores y centrales, y en bandas de frecuencia más rápidas.

En los resultados del desarrollo, se encontraron puntuaciones más bajas en todos los dominios del neurodesarrollo en los niños PEG con respecto a los controles, pero fueron estadísticamente significativas ($P < 0.05$) en los dominios de desarrollo verbal y motor. Se encontró una correlación negativa estadísticamente significativa ($P < 0.05$) entre asimetría interhemisférica de las salvas y duración del periodo intersalva con los resultados del neurodesarrollo. Asimetrías interhemisféricas $> 11\%$ eran significativamente predictoras ($P < 0.05$) de puntuaciones ≤ 100 en el dominio de neurodesarrollo verbal, y duraciones del intervalo intersalva > 5 segundos lo eran de puntuaciones ≤ 100 en los tres dominios del desarrollo, cognitivo, verbal y motor.

Conclusiones

Los RN a término de bajo peso al nacer presentan diferencias en el desarrollo de la función cerebral en la vida neonatal precoz con respecto a los controles AEG. En el análisis visual del trazado EEG de fondo de los RN a término con PEG es frecuente encontrar patrones EEG de retraso madurativo.

El análisis del espectro de potencia relativo muestra en los RN a término PEG una



El Dr. José Ramón Castro Conde con el premio recibido

disminución significativa en la banda de frecuencia Delta, y aumento en la banda de frecuencia alfa con respecto a los RN AEG. Ello está asociado con la mayor duración de los intervalos intersalva y mayor porcentaje de cepillos delta en el trazado discontinuo/alternante de los bebés con PEG con respecto a los AEG.

La baja coherencia EEG inter e intrahemisférica encontrada en los RNs a término PEG sugiere alteraciones en el desarrollo de la sustancia blanca asociadas al bajo peso al nacer.

Los niños con bajo peso al nacer, independientemente se demuestre o no redistribución del flujo sanguíneo cerebral con la eco-Doppler fetal, presentan puntuaciones más bajas en la escala de desarrollo en la infancia.

Algunos hallazgos del trazado EEG de fondo en el análisis visual y espectral pueden tener implicaciones pronósticas en los resultados del neurodesarrollo a corto plazo de los niños nacidos a término con bajo peso.

Miembros del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria recibieron el primer y tercer premio a las mejores comunicaciones presentadas en el XLIV Congreso Nacional de Nefrología Pediátrica que tuvo lugar en la ciudad de Badajoz los días 15 a 18 de mayo de 2019



Miembros de la Sección de Nefrología Pediátrica y de la Unidad de Investigación del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria que fueron galardonados en el XLIV Congreso Nacional de Nefrología Pediátrica

El premio *José Simón González* destinado a honrar la mejor comunicación oral de ese congreso fue concedido al trabajo *Prevalencia de nefrolitiasis en pacientes con hipercalciuria idiopática tras dos décadas de seguimiento*. Dicho estudio estuvo firmado por los Dres. Teresa Moraleda Mesa, Patricia Tejera Carreño, Germán Pérez Suárez, Pedro Carballo Martín, Elena Moreno, Margarita Monge, María Isabel Luis Yanes y Víctor M. García Nieto.

La comunicación *Modelo animal para el estudio de tratamientos farmacológicos en la enfermedad Dent-1* presentada por Ana Perdomo Ramírez, Elena Ramos Trujillo, José David Machado, Javier Donate Correa, Víctor M. García Nieto, María Isabel Luis Yanes y Felix Claverie Martín, obtuvo el Premio *Alfredo Vallo Boado* a la tercera mejor comunicación oral del mencionado congreso.

Premios de Canarias Pediátrica

El Premio Dr. López Samblas al mejor artículo original publicado en Canarias Pediátrica durante el pasado Curso se otorgó al titulado:

La importancia de una base de datos para gestionar, aprender, enseñar y tratar en medicina.

Los autores son Carlos Solís Reyes, Eva Rodríguez Carrasco y José S. León González, miembros de la Unidad de Medicina Intensiva Pediátrica del Hospital Universitario Nuestra Señora de Candalaria. Editado en Canarias Pediátrica 2018; 42:172-180

El Premio Dr. Manuel Herrera al mejor artículo de revisión publicado en Canarias Pediátrica durante el pasado Curso, se otorgó al artículo titulado:

La importancia del juego en los niños.

Los autores son Margarita Monge Zamorano, Manuel Méndez Abad, María José Hernández Hernández, Cristina Quintana Herrera y Eduardo Presa de La Fuente, miembros de los Centros de Salud de Tacoronte, Orotava-San Antonio y Dr. Guigou de Tenerife. Editado en Canarias Pediátrica 2019; 43:31-35



A Catalina Santana, *in memoriam*

Mónica Ruiz Pons

Me han pedido
que hable sobre ti,
que te desenvuelva de mi adentro,
donde yaces recostada en mi corazón
impresa.

Es algo que cuesta,
emergerte para enseñarte,
para contarte como te recuerdo,
para lagrimear tu aliento,
ese que nació en Ingenio,
firme y decidido,
que se dejó arrastrar,
hasta tocar nuestro suelo.
Aquí, entre nosotros,
desplegaste tu anhelo interno,
ser médico, de niños,
de los que van creciendo,
y ahí te juntaste, ahí nos unimos,
a alimentarlos, a engordarlos,
o mejor diría, a que no comieran tanto,
porque el metabolismo, ese es más
complicado.

Si recuerdo los encuentros, llego muy
lejos,
a tu casa en Ingenio,
con tus padres y los paseos.
A Zaragoza, con un master,
aprendiendo a nutrir,
y a mentir,
cuando no sabíamos,
si el maño que nos invitaba,
era bien intencionado,
o salivaba por tus huesos,
porque yo, estaba requetembarazada.

Y aunque hubo desencuentros,
trances que se curan con el tiempo,
siempre estabas ahí,
abriendo la puerta
en las situaciones más adversas,
dando cobijo,
sin explicaciones a cuestas.

A los que sólo te conocieron
altiva y dispuesta,
guerrera y férrea,
directa con fuerza,
se perdieron a Caty,
la que no se doblega,
la que entrega a fuego
su amistad sin quejas,
la que te arropó sin pedirlo,
y sin tu apenas darte cuenta.

Y en el tránsito de su interludio,
se presentó un infiel temerario,
un doloroso arrebató,
y le tocó ser,
una luchadora sin tregua,
una amante de la vida,
de su familia, de sus hijos,
de su trabajo, de su pintura,
de sus sueños apenas cumplidos,
con un arrojó deslumbrante,
con una quietud vibrante,
atravesó sus últimos latidos,
nos mostró a sí misma,
a mi, a muchos,
rompiste la envoltura,
que empolva nuestros sentidos,
y nos enseñaste con coraje,
toda una vida.

A Caty, de una amiga..



Normas de publicación

CANARIAS PEDIÁTRICA es el órgano de expresión fundamental de las Sociedades Canarias de Pediatría. Por ello, además de difundir las actividades de las Sociedades, pretende ser portavoz de la inquietud científica y de la problemática sanitaria pediátrica a nivel de la Comunidad Autónoma Canaria

Presentación y estructura de los trabajos

Preparación del manuscrito

El texto de los artículos observacionales y experimentales se estructurará habitualmente en las siguientes secciones: Introducción, Métodos, Resultado y Discusión.

En artículos extensos resulta conveniente la utilización de subapartados para mayor claridad del contenido.

Otro tipo de artículos, con casos clínicos, revisiones y editoriales pueden precisar una estructura distinta, que dependerán del contenido.

Para artículos originales se recomienda que la extensión de texto no supere las 3.000 palabras y el número de citas bibliográficas no sea superior a 40. Se admitirán un máximo de 8 figuras y/o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a seis.

Para notas clínicas se recomienda que la extensión máxima del texto sea de 1.500 palabras y el número de citas bibliográficas no sea superior a 20. Se admitirán un máximo de 4 figuras y/o tablas. Es recomendable que el número de firmantes no sea superior a cinco.

Página Titular

En la Página Titular deberá figurar la siguiente información:

- Título del artículo. Deberá ser lo más explícito y conciso posible, pero incluyendo en el mismo toda la información que maximice la sensibilidad y especificidad en su recuperación a través de búsqueda electrónica.
- Nombres de los autores y sus filiaciones institucionales.
- Nombre del departamento/s o institución/es y centros de trabajo y dirección de los mismos.
- Declaración de descargo de responsabilidad, si las hubiera.
- Nombre, dirección postal, teléfono, fax y dirección de correo electrónico del autor responsable de la correspondencia.
- Fuentes de financiación en forma de becas, equipos, medicamentos, etc.
- Recuento de palabras (excluyendo resumen, agradecimientos, leyendas de figuras y tablas).

Normas de publicación

- Fecha de envío.

Resumen y palabras clave

El resumen es la única parte del manuscrito incluida en la mayoría de las bases de datos electrónicas y de él se obtiene la información básica del estudio en los índices bibliográficos. Los autores se asegurarán de recoger en él, de la forma más exacta posible, toda la información del artículo. Los trabajos originales incorporarán resumen estructurado con extensión aproximada de 250 palabras y los siguientes apartados: Introducción y Objetivos, Material o Pacientes y Métodos, Resultados y Conclusiones. Para el resto de las secciones se adjuntará un resumen de 150-200 palabras aproximadamente.

Los autores incluirán de 3 a 10 palabras clave, ordenadas alfabéticamente, al final de la página en que figure el resumen. Se utilizarán para este fin términos que coincidan con descriptores listados en el Medical Subject Headings del Index Medicus. Disponible en : <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/meshbrowser.cgi>. De no existir todavía descriptores MeSH adecuados se podrá utilizar directamente los nuevos términos.

Título, resumen y palabras clave en inglés.

Deberá incluirse una correcta traducción al inglés del título, resumen y palabras clave.

Texto

1. Introducción

Se describirá de forma resumida el propósito del artículo y la justificación del estudio, enumerándose los objetivos específicos (principal y secundarios) o hipótesis a evaluar. Únicamente se citarán las referencias bibliográficas estrictamente necesarias sin incluir datos o conclusiones del trabajo.

2. Material y métodos

Incluirá sólo la información disponible en el momento de diseñar el protocolo de estudio. La información obtenida durante el estudio será expuesta en la sección de Resultados.

Selección y descripción de los participantes:

Se describirán con claridad los procesos de selección de los sujetos de observación o experimentales (personas o animales, incluyendo los controles), los criterios de inclusión y exclusión de los mismos y su población de origen. Se recogerá en éste apartado la declaración de obtención de consentimiento informado por los padres y aprobación del estudio por los Comités de Investigación y/o Ética correspondientes.

Información técnica:

Se identificarán los métodos, aparatos (con nombre y dirección del fabricante) y procedimientos de forma suficientemente detallada como permitir la reproducción de los resultados por otros investigadores. La descripción de fármacos y sustancias químicas utilizadas se realizará de forma minuciosa, incluyendo nombres genéricos, dosis y vías de administración. En trabajos de revisión se

incluirá una sección en la que se expongan los métodos utilizados para localizar, seleccionar, extraer y sintetizar los datos.

Análisis estadístico:

Descripción detallada del método estadístico que permita la evaluación de los datos originales por un lector experto. Se especificará el programa informático utilizado, defendiendo los términos estadísticos, abreviaturas y símbolos.

Siempre que sea posible se cuantificarán y presentarán los resultados con índices estadísticos apropiados de precisión o de incertidumbre (tales como los intervalos de confianza), enviando la utilización aislada de pruebas estadísticas de hipótesis, como valores p que no proporcionan información de interés sobre la magnitud del efecto.

3. Resultados

Se presentarán los resultados mediante texto, tablas y gráficos, siguiendo una secuencia lógica, en la que los resultados más destacados del estudio aparecerán en primer lugar. No se repetirán en el texto todos los datos de las tablas e ilustraciones, enfatizándose o resumiéndose sólo las observaciones más importantes.

4. Discusión

Deberán destacarse los aspectos novedosos e importantes del estudio y las conclusiones y aplicaciones prácticas que se derivan. Se abordarán las limitaciones metodológicas que pudieran limitar su validez. Se compararán las observaciones realizadas con las descritas en la literatura. Podrán proponerse nuevas hipótesis cuando esté justificado.

5. Bibliografía

Las referencias bibliográficas se numerarán de forma consecutiva, siguiendo el orden de aparición en el texto. Aparecerán en supraíndice y sin parentesis. Las referencias en texto, tablas y leyendas se identificarán mediante números arábigos entre paréntesis. Siempre que sea posible se deben incluir las referencias a los trabajos originales, evitando también la utilización de los resúmenes como referencias bibliográficas. Se citarán todos los autores hasta un número de seis, añadiendo "et al" tras ellos, en caso de superar dicho número.

Los nombres de las revistas se abreviarán de acuerdo al estilo utilizado en el Index Medicus (disponible en www.nlm.nih.gov) El formato de los diferentes tipos de citas bibliográficas puede consultarse en www.nlm.nih.gov/bsduniform_requirements.html.

Ejemplos:

- Artículo de revista
Shusterman N, Strom BL, Murria TG, Morrison G., West SL, Maislin G. Risk factors and outcome of hospital-acquired acute renal failure. Clinical epidemiologic study. Am J Med 1987; 83:65-71.
- Autor corporativo
Diabetes Prevention Program Research Group. Hypertensión, insulina, and proinsulin in participants with impaired glucose tolerance. Hypertension 2002; 40:679-686.

- ... • Capítulo de libro
Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw 2002, pp. 93 – 113.

Tablas

Cada tabla deberá ser impresa a doble espacio, en un hoja independiente. Será comprensible por sí misma, sin necesidad de leer el texto del artículo. Se numerarán mediante números arábigos por orden de aparición en el texto, acompañándose de un breve título explicativo. Se evitarán las líneas interiores horizontales o verticales. Cada columna deberá contener un encabezamiento. Las siglas y abreviaturas se explicarán en las notas a pie de tabla. Se identificarán adecuadamente las medidas estadísticas. Cada tabla aparecerá convenientemente referida en el texto.

Figuras

Las gráficas, dibujos o fotografías, se numerarán mediante números arábigos de manera correlativa y conjunta como figuras, por orden de aparición en el texto. Deben entregarse en papel o en copia fotográfica nítida en blanco y negro, recomendándose un tamaño de 127 x 173 mm. En el dorso de la figura deberá adherirse una etiqueta en la que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma (mediante una flecha, por ejemplo). Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar. Se admitirán también imágenes en ficheros electrónicos que permitan su reproducción el alta calidad (JPEG o GIF).

Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o dibujos en color, siempre que sea aceptado por el Equipo de Dirección y Redacción y exista acuerdo previo económico de los autores con la Editorial.

Cuando se utilicen fotografías de pacientes, éstos no deben ser identificables y, si lo son, deben acompañarse las mismas de un permiso escrito de los padres que autorice su reproducción.

Leyendas de las ilustraciones

Las figuras se acompañarán del correspondiente pie, escrito a doble espacio en hoja incorporada al texto. Cuando se utilicen símbolos, flechas, números o letras para referirse a ciertas partes de la ilustración, se identificará su significado en la leyenda.

Responsabilidades éticas

El crédito de autoría en la realización de publicaciones biomédicas deberá fundamentarse en el cumplimiento conjunto de los siguientes requisitos:

1. Sustancial contribución a la concepción y diseño, obtención de datos o análisis e interpretación de los mismos.
2. Redacción del manuscrito o revisión crítica con aportaciones intelectuales.
3. Aprobación de la versión finalmente publicada. La obtención de financiación, recogida de datos o supervisión general del equipo de investigación, por sí solas, no justifican la autoría.

El contenido de la publicación deberá ser completamente original y no haber sido enviado previamente a otra revista. Ello no impide que puedan remitirse manuscritos rechazados por otra revista, trabajos presentados como resumen o póster en reuniones científicas o publicados en libros de actas de congresos.

Los autores son responsables de obtener, mediante solicitud al autor y a la editorial, los permisos de reproducción de gráficos, tablas, figuras, o cualquier otro material previamente publicado.

Los estudios experimentales deberán cumplir los requisitos éticos de los correspondientes comités (institucionales y nacionales) de evaluación de la experimentación con seres humanos y de la Declaración de Helsinki en su versión revisada del año 2000.

Envío de Originales

Los trabajos originales podrán remitirse, por correo electrónico a cualquiera de las siguientes direcciones:

vgarcianiето@gmail.com
mongemargarita@gmail.com
mgresa@ono.com

El manuscrito se acompañará de una carta de presentación, firmada por todos los autores del trabajo, que incluirá:

- Declaración de que todos los autores han leído y aprobado el manuscrito, cumplen los requisitos de autoría y garantizan la honestidad de su contenido.
- Información acerca de la publicación previa o duplicada o el envío de cualquier parte del trabajo a otras revistas (sólo en caso de publicación redundante)
- Declaración de posibles relaciones económicas o de otro tipo que pudiera ser motivo de conflicto de interés.
- Cesión de los derechos de publicación a la revista Canarias Pediátrica.

El Consejo Editor acusará recibo de los trabajos enviados a la Revista e informará acerca de su aceptación o rechazo razonado de los mismos.

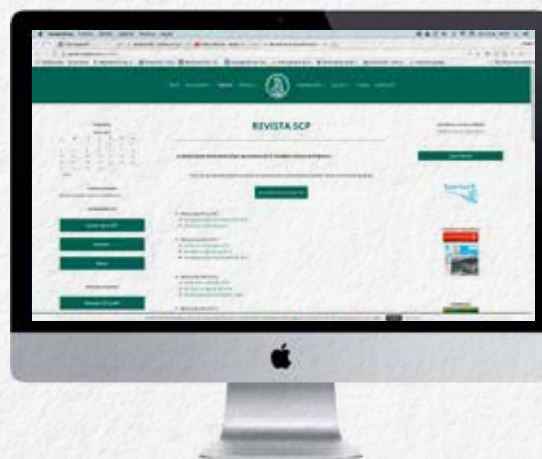
Las Normas de Publicación de Canarias Pediátrica están basadas en los requisitos de uniformidad para manuscritos enviados a revistas biomédicas del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (www.icmje.org) La traducción, no oficial, al castellano ha sido publicada en Rev Esp Cardiol 2004; 57: 538-556.

Las opiniones expresadas en los artículos publicados son las de los autores, y no necesariamente compartidas por el Consejo Editor la revista, ni solidarias con la opinión de las Sociedades Canarias de Pediatría.

Los trabajos aceptados por Canarias Pediátrica quedan como propiedad permanente de la misma, no estando permitida su reproducción parcial o total sin su autorización.



¡Suscríbese al boletín!



<http://portal.scptfe.com/revista/>