

REUNIÓN DE LA SOCIEDAD VASCO NAVARRA DE PEDIATRÍA. FEBRERO DE 2003. VITORIA-GASTEIZ

**VALORACIÓN DE LA
MADURACIÓN PULMONAR
FETAL INDUCIDA POR LA
ADMINISTRACIÓN DE
CARBENOXOLONA EN RATAS
MEDIANTE EL RECUENTO DE
CUERPOS LAMINARES EN
LIQUIDO AMNIÓTICO****Guibert J***Departamento de Pediatría. Hospital Virgen del Camino. Unidad Experimental. Hospital Donostia.***Introducción**

El nacer prematuramente es un problema que afecta a un 7-10% de los recién nacidos. Está asociado a alta morbi-mortalidad, siendo el síndrome de distrés respiratorio (SDR) uno de los problemas más importantes por frecuencia (25-30%) y gravedad. Para prevenir el SDR se utilizan los corticoides prenatales (dexametasona o betametasona) consiguiendo disminuir la incidencia en un 50% y la severidad, pero a pesar de todo no han conseguido erradicar el problema. Por esto se precisan nuevas líneas de investigación.

Se presenta una nueva vía de investigación para la inducción de la maduración pulmonar fetal mediante la inhibición de la enzima placentaria que evita el paso del cortisol materno al feto (en la madre es 8-10 veces mayor). Esta enzima es la 11 beta hidroxisteroide deshidrogenasa tipo 2 (11-HSD II) que convierte el cortisol en cortisona (forma inactiva). La carbenoxolona es un inhibidor de esta enzima y permite que pase el cortisol materno a la circulación fetal. Los cuerpos laminares (CL) son surfactante excretado por los neumocitos tipo 2 a la luz y de allí

circulan al liquido amniótico. Tienen en diámetro de 1-5 micras y se miden con citómetro en el lugar de las plaquetas. Su número es proporcional a la maduración pulmonar.

Objetivo

Valorar si la inhibición de la 11 HSD II placentaria con carbenoxolona induce maduración pulmonar fetal medida mediante el recuento de cuerpos laminares en liquido amniótico.

Material y métodos

Estudio experimental controlado aleatorizado. 50 ratas Wistar 300g en fecundación controlada se distribuyeron en 5 grupos de 10 madres en función de tratamiento administrados los días 16 y 17 de gestación (término 22d): grupo 1 suero salino fisiológico (0.5 ml /d subcutáneo), grupo 2 carbenoxolona (12.5 mg/d s.c.), grupo 3 carbenoxolona (75 mg/d s.c.), Grupo 4 betametasona (0.1 mg /d s.c.) y grupo 5 carbenoxolona (12.5 mg/d s.c.) mas betametasona (0.1 mg/d s.c.). El día 19 de gestación se realizó cesárea y se tomaron 3 muestras de líquido amniótico para el recuento de cuerpos laminares (CL).

Resultados

Las muestras procedentes de los grupos que recibieron carbenoxolona (12.5 y 75 mg/d) no presentaron diferencias estadísticamente significativas comparadas con el placebo: media placebo 3864 frente a 3761 (p 0.82) y 4285 (p 0.47) respectivamente. Tampoco hubo diferencias entre el grupo de betametasona y carbenoxolona conjunta frente a placebo (4202 p 0.58). Sí se observaron diferencias significativas entre betametasona (8114 p<0.01) y placebo.

Conclusiones

La carbenoxolona administrada según este estudio no aumenta los cuerpos laminares en liquido amniótico.

La administración conjunta de betametasona y carbenoxolona no consigue el efecto madurador de la betametasona.

Se precisan más estudios para interpretar el papel de la carbenoxolona en la maduración pulmonar.

**PAROTIDITIS AGUDA
SUPURATIVA NEONATAL****Ayala J, Aguirre A, Saitúa G Arrate JK***Hospital de Basurto (Bilbao)*

La parotiditis aguda bacteriana es una entidad muy poco común en el periodo neonatal. Es más frecuente en recién nacidos de sexo masculino y de bajo peso. Clínicamente se caracteriza por una tumefacción parotídea unilateral, aunque en ocasiones es bilateral, con signos inflamatorios y supuración por el conducto de Stenon (signo patognomónico de la enfermedad). Predisponen factores como la prematuridad, la deshidratación, la sepsis o la alimentación con sonda orogástrica. El agente causal más frecuentemente aislado es el estafilococo aureus; otros gérmenes implicados son los estreptococos, los bacilos gram negativos y los anaerobios. La vía de infección puede ser ascendente, a través del conducto de Stenon, o hematógena. El diagnóstico se basa en la clínica, la supuración y el cultivo del pus. En la analítica sanguínea encontraremos leucocitosis con desviación izquierda y aumento de reactantes de fase aguda. La ecografía revelará una parótida aumentada de tamaño y con hipervascularización. El

diagnóstico diferencial debe hacerse con la linfadenitis preauricular, la celulitis facial o los abscesos. En todos los pacientes debe iniciarse tratamiento empírico con cloxacilina o cefotaxima por vía intravenosa hasta la llegada del cultivo y el antibiograma. La presencia de un estafilococo meticilín-resistente hará necesario el uso de vancomicina. La evolución es buena tras instaurarse tratamiento antibiótico adecuado, siendo rara la necesidad de realizar drenaje qui-

rúrgico. El pronóstico es bueno dado que las complicaciones son poco comunes y no hay recurrencias.

Se describe el caso de un recién nacido prematuro (34 semanas de gestación y 2.150 gramos de peso al nacer). El periodo neonatal inmediato cursó con normalidad. Recibía alimentación oral con lactancia artificial desde el nacimiento, bien tolerada. Buena ganancia ponderal. A los 12 días de vida presenta febrícula, irritabilidad y tu-

mefacción dolorosa de la glándula parótida izquierda. A través del conducto de Stenon se drenó material purulento del que se cultivó estafilococo aureus. En las pruebas complementarias destacaba una leucocitosis marcada ($34.000/\text{mm}^3$), PCR 1.35 mg/dl, Na 135 mEq/L y amilasa 92 UI/L; se realizó ecografía de glándulas parótidas, que confirmó el diagnóstico. Fue tratado con cloxacilina + cefotaxima por vía intravenosa, con buena evolución.