

Posters

SÁBADO 21 DE OCTUBRE, SALA REDONDA

Moderadores: Jorge Martín, Juan Carlos Silva

1. ABSCESO HEPÁTICO TRAS APENDICECTOMÍA: UNA RARA COMPLICACIÓN EN UNA PATOLOGÍA FRECUENTE. Prieto Matos P*, Martín Hernández D**, Hidalgo Acera F***, Díez Hernández JC**, Liras J***, Rodríguez Barca P***. *Servicio de Pediatría. **Servicio de Radiología. ***Unidad de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. El dolor abdominal es uno de las patologías más frecuentes en la edad infantil. La etiología es muy diversa pero, de todas ellas, la apendicitis es la que de forma más habitual requiere una actitud quirúrgica.

La posibilidad de que en el momento de la operación el apéndice esté perforado es muy variable. Mientras que en los niños mayores de 4 años el riesgo es del 30-40%, en los que están por debajo de esa edad la frecuencia de perforación puede ascender hasta el 70-75%. A su vez la posibilidad de complicaciones es del 25-30% estando relacionado de forma directa con la perforación.

La complicación más frecuente es la infección de la herida quirúrgica, seguido por la formación de un absceso intrabdominal, otras, muy poco frecuentes son obstrucción intestinal, absceso hepático e incluso muerte.

Caso clínico. Presentamos el caso de un niño de 12 años que tras ser operado de una apendicitis comienza con un postoperatorio desfavorable. Mediante ecografía se confirma un absceso en saco de Douglas que precisa reintervención para conseguir una adecuada limpieza de la cavidad. Tras 10 días de ingreso, se le da el alta con mejoría clínica y analítica.

Diez días después del alta comienza con abdominalgia mal localizada acompañada de aumento de marcadores

inflamatorios e infecciosos. Se realiza una ecografía abdominal que es informada como imagen hipocogénica en lóbulo hepático derecho, que es confirmada como absceso de 5 x 3 cm mediante la realización de una TAC. Se comienza tratamiento conservador mediante antibioterapia combinada, pero tras varios días en los que la evolución no es satisfactoria, se punciona el absceso guiada por ecografía y se drena abundante secreción purulenta. Tras la punción del absceso la evolución fue buena, aunque lenta, hasta su curación, siendo dado de alta tras 20 días de ingreso.

Conclusión. El absceso hepático es una complicación infrecuente de la apendicitis pero debe tenerse en cuenta tras una sintomatología insidiosa tras el acto quirúrgico. El diagnóstico se realiza mediante TAC y ecografía y el tratamiento suele ser conservador, aunque en ocasiones precisa de drenaje para su curación.

2. FRACTURA TIBIAL EN EL LACTANTE QUE COMIENZA A CAMINAR: UNA CAUSA DE COJERA A TENER EN CUENTA. A PROPÓSITO DE UN CASO. Cuadrado S, García G, López-Ávila J, Cotrina S, Muñoz C, Mateos M. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Objetivos. Revisar las causas de cojera en el niño pequeño, enfatizando en una presentación poco usual, que es la fractura de tibia del lactante que comienza a caminar.

Material y métodos. Presentamos un caso clínico de una fractura de tibia y revisamos la bibliografía.

Resultados. *Caso clínico:* paciente de un año de edad que consulta en urgencias por cojera desde el día anterior. La niña está comenzando a caminar. No refieren los padres antecedente traumático, salvo que había estado jugando con un andador. Afebril. No cuadro infeccioso en los últimos

quince días. No displasia del desarrollo de la cadera. No tiene antecedentes personales ni familiares de interés. A la exploración, la niña presenta postura antiálgica, con apoyo del pie derecho y semiflexión de cadera y rodilla izquierdas, llanto intenso y movilidad espontánea de la extremidad inferior izquierda disminuida. La cadera izquierda no presenta signos externos de inflamación, es estable y no dolorosa a la movilización pasiva. La rodilla izquierda no presenta inflamación ni deformidad, no tiene derrame y no es dolorosa a la manipulación, salvo a la extensión activa, que presenta resistencia. El tobillo izquierdo no presenta alteraciones en la exploración. Se solicita una radiografía anteroposterior y axial de ambas caderas, que son normales, una ecografía de caderas que es informada como normal. Se realiza una radiografía anteroposterior y lateral de pierna izquierda, en la cual se aprecia una fractura espiróidea de tercio inferior de tibia. Tratamiento: antiinflamatorios y yeso pelvipédico durante un mes. Al retirarlo, se revisa por Traumatología Infantil, la niña se encuentra asintomática y está pendiente de realizar radiografía de control en tres meses.

Conclusión. La cojera es un motivo frecuente de consulta en urgencias. Según la edad de presentación, hay que realizar un diagnóstico diferencial. Así, en niños de uno a tres años, las causas más frecuentes son: displasia del desarrollo de la cadera, infecciones y traumatismos ocultos. Entre las causas menos frecuentes, se encuentra la fractura de tibia, como la que se presenta en el caso clínico. En ocasiones, el diagnóstico no es fácil, ya que en la radiografía puede no verse la línea de fractura, lo que obliga a repetirla en tres semanas, para ver el callo. Típicamente, la línea es oblicua, desde la región distal de la tibia, y termina medialmente. La proyección que mejor destaca la fractura es la oblicua interna, asimismo, se ve también en la anteroposterior, y no suele apreciarse en la lateral. La causa que se describe es traumática, pero se suele tratar de un traumatismo banal, así que el diagnóstico requiere un alto índice de sospecha. El tratamiento consiste en inmovilización con un yeso pelvipédico durante un mes, y la recuperación suele ser completa.

A través del caso clínico, nos acercamos a una patología infradiagnosticada, que es una causa de cojera en el niño pequeño que empieza a caminar. Es importante tenerla en cuenta cuando la exploración no sugiere los diagnósticos más habituales.

3. LACTANTE POLIMALFORMADO. *Mateos Polo M, Mójica Muñoz E, Navas Carretero A, Muñoz López C, Rodríguez Barca P, Escudero Bueno G. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.*

Introducción. Es muy frecuente el encontrarnos con lactantes que presentan diferentes malformaciones a distintos niveles. En la mayoría de los casos, son niños con fenotipo peculiar desde el nacimiento. A partir de ahí surge la necesidad de búsqueda de posibles anomalías con el fin de catalogarlo en un síndrome concreto.

Caso clínico. Presentamos el caso de un lactante varón de 17 meses con malformación a nivel renal, microcefalia, luxación congénita de ambas caderas (doble cirugía en la cadera derecha), fenotipo peculiar y cuello corto. Ha precisado ingreso en 3 ocasiones, dos de ellas por infecciones de orina, una diagnóstica de pielonefritis aguda. Exploración física: una microcefalia con sutura metópica prominente. Plagiocefalia postural. Pabellones auriculares despegados de implantación baja. Cuello corto, ancho, con piel redundante a nivel posterior. Epicantus, hipertelorismo, labio superior proclive. Mamilas separadas. Hipotonía de miembros superiores simétrica. Dientes triangulares. Estrabismo convergente. Dos manchas café con leche en nalga derecha.

Pruebas complementarias: analítica y cariotipo normal. Ecografía cerebral normal. Rx de cuello: vértebras juntas y pequeñas. Ecografía renal: Riñón derecho normal con una estructura en polo inferior. Uréter único dilatado. DMSA: Riñón derecho aumentado. Imagen de captación en borde interno. MAG-3: Riñón derecho perfundido con fase parenquimatosa alargada y retraso en la eliminación del trazador. Buena respuesta al estímulo diurético. Función 72%. Captación izquierda menor con lesión parenquimatosa y sin respuesta al estímulo diurético. Atrófico. Función 28%. CUMS: Reflujo vesico-ureteral grado 5 a riñón izquierdo ectópico. Uro-RM: riñón en herradura con riñón derecho más bajo. Riñón izquierdo hidronefrótico. Uréter dilatado y desembocadura ectópica.

Evolución: ha sido operada su malformación renal mediante una cistoscopia con implante macrolástico submucoso en meato uretral izquierdo. Buenos resultados a corto plazo a nivel infeccioso.

Conclusiones. Todo este conjunto de malformaciones encajan en el llamado síndrome de Lenz. Se trata de un cuadro raro que se expresa de forma completa en varones

Herencia recesiva ligada a cromosoma X. Quede pendiente la búsqueda de alteraciones a nivel ocular dada la elevada frecuencia de aparición en dicho síndrome.

4. INVAGINACIÓN INTESTINAL FETAL COMO CAUSA DE ATRESIA YEYUNAL TIPO III CON MESENTERIO INTACTO. Campos Sañudo JA, Sánchez Arango D, Madrigal C, Sánchez Abuín A, Fernández Jiménez I, de Diego García E. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La invaginación intestinal consiste en el telescopaje o prolapso de una porción de intestino en la luz de otra porción adyacente. Una invaginación durante el desarrollo fetal puede ser causa de atresia intestinal con mecanismo diferente al habitual.

Caso clínico. Varón de 5 días. Cuadro de vómitos biliosos, retraso en la eliminación meconial, distensión abdominal. Rx Abdomen obstrucción intestinal con dilatación de asas de intestino delgado. Laparotomía: atresia yeyunal tipo III con mesenterio respetado y segmento de intestino distal sugestivo de invaginación. Se realizó resección y anastomosis. Buena evolución clínica. Alta al 12º día postquirúrgico. Seguimiento 6 meses sin complicaciones.

Conclusiones. Este tipo de atresia no puede tipificarse dentro de la clasificación internacional de las atresias intestinales. La atresia tipo III se describe con un defecto mesentérico en V, que no aparece en este caso. La invaginación como causa de atresia presenta un mecanismo etiológico diferente al clásico de tipo vascular.

Palabras clave: invaginación, atresia yeyunal.

5. HERNIA DIAFRAGMÁTICA CONGÉNITA DE PRESENTACIÓN TARDÍA. Mazas Raba MR, Madrigal Díez C, Sánchez Abuín A, Campos Sañudo JA, Fernández Jiménez I, de Diego García E. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Introducción. La hernia diafragmática congénita (HDC) tardía es una forma rara de presentación y su diagnóstico es difícil, ya que los síntomas de inicio y los hallazgos radiológicos son variables.

Caso clínico. Niño de 8 meses valorado por disnea, palidez y llanto intermitente de 24 horas de evolución. Hace 5 días ha sufrido traumatismo abdominal por caída. *Exploración física:* afebril, pálido, irritable, taquicárdico y taquipneico. Auscultación pulmonar: ruidos hidroaéreos en hemitórax derecho. A la palpación abdominal impresiona de dolor en hipocondrio y vacío derecho. Rx tórax: asas intestinales en hemitórax derecho y atelectasia parcial de ese pulmón. Laparotomía: defecto diafragmático posterolateral derecho de 3 cm de diámetro con herniación de intestino delgado, colon ascendente y ciego en hemitórax derecho. Se hace reducción del intestino del intestino a cavidad abdominal y reparación del orificio herniario. *Rx control postoperatorio:* normal. El paciente presenta evolución favorable y no presenta ninguna complicación.

Conclusiones. 1. Aunque es poco frecuente, las HDC pueden presentarse superado el período neonatal. 2. Debe sospecharse un defecto diafragmático congénito en todo niño con dificultad respiratoria y Rx tórax anormal. 3. La radiografía de tórax es una prueba imprescindible para el diagnóstico de HDC. 4. El caso presentado apoya la hipótesis de que el defecto diafragmático tiene una naturaleza congénita y la herniación de la víscera es un problema adquirido.

6. OSTEOMIELITIS CRÓNICA MULTIFOCAL RECURRENTE. EXPERIENCIA EN NUESTRO SERVICIO. Regueras Santos L, Ledesma Benítez I, Ferrero de la Mano LJ, Del Río González E, Fernández Castaño MT. Complejo Asistencial de León. Servicio de Pediatría. León.

Introducción. La osteomielitis crónica multifocal recurrente (OCMR) es una entidad clínica poco frecuente que afecta a niños y adolescentes con mayor incidencia en el sexo femenino. Se caracteriza por una afectación ósea multifocal, de evolución clínica aguda o crónica con remisiones parciales y presencia en su fase aguda de alteraciones radiológicas y gammagráficas compatibles con osteomielitis/osteoartritis, pero con cultivos negativos y clínica refractaria al tratamiento antibiótico. Presentamos nuestra experiencia en dos casos de OCMR.

Caso Clínico 1. Niña de 9 años con dolor y tumoración en región esternoclavicular izquierda de 2 semanas de evolución sin antecedente traumático objetivable previo. Afebril. A la exploración destaca una tumoración en región

esternoclavicular izquierda, dolorosa, sin otros signos inflamatorios agudos. El Hemograma, bioquímica y PCR fueron normales con VSG elevada (30 mm/1ª hora). La Rx de clavícula izquierda presentó una rarefacción ósea local. Ante la sospecha inicial de osteomielitis aguda se pauta antibioterapia empírica (cefotaxima + cloxacilina i.v.) sin mejoría clínica. La gammagrafía ósea con Tc99 muestra hipercaptación en extremo medial de ambas clavículas y calcáneo izquierdo. La RMN objetiva lesiones líticas bien delimitadas que rompen la cortical, sin componente extraóseo. Finalmente, la biopsia presenta una reacción inflamatoria mixta con escasos PMN compatible con OCMR, siendo el cultivo negativo. Se inició tratamiento con Naproxeno VO durante 1 mes con buena evolución clínica, estando actualmente asintomático pudiendo realizar ejercicio físico con normalidad.

Caso Clínico 2. Niño de 11 años que presenta dolor en cuadriceps y cadera derecha de 2 semanas acompañado de síndrome constitucional y febrícula, sin antecedente traumático previo. En la exploración destaca dolor a la palpación local sin otros signos inflamatorios agudos. El Hemograma y bioquímica fueron normales con PCR negativa y VSG de 90 mm/1ª hora. La Rx presenta lesiones líticas en metáfisis distal de fémur derecho. Ante la sospecha de osteomielitis aguda se pautó antibioterapia (cefotaxima + cloxacilina IV) sin presentar mejoría clínica. La Gammagrafía ósea con Galio muestra hipercaptación en metáfisis y diafisis femoral, unión osteocondral de la 5ª costilla y húmero derechos. La RNM presenta lesiones líticas bien delimitadas sin componente extraóseo. Finalmente, en la biopsia presenta una reacción inflamatoria compatible con OCMR con cultivo negativo. Se inició tratamiento con Naproxeno VO con buena evolución inicial pero con posteriores reagudizaciones a pesar de añadir Azitromicina y Cloxacilina al tratamiento. Actualmente presenta limitación física por el dolor.

Comentarios. El diagnóstico de OCMR se realiza por exclusión de otras posibles causas, debiéndose incluir en el diagnóstico diferencial de lesiones óseas líticas. El tratamiento con AINES es la terapia de elección, habiendo controversias en cuanto a su asociación o monoterapia con cloxacilina o azitromicina. La gammagrafía ósea constituye una exploración necesaria ya que puede detectar lesiones asintomáticas.

SÁBADO 21 DE OCTUBRE, SALA REDONDA

Moderadores: Antonio Grande, Santiago Calleja

7. MIGRAÑA BASILAR. *Escribano García C, Montejo Vicente M, Sarmiento Martínez M, González Jiménez D, Bernardo Fernández B, Málaga Diéguez I. Centro Materno Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La migraña se define como ataques de cefalea de intensidad, frecuencia y duración variables que se suele asociar a náuseas y vómitos, además de tener un marcado carácter familiar. Un subtipo de la misma es la migraña basilar o de Bickerstaff. Los síntomas del aura se circunscriben al territorio vascular de la arteria del mismo nombre, seguidos de una cefalea predominantemente occipital.

Objetivos. Descripción del cuadro clínico, pruebas diagnósticas, tratamiento y evolución de un caso de migraña basilar estudiada en nuestro centro.

Cuadro clínico. Paciente de 6 años que ingresa en planta de hospitalización por primer episodio de cefalea y diplopia de 24 horas de evolución de comienzo brusco con vómitos asociados.

- AP: púrpura de Schönlein-Henoch con positividad posterior de Ac. Antifosfolípido que se negativizaron a los 6 meses.
- EF: peso: 19,5 kg, Tª: 36 °C, TA: 114/64. Buen color. No exantema ni petequias. No rigidez espinal con signos meníngeos negativos. COC. Glasgow 15/15. PICNR. Nistagmus izquierdo sutil. Fuerza, tono y sensibilidad normales. ROTS normales. Pares craneales normales. No ataxia ni dismetría. No temblor. Resto normal.
- PC: Hemograma: Hb: 13.8g/dL, leucocitos: 14.700/mm³ (N-75%, L-19%, M-4%) Pla: 530.000 BQ: Glc: 72mg/dL, Ur: 31 mg/dL, Cr: 0,49 mg/dL, Na: 139, GOT: 47U/L, GPT: 17U/L, Prot totales: 7,98 g/dL, PCR: 0,3 mg/dL.
 - Coagulación: TP 12 sg (92%; 1,03 ratio); TTPA: 28,4 sg (0.91 ratio); Fibrinógeno: 388 mg/dL.
 - Sistemático y sedimento de orina: normal.
 - TAC craneal: normal.
 - Fondo de ojo: papilas y máculas de aspecto normal.
 - RMN craneal y angio-RMN de Polígono de Willis: normal.

Evolución. Durante el ingreso refiere episodios de cefalea diarios que ceden con analgésicos habituales (paracetamol/ibuprofeno), precisando en una ocasión Ketorolaco i.v. Disminución progresiva de la intensidad de los mismos con persistencia de la diplopia los cuatro primeros días. Posteriormente asintomática permaneciendo afebril en todo momento.

Conclusiones. Pese a que el diagnóstico definitivo de migraña basilar precisa la aparición de dos episodios, por las características clínicas del cuadro se puede encajar en este subtipo de migraña. Es conveniente el seguimiento de estos pacientes por la posibilidad de evolución hacia una migraña hemipléjica.

8. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ EN UCIP. *Fernández de Miguel S, Rivas García A, Fernández Carrión F, Berrocal M, Gómez de Quero P, Payo R. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Clínico de Salamanca.*

Introducción. El síndrome de Guillain-Barré (SGB) se define como una neuropatía aguda desmielinizante que cursa clínicamente con arreflexia y debilidad rápidamente progresiva acompañada o no de sintomatología sensitiva y/o autonómica.

Se ha descrito una serie de criterios de mal pronóstico, relacionados con peor evolución y mayor posibilidad de secuelas. A continuación se describe un caso de SGB que ingresó en nuestra unidad, sus criterios de mal pronóstico y a la evolución que presentó.

Caso clínico. Niño de 4 años de edad que acude a Urgencias por hipotonía y pérdida de fuerza generalizada de 24h de evolución. Como antecedente refería cuadro febril con diarrea la semana previa. A la exploración destaca hipotonía generalizada, tos débil, estridor, ausencia de reflejos osteotendinosos e hipertensión arterial. Ingresó en nuestra UCIP donde es diagnosticado de SGB (criterios clínicos y alteraciones neurofisiológicas típicas, posteriormente también disociación albumino-citológica en el LCR). Se inicia tratamiento de soporte (incluyendo intubación orotraqueal a las 8 horas) y tratamiento específico con inmunoglobulina humana. El paciente presentaba la mayoría de los criterios de mal pronóstico descritos en la literatura:

- Enfermedad rápidamente progresiva (en nuestro caso en 24 horas).
- Afectación de los pares craneales (estridor, disfonía, disfagia, alteración de la movilidad facial y ocular, midriasis arreactiva).
- Estudio electrofisiológico con afectación axonal y potencial de acción muscular compuesto < 20%.
- Necesidad de ventilación mecánica (debido a insuficiencia respiratoria aguda secundaria a afectación de pares craneales bajos y debilidad muscular).

Durante el ingreso presentó empeoramiento progresivo hasta la ausencia total de movimientos arreflexia generalizada, afectación de todos los pares craneales, síntomas autonómicos (HTA y taquicardia) y alteración sensitiva con dolor neuropático. Tras una fase de meseta prolongada inicia lenta recuperación con aparición de los primeros movimientos a partir de los 25 días.

Respecto al tratamiento dada la mala evolución se repitió un ciclo de inmunoglobulina humana y recibió tratamiento con corticoides. Se realizó traqueostomía y gastrostomía al mes de ingreso. El estudio etiológico mostró serología compatible con infección aguda por virus de Epstein Barr. Fue dado de alta a la planta de pediatría tras 52 días de ingreso en UCIP pudiéndose haber cerrado previamente la traqueostomía. La estancia total hospitalaria fue de 3 meses, sin haberse logrado recuperación total de la fuerza en el momento del alta.

Conclusiones: los signos de mal pronóstico descritos en el SGB se asocian a una evolución más larga y a la posibilidad de déficits residuales.

9. ADIPONECTINA EN POBLACIÓN INFANTIL OBESA. *Moreno Rodríguez M, Prieto Matos P, Gómez Escolar M, Criado Muriel C, Martín Alonso M, Cascó Fernández MJ, Prieto Veiga J. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. La adiponectina (A) es una citoquina producida por el tejido adiposo blanco durante la diferenciación del adiposito. El gen que codifica su síntesis se encuentra en el cromosoma 3q27, donde se ha identificado el locus susceptible para la diabetes mellitas tipo 2 y la enfermedad coronaria. Sus funciones están en relación con los niveles de insu-

lina y de glucemia. De esta forma se están comenzando a demostrar sus efectos antiaterogénicos y antidiabéticos.

Objetivos. Conocer los niveles de A en nuestra población infantil obesa. Evaluar la correlación de la A con los parámetros nutricionales habituales. Analizar supuestas correlaciones con parámetros relacionados con el síndrome metabólico.

Material. 86 pacientes menores de 16 años con la condición de que tuvieran un percentil de IMC en niveles de obesidad y que no padecieran ninguna enfermedad que pudiera influir de forma significativa sobre el peso. De estos pacientes se recogieron niveles de adiponectina, parámetros nutricionales y características relacionadas con el síndrome metabólico.

Métodos. Se realizó estudio descriptivo de la A en relación con la edad, sexo, IMC, en conjunto y separando por sexo y edad. Asimismo, se efectuó estudio analítico buscando posibles correlaciones entre A y distintas variables. El análisis fue efectuado utilizando el programa informático SPSS 12.0.

Resultados. El 44,2% de la muestra eran varones. Los niveles medios de A fueron de 12.816,7 ng/mL siendo en varones 12.438,3 ng/mL y en mujeres 13.116,3 ng/mL sin que encontráramos diferencias significativas entre ambos grupos. Encontramos correlación entre los valores de A y los de IMC, peso, insulina e índice HOMA siendo en todos los casos una correlación negativa. Al dividir por sexos la correlación se hace más evidente en el grupo de mujeres, e incluso aparecen nuevas correlaciones como puede ser los niveles de leptina en las mujeres o los niveles de colesterol total en el grupo de varones.

Conclusiones. Se demuestra la correlación negativa entre A e IMC, peso. Son evidentes los efectos antidiabetogénicos que muestra la A, al aumentar la sensibilidad a la insulina (índice HOMA) y disminuir los niveles de insulina. No se encuentran diferencias entre los niveles de adiponectina entre varones y mujeres.

10. MEJORA DEL APRENDIZAJE EN LA VALORACIÓN DEL ESTADO NUTRICIONAL MEDIANTE LAS PRÁCTICAS EN UN CENTRO DE SALUD. *Redondo Figuera C, Martínez Lobeto R, De Rufino Rivas P, García Calatayud S, Rubín de la Vega E. Centro de Salud Vargas. Santander y Universidad de Cantabria.*

Introducción. La valoración del estado nutricional es un reto para los estudiantes de Medicina, ya que deben aprender a discriminar entre personas normales, con sobrepeso y obesas; además de manejar las tablas de percentiles correctamente, pero las prácticas tuteladas les permiten mejorar en la valoración mediante la impresión visual y tras la antropometría.

Objetivos. Evaluación del estado nutricional mediante el IMC clasificando a los sujetos como normales ($IMC < P85$), con sobrepeso ($P85 \leq IMC < P95$) y con obesidad ($IMC \geq P95$), para lo que se utilizaron las curvas de percentiles del IMC de M. Hernández (2004) y concordancia con la impresión visual («ojo clínico») antes de la antropometría.

Personas y métodos. En un centro de Salud de Santander durante el mes de agosto se valoraron antropométricamente 119 sujetos. El estudiante de medicina anotaba su impresión visual sobre el estado nutricional, catalogándole como Normal, Sobrepeso u Obeso. Tras la antropometría hacía lo mismo utilizando el IMC.

Resultados. La prevalencia global de sobrepeso más obesidad fue del 8,7%. El porcentaje de sujetos valorados correctamente fue aumentando a lo largo de las semanas, así como fueron disminuyendo los sujetos clasificados incorrectamente por defecto o por exceso (*Tabla I*).

Discusión. La valoración del estado nutricional exige un aprendizaje y práctica frecuente, junto con la antropometría, ya que la única evaluación mediante el «ojo clínico» suele fallar, fundamentalmente en los límites entre la normalidad y sobrepeso o entre el sobrepeso y la obesidad (cita). Pero conforme el alumno repite una y otra vez la valoración en distintos pacientes su capacidad discriminatoria va mejorando.

Conclusión. Se presenta este trabajo por lo novedoso de analizar y medir el aprendizaje de una técnica como es la valoración del estado nutricional, durante las prácticas de la licenciatura de Medicina. Se evidencia que en un Centro de Salud los estudiantes de Medicina pueden, además de ver cómo se atienden pacientes, aprender técnicas, mejorar su destreza y participar en la realización de un trabajo científico que muestre los resultados.

11. CALIDAD DE VIDA EN NIÑOS OBESOS DEL ÁREA URBANA DE SANTANDER. *Martínez-Pedrosa Monje C, Sarabia Cobo C, Redondo C, García Calatayud S. Centro de Salud de Cazoña. Universidad de Cantabria. Santander*

TABLA I. DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y SEXO DE LA MUESTRA ESTUDIADA

Sem.	Clasificados correctamente			Clasificados incorrectamente					
				Por exceso		Por defecto			
	%	IC-95%		%	IC-95%		%	IC-95%	
1	76,1	62,1	86,1	10,9	4,7	23,0	13,0	6,1	25,7
2	93,9	80,4	98,3	3,0	0,2	15,3	3,0	0,2	15,3
3	95,7	79,0	99,8	0,0	0,0	14,3	4,3	0,2	21,0
4	100,0	81,6	100,0	0,0	0,0	20,4	0,0	0,0	20,4
Global	88,2	81,2	92,9	5,0	2,3	10,6	6,7	3,4	12,7

Objetivos. Estudiar la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en niños obesos de 6-7 años y su posible relación con la percepción que tienen sus padres de dicha calidad de vida.

Pacientes y método. Estudio transversal de 32 niños obesos con medición de la CVRS a través de la versión española del cuestionario alemán Kindl. Con autorización expresa de la Gerencia de nuestra área, se analizaron los pesos y tallas de niños de 6 años captados mediante el sistema informático OMI. Los criterios de selección fueron: edad de 6-7 años, pertenecientes al área urbana de Santander, índice de masa corporal con criterios de obesidad según Cole. El cuestionario incluye una versión para niños de 4-7 años (Kiddy-Kindl) de 12 preguntas, y una versión para padres de 24 preguntas. Las preguntas se distribuyen en seis dimensiones: bienestar físico, bienestar emocional, autoestima, familia, amigos y colegio. Las respuestas del cuestionario se recogen en la escala Likert de cinco categorías para los padres y tres categorías de respuesta en la versión Kiddy. Una mayor puntuación es indicativa de mejor calidad de vida, siendo las máximas puntuaciones globales de 36 en niños y 120 en adultos y en cada esfera 6 en niños y 20 en adultos. Los cuestionarios se realizaron individualmente y por separado a cada niño y a sus padres.

Resultados. Los pacientes y sus padres obtienen altas puntuaciones totales y para cada una de las dimensiones del test. La valoración global de la calidad de vida de los niños ($31,68 \pm 2,1$) es porcentualmente más alta que la obtenida a través de sus padres ($100 \pm 6,9$). En la valoración de la esfera de la familia la puntuación en los niños ($5,56 \pm 0,55$) es muy superior a la obtenida en sus padres ($15,93 \pm 1,81$), mientras que en el resto de esferas las diferencias son menores o inexistentes. No existe correlación entre las puntuaciones totales de los pacientes respecto a sus padres ($r = 0,21$,

$p = 0,25$). El análisis por esferas muestra una correlación en general baja, que tan sólo es significativa para la autoestima ($r = 0,37$, $p = 0,035$) y el colegio ($r = 0,39$, $p = 0,026$).

Conclusiones. Las puntuaciones obtenidas de los pacientes y sus padres revelan una escasa afectación de la calidad de vida de los niños obesos a estas edades, ya que se ha descrito que las mayores puntuaciones aparecen en niños menores y éstas empeoran a medida que se acercan a la etapa adolescente. En nuestro estudio la afectación más precoz concordante entre padres e hijos se detecta en la esfera de la autoestima. El análisis de la correlación de respuestas de padres e hijos no revela en general mucha correlación entre ellas, ello refuerza la importancia de realizar estos test de calidad de vida directamente a los propios niños.

12. ANTECEDENTES DE ALERGIA ALIMENTARIA Y ASMA INFANTIL. De Arriba Méndez S, Isidoro García M*, Rupérez Peña S, Marrero Calvo M, Dávila González I*, Lorente Toledano F*. Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila. *Servicio de Alergología. Hospital Universitario. Salamanca.

Introducción. Se sabe que la sensibilización a leche o huevo en los primeros años de vida predispone al desarrollo posterior de sensibilización a los aeroalérgenos.

Objetivo. Realizar un estudio descriptivo una población asmática infantil, centrándonos principalmente en sus antecedentes de alergia alimentaria y las posibles implicaciones que ello haya podido ocasionar en el transcurso de su patología alérgica y asmática.

Material y métodos. En este estudio se analizan los datos epidemiológicos, de sensibilización y gravedad del asma de

109 niños asmáticos, que acuden a la consulta de Alergia Infantil del Hospital Universitario de Salamanca. Para el análisis estadístico se utiliza el programa informático SPSS-12.

Resultados. Encontramos que el huevo fue el alimento más implicado afectando al 8,3%, seguido de la leche (7,3%), y de las frutas y las legumbres (2,75%). En un menor porcentaje se halló alergia a los pescados y a los frutos secos.

Los antecedentes de alergia alimentaria se asociaron a la presencia de asma persistente grave, (valor p de Monte Carlo = 0,006; Odds ratio (OR): 8,36; Intervalo de confianza para 95%(IC): 1,99-35,24). Los antecedentes de alergia alimentaria conjunta a leche y huevo se asociaron a la presencia de asma persistente grave, con valor p=0,004, OR: 24,5, IC: 3,42-175,67.

Observamos asociación entre los antecedentes de alergia al huevo y leche y la presencia de dermatitis (p = 0,015).

Mientras que encontramos antecedentes de alergia alimentaria en el 16,51% del global de los asmáticos estudiados, en el grupo de niños con asma persistente grave estos antecedentes afectaban al 55,6%.

Conclusiones. No hemos encontrado descrita en la bibliografía revisada una asociación entre los antecedentes de alergia a leche y huevo con la gravedad del asma desarrollado posteriormente, y de confirmarse en estudios más amplios, este hecho podría tener implicaciones en el manejo terapéutico de dichos pacientes.

La asociación entre presencia de dermatitis y antecedentes de alergia a la leche y el huevo en esta población asmática probablemente resalta la ya descrita marcha atópica de esta población, es decir, iniciaron una alergia alimentaria, dermatitis y por último han desarrollado unos síntomas respiratorios debido a alergia.

13. FRACASO RESPIRATORIO E HIPERTENSIÓN PULMONAR POR *BORDETELLA PERTUSSIS*. Fernández Carrión F, Gómez de Quero Masía P, Fernández de Miguel S, Payo Pérez R, Gaboli M, Serrano Ayestarán O. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. La tos ferina (TF) en lactantes se puede manifestar como bronconeumonía grave con hipertensión pulmonar (HTP) secundaria, que en caso de mala evolución puede conducir a fracaso cardiorrespiratorio. La fisiopatología todavía no se conoce bien, relacionándose la HTP con

la presencia de hiperleucocitosis. Presentamos un caso de TF con bronconeumonía e HTP de evolución fatal.

Caso clínico. Lactante mujer de 1 mes de vida, sin antecedentes de interés, que comienza una semana antes del ingreso con síntomas catarrales. Un hermano de 10 años estaba con catarro y tos intensa. Acude a su pediatra, que la encuentra con dificultad respiratoria, cianótica e hipotónica, por lo que la traslada a nuestra UCIP. Ingresada con regular estado general, palidez cutánea, polipnea y trabajo respiratorio moderado, con crepitantes diseminados y hepatomegalia de 5 cm. Se realiza analítica completa, destacando 89.900 leucocitos (cayados 11%, segmentados 42%, metamielocitos 10%, linfocitos 25%), PCR 19,7 mg/dL, procalcitonina > 10 ng/mL. Radiografía de tórax con bronconeumonía bilateral. Punción lumbar con líquido cefalorraquídeo normal. Se inicia tratamiento con ampicilina y cefotaxima, añadiendo eritromicina por la posibilidad de tos ferina (antecedentes, leucocitosis). Estable al ingreso, a partir de las 14 horas del mismo empeoramiento respiratorio. Se inicia ventilación mecánica (VM) no invasiva, precisando a la hora intubación y VM convencional (asistencia inicial pico 30, frecuencia 40, FiO₂ 100%, PEEP 5). Hipoxemia (pO₂ 17-45) e hipercapnia (pCO₂ 58-70) mantenidas, sin mejoría a pesar de aumento de parámetros de VM convencional e inicio de VM de alta frecuencia (máxima asistencia PMAP 28, amplitud 40, FiO₂ 100%) y administración de óxido nítrico hasta 40 ppm. Fracaso hemodinámico acompañante, precisa soporte inotrópico (máximo dopamina 16 mg/kg/min, dobutamina 16 mg/kg/min y adrenalina 0,75 mg/kg/min). Se realiza ecocardiografía, objetivando HTP suprasistémica. Dada la mala evolución, con índice de oxigenación > 40 y sin respuesta a las distintas terapias, se contacta con Hospital Gregorio Marañón para iniciar oxigenación por membrana extracorpórea (ECMO). Al llegar a dicho Hospital, parada cardiorrespiratoria durante 50 minutos hasta su entrada en ECMO. A las 36 horas se decide desconexión por nula respuesta. A las 2 semanas, confirmación de anticuerpos totales para *Bordetella pertussis* positivos.

Conclusiones. 1. La tos ferina es una enfermedad grave, potencialmente letal en lactantes. 2. La clínica inicial en los primeros meses de vida puede ser atípica, por lo que el diagnóstico suele ser tardío. 3. En caso de bronconeumonía asociada, el paciente debe ser remitido a UCIP dada la alta probabilidad de evolución hacia fracaso respiratorio.

14. PSEUDOHIPOPARATIROIDISMO Y SÍNDROME METABÓLICO. *Díaz de Entresotos Villazán L, Mazas Raba R, Guerra Díez L, Luzuriaga Tomás C. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria.*

Introducción. La obesidad endocrina de características hormonales es de mala evolución y se asocia a diferentes etiologías, entre ellas se encuentra el pseudohipoparatiroidismo (PHPTH), caracterizado por resistencia periférica a la acción de la paratohormona (PTH), hipocalcemia, no siempre, hiperfosforemia y PTH elevada.

Objetivo. Analizar la asociación del síndrome metabólico con la obesidad mixta, hormonal y exógena.

Caso clínico. Paciente seguido en consulta por y pseudohipoparatiroidismo, asociado a hipotiroidismo, desde los 5 meses y tratado con 1-25 hidroxicalciferol y levotiroxina. Diagnosticado por antecedentes familiares, y fenotipo peculiar, con test de "Parathar" (*EllWorth-Howard*) sin incremento de AMP-cíclico, confirmado posteriormente mediante estudio genético (mutación en proteína G). TSH elevadas compatibles con hipotiroidismo. Durante el seguimiento presenta: Calcio, fósforo y PTH siempre en rangos normales, retraso psicomotor de características "bordelaine", al año de edad sobrepeso, relación peso/ talla 155%, a los 2,5 años de 182%, dislipemia severa (colesterol total

de 282 mg/dL y LDL-c de 211,6 mg/dL), a los 5 años, a los 10 años elevación de transaminasas e infiltración grasa del hígado por ecografía. Tensión arterial 115/65. Insulinresistencia exagerada (HOMA 11.03). Sobrecarga de glucosa oral: a los 120 min glucemia 153 mg/dL. Insulina basal 50,2, a los 120 min 1.110 mUI/mL. Lesiones de "acantosis nigricans" evidentes y pubarquia precoz desde los 5 años. Edad ósea adelantada hasta en 3 años con hiperandrogenismo.

Durante el seguimiento presenta dificultades en el manejo de la obesidad, tratado con dieta hipocalórica con resultados poco satisfactorios. Se asocia "metformina y atorvastatina con mejoría en un 16% de la relación peso/ talla, normalización de lípidos y mejoría en parámetros metabólicos, aunque persiste un HOMA de 5,4.

Conclusiones: 1. Los pacientes con PHPTH pueden presentar otras alteraciones hormonales dependientes de la proteína G, como la TSH, lo que explica el hipotiroidismo de nuestro paciente. 2. Un déficit de proteína G disminuye el gasto energético del tejido adiposo, favoreciendo la obesidad. 3. El tejido adiposo, como órgano endocrino, predispone a la resistencia insulínica, hipertensión arterial e hiperlipemia. Todo esto obliga a un exhaustivo control del gasto energético difícil de conseguir en situaciones de retraso psicomotor. 4. El tratamiento precoz de la resistencia a la insulina y la dislipemia mejorara el pronóstico cardiovascular del paciente.