

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Boletín de Pediatría

VOL. LXVI • Nº 276 • 2/2026


SOCIEDAD DE PEDIATRÍA

ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN Miembro de la Asociación Española de Pediatría

**Junta Directiva de la
Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León**

PRESIDENTE:	Julián Rodríguez Suárez
VICEPRESIDENTE CANTABRIA:	Lorenzo Guerra Díez
VICEPRESIDENTE CASTILLA Y LEÓN:	Fernando Centeno Malfaz
SECRETARIA:	Marta Costa Romero
TESORERA:	Reyes Fernández Montes
PRESIDENTE DEL PATRONATO FESV:	Gonzalo Solís Sánchez
DIRECTOR DEL BOLETÍN:	Antonio Hedrera Fernández
DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB:	David Pérez Solís
VOCALES:	
ATENCIÓN HOSPITALARIA:	Rocío Sancho Gutiérrez
ATENCIÓN PRIMARIA:	Cristina García de Ribera
CIRUGÍA PEDIÁTRICA:	Víctor Álvarez Muñoz
ASTURIAS:	Paula Quesada Colloto
ÁVILA:	Haydeé Expósito de Mena
BURGOS:	Pedro Pablo Oyágüez Ugidos
CANTABRIA:	Ana Corrales Fernández
LEÓN:	Sandra Terroba Seara
PALENCIA:	Beatriz Bello Martínez
SALAMANCA:	Ana Roux Rodríguez
SEGOVIA:	Carlos Santana Rodríguez
VALLADOLID:	Beatriz Salamanca Zarzuela
ZAMORA:	Víctor Manuel Marugán Isabel
VOCALES DE RESIDENTES:	
ASTURIAS:	Lucía Méndez Pérez
CANTABRIA:	María Zabaleta Sánchez
CASTILLA-LEÓN:	Clara Prieto Domínguez

**Comité Editorial del Boletín de Pediatría de la
Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León**

DIRECTOR FUNDADOR:	Ernesto Sánchez Villares†
DIRECTOR:	Antonio Hedrera Fernández (Oviedo)
CONSEJO DE REDACCIÓN:	
	Carlos Alcalde Martín – <i>Errores innatos del metabolismo</i>
	Víctor Álvarez Muñoz – <i>Cirugía Pediátrica</i>
	Juan Arnáez Solís – <i>Neonatología</i>
	María Jesús Cabero Pérez – <i>Neumología Pediátrica</i>
	Laura Calle Miguel – <i>Infectología Pediátrica</i>
	Ramón Cancho Candela – <i>Neuropediatría</i>
	Alfredo Cano Garcinuño – <i>Neumología Pediátrica</i>
	Hermenegildo González García – <i>Hematología y Oncología Pediátricas</i>
	Lorenzo Guerra Díez – <i>Urgencias Pediátricas</i>
	Carlos Imaz Roncero – <i>Psiquiatría Infantil</i>
	María Soledad Jiménez Casso – <i>Cardiología Pediátrica</i>
	Santiago Lapeña López de Armentia – <i>Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica</i>
	Venancio Martínez Suárez – <i>Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria</i>
	Gregorio de la Mata Franco – <i>Nefrología Pediátrica</i>
	Inés Mulero Collantes – <i>Endocrinología Pediátrica</i>
	Carlos Ochoa Sangrador – <i>Investigación y Pediatría Basada en la Evidencia</i>
	David Pérez Solís – <i>Pediatría Hospitalaria</i>
	Pablo Prieto Matos – <i>Genética Clínica y Dismorfología</i>
	Corsino Rey Galán – <i>Cuidados Intensivos Pediátricos</i>
	Beatriz Salamanca Zarzuela – <i>Cardiología Pediátrica</i>
	Marta Sánchez Jacob – <i>Bioética y Pediatría Social</i>
	Gonzalo Solís Sánchez – <i>Neonatología</i>
	Ricardo Torres Peral – <i>Gastroenterología y Nutrición Pediátrica</i>

Secretaría de Redacción

Área de Gestión Clínica de Pediatría
Hospital Universitario Central de Asturias
Avenida de Roma, s/n
33011 Oviedo
Correo electrónico: boletin@sccalp.org

Edición y Publicidad

E-MEDFARMA 2020, S.L.
C/ Rosa Sensat, 3. 08005 Barcelona
e-mail: mayte.revuelta@ergon.es - www.ergon.es

Soporte Válido. Ref. SVR nº 23
ISSN (versión electrónica): 2340-5384
ISSN (versión impresa): 0214-2597



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

XXII Premio JOSÉ DÍEZ RUMAYOR del BOLETÍN DE PEDIATRÍA

Publicación Oficial de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
(SCCALP)

BASES DE LA CONVOCATORIA

1. Se establece un Premio de 500 €* destinado a recompensar el mejor trabajo publicado en el Boletín de Pediatría desde enero a diciembre del año 2026, ambos inclusive, dentro de las secciones de Revisiones, Originales y Notas Clínicas de la revista.
2. La selección del trabajo premiado será realizada por un jurado constituido por el Consejo de Redacción del Boletín de Pediatría y su Director o por un Comité en el que delegue, que deberá estar integrado por personas de reconocido prestigio científico.
3. El Jurado del Premio se reunirá previamente a la Reunión de Primavera de la SCCALP del año 2027 y se considerará constituido cuando estén presentes la mayoría de sus miembros. Los artículos publicados serán evaluados objetivamente siguiendo criterios de calidad, originalidad y presentación.
4. El Jurado podrá declarar desierto el Premio si considera que ninguno de los trabajos publicados reúne los requisitos necesarios para ser premiado.
5. El fallo del Jurado será inapelable, debiendo publicarse en la página web de la SCCALP y comunicarse de forma oficial al autor principal desde la Secretaría de la Sociedad.
6. La entrega del Premio, por el Consejo de Redacción del Boletín de Pediatría, se hará con ocasión del acto de clausura de la Reunión de Primavera de la SCCALP del año 2027.

**Menos impuestos legalmente establecidos.*

Sumario

Reunión de Primavera de la SCCALP. Ávila, abril 2026

49 PROGRAMA CIENTÍFICO

MESA REDONDA: CUIDADOS PALIATIVOS PEDIÁTRICOS

- 50 Abordaje psicológico: procesos de comunicación en cuidados paliativos pediátricos
I. García Gil
- 55 Cuidados paliativos pediátricos: conceptos esenciales para el pediatra
B. Huidobro Labarga

CONFERENCIA

- 63 Cuando la piel alerta: diagnóstico de las enfermedades neurocutáneas en pediatría
M.C. Castro Rey

MESA REDONDA: SALUD MENTAL INFANTIL

- 70 Fármacos de uso más habitual en la patología psiquiátrica infanto-juvenil
T. Jiménez Aparicio

76 COMUNICACIONES ORALES

90 PÓSTERES

118 Normas de publicación

Summary

Spring Meeting of the SCCALP. Ávila (Spain), April 2026

49 SCIENTIFIC PROGRAM

ROUND TABLE: PEDIATRIC PALLIATIVE CARE

- 50 Psychological approach: communication processes in pediatric palliative care
I. García Gil
- 55 Pediatric palliative care: essential concepts for the pediatrician
B. Huidobro Labarga

CONFERENCE

- 63 When the skin alerts: diagnosis of neurocutaneous diseases in pediatrics
M.C. Castro Rey

ROUND TABLE: PEDIATRIC MENTAL HEALTH

- 70 Most commonly used medications in child and adolescent psychiatric disorders
T. Jiménez Aparicio

76 ORAL COMMUNICATIONS

90 POSTERS

118 Publication guidelines

Reunión de Primavera de la SCCALP

Programa científico

VIERNES, 17 DE ABRIL

09:00 Talleres precongreso

1^{er} turno: 09:00-11:00 h. 2º turno: 11:30-13:30 h.

- Introducción a la valoración nutricional morfofuncional en pediatría
 - Dra. Haydée Expósito de Mena
 - Dr. Ricardo Torres Peral
- Ventilación mecánica no invasiva en transporte pediátrico
 - Dr. Florentino Barbadillo Izquierdo
 - Dr. Pablo del Villar Guerra
- Iniciación a la ecografía pulmonar
 - Dra. Miriam Gutiérrez Moreno
 - Dra. María Pérez Benito

15:00 Comunicaciones orales y pósteres

17:00 Café

18:00 Mesa Redonda: Cuidados paliativos pediátricos

Moderador: Dr. Felipe Rubio Rodríguez

- Abordaje psicológico: el equipo sanitario y las familias. Dr. Ismael García Gil
- Acercamiento a los cuidados paliativos pediátricos. Dra. Beatriz Huidobro Labarga
- Situación de los cuidados paliativos pediátricos en nuestra comunidad. Dra. Alba Hevia Tuñón

21:15 Cena cóctel

SÁBADO, 18 DE ABRIL

08:30 Comunicaciones orales y pósteres

10:30 Charla

Moderadora: Dra. Irene Ruiz-Ayúcar de la Vega

- Cuando la piel alerta: diagnóstico de las enfermedades neurocutáneas en pediatría. Dra. Margarita Castro Rey

11:15 Café

11:45 Mesa Redonda: Salud mental infantil

Moderadora: Dra. Ana María Jiménez Martín

- Patologías psiquiátricas más relevantes en la infancia y la adolescencia. Dra. María Queipo de Llano de la Viuda
- Fármacos de uso más habitual en la patología psiquiátrica infanto-juvenil. Dra. Teresa Jiménez Aparicio

12:45 Conferencia de clausura

Moderadora: Dra. María Pilar Jiménez Saucedo

- Manejo del estrés del profesional médico. D. Ramón Barrera Morales

13:45 Entrega de premios. Clausura

Mesa Redonda: Cuidados paliativos pediátricos

Abordaje psicológico: procesos de comunicación en cuidados paliativos pediátricos

I. GARCÍA GIL

Psicólogo. Equipo de Atención Psicosocial de Burgos.

RESUMEN

Los cuidados paliativos pediátricos requieren de un abordaje integral que incluya las necesidades psicológicas, sociales y espirituales. Para el abordaje de estas necesidades uno de los procesos clave con los que contamos los profesionales es el cuidado de los procesos de comunicación.

Este trabajo se trata de un resumen de la ponencia realizada en la *Reunión de Primavera de la SCCALP*, del 17 y 18 de abril de 2026. Se revisan aspectos prácticos relacionados con la comunicación con familias, pacientes pediátricos y adolescentes, así como estrategias orientadas a favorecer una comunicación clara, empática y adaptada a las necesidades emocionales de cada situación. Asimismo, se aborda la comunicación de malas noticias mediante el protocolo EPICEE y se reflexiona sobre el impacto emocional que estas situaciones generan en los profesionales.

La formación en habilidades de comunicación y el trabajo interdisciplinar constituyen herramientas fundamentales para ofrecer una atención integral centrada en el cuidado y el acompañamiento del paciente y su familia.

Palabras clave: Cuidados paliativos pediátricos; Comunicación clínica; Comunicación de malas noticias; Atención centrada en la familia; Apoyo psicológico.

PSYCHOLOGICAL APPROACH: COMMUNICATION PROCESSES IN PEDIATRIC PALLIATIVE CARE

ABSTRACT

Pediatric palliative care requires a comprehensive approach that addresses psychological, social, and spiritual needs. Effective communication is one of the key tools available to healthcare professionals to meet these needs.

This article summarizes the lecture presented at the *SCCALP Spring Meeting* held on April 17-18, 2026. Practical aspects of communication with families, pediatric patients, and adolescents are reviewed, together with strategies aimed at promoting clear, empathetic, and emotionally tailored communication. The article also discusses the delivery of bad news using the EPICEE protocol and reflects on the emotional impact that these situations may have on healthcare professionals.

Training in communication skills and interdisciplinary teamwork are essential tools for providing comprehensive care focused on supporting and accompanying patients and their families throughout the course of illness.

Keywords: Pediatric palliative care; Clinical communication; Breaking bad news; Family-centered care; Psychological support.

Correspondencia: isgargil@hotmail.com

© 2026 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

<https://doi.org/10.63788/z6z20071>

INTRODUCCIÓN

Los procesos de enfermedad generan un importante impacto emocional tanto en los pacientes como en sus familias. La evidencia disponible muestra que el abordaje de las necesidades psicológicas mejora la calidad de vida y contribuye a aliviar la sintomatología ansiosa, depresiva y otras respuestas emocionales asociadas a la enfermedad⁽¹⁾.

Este impacto adquiere una especial relevancia cuando hablamos de pacientes con necesidades paliativas y, particularmente, en el ámbito de los cuidados paliativos pediátricos.

De acuerdo con la OMS, los cuidados paliativos pediátricos tienen como objetivo mejorar el bienestar tanto del paciente como de su familia, reduciendo el sufrimiento en todas sus dimensiones: física, emocional, social y espiritual⁽²⁾.

En este contexto, orientado a cuidar más allá de los síntomas físicos, la atención a las necesidades psicológicas y el adecuado manejo de los procesos de comunicación adquieren una importancia fundamental.

La comunicación con pacientes y familias constituye un reto significativo para los profesionales, generando en ocasiones incertidumbre, dilemas éticos y sentimientos de frustración. Sin embargo, cuando estos procesos se abordan de manera integral, pueden facilitar la adaptación del sistema familiar a la enfermedad e incluso influir directamente en la vivencia posterior del duelo de los padres. Asimismo, las emociones experimentadas por los familiares pueden actuar como barreras para la comunicación, dificultando tanto la transmisión como la comprensión de la información.

CLAVES DE LA COMUNICACIÓN

Para establecer una comunicación eficaz con las familias es necesario comprender que la comunicación constituye un proceso continuo que se desarrolla a lo largo de todo el ingreso. Está presente en nuestros silencios, nuestras miradas y en cada interacción cotidiana en la que los familiares preguntan por la evolución de la enfermedad y esperan una respuesta por nuestra parte.

La comunicación no se limita a la transmisión de malas noticias, sino que engloba todas las interacciones que mantenemos con pacientes y familias, así como la forma en que estas se producen.

Para favorecer una comunicación clara resulta esencial concretar previamente el mensaje que deseamos transmitir y expresarlo de manera comprensible y accesible, adaptando el lenguaje al nivel de comprensión del interlocutor. Puede ser útil emplear resúmenes periódicos y verificar el grado de comprensión alcanzado, explorando posibles dudas, necesi-

dades adicionales de información o aspectos que requieran aclaración.

En todos estos procesos resulta fundamental atender a las reacciones emocionales de la familia y adaptar la comunicación a sus necesidades. Aunque la transmisión de información constituye un objetivo prioritario, su comprensión puede verse seriamente dificultada cuando los familiares se encuentran emocionalmente desbordados.

También es necesario prestar atención a nuestras propias reacciones emocionales y al tono que mantenemos durante la interacción. Se trata de situaciones de elevada complejidad que pueden generar sentimientos de angustia, impotencia o sobrecarga emocional en los profesionales. En este sentido, el apoyo del equipo y la colaboración con otros profesionales pueden constituir recursos de gran valor.

La comunicación es, por tanto, un proceso bidireccional y dinámico en el que debemos atender no solo al contenido de nuestros mensajes, sino también a la manera en que estos son transmitidos y recibidos.

La atención a todos estos aspectos implica que la comunicación requiere tiempo, un recurso del que los profesionales no siempre disponen. Por ello, resulta especialmente importante involucrar al conjunto del equipo asistencial y favorecer el trabajo multidisciplinar, permitiendo comunicaciones coordinadas y coherentes.

CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DE LA COMUNICACIÓN EN CUIDADOS PALIATIVOS PEDIÁTRICOS

Si los procesos de comunicación ya presentan una elevada complejidad en el ámbito sanitario, esta aumenta considerablemente en los cuidados paliativos pediátricos.

Con frecuencia, los profesionales debemos participar en procesos de toma de decisiones compartidas con las familias que implican una gran complejidad técnica y ética, desarrollándose además en contextos marcados por la incertidumbre. Estas circunstancias pueden generar intensas reacciones emocionales tanto en los familiares como en los propios profesionales⁽³⁾.

Son habituales los sentimientos de frustración e impotencia asociados a la imposibilidad de alcanzar la curación. Como sanitarios, solemos orientar nuestra práctica hacia la mejoría clínica y la recuperación del paciente; una vocación profundamente ligada al deseo de ayudar. Sin embargo, esta expectativa puede verse cuestionada cuando nos enfrentamos a situaciones en las que la curación ya no es posible.

Esto pone de manifiesto la necesidad de reorientar el foco de la práctica profesional: pasar de una lógica centrada

exclusivamente en la curación a otra basada en el cuidado y el acompañamiento. Reconocer los límites de nuestra intervención y valorar el impacto de pequeñas acciones orientadas al confort adquiere una relevancia especial en los cuidados paliativos pediátricos⁽³⁾.

A ello se añade una realidad social compleja: la muerte de un hijo continúa siendo un tema profundamente tabú. Frecuentemente se señala que existen términos para designar a quien pierde a sus padres o a su pareja, pero no para definir a unos padres que pierden a un hijo. Esta dificultad social para abordar la muerte infantil puede repercutir negativamente en los procesos de información y comunicación con las familias.

Asimismo, el dolor y el miedo experimentados por los familiares y por la red de apoyo pueden convertirse en factores que obstaculicen la comunicación, favoreciendo el aislamiento del núcleo familiar y reduciendo los apoyos disponibles para la organización de los cuidados.

LA COMUNICACIÓN CON EL PACIENTE

Durante los ingresos es importante involucrar al paciente en los procesos de información y toma de decisiones. Para ello será necesario tener en cuenta su estadio evolutivo, su nivel de conciencia y su grado de desarrollo cognitivo.

Los niños también poseen preferencias, valores y necesidades propias⁽⁴⁾. Por ello, resulta recomendable explorarlos e incorporarlos, siempre que sea posible, al plan terapéutico.

Dependiendo del grado de madurez del menor, las formas de comunicación pueden variar considerablemente. Los profesionales debemos prestar atención a sus conductas, gestos y formas de expresión simbólica con el fin de identificar adecuadamente sus necesidades⁽⁴⁾.

Asimismo, es necesario tener presente la elevada sensibilidad que los menores muestran hacia los cambios que se producen en su entorno. En muchas ocasiones, los niños perciben más información de la que expresan abiertamente. Detectan cambios en la dinámica familiar o en la actitud de los profesionales que pueden generar miedos, dudas o sospechas.

Finalmente, aunque habitualmente son los padres quienes deciden cómo informar al menor, resulta fundamental detectar si el paciente desea recibir información y responder adecuadamente a esta necesidad cuando la manifieste.

A la hora de comunicarnos con el menor pueden resultar útiles algunas estrategias específicas:

- Emplear preguntas abiertas.
- Explorar si desea estar acompañado por un familiar o prefiere hablar a solas con el profesional.

- Iniciar la conversación con temas amables o actividades lúdicas que favorezcan la creación de un clima de confianza.
- Utilizar juguetes u otros elementos como facilitadores de la comunicación.
- Atender al lenguaje no verbal del paciente y de sus familiares.
- Utilizar técnicas de escucha activa, parafraseo, resumen y clarificación.
- Explorar sus deseos y preferencias respecto a la información que desea recibir.

LA COMUNICACIÓN CON LOS ADOLESCENTES

La comunicación con adolescentes suele presentar desafíos específicos. Durante esta etapa evolutiva emergen con mayor intensidad las necesidades de autonomía e individuación, coexistiendo con conductas y necesidades propias de etapas evolutivas anteriores.

Como consecuencia, pueden surgir conflictos éticos relacionados con el equilibrio entre los principios de autonomía y protección.

Es importante partir de la premisa de que muchos adolescentes poseen capacidades psicológicas que les permiten participar activamente en la toma de decisiones. Estas capacidades deben ser evaluadas de forma continuada para adaptar la intervención a las características y necesidades de cada situación.

Para que el adolescente pueda participar de manera significativa en la toma de decisiones es imprescindible que disponga de una información suficiente, realista y veraz⁽⁵⁾.

En situaciones de duda, puede resultar útil apoyarse en la doctrina del menor maduro como marco orientador para la toma de decisiones^(6,7).

Los adolescentes suelen manifestar un mayor deseo de autonomía y diferenciación respecto a sus padres. Esto puede traducirse en la necesidad de disponer de espacios privados durante las visitas o en la aparición de secretos frente a la familia. En estos casos, los profesionales debemos favorecer la comunicación intrafamiliar e intentar involucrar a los padres en la medida de lo posible. En situaciones de especial gravedad será imprescindible mantenerlos adecuadamente informados.

PAUTAS PARA EL ABORDAJE DE LA COMUNICACIÓN CON LOS PADRES

Antes de iniciar una comunicación compleja puede resultar útil preparar previamente el mensaje, identificar

con claridad la información que se desea transmitir y definir los objetivos de la conversación. En esta fase puede ser especialmente beneficioso compartir dichos objetivos con el resto del equipo para favorecer una actuación coordinada.

Asimismo, resulta conveniente identificar los mecanismos de afrontamiento de la familia y adaptar la comunicación a sus necesidades específicas.

Una vez iniciada la entrevista, es recomendable explorar las expectativas y deseos de información de los familiares. Esto permite detectar creencias erróneas o expectativas poco ajustadas que podrían dificultar tanto la comunicación como la toma de decisiones.

Las comunicaciones deben desarrollarse de forma progresiva. Con frecuencia, se trata de procesos que requieren varias conversaciones y la participación de diferentes profesionales, por lo que conviene entender la comunicación como un proceso que se desarrolla a lo largo del ingreso.

En numerosas ocasiones las familias plantearán preguntas para las que no existen respuestas sencillas. Cuestiones como «¿Por qué nos ha ocurrido esto?» o «¿Qué sentido tiene lo que está pasando?» suelen reflejar profundas inquietudes existenciales, espirituales y éticas.

Ante este tipo de preguntas, el silencio puede constituir una respuesta terapéutica legítima. Utilizado adecuadamente, puede favorecer la reflexión, facilitar la expresión emocional y transmitir acompañamiento.

También pueden surgir situaciones en las que las demandas de la familia no se ajusten a la realidad clínica o en las que resulte necesario establecer límites. En estos casos, es fundamental emplear una comunicación asertiva que combine el respeto hacia la familia con el reconocimiento de los límites de la intervención profesional.

PROTOCOLO EPICEE PARA LA COMUNICACIÓN DE MALAS NOTICIAS

El protocolo EPICEE constituye una adaptación al español del conocido modelo SPIKES para la comunicación de malas noticias⁽⁸⁾. Aunque inicialmente fue desarrollado para pacientes adultos, ofrece un marco de referencia útil que puede adaptarse a las necesidades de los cuidados paliativos pediátricos.

El protocolo propone seis pasos que se resumen en el acrónimo EPICEE⁽⁸⁾:

Entorno

Este paso invita a cuidar el espacio físico y las condiciones en las que se desarrolla la comunicación. Es recomendable disponer de un lugar privado, tranquilo y libre de interrup-

ciones que favorezca la creación de un clima de confianza. También puede resultar útil coordinarse previamente con el resto del equipo para garantizar la disponibilidad necesaria durante la entrevista y evitar interrupciones.

Percepción

Consiste en explorar qué entiende la familia acerca de la situación clínica, cuáles son sus expectativas y qué valores o prioridades guían su toma de decisiones.

Invitación

Se refiere a explorar hasta qué punto la familia desea recibir información. Aunque muchos padres demandan información detallada, valorar explícitamente sus preferencias puede facilitar la comunicación y prepararlos para recibir noticias difíciles.

Comunicar

Implica transmitir la información necesaria adaptándola a la capacidad de comprensión de la familia. La información debe ofrecerse de manera clara y sencilla, evitando tanto la «franqueza brusca» como el «optimismo engañoso»⁽⁸⁾.

Las comunicaciones deben ser realistas sin resultar destructivas, favoreciendo la comprensión y la toma de decisiones informadas.

Empatía

La empatía debe entenderse como una actitud transversal que acompaña todo el proceso comunicativo. La formación específica en acompañamiento emocional puede proporcionar herramientas útiles para potenciar nuestra capacidad para recibir y facilitar la elaboración del sufrimiento.

Estrategia

Tras la comunicación suelen aparecer sentimientos de miedo, incertidumbre y angustia. Por ello, resulta fundamental finalizar la entrevista ofreciendo un plan de actuación claro y comprensible.

Explicar cuáles serán los siguientes pasos, cómo se organizarán los cuidados y de qué manera se realizará el seguimiento puede reducir la incertidumbre y aumentar la sensación de seguridad de la familia.

Frente a la impotencia que suelen generar estas situaciones, los profesionales podemos reforzar el valor de los cuidados y del acompañamiento. Los cuidados paliativos no representan una respuesta ante la ausencia de alternativas terapéuticas. Por el contrario, implican una reformulación de los objetivos asistenciales para priorizar aquellos aspectos que resultan más significativos para el niño y su familia: el vínculo, el confort, el juego, la expresión emocional y la calidad de vida.

Reforzar el valor de estos cuidados, puede mejorar la percepción de control de la familia y potencia la realización de los cuidados.

EL EQUIPO Y EL ESTADO EMOCIONAL DEL PROFESIONAL

La atención en cuidados paliativos pediátricos expone a los profesionales a situaciones de elevada complejidad emocional y ética. Es frecuente experimentar sentimientos de frustración e impotencia, tanto ante la evolución de la enfermedad como frente a necesidades familiares que percibimos y que, en ocasiones, sentimos que no podemos atender plenamente.

Por este motivo, resulta esencial promover entornos de trabajo saludables que favorezcan la colaboración entre profesionales y el apoyo mutuo dentro del equipo. Así como contar con herramientas que nos permitan gestionar el impacto que estas situaciones puedan tener en nosotros.

La evidencia disponible señala que la integración de diferentes perfiles profesionales mejora tanto la calidad de la atención como la adaptación de pacientes y familias a la enfermedad⁽¹⁾.

Los Equipos de Atención Psicosocial del Programa para la Atención Integral a Personas con Enfermedades Avanzadas de Fundación “la Caixa” ofrecen atención psicológica, social y espiritual en coordinación con los equipos de cuidados paliativos. Muchos de estos equipos cuentan con profesionales especializados en cuidados paliativos pediátricos que pueden apoyar a los equipos asistenciales en el manejo de situaciones de elevada complejidad emocional, familiar y ética.

CONCLUSIONES

Los cuidados paliativos pediátricos implican situaciones de elevada complejidad en las que convergen necesidades físicas, emocionales, sociales y espirituales tanto del paciente como de su familia. En este contexto, el abordaje de las necesidades psicológicas a través de una comunicación adecuada constituye una herramienta fundamental para favorecer la adaptación a la enfermedad, mejorar la experiencia asistencial y facilitar los procesos de toma de decisiones. Asimismo, una comunicación eficaz puede influir de manera significativa en la vivencia del duelo de las familias y en el bienestar de los propios profesionales.

Desarrollar una comunicación honesta, que evite tanto la franqueza brusca como el optimismo engañoso, requiere planificación, entrenamiento específico y espacios de reflexión compartida. Por ello, resulta fundamental promover la formación en habilidades de comunicación y fortalecer el trabajo interdisciplinar como elementos esenciales para ofrecer una atención integral, centrada en las necesidades del niño y su familia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de Trabajo de Atención Psicológica, Social y Espiritual. Importancia de explorar aspectos psicológicos, sociales y espirituales en cuidados paliativos pediátricos. Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos; 2022. Disponible en: <https://pedpal.es/wp-content/uploads/2024/12/importancia-de-explorar-aspectos-psicologicos-sociales-y-espirituales-en-cuidados-paliativos-pediatricos.pdf>
2. World Health Organization. Palliative care for children [Internet]. WHO Regional Office for Europe; 2023 Jun 1. Available from: <https://www.who.int/europe/news-room/fact-sheets/item/palliative-care-for-children>
3. Paliativos Sin Fronteras. Bases de los cuidados paliativos pediátricos. 2025. Disponible en: <https://paliativossinfronteras.org/wp-content/uploads/BASES-DE-LOS-CUIDADOS-PALIATIVOS-PEDIATRICOS.-2025.pdf>
4. Sociedad Española de Cuidados Paliativos Pediátricos. Guía de soporte emocional para niños y adolescentes en situación de enfermedad avanzada y fin de vida. 2024. Disponible en: <https://pedpal.es/wp-content/uploads/2024/12/guia-de-soporte-emocional-y-fin-de-vida.pdf>
5. Rigal Andrés M, del Rincón Fernández C, Martino Alba R. Vivir (y morir) a mi manera. La atención a adolescentes en cuidados paliativos. *Adolescere*. 2015;3(3):30-49. Disponible en: <https://www.adolescere.es/vivir-y-morir-a-mi-manera-la-atencion-a-adolescentes-en-cuidados-paliativos/>
6. Salinas Sanz JA, Rodríguez Núñez A, Sánchez Jacob M, Tasso Cereceda M, Riaño Galán I, del Río Pastoriza I. Bases éticas de la toma de decisiones compartidas en niños con patología crónica compleja y/o cuidados paliativos. Comité de Bioética de la Asociación Española de Pediatría; 2024. Disponible en: <https://pedpal.es/wp-content/uploads/2024/12/bases-eticas-de-la-toma-de-decisiones-compartidas.pdf>
7. Sánchez Jacob M. El menor maduro. *Bol Pediatr*. 2005;45:156-160.
8. Rodríguez Salvador JJ. La comunicación de las malas noticias. Paliativos Sin Fronteras. s.f. Disponible en: https://paliativossinfronteras.org/wp-content/uploads/02-LA-COMUNICACION-DE-LAS-MALAS-NOTICIAS-Rodriguez-Salvador_1.pdf

Mesa Redonda: Cuidados paliativos pediátricos

Cuidados paliativos pediátricos: conceptos esenciales para el pediatra

B. HUIDOBRO LABARGA

Unidad de Atención Integral Paliativa Pediátrica (UAIPP). Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid.

RESUMEN

Introducción/objetivo. Los cuidados paliativos pediátricos (CPP) constituyen un modelo de atención integral dirigido a niños y adolescentes con enfermedades limitantes o amenazantes para la vida y a sus familias. A pesar de los avances normativos y asistenciales, persisten importantes carencias en su implementación y un desconocimiento generalizado entre los profesionales de la pediatría. El objetivo de esta revisión es proporcionar una visión actualizada de los fundamentos, la epidemiología, las especificidades y los aspectos clínicos y éticos esenciales de los CPP.

Desarrollo. Se revisan la definición y el marco conceptual de los CPP, la epidemiología y la clasificación de las enfermedades subsidiarias según los grupos de la Association for Children's Palliative Care (ACT). Se analizan las particularidades que diferencian los CPP de los cuidados paliativos del adulto, el modelo de atención integrada desde el diagnóstico, el control de síntomas con especial atención al dolor, los principios de comunicación y la planificación anticipada de decisiones. Se aborda igualmente la atención al final de la vida, el acompañamiento en el duelo y el cuidado del profesional.

Conclusiones. Los CPP son un derecho de todo niño con una enfermedad limitante para la vida. Su integración precoz mejora la calidad de vida del paciente y de su familia. Es necesario que todo pediatra conozca los principios básicos de los CPP para garantizar una atención adecuada.

Palabras clave: Adolescente; Calidad de vida; Cuidados paliativos; Dolor; Familia; Niño; Pediatría.

PEDIATRIC PALLIATIVE CARE: ESSENTIAL CONCEPTS FOR THE PEDIATRICIAN

ABSTRACT

Introduction/objective. Pediatric palliative care (PPC) is a comprehensive care model for children and adolescents with life-limiting or life-threatening conditions and their families. Despite regulatory and healthcare advances, significant gaps remain in its implementation, alongside a general lack of awareness among pediatric professionals. This review aims to provide an updated overview of the fundamentals, epidemiology, specificities, and essential clinical and ethical aspects of PPC.

Development. The definition and conceptual framework of PPC, epidemiology, and classification of eligible conditions according to the Association for Children's Palliative Care (ACT) groups are reviewed. The unique characteristics distinguishing PPC from adult palliative care, the integrated care model from diagnosis onwards, symptom management with particular focus on pain, communication principles, and advance care planning are analyzed. End-of-life care, bereavement support, and professional self-care are also addressed.

Conclusions. PPC is a right for every child with a life-limiting condition. Its early integration improves the quality of life of both the patient and the family. It is essential that every pediatrician understands the basic principles of PPC to ensure adequate care.

Keywords: Adolescent; Child; Family; Pain; Palliative care; Pediatrics; Quality of life.

Correspondencia: beatriz.huidobro@salud.madrid.org

© 2026 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

<https://doi.org/10.63788/4j9pyw61>

INTRODUCCIÓN

Los cuidados paliativos pediátricos (CPP) constituyen una disciplina relativamente joven dentro de la medicina pediátrica, cuyo desarrollo ha experimentado un crecimiento notable en las últimas dos décadas. La Organización Mundial de la Salud (OMS) los definió en 1998, actualizando la definición en 2002, como el “cuidado total activo del cuerpo, la mente y el espíritu del niño, que implica también dar apoyo a la familia; comienza cuando se diagnostica la enfermedad amenazante o limitante para la vida y continúa al margen de si el niño recibe o no tratamiento dirigido a la enfermedad”⁽¹⁾. Esta definición subraya tres principios fundamentales: la integralidad (dimensiones física, psicológica, social y espiritual), la precocidad (desde el diagnóstico, no solo al final de la vida) y la inclusión de la familia como unidad de cuidado.

Los avances en la medicina neonatal y pediátrica han incrementado la supervivencia de niños con enfermedades antes letales, generando una población creciente de pacientes crónicos complejos que pueden beneficiarse de CPP^(2,3). En España fallecen cada año aproximadamente 3.000 niños menores de 18 años, y según las estimaciones actualizadas de Fraser et al. (86,6/10.000), la cifra de menores de 19 años subsidiarios de recibir CPP ascendería a aproximadamente 78.298 niños⁽⁴⁾. Sin embargo, la cobertura asistencial sigue siendo desigual en el territorio nacional, y el conocimiento de los fundamentos de los CPP entre los profesionales de la pediatría general resulta insuficiente⁽⁵⁾.

En 2014, la Asamblea Mundial de la Salud instó a todos los estados miembros a integrar los cuidados paliativos en sus sistemas sanitarios, incluyendo específicamente a la población pediátrica⁽⁶⁾. Más recientemente, los estándares internacionales GO-PPaCS (Global Overview of Pediatric Palliative Care Standards) han establecido un marco de referencia basado en el consenso de expertos de todos los continentes⁽⁷⁾. En España, diversas comunidades autónomas han desarrollado planes estratégicos que incluyen la atención paliativa pediátrica, aunque su implementación práctica continúa siendo heterogénea.

El objetivo de esta revisión es proporcionar al pediatra una visión actualizada y sintética de los aspectos esenciales de los CPP: su marco conceptual, la epidemiología y clasificación de los pacientes subsidiarios, las especificidades que los diferencian de los cuidados paliativos del adulto, el control de síntomas, la comunicación y las decisiones éticas al final de la vida.

DESARROLLO

Epidemiología y clasificación de los pacientes

La prevalencia de niños con enfermedades limitantes para la vida ha experimentado un aumento sostenido. Fraser et al. documentaron en Inglaterra un incremento de 26,7 por 10.000 en 2001 a 66,4 por 10.000 en 2017, con una proyección al alza que podría alcanzar 84,2 por 10.000 en 2030⁽²⁾. La mayor prevalencia se observa en menores de un año (226,5 por 10.000), en las anomalías congénitas y en los grupos de mayor privación socioeconómica. Estos datos, extrapolables con cautela a nuestro medio, reflejan la magnitud creciente del problema.

El sistema de clasificación más utilizado para identificar a los pacientes subsidiarios de CPP es el propuesto por la Association for Children's Palliative Care y el Royal College of Paediatrics and Child Health (ACT/RCPCH), que establece cinco grupos (tabla I)⁽⁸⁾. El grupo 1 incluye enfermedades con posibilidad de curación pero que pueden fracasar (leucemias, tumores sólidos). El grupo 2 engloba patologías en las que la muerte prematura es posible pero existen periodos prolongados de tratamiento activo (fibrosis quística, distrofia muscular de Duchenne). El grupo 3 comprende enfermedades progresivas sin opción curativa (enfermedades metabólicas, mucopolisacaridosis). El grupo 4 abarca condiciones neurológicas graves no progresivas con complicaciones que pueden causar la muerte (parálisis cerebral infantil severa, lesión medular severa). Finalmente, el grupo 5, incorporado posteriormente, incluye las condiciones perinatales y los diagnósticos prenatales incompatibles con una supervivencia prolongada (anencefalia, trisomía 13 y 18, prematuridad extrema).

Un dato relevante es que aproximadamente el 60% de los pacientes atendidos por unidades de CPP padecen enfermedades no oncológicas^(4,5). La tradicional asociación entre cuidados paliativos y cáncer, si bien comprensible por razones históricas, no refleja la realidad epidemiológica de la población pediátrica. Las enfermedades neurológicas y neuromusculares (parálisis cerebral infantil grave, encefalopatías, enfermedades neurodegenerativas), las enfermedades metabólicas y las condiciones perinatales representan conjuntamente la mayor proporción de pacientes. Esta distribución tiene implicaciones directas en la organización asistencial, ya que las trayectorias clínicas, las necesidades sintomáticas y los tiempos de seguimiento difieren sustancialmente entre las patologías oncológicas y no oncológicas.

Para la identificación sistemática de estos pacientes se han desarrollado herramientas específicas. La clasificación de

TABLA I. Clasificación ACT/RCPCH de enfermedades subsidiarias de cuidados paliativos pediátricos.				
ACT	Subgrupo	Definición	Ejemplos	Característica principal
1	a	Enfermedad que limita la vida en la que un tratamiento curativo es posible pero puede fallar.	Cáncer	Curación posible
	b	Situación amenazante para la vida de forma aguda en paciente previamente sano	Sepsis	Muerte es posible
2		Enfermedades en las cuales hay una fase prolongada de tratamientos intensivos que pueden prolongar la vida y permiten actividades normales del niño, pero la muerte prematura es posible	Fibrosis quística Distrofia muscular Duchenne	Fase de normalidad posterior al diagnóstico
3	a	Enfermedades progresivas sin posibilidades de tratamiento curativo en las que el tratamiento es exclusivamente paliativo	Mucopolisacaridosis	Implacable Evolución usual en años
	b	Enfermedades progresivas sin posibilidades de tratamiento curativo en las que el tratamiento es exclusivamente paliativo	Atrofia Muscular Espinal I Cáncer metastásico	Implacable Evolución usual en meses
4		Situaciones no progresivas con alteraciones neurológicas severas las cuales pueden causar mayor susceptibilidad a complicaciones del estado de salud	Parálisis cerebral infantil grave Síndromes polimalformativos	Impredecible
5	a	Condición limitante de la vida diagnosticada prenatalmente	Trisomías Anencefalia	Cuidados paliativos durante el embarazo
	b	Condición amenazante o limitante diagnosticada tras el nacimiento	Prematuridad extrema	Diagnóstico no esperado. Incertidumbre pronóstica

ACT: Association for Children's Palliative Care; RCPCH: Royal College of Paediatrics and Child Health.

Fuente: Adaptado de ACT/RCPCH⁽⁸⁾. Modificada por R Martino.

condiciones crónicas complejas pediátricas (CCC) de Feudtner et al., actualizada a la CIE-10 en 2014, permite identificar de forma estandarizada a los niños con patología crónica compleja en los registros hospitalarios⁽³⁾. En nuestro medio, Godoy-Molina et al. han validado la escala PedCom y PedCom ampliada, una herramienta clínica que facilita la detección del paciente pediátrico crónico complejo con potenciales necesidades paliativas en la práctica asistencial diaria⁽⁹⁾.

Especificidades de los cuidados paliativos pediátricos

Los CPP presentan diferencias sustanciales respecto a los cuidados paliativos del adulto que justifican su consideración como una disciplina con identidad propia^(7,10). En primer lugar, la variedad de edades abarca desde la etapa prenatal y neonatal hasta la adolescencia, lo que implica diferencias en la farmacología, la comunicación y la toma de decisiones. En segundo lugar, la diversidad de patologías es enorme: se han catalogado más de 300 diagnósticos diferentes que pueden requerir CPP, muchos de ellos enfermedades raras con trayectorias evolutivas inciertas.

La farmacología en la edad pediátrica constituye un reto específico. La mayoría de los fármacos utilizados en el control

de síntomas se emplean fuera de ficha técnica, con evidencia limitada procedente de ensayos clínicos en niños y necesidad de ajuste de dosis por peso y edad⁽¹¹⁾. El desarrollo y la madurez del niño introducen una dimensión adicional: el paciente crece física y cognitivamente mientras convive con su enfermedad, lo que exige una adaptación continua de la información, las expectativas y la participación en las decisiones.

La familia desempeña un papel central y diferencial en los CPP. Los padres no son solo acompañantes, sino cuidadores principales que asumen tareas complejas de manejo clínico en el domicilio —administración de medicación, manejo de dispositivos, vigilancia de síntomas—, con un impacto profundo en su salud física y emocional⁽¹²⁾. Verberne et al. describieron cómo los padres organizan su cuidado en torno a tres objetivos fundamentales: preservar la vida del niño, garantizar su bienestar y mantener la vida familiar lo más normalizada posible⁽¹²⁾. La experiencia parental con los equipos de CPP es generalmente positiva cuando se garantizan la continuidad asistencial, la coordinación del cuidado y un punto de contacto fiable, elementos que los padres identifican como pilares de una atención de calidad⁽¹³⁾. Los

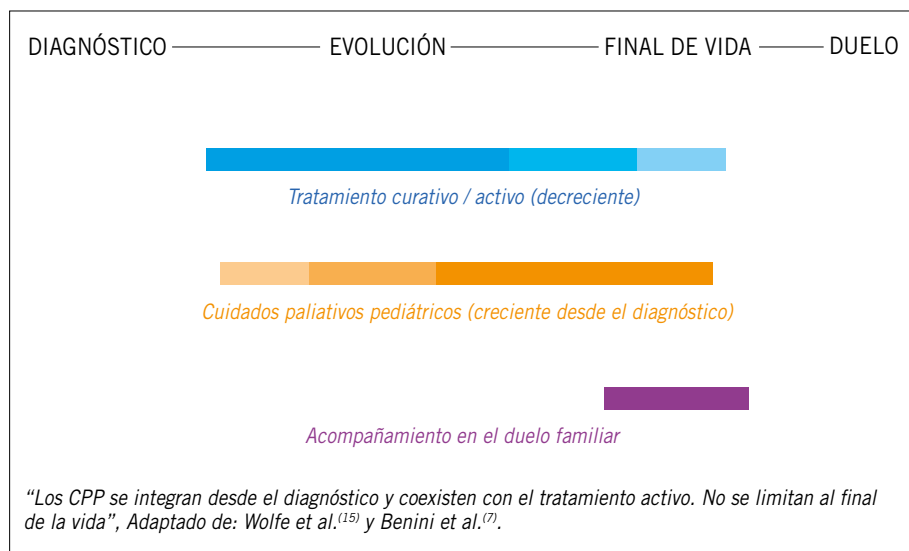


Figura 1. Modelo de atención integrada en cuidados paliativos pediátricos.

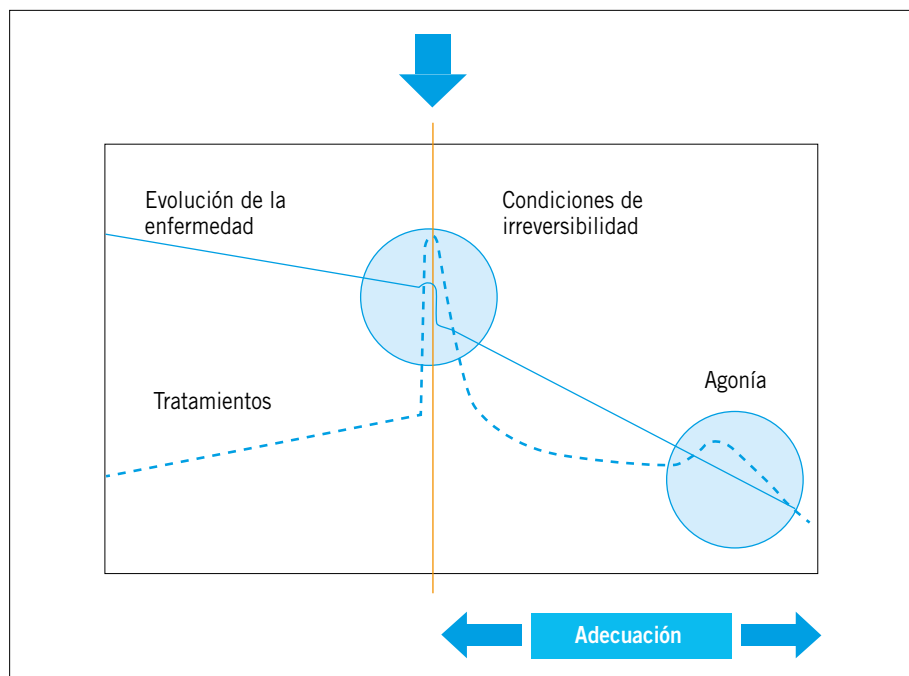


Figura 2. Identificación del punto de inflexión en la evolución del niño con enfermedades subsidiarias de recibir CPP.

hermanos constituyen una población vulnerable que requiere atención específica, pues se enfrentan a cambios en la dinámica familiar, sentimientos de culpa y duelo anticipatorio. Finalmente, la implicación emocional de los profesionales es particularmente intensa en el contexto pediátrico, con riesgo de fatiga por compasión y burnout que exige estrategias de autocuidado estructuradas⁽¹⁴⁾.

Modelo de atención integrada

Un paradigma fundamental de los CPP modernos es su integración precoz y paralela al tratamiento activo de la

enfermedad^(1,7). Frente al modelo secuencial tradicional —en el que los cuidados paliativos se introducen cuando “ya no hay nada que hacer”—, la evidencia actual apoya un modelo integrado en el que los CPP se inician desde el momento del diagnóstico de una enfermedad amenazante o limitante para la vida y se intensifican progresivamente según las necesidades del paciente y su familia (figura 1)⁽¹⁵⁾ y en especial cuando se identifique el punto de inflexión en la evolución del niño, con un empeoramiento progresivo sin respuesta o una menor respuesta a las medidas terapéuticas indicadas en otras ocasiones (figura 2)

Este modelo no implica abandonar el tratamiento curativo o modificador de la enfermedad, sino complementarlo con una atención centrada en la calidad de vida. La evidencia en población adulta, y creciente también en pediatría, demuestra que la integración precoz de los cuidados paliativos mejora el control de síntomas, reduce la carga de tratamiento agresivo al final de la vida, facilita la toma de decisiones compartida y puede incluso prolongar la supervivencia⁽¹⁶⁾.

Sin embargo, el estudio multicéntrico español de Peláez Cantero et al. evidenció que la mediana de seguimiento por equipos de CPP antes del fallecimiento fue de tan solo 0,3 años, lo que sugiere una derivación tardía a estos programas en nuestro medio⁽⁵⁾. Estos datos ponen de manifiesto la necesidad de sensibilizar a los profesionales sobre la importancia de una derivación precoz y la compatibilidad de los CPP con el tratamiento activo de la enfermedad.

La atención debe ser proporcionada por equipos interdisciplinarios que incluyan pediatras con formación avanzada en cuidados paliativos, enfermería especializada, psicología, trabajo social y, según las necesidades, fisioterapia y atención espiritual^(7,10). Los estándares GO-PPaCS establecen que estos equipos deben garantizar disponibilidad las 24 horas, capacidad de atención domiciliaria y hospitalaria, y coordinación con los recursos comunitarios⁽⁷⁾. El pediatra de atención primaria y los especialistas de referencia del paciente deben mantener una coordinación estrecha con el equipo de CPP, configurando una red asistencial que garantice la continuidad del cuidado entre el hospital y el domicilio. Esta coordinación puede articularse en diferentes niveles: un enfoque paliativo básico, que todo profesional sanitario debería manejar; una atención paliativa general, proporcionada por profesionales con formación intermedia; y una atención paliativa especializada, a cargo de equipos dedicados específicamente a los CPP.

Control de síntomas

El control adecuado de los síntomas constituye un pilar fundamental de los CPP y una de las principales preocupa-

TABLA II. Síntomas más frecuentes al final de la vida en cuidados paliativos pediátricos.

Síntoma	Prevalencia aproximada
Dolor	50-80%
Disnea	40-60%
Aumento de secreciones	30-50%
Alteraciones del sueño	30-50%
Estreñimiento	30-40%
Náuseas/vómitos	25-40%
Fatiga	30-60%
Ansiedad/agitación	25-45%
Convulsiones	15-25%
Anorexia	20-40%

Adaptado de: Wolfe et al.⁽¹⁷⁾ y Peláez Cantero et al.⁽⁵⁾.

ciones de las familias⁽¹²⁾. Los síntomas más frecuentes en la población pediátrica con enfermedades limitantes para la vida incluyen dolor, disnea, náuseas y vómitos, estreñimiento, fatiga, alteraciones del sueño, irritabilidad, ansiedad y convulsiones (tabla II)^(17,18).

Dolor

El dolor es el síntoma más prevalente y temido, presente en el 50-80% de los pacientes en las fases avanzadas de la enfermedad⁽¹⁷⁾. Su abordaje requiere una evaluación integral que contemple el concepto de “dolor total”, acuñado por Cicely Saunders y plenamente aplicable a la pediatría: el sufrimiento del niño integra dimensiones física (nociceptiva, neuropática, visceral), emocional (miedo, ansiedad, tristeza), social (aislamiento, pérdida del rol entre iguales, separación de la escuela) y espiritual (búsqueda de sentido, percepción de dignidad)⁽¹⁹⁾.

El tratamiento farmacológico del dolor se basa en la escalera analgésica de la OMS, adaptada a la edad pediátrica (tabla III). El primer escalón incluye paracetamol, ibuprofeno

TABLA III. Esquema analgésico en cuidados paliativos pediátricos.

Escalón	Intensidad	Fármacos principales	Consideraciones
1	Dolor leve	Paracetamol, ibuprofeno, metamizol	Combinables entre sí. Valorar vía rectal en caso de intolerancia oral
2-3	Dolor moderado-severo	Morfina (patrón de oro), fentanilo, metadona	Inicio con morfina oral: 200-300 µg/kg/4 h (1-12 años). Fentanilo: elección en insuficiencia renal. Metadona: uso por especialista
Coadyuvantes	Todo escalón	Gabapentina, pregabalina, dexametasona, clonidina, AINE	Esenciales en dolor neuropático, HIC y dolor óseo. Asociables a opioides

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; HIC: hipertensión intracraneal.

Fuente: Adaptado de APPM Master Formulary⁽¹¹⁾ y Jassal⁽²⁰⁾.

y metamisol para el dolor leve. Para el dolor moderado-severo se recurre a los opioides, siendo la morfina el fármaco de referencia. La morfina oral en el niño de 1 a 12 años se inicia a 200 µg/kg cada 4 horas, con una dosis de rescate del 10-16% de la dosis total diaria. El fentanilo, con una potencia 100 veces superior a la morfina, es de elección en la insuficiencia renal y dispone de vías de administración transmucosa e intranasal especialmente útiles en pediatría y transdérmica en parches. La metadona, reservada para el manejo por equipos expertos, está indicada en el dolor mixto o neuropático y en la rotación de opioides cuando existe tolerancia o efectos adversos incontrolables^(11,20).

Los coadyuvantes analgésicos desempeñan un papel esencial en todos los escalones: gabapentina y pregabalina para el dolor neuropático, dexametasona para la hipertensión intracraneal y la compresión nerviosa, clonidina como adyuvante analgésico, relajante muscular y ahorrador de opioides, y antiinflamatorios no esteroideos para el dolor óseo e inflamatorio⁽¹¹⁾.

Un aspecto fundamental en el manejo de opioides en la edad pediátrica es la rotación de opioides, indicada cuando existen efectos adversos intolerables o una respuesta analgésica insuficiente a pesar de la escalada de dosis. El procedimiento implica calcular la dosis equivalente de morfina oral en 24 horas, convertirla al nuevo opioide según las tablas de equianalgésia y reducir un 25-50% por tolerancia cruzada incompleta, con prescripción de dosis de rescate y reevaluación en 24 horas^(11,20).

Disnea

Es un síntoma particularmente angustiante al final de la vida, presente hasta en el 40-60% de los pacientes en la última semana⁽⁵⁾. Los opioides a dosis bajas (25-50% de la dosis analgésica) constituyen el tratamiento de primera línea, complementados con benzodiacepinas cuando la ansiedad es un componente relevante. El fentanilo intranasal resulta especialmente útil en las crisis agudas de disnea por su rápido inicio de acción^(11,20).

Otros síntomas

El estreñimiento, frecuente y a menudo infravalorado, debe prevenirse sistemáticamente en todo paciente en tratamiento opioide mediante laxantes osmóticos o estimulantes. Las náuseas y los vómitos se manejan con ondansetrón o metoclopramida, valorando la dexametasona como antiemético de segunda línea. El aumento de secreciones respiratorias en la fase agónica puede tratarse con butilscopolamina o glicopirrolato. Las convulsiones refractarias, frecuentes en las enfermedades neurológicas del grupo 4, pueden requerir midazolam en infusión continua subcutánea o por vía bucal.

La disautonomía, especialmente prevalente en niños con daño neurológico severo, responde frecuentemente a gabapentina o clonidina^(11,20).

Comunicación y planificación anticipada de decisiones

La comunicación constituye una herramienta terapéutica fundamental en los CPP. Protocolos como el SPIKES proporcionan una estructura útil para la transmisión de malas noticias: preparar el entorno (*Setting*), explorar la percepción del paciente/familia (*Perception*), obtener la invitación para informar (*Invitation*), transmitir el conocimiento (*Knowledge*), abordar las emociones con empatía (*Emotions*) y sintetizar un plan (*Strategy*)⁽²¹⁾. En el contexto pediátrico, resulta esencial adaptar estas recomendaciones a la particularidad de comunicar con los padres y, simultáneamente, con el propio niño. La verdad debe ser compasiva y progresiva, evitando tanto la información precipitada como la ocultación⁽¹⁰⁾. El niño, en función de su edad y madurez cognitiva, tiene derecho a recibir información adaptada sobre su enfermedad, y la evidencia muestra que los niños que reciben información honesta presentan menos ansiedad y mayor confianza en su equipo sanitario.

La planificación anticipada de decisiones (PAD) es un proceso, no un documento aislado, mediante el cual el equipo, la familia y, cuando es posible, el propio niño exploran valores, esperanzas y temores, discuten escenarios previsibles y acuerdan objetivos de cuidado y límites terapéuticos⁽²²⁾. Este proceso se articula en cuatro fases: exploración de valores y prioridades familiares, información honesta sobre pronóstico y opciones, deliberación compartida respetando la autonomía del menor cuando tenga capacidad, y registro formal de los acuerdos con revisión periódica ante cambios en la evolución clínica. La PAD aborda aspectos como la adecuación de medidas terapéuticas, las preferencias sobre el lugar de fallecimiento, la sedación paliativa y la donación de órganos y tejidos⁽²²⁾.

Atención al final de la vida

El reconocimiento de la situación de últimos días o de agonía permite al equipo reorientar la atención hacia el máximo confort, simplificar la medicación suspendiendo tratamientos que ya no aportan beneficio, anticipar la prescripción de fármacos para síntomas previsibles (dolor, disnea, agitación, estertores) y reforzar el acompañamiento emocional y espiritual⁽²³⁾. En este contexto, la polimedicación es frecuente: Peláez Cantero et al. documentaron una mediana de 6 fármacos administrados en la última semana de vida, lo que subraya la complejidad del manejo sintomático en esta fase⁽⁵⁾.

La sedación paliativa, definida como la reducción deliberada del nivel de conciencia para aliviar un sufrimiento refrac-

tario e intolerable al final de la vida, es un recurso legítimo y éticamente justificado cuando se cumplen los requisitos de indicación (síntoma refractario confirmado), proporcionalidad, consentimiento informado y registro documental⁽²⁴⁾. Las indicaciones más frecuentes son la disnea refractaria, el dolor incontrolable, la agitación terminal y el sufrimiento existencial severo. El midazolam constituye el fármaco de primera línea, pudiendo emplearse propofol, levomepromina o fenobarbital como alternativas^(20,24).

En el estudio multicéntrico de Peláez Cantero et al., el 57,9% de los pacientes falleció en el hospital y el 40,9% en el domicilio, con una mediana de edad al fallecimiento de 6,9 años y un amplio rango intercuartílico de 11,2 años que refleja la heterogeneidad etaria de esta población⁽⁵⁾. La distribución desigual de equipos con capacidad de atención domiciliaria en España condiciona que el lugar de fallecimiento no siempre refleje las preferencias familiares, lo que constituye un área prioritaria de mejora asistencial.

Duelo y cuidado del profesional

El acompañamiento en el duelo es una parte integral de los CPP. El duelo anticipatorio comienza antes del fallecimiento del niño, mientras la familia procesa la pérdida a lo largo de la trayectoria de la enfermedad. Tras el fallecimiento, se recomienda un seguimiento estructurado que incluya contacto telefónico en la primera semana y al mes, oferta de atención psicológica y grupos de apoyo entre iguales⁽²⁵⁾. Entre un 10-20% de los familiares puede desarrollar un duelo complicado o patológico, especialmente cuando concurren factores de riesgo como la muerte inesperada, el conflicto familiar o el escaso apoyo social⁽²⁵⁾.

El cuidado del profesional que trabaja en CPP merece una atención específica. La exposición continuada al sufrimiento y a la muerte de niños genera riesgo de fatiga por compasión, burnout y duelo profesional acumulado⁽¹⁴⁾. Las estrategias de autocuidado incluyen la supervisión clínica en equipo, los espacios formales de reflexión y debriefing, la formación en regulación emocional y el establecimiento de límites saludables entre la vida profesional y personal.

CONCLUSIONES

Los CPP constituyen un derecho de todo niño con una enfermedad limitante o amenazante para la vida y de su familia, reconocido por la OMS y por los estándares internacionales GO-PPaCS. Su integración precoz, desde el diagnóstico y en paralelo al tratamiento activo, mejora la calidad de vida sin acortar ni prolongar artificialmente la supervivencia. Los CPP no son sinónimo de final de la vida, sino una trayectoria

de atención que acompaña al niño y a su familia a lo largo de toda la enfermedad.

La diversidad de edades, patologías y contextos clínicos exige una formación específica que todo pediatra debería incorporar a su práctica, al menos en sus aspectos fundamentales: la identificación de los pacientes subsidiarios mediante herramientas como la clasificación ACT o la escala PedCom, el control básico de síntomas con especial atención al manejo del dolor, la comunicación empática con el niño y su familia, y la derivación oportuna a equipos especializados cuando la complejidad lo requiera.

En España, a pesar de los avances registrados en la última década, persisten desigualdades territoriales en la cobertura asistencial y una derivación tardía a los programas de CPP, como evidencian los datos del estudio multicéntrico nacional. Es necesario un esfuerzo colectivo de formación, sensibilización y desarrollo de recursos que garantice el acceso equitativo a unos cuidados paliativos pediátricos de calidad en todo el territorio nacional. Cada niño importa, cada familia importa, y cada momento de su vida merece una atención que preserve su dignidad y su bienestar.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Health Organization. WHO definition of palliative care for children. Geneva: WHO; 2002. Disponible en: <https://www.who.int/cancer/palliative/definition/en/>
2. Fraser LK, Gibson-Smith D, Jarvis S, Norman P, Parslow RC. Estimating the current and future prevalence of life-limiting conditions in children in England. *Palliat Med.* 2021;35(9):1641-51.
3. Feudtner C, Feinstein JA, Zhong W, Hall M, Dai D. Pediatric complex chronic conditions classification system version 2: updated for ICD-10 and complex medical technology dependence and transplantation. *BMC Pediatr.* 2014;14:199.
4. Martino Alba R. El proceso de morir en el niño y en el adolescente. *Pediatr Integral.* 2007;11(10):926-34.
5. Peláez Cantero MJ, Morales Asencio JM, Navarro Marchena L, Velázquez González MR, Sánchez Echániz J, Rubio Ortega L, et al. El final de vida en pacientes atendidos por equipos de cuidados paliativos pediátricos. Estudio observacional multicéntrico. *An Pediatr.* 2022;96(5):394-401.
6. World Health Assembly. Strengthening of palliative care as a component of comprehensive care throughout the life course (WHA67.19). Geneva: WHO; 2014.
7. Benini F, Papadatou D, Bernadá M, Craig F, De Zen L, Downing J, et al. International Standards for Pediatric Palliative Care: From IMPaCCT to GO-PPaCS. *J Pain Symptom Manage.* 2022;63(5):e529-43.
8. Association for Children's Palliative Care (ACT), Royal College of Paediatrics and Child Health. A guide to the development of children's palliative care services. 3rd ed. Bristol: ACT; 2009.

9. Godoy-Molina E, Fernández-Ferrández T, Ruiz-Sánchez JM, Cordon-Martínez A, Pérez-Frías J, Navas-López VM, et al. Escala para la identificación del paciente pediátrico crónico complejo (Escala PedCom). Estudio piloto. *An Pediatr*. 2022;97(3):155-60.
10. Grupo de trabajo de CPP de la Asociación Europea de Cuidados Paliativos (EAPC). IMPaCCT: standards for paediatric palliative care in Europe. *Eur J Palliat Care*. 2007;14(3):109-14.
11. Association for Paediatric Palliative Medicine (APPM). APPM Master Formulary. 6th ed. Bristol: APPM; 2024.
12. Verberne LM, Kars MC, Schouten-van Meeteren AYN, Bosman DK, Colenbrander DA, Grootenhuis MA, et al. Aims and tasks in parental caregiving for children receiving palliative care at home: a qualitative study. *Eur J Pediatr*. 2017;176(3):343-54.
13. Verberne LM, Schouten-van Meeteren AYN, Bosman DK, Colenbrander DA, Jagt CT, Grootenhuis MA, et al. Parental experiences with a paediatric palliative care team: A qualitative study. *Palliat Med*. 2017;31(10):956-63.
14. Kase SM, Waldman ED, Weintraub AS. A cross-sectional pilot study of compassion fatigue, burnout, and compassion satisfaction in pediatric palliative care providers in the United States. *Palliat Support Care*. 2019;17(3):269-75.
15. Wolfe J, Hinds PS, Sourkes BM. Textbook of Interdisciplinary Pediatric Palliative Care. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011.
16. Temel JS, Greer JA, Muzikansky A, Gallagher ER, Admane S, Jackson VA, et al. Early palliative care for patients with metastatic non-small-cell lung cancer. *N Engl J Med*. 2010;363(8):733-42.
17. Wolfe J, Grier HE, Klar N, Levin SB, Ellenbogen JM, Salem-Schatz S, et al. Symptoms and suffering at the end of life in children with cancer. *N Engl J Med*. 2000;342(5):326-33.
18. Hechler T, Blankenburg M, Friedrichsdorf SJ, Garske D, Hübner B, Menke A, et al. Parents' perspective on symptoms, quality of life, characteristics of death and end-of-life decisions for children dying from cancer. *Klin Padiatr*. 2008;220(3):166-74.
19. Saunders C. The management of terminal malignant disease. London: Edward Arnold; 1984.
20. Jassal SS, editor. Basic Symptom Control in Paediatric Palliative Care. The Rainbows Children's Hospice Guidelines. 10th ed. Bristol: Together for Short Lives; 2019.
21. Baile WF, Buckman R, Lenzi R, Glober G, Beale EA, Kudelka AP. SPIKES — A six-step protocol for delivering bad news: application to the patient with cancer. *Oncologist*. 2000;5(4):302-11.
22. Lopalco A, Martino R, Catá del Palacio E. Planificación anticipada de decisiones en cuidados paliativos pediátricos. *An Pediatr Contin*. 2014;12(5):240-8.
23. Martino Alba R. Cuidados paliativos pediátricos: el reto de una atención de calidad. En: AEPap, editor. Curso de actualización de Pediatría. Madrid: Lúa Ediciones; 2019. p. 265-76.
24. Grupo de trabajo de ética de la SECPAL. Aspectos éticos de la sedación en cuidados paliativos. *Med Pal*. 2002;9(1):41-6.
25. Contro N, Larson J, Scofield S, Sourkes B, Cohen H. Family perspectives on the quality of pediatric palliative care. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002;156(1):14-9.

Conferencia

Cuando la piel alerta: diagnóstico de las enfermedades neurocutáneas en pediatría

M.C. CASTRO REY

*Hospital Recoletas Salud Campo Grande. Valladolid.***RESUMEN**

Introducción. Las facomatosis constituyen un grupo heterogéneo de trastornos neurocutáneos de origen genético que afectan principalmente piel y sistema nervioso central. Su importancia en pediatría radica en la detección precoz de signos cutáneos que actúan como marcadores de enfermedad neurológica subyacente. Estas patologías presentan una evolución variable, con manifestaciones que pueden incluir epilepsia, retraso del desarrollo, alteraciones vasculares y riesgo de desarrollo de neoplasias. El abordaje requiere una evaluación clínica integral y un seguimiento multidisciplinar.

Enfermedades neurocutáneas. La melanosis congénita se caracteriza por nevus pigmentados extensos con posible afectación leptomeníngea, asociando riesgo de melanoma y complicaciones neurológicas. La incontenencia pigmenti, de herencia autosómica dominante ligada al X, cursa con lesiones cutáneas evolutivas y puede acompañarse de alteraciones neurológicas y oculares. El síndrome de Sturge-Weber presenta angiomas faciales en distribución en el área del trigémino y malformaciones vasculares leptomeníngeas, frecuentemente asociadas a epilepsia y afectación cognitiva. El complejo de esclerosis tuberosa se distingue por hamartomas multisistémicos, epilepsia de inicio precoz y trastornos del neurodesarrollo. La neurofibromatosis tipo 1, la enfermedad neurocutánea más frecuente, se manifiesta con manchas café con leche, neurofibromas y problemas de aprendizaje, desarrollo de tumores del sistema nervioso y alteraciones osteo-articulares.

Conclusiones. El reconocimiento temprano de las facomatosis permite instaurar medidas de vigilancia y tratamiento oportuno, mejorando el pronóstico. La evaluación clínica detallada, las pruebas de imagen y los estudios genéticos son esenciales. El manejo debe ser individualizado, con énfasis en el seguimiento por neuropediatría y el apoyo familiar.

Palabras clave: Síndromes neurocutáneos; Neurofibromatosis; Neurodesarrollo; Epilepsia.

WHEN THE SKIN ALERTS: DIAGNOSIS OF NEUROCUTANEOUS DISEASES IN PEDIATRICS

ABSTRACT

Introduction. Phakomatoses comprise a heterogeneous group of genetically determined neurocutaneous disorders that primarily affect the skin and central nervous system. Their importance in pediatrics lies in the early detection of cutaneous signs that act as markers of underlying neurological disease. These conditions show variable progression, with manifestations that may include epilepsy, developmental delay, vascular abnormalities, and an increased risk of neoplasia. Management requires a comprehensive clinical evaluation and multidisciplinary follow-up.

Neurocutaneous disorders. Congenital melanosis is characterized by extensive pigmented nevi with possible leptomeningeal involvement, associated with a risk of melanoma and neurological complications. Incontinentia pigmenti, an X-linked dominant disorder, presents with

Correspondencia: margaritacastrorey@hotmail.com

© 2026 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

<https://doi.org/10.63788/2xb5h359>

evolving skin lesions and may be accompanied by neurological and ocular abnormalities. Sturge-Weber syndrome features facial angiomas in the trigeminal distribution and leptomeningeal vascular malformations, frequently associated with epilepsy and cognitive impairment. Tuberous sclerosis complex is distinguished by multisystem hamartomas, early-onset epilepsy, and neurodevelopmental disorders. Neurofibromatosis type 1, the most common neurocutaneous disorder, manifests with café-au-lait spots, neurofibromas, learning difficulties, development of nervous system tumors, and osteoarticular abnormalities.

Conclusions. Early recognition of phakomatoses allows the implementation of appropriate surveillance and timely treatment, improving prognosis. Detailed clinical evaluation, imaging studies, and genetic testing are essential. Management should be individualized, with emphasis on neuropediatric follow-up and family support.

Keywords: Neurocutaneous disorders; Neurofibromatosis; Neurodevelopmental; Epilepsy.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades neurocutáneas o también llamadas facomatosis son un grupo de patologías que afectan de forma común a la piel y al sistema nervioso, aunque también pueden involucrar otros órganos y sistemas. Todas ellas se producen por alteraciones durante el desarrollo embrionario. Durante la tercera semana de gestación tiene lugar en la embriogénesis un proceso denominado neurulación, en donde el ectodermo (capa más externa del tejido embrionario) se divide en dos grandes componentes: el neuroectodermo, que dará lugar al sistema nervioso central (cerebro y médula espinal) y el ectodermo superficial, que formará la epidermis (piel). De la región intermedia del neuroectodermo se desarrollará la cresta neural, formada por células pluripotenciales que migrarán a lo largo del embrión y darán lugar a los melanocitos, las células de Schwann, parte de las meninges, componentes craneofaciales y las células del sistema nervioso autónomo. Aunque cada facomatosis se produzca por una alteración específica en un gen o vía de señalización, todas ellas derivan de un defecto en este proceso del desarrollo embrionario⁽¹⁾.

Existen actualmente descritas más de 50 tipos de enfermedades neurocutáneas, de las cuales las más frecuentes son: la neurofibromatosis tipo 1 y 2, el síndrome de Sturge Weber, el complejo esclerosis tuberosa y la incontinencia pigmenti⁽²⁾.

Es importante que un Pediatra sepa identificar estas enfermedades porque la mayoría tienen algún signo reconoci-

ble desde el nacimiento. Muchas de ellas asocian entre sus posibles manifestaciones clínicas la aparición de tumores, y su diagnóstico precoz puede cambiar el curso y pronóstico de la enfermedad. Dentro del espectro se pueden observar comorbilidades a nivel neurológico como la alteración en la adquisición progresiva de los hitos de desarrollo, la epilepsia... Además, la mayoría son crónicas y necesitan seguimiento por múltiples especialistas, por lo que el pediatra debe ser la figura coordinadora de estas patologías⁽³⁾.

ENFERMEDADES NEUROCATÁNEAS

1. Nevus melanocítico congénito gigante

El Nevus melanocítico congénito gigante es una facomatosis poco frecuente. Tiene una prevalencia de 1 por cada 20.000-50.000 recién nacidos vivos. Se caracteriza por la proliferación benigna de melanocitos, presente desde el nacimiento, cuyo tamaño puede ser grande (> 20 cm) o gigante (> 40 cm). Su origen se relaciona con alteraciones en la migración y proliferación de células derivadas de la cresta neural, frecuentemente asociadas a mutaciones somáticas en genes como *NRAS*⁽⁴⁾. Se manifiesta como una lesión pigmentada amplia, de coloración marrón oscura o negra, pudiendo asociar hipertrichosis y una superficie irregular. Puede acompañarse también de otras lesiones o nevus satélites (denominadas melanosis). Su localización más característica es el tronco o región lumbosacra, aunque puede aparecer en cualquier región corporal. El seguimiento de esta lesión desde el nacimiento es fundamental, por el riesgo de malignización en un 1-2% y de desarrollo de un melanoma, especialmente en los primeros años de vida. Además, existe una entidad clínica asociada, la melanosis neurocutánea, de gran importancia en estos pacientes⁽⁵⁾. La melanosis neurocutánea consiste en la proliferación anómala de melanocitos en leptomeninges y, en ocasiones, parénquima cerebral. Puede ser asintomática inicialmente, pero en lactantes y niños pequeños puede manifestarse con convulsiones, hidrocefalia, irritabilidad, vómitos, retraso del desarrollo o desarrollo de hipertensión intracraneal. En casos más avanzados pueden aparecer déficits neurológicos focales o deterioro cognitivo progresivo⁽⁶⁾. El diagnóstico se realiza mediante resonancia magnética cerebral y medular, idealmente en los primeros meses de vida, que puede mostrar depósitos melanocíticos (hiperintensidad en T1) en el parénquima cerebral y/o meninges. La evolución del nevus melanocítico congénito gigante es variable⁽⁷⁾. Los casos asintomáticos pueden permanecer estables, siendo de elección el tratamiento de resección progresiva de la lesión, pero cuando existe afectación neurológica sintomática, el pronóstico suele ser desfavorable, con progresión neurológica y

limitadas opciones terapéuticas. No existe tratamiento curativo; el manejo es principalmente sintomático y de soporte. Por todo ello, el nevus melanocítico congénito gigante requiere un abordaje multidisciplinar, basado fundamentalmente en una vigilancia dermatológica y neurológica estrecha, dado su potencial impacto sistémico y con un pronóstico variable en función del grado de afectación⁽⁸⁾.

2. Incontinencia pigmenti

Es una enfermedad genética rara, con una prevalencia 0,2 a 1,2 casos por cada 100.000 personas. Se produce por variantes en el gen *IKBKG*, también llamado *NEMO*, localizado en la región cromosómica Xq28. El 95% de los casos son mujeres, siendo letal en varones durante la vida fetal⁽⁹⁾.

La incontinencia pigmenti afecta a la piel, pelo, dientes, uñas, ojos y sistema nervioso central, por lo que se engloba dentro de las displasias neuroectodérmicas⁽¹⁰⁾.

La afectación cutánea, es lo más característico, y puede verse desde el nacimiento o desde los primeros meses de vida. Las lesiones se modifican en 4 estadios diferentes, pero el inicio y la duración de estos varía en cada individuo y no todas las lesiones experimentan obligatoriamente los 4. Estos 4 estadios son:

- **1^{er} estadio o estadio bulloso:** se caracteriza por la erupción de pequeñas ampollas, en forma de bullas, de forma lineal en las extremidades y/o circunferencial en el tronco. Esta distribución sigue las líneas de Blaschko (líneas de migración de las células embrionarias). Se pueden confundir con lesiones impetiginosas. Generalmente aparecen entre las 6 y las 8 semanas de vida, aunque pueden estar presentes desde el nacimiento, y suelen desaparecer antes de los 18 meses de vida.
- **2^o estadio o estadio verrugoso:** se caracteriza por la aparición de tejido hipertófico, y la aparición de lesiones similares al molusco contagioso, en la misma localización que el estadio bulloso (siguiendo las líneas de Blaschko). Este estadio aparece a los pocos meses de vida y se suele asociar la aparición de uñas displásicas y alteraciones en la erupción dentaria.
- **3^{er} estadio o estadio hiperpigmentario:** se caracteriza por la aparición de maculas hiperpigmentadas, grises o marrones, con aspecto marmolado. Este estadio es el más característico de la incontinencia pigmenti y suele aparecer a partir del año, después de que el estadio dos se resuelva, pudiendo desarrollarse a partir de cualquier edad.
- **4^o estadio o estadio atrético:** se caracteriza por áreas de hipopigmentación lineal residual y alopecia. Este estadio no sucede en todos los individuos. Y la distribución de las lesiones no sigue claramente las líneas de Blaschko⁽¹¹⁾.

Otras manifestaciones clínicas son:

- Pelo: en forma de áreas de alopecia.
- Dientes: hipodontia, microdontia, alteración morfología cúspide dentaria...
- Uñas: distróficas.
- Alteraciones oculares (hasta en un 77% de los individuos): hipervascularización de la retina, estrabismo, catarata, atrofia óptica...
- Afectación del sistema nervioso central: crisis epilépticas de distintos tipos y con distinto grado de afectación (aproximadamente en un 7% de los pacientes), discapacidad intelectual... En algunos pacientes se han descrito alteraciones estructurales en pruebas de neuroimagen y casos de paraparesia espástica⁽¹²⁾.

El diagnóstico es clínico. Considerando las lesiones cutáneas en sus distintos estadios criterios mayores de la enfermedad, y el resto de las manifestaciones clínicas criterios menores. La confirmación se realiza mediante estudio genético, con detección de variantes mediante técnicas de MLPA o secuenciación en el gen *IKBKG*. El seguimiento multidisciplinar debe realizarse de forma conjunta por neuropediatría, dermatología y oftalmología⁽¹³⁾.

3. Complejo esclerosis tuberosa

El complejo de esclerosis tuberosa (CET) es una enfermedad genética multisistémica de herencia autosómica dominante caracterizada por el desarrollo de hamartomas en distintos órganos, especialmente cerebro, piel, riñón, corazón y pulmón. Su incidencia estimada es de 1 por cada 6.000 nacidos vivos, con una expresividad clínica muy variable⁽¹⁴⁾. El CET está causado por variantes en los genes *TSC1* y *TSC2*, encargados de codificar respectivamente las proteínas hamartina y tuberina, reguladoras negativas de la vía mTOR, esencial en el control del crecimiento y proliferación celular. La hiperactivación de esta vía explica la formación de lesiones hamartomatosas y constituye la base fisiopatológica de las actuales terapias dirigidas en esta entidad⁽¹⁵⁾.

La afectación neurológica representa la principal causa de morbimortalidad y discapacidad en el CET. Las lesiones cerebrales típicas incluyen los túberes corticales, los nódulos subependimarios y los astrocitomas subependimarios de células gigantes (SEGA). Los túberes corticales son focos displásicos relacionados estrechamente con epilepsia y trastornos del neurodesarrollo⁽¹⁶⁾. Las crisis epilépticas aparecen en hasta el 80-90% de los pacientes, frecuentemente durante el primer año de vida, inicialmente en forma de crisis focales, con desarrollo de crisis de tipo espasmos infantiles en un alto porcentaje de pacientes. La epilepsia

precoz y refractaria se asocia a peor pronóstico cognitivo y conductual⁽¹⁷⁾.

Además de la epilepsia, estos pacientes presentan con elevada frecuencia alteraciones neuropsiquiátricas agrupadas bajo el término TAND (Tuberous Sclerosis Associated Neuropsychiatric Disorders). Este espectro incluye: trastorno del espectro autista, trastorno por déficit de atención e hiperactividad, ansiedad, depresión.... La evaluación sistemática del perfil neuropsicológico resulta esencial, existiendo listas de control validadas para revisar en la consulta de forma sistemática estas dificultades (Lifetime Version TAND; L-TAND) ; ya que muchas de estas alteraciones permanecen infradiagnosticadas pese a condicionar significativamente la calidad de vida⁽¹⁸⁾.

Las manifestaciones cutáneas suelen constituir una pista diagnóstica precoz. Entre las lesiones más características destacan las máculas hipomelanóticas, los angiofibromas faciales, las placas de Shagreen y los fibromas ungueales. A nivel renal predominan los angiomiolipomas y los quistes renales, pudiendo desarrollar cuadros como: hipertensión arterial, hemorragia o insuficiencia renal crónica. La afectación cardíaca se manifiesta principalmente mediante rabdomiomas, detectables incluso prenatalmente, que suelen involucionar espontáneamente durante la infancia. En mujeres adultas puede aparecer linfangioleiomiomatosis pulmonar, complicación potencialmente grave⁽¹⁹⁾.

El diagnóstico del CET es clínico. Pudiendo confirmarse mediante la identificación de variantes patogénicas en los genes *TSC1* o *TSC2*. El abordaje tras el diagnóstico implica la realización de una resonancia magnética cerebral y un electroencefalograma precoces, así como el seguimiento conjunto por dermatología, cardiología, nefrología y oftalmología⁽²⁰⁾.

En los últimos años, el avance en investigación sobre los inhibidores de mTOR, como everolimus, ha demostrado eficacia en la reducción del tamaño de los SEG y angiomiolipomas renales, además de beneficios parciales sobre determinadas manifestaciones cutáneas y en el manejo de las crisis epilépticas. En el manejo de la epilepsia dentro del uso de los fármacos antiepilépticos convencionales, debemos que destacar la administración precoz de vigabatrina en los espasmos infantiles asociados al CET^(21,22).

El CET requiere un enfoque multidisciplinar. El diagnóstico precoz y el uso de tratamientos dirigidos permiten modificar el pronóstico neurológico y sistémico de estos pacientes, mejorando su supervivencia y su calidad de vida⁽²³⁾.

4. Angiomatosis leptomenígea o síndrome de Sturge-Weber

El síndrome de Sturge-Weber (SSW), también denominado angiomatosis encefalotrigeminal, es un trastorno neuro-

cutáneo caracterizado por la asociación de malformaciones vasculares cutáneas, leptomenígeas y oculares. Su incidencia estimada es de aproximadamente 1 por cada 20.000-50.000 nacidos vivos. Se produce por mutaciones somáticas en el gen *GNAQ* durante el desarrollo embrionario precoz lo que produce una alteración en la señalización celular y el desarrollo vascular, generando anomalías capilares y venosas en diferentes tejidos^(24,25).

La manifestación clínica más característica es la mancha en vino de Oporto o nevus flamígero facial, presente desde el nacimiento. Consiste en una malformación vascular congénita que sigue la distribución de la primera rama del nervio trigémino y puede extenderse a otras áreas faciales. Aunque no es patognomónica de esta entidad, ante su presencia debe sospecharse siempre un SSW⁽²⁶⁾.

La afectación neurológica se encuentra relacionada con la presencia de angiomas leptomenígeos, generalmente unilaterales y localizados con mayor frecuencia en regiones parietooccipitales. Estas malformaciones vasculares producen hipoperfusión cerebral crónica, alteraciones del drenaje venoso y fenómenos de isquemia progresiva que condicionan atrofia cortical y calcificaciones intracraneales. Las crisis epilépticas constituyen la manifestación neurológica más frecuente y suelen iniciarse durante el primer año de vida. La epilepsia precoz y de difícil control se asocia a peor pronóstico cognitivo y funcional⁽²⁷⁾.

Además de la epilepsia, los pacientes pueden desarrollar hemiparesia contralateral fluctuante o permanente, déficits campimétricos, episodios de stroke-like y deterioro cognitivo progresivo. La discapacidad intelectual es muy variable, desde pacientes con un desarrollo normal hasta afectación algunos con afectación severa. También son frecuentes las alteraciones neuropsiquiátricas asociadas, siendo esencial el seguimiento neuropsicológico precoz⁽²⁸⁾.

La afectación oftalmológica es fundamental en este síndrome. El glaucoma aparece en aproximadamente un 30-70% de los pacientes y puede manifestarse desde el periodo neonatal o durante etapas posteriores de la infancia y adolescencia. Su origen se relaciona con anomalías vasculares y aumento de la presión venosa ocular. También pueden observarse hemangiomas coroideos y alteraciones en la agudeza visual⁽²⁹⁾.

El diagnóstico del síndrome de Sturge-Weber es fundamentalmente clínico. La resonancia magnética cerebral con contraste constituye la técnica de elección para identificar la angiomatosis leptomenígea, especialmente mediante secuencias vasculares y de perfusión cerebral. Las calcificaciones corticales descritas clásicamente como un patrón "en vía de tren", pueden observarse mediante TAC, aunque no está indicado su realización de rutina. La evaluación inicial

debe incluir asimismo valoración oftalmológica completa y seguimiento neurológico estrecho⁽³⁰⁾.

El tratamiento es sintomático y requiere un abordaje multidisciplinar. El control precoz de la epilepsia constituye uno de los principales objetivos terapéuticos, utilizándose fármacos antiepilépticos en función del tipo de crisis. En pacientes con epilepsia refractaria existen opciones quirúrgicas como la resección focales de la lesión o la hemisferectomía funcional, particularmente en casos de afectación unilateral extensa. El tratamiento del glaucoma puede requerir terapia médica y cirugía oftalmológica. Por otra parte, las lesiones cutáneas faciales pueden beneficiarse del tratamiento con láser de colorante pulsado, con resultados cosméticos variables⁽³¹⁾.

Actualmente, el pronóstico del síndrome de Sturge-Weber depende de la extensión de la afectación cerebral y del control de la epilepsia en los primeros años de vida. La identificación precoz de los pacientes de riesgo y el seguimiento multidisciplinar coordinado permiten optimizar minimizar complicaciones y mejorar la calidad de vida de los pacientes y sus familias⁽³²⁾.

5. Neurofibromatosis tipo 1 o enfermedad de Von Recklinghausen

La neurofibromatosis tipo 1 es la facomatosis más frecuente en la edad pediátrica. Tiene una incidencia aproximada de 1 de cada 2.500-3.000 nacidos vivos, sin predominio por sexo ni grupo étnico. Es una enfermedad genética multisistémica causada por variantes en el gen *NF1*, localizado en el cromosoma 17q11.2, que codifica la neurofibromina, una proteína con función supresora tumoral implicada en la regulación de la vía RAS/MAPK. La pérdida de función de esta proteína favorece la proliferación celular descontrolada y explica la predisposición al desarrollo de tumores y alteraciones del neurodesarrollo. Las variantes pueden presentar un patrón de herencia autosómico dominante o bien *de novo*⁽³³⁾.

Desde el punto de vista clínico, la NF1 presenta una expresividad extremadamente variable, incluso entre miembros de una misma familia. Las manifestaciones cutáneas constituyen habitualmente la primera sospecha diagnóstica. Las manchas café con leche suelen aparecer en los primeros años de vida y representan el hallazgo más frecuente. Las pecas o efélides axilares o inguinales, conocidas como signo de Crowe, suelen desarrollarse posteriormente y constituyen otro de los criterios diagnósticos. Los neurofibromas cutáneos, aunque más característicos de la adolescencia y la edad adulta, pueden observarse también en niños. Existen distintos subtipos en función de la afectación (subcutáneos, viscerales...). Hay que destacar los neurofibromas plexiformes debido a su potencial infiltrativo, capacidad de crecimiento

y riesgo de transformación maligna hacia tumores malignos de la vaina nerviosa periférica⁽³⁴⁾.

Otro de los aspectos más relevantes de la NF1 es su asociación con alteraciones del neurodesarrollo. Entre el 50 y el 70% de los pacientes presentan dificultades de aprendizaje, especialmente en áreas relacionadas con la atención, las funciones ejecutivas y las habilidades visuoespaciales. El trastorno por déficit de atención e hiperactividad es significativamente más prevalente que en la población general. Asimismo, existe un aumento del riesgo de trastornos del espectro autista, alteraciones del lenguaje y dificultades en la coordinación motora. Estas manifestaciones tienen un impacto considerable sobre el rendimiento académico y la calidad de vida, por lo que resulta esencial una detección precoz y un abordaje multidisciplinar⁽³⁵⁾.

Otras complicaciones neurológicas que pueden aparecer en estos pacientes son: epilepsia, cefalea y predisposición al desarrollo de tumores del sistema nervioso central. El glioma del nervio óptico constituye el tumor intracraneal más característico de la NF1 y suele diagnosticarse en la infancia temprana (generalmente antes de los 6 años de vida)⁽³⁶⁾.

También existen alteraciones características en la neuroimagen como son las lesiones hiperintensas en T2, o lesiones "FASI" (Focal Areas of Signal Intensity), visibles en un 70% de los pacientes. Estas lesiones pueden aparecer tanto a nivel supra-tentorial como infra-tentorial y consisten en áreas benignas de alteración en la mielina del cerebro, careciendo de significado patológico. Otros hallazgos pueden ser: la estenosis del acueducto de Silvio, la displasia del ala mayor del esfenoides...⁽³⁷⁾.

El diagnóstico de la NF1 continúa basándose fundamentalmente en criterios clínicos establecidos internacionalmente y recientemente actualizados. La presencia de dos o más criterios diagnósticos, permite establecer el diagnóstico. Estos criterios son: la presencia de al menos 6 manchas café con leche de al menos 5 mm de diámetro en prepúberes y a 15 mm en los púberes, los efélides axilares e inguinales, dos o más nódulos de Lisch, al menos dos neurofibromas o bien un neurofibroma plexiforme, un glioma de la vía óptica, la presencia de una lesión ósea sugerente de NF1 (displasia esnoidal, displasia o adelgazamiento de la cortical de huesos largos con o sin pseudoartrosis) o bien la presencia un familiar de primer grado con diagnóstico de NF1. Actualmente, la detección mediante estudios genéticos de variantes en el gen *NF1*, constituye un criterio añadido diagnóstico⁽³⁸⁾.

El seguimiento clínico debe ser continuo y coordinado por equipos multidisciplinarios que incluyan neuropediatras, genetistas, oftalmólogos, dermatólogos, oncólogos y especialistas en rehabilitación y neuropsicología. La evaluación

periódica del desarrollo cognitivo y del rendimiento escolar es tan importante como la vigilancia de las complicaciones tumorales. En los últimos años, el desarrollo de terapias dirigidas ha supuesto un avance significativo. Los inhibidores de MEK, como el selumetinib, han demostrado eficacia en la reducción del volumen y la sintomatología de algunos neurofibromas plexiformes inoperables, abriendo nuevas perspectivas terapéuticas para estos pacientes⁽³⁹⁾.

El neuropediatra desempeña un papel fundamental no solo en el diagnóstico precoz y la vigilancia de complicaciones, sino también en la identificación de dificultades cognitivas y conductuales que condicionan el pronóstico funcional. Un abordaje integral e individualizado resulta esencial para optimizar la calidad de vida y el desarrollo de los niños afectados⁽⁴⁰⁾.

CONCLUSIONES

Las enfermedades neurocutáneas o facomatosis son un grupo de patologías con un espectro clínico variable, pero con un origen común. El diagnóstico precoz es fundamental y puede cambiar el curso natural de la enfermedad en muchas de ellas. Su manejo requiere un abordaje multidisciplinar por todos los profesionales implicados, siendo el pediatra la figura coordinadora de todos ellos cuando estas se detectan en la infancia.

BIBLIOGRAFÍA

- Gama SM, Tamanini JVG, Moraes MPM, Silva TYT, Lima FT, Pedrosa JL, et al. A diagnostic approach to neurocutaneous syndromes. *Arq Neuropsiquiatr*. 2025;83(7):1-14
- Kioutchoukova I, Foster D, Thakkar R, Ciesla C, Cabassa JS, Strouse J, et al. Neurocutaneous diseases: Diagnosis, management, and treatment. *J Clin Med*. 2024;13(6):1648.
- Fernández Fernández MA, Morillo Rojas MD. Los síndromes Neurocutáneos. *Pediatr Integral* 2015;XIX 8):565-571.
- Krengel S, Scope A, Dusza SW, Vonthein R, Marghoob AA. New recommendations for the categorization of cutaneous features of congenital melanocytic nevi. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68(3):441-51.
- Bett BJ. Large or multiple congenital melanocytic nevi: occurrence of cutaneous melanoma in 1008 persons. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52(5):793-7.
- Kinsler VA, O'Hare P, Bulstrode N, Chong WK, Atherton DJ. Melanoma in congenital melanocytic naevi. *Br J Dermatol*. 2009;160(1):143-5.
- Arneja JS, Gosain AK. Giant congenital melanocytic nevi. *Plast Reconstr Surg*. 2009;124(1 Suppl):1e-13e.
- Hale EK, Stein J, Ben-Porat L, Panageas KS, Eichenbaum MS, Marghoob AA, et al. Association of melanoma and neurocutaneous melanocytosis with large congenital melanocytic naevi—results from the NYU-LCMN registry. *Br J Dermatol*. 2005;152(3):512-7.
- Minić S, Trpinac D, Obradović M. Systematic review of central nervous system anomalies in incontinentia pigmenti. *Orphanet J Rare Dis*. 2013;8:25.
- Meuwissen MEC, Mancini GMS. Neurological findings in incontinentia pigmenti; a review. *Eur J Med Genet*. 2012;55(5):323-31.
- Hsieh DT. Incontinentia pigmenti. *Semin Pediatr Neurol*. 2024;51:101156.
- How KN, Leong HJY, Pramono ZAD, Leong KF, Lai ZW, Yap WH. Uncovering incontinentia pigmenti: From DNA sequence to pathophysiology. *Front Pediatr*. 2022;10:900606.
- Ocaña Jaramillo S, del Boz J, Vera Casaño Á. Incontinentia pigmenti. Estudio descriptivo de la experiencia en dos centros hospitalarios. *An Pediatr (Barc)*. 2020;92(1):3-12.
- Henske EP, Jóźwiak S, Kingswood JC, Sampson JR, Thiele EA. Tuberous sclerosis complex. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16035.
- Capal JK, Bernardino-Cuesta B, Horn PS, Murray D, Byars AW, Bing NM, et al. Influence of seizures on early development in tuberous sclerosis complex. *Epilepsy Behav*. 2017;70(Pt A):245-52.
- Jóźwiak S, Kotulska K, Domańska-Pakieła D, Lojszczyk B, Syczewska M, Chmielewski D, et al. Antiepileptic treatment before the onset of seizures reduces epilepsy severity and risk of mental retardation in infants with tuberous sclerosis complex. *Eur J Paediatr Neurol*. 2011;15(5):424-31.
- Chu-Shore CJ, Major P, Camposano S, Muzykewicz D, Thiele EA. The natural history of epilepsy in tuberous sclerosis complex. *Epilepsia*. 2010;51(7):1236-41.
- Curatolo P, Moavero R, de Vries PJ. Neurological and neuropsychiatric aspects of tuberous sclerosis complex. *Lancet Neurol*. 2015;14(7):733-45.
- Specchio N, Pietrafusa N, Trivisano M, Moavero R, De Palma L, Ferretti A, et al. Autism and epilepsy in patients with tuberous sclerosis complex. *Front Neurol*. 2020;11:639.
- Curatolo P, Bombardieri R, Jóźwiak S. Tuberous sclerosis. *Lancet*. 2008;372(9639):657-68.
- Kingswood JC, d'Augères GB, Belousova E, Ferreira JC, Carter T, Castellana R, et al. Tuberous Sclerosis registry to increase disease Awareness (TOSCA) – baseline data on 2093 patients. *Orphanet J Rare Dis*. 2017;12(1):2.
- Franz DN, Belousova E, Sparagana S, Bebin EM, Frost M, Kuperman R, et al. Efficacy and safety of everolimus for subependymal giant cell astrocytomas associated with tuberous sclerosis complex (EXIST-1): a multicentre, randomised, placebo-controlled phase 3 trial. *Lancet*. 2013;381(9861):125-32.
- Northrup H, Krueger DA; International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Group. Tuberous sclerosis complex diagnostic criteria update: recommendations of the 2012 International Tuberous Sclerosis Complex Consensus Conference. *Pediatr Neurol*. 2013;49(4):243-54.

24. Gupta SS, Joslyn KE, McKenney KD, Comi AM. Biomarker development in Sturge-Weber syndrome. *J Neurodev Disord*. 2025;17(1):50.
25. Shah AD, Alexieff P, Tatachar P. Sturge-Weber syndrome: A narrative review of clinical presentation and updates on management. *J Clin Med*. 2025;14(7):2182.
26. Sánchez-Espino LF, Ivars M, Antoñanzas J, Baselga E. Sturge-Weber Syndrome: A Review of Pathophysiology, Genetics, Clinical Features, and Current Management Approaches. *Appl Clin Genet*. 2023;16:63-81.
27. Solomon C, Comi A. Sturge-Weber syndrome: updates in translational neurology. *Front Neurol*. 2024;15:1493873.
28. Ramirez EL, Jülich K. Sturge-Weber syndrome: an overview of history, genetics, clinical manifestations, and management. *Semin Pediatr Neurol*. 2024;51:101151.
29. Dingenen E, Segers D, De Maeseneer H, Van Gysel D. Sturge-Weber syndrome: an update for the pediatrician. *World J Pediatr*. 2024;20(5):435-443.
30. Sabeti S, Ball KL, Bhattacharya SK, Bitrian E, Blieden LS, Brandt JD, et al. Consensus statement for the management and treatment of Sturge-Weber syndrome: Neurology, neuroimaging, and ophthalmology recommendations. *Pediatr Neurol*. 2021;121:59-66.
31. Sudarsanam A, Ardern-Holmes SL. Sturge-Weber syndrome: from the past to the present. *Eur J Paediatr Neurol*. 2014;18(3):257-66.
32. Yeom S, Comi AM. Updates on Sturge-Weber syndrome. *Stroke*. 2022;53(12):3769-79.
33. Wilson BN, John AM, Handler MZ, Schwartz RA. Neurofibromatosis type 1: New developments in genetics and treatment. *J Am Acad Dermatol*. 2021;84(6):1667-76.
34. Ly KI, Blakeley JO. The diagnosis and management of neurofibromatosis type 1. *Med Clin North Am*. 2019;103(6):1035-54.
35. Miraglia E, Moliterni E, Iacovino C, Roberti V, Laghi A, Moramarco A, et al. Cutaneous manifestations in neurofibromatosis type 1. *Clin Ter*. 2020;171(5):e371-7.
36. Saleh M, Dib A, Beaini S, Saad C, Faraj S, El Joueid Y, et al. Neurofibromatosis type 1 system-based manifestations and treatments: a review. *Neurol Sci*. 2023;44(6):1931-47.
37. Coban G, Parlak S, Gumeler E, Altunbuker H, Konuşkan B, Karakaya J, et al. Synthetic MRI in Neurofibromatosis Type 1. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2021 Sep;42(9):1709-1715.
38. Miller DT, Freedenberg D, Schorry E, Ullrich NJ, Viskochil D, Korf BR; Council on Genetics; American College of Medical Genetics And Genomics. Health supervision for children with neurofibromatosis type 1. *Pediatrics*. 2019;143(5):e20190660.
39. Gross AM, Dombi E, Wolters PL, Baldwin A, Dufek A, Herrera K, et al. Long-term safety and efficacy of selumetinib in children with neurofibromatosis type 1 on a phase 1/2 trial for inoperable plexiform neurofibromas. *Neuro Oncol*. 2023;25(10):1883-94.
40. Anders R, Hirsch FW, Roth C. Neurofibromatosis type 1: From diagnosis to follow-up. *Radiologie (Heidelb)*. 2022;62(12):1050-7.

Mesa Redonda: Salud mental infantil

Fármacos de uso más habitual en la patología psiquiátrica infanto-juvenil

T. JIMÉNEZ APARICIO

Hospital Provincial. Complejo Asistencial de Ávila. Sacyl. Ávila.

RESUMEN

La reciente creación de la especialidad de Psiquiatría de la Infancia y la Adolescencia responde a un aumento creciente en cuanto a conocimientos sobre la salud mental infantojuvenil, y también al ascenso significativo de la prevalencia de diferentes trastornos y patologías psiquiátricas en este grupo de edad.

Por ello, a continuación se desarrolla una revisión sobre conceptos básicos acerca de neurotransmisión y psicofármacos más frecuentemente utilizados, describiendo su potencial uso, efectos adversos más frecuentes, consideraciones y conclusiones al respecto.

Con este texto, se pretende permitir a los pediatras tanto de atención primaria como de ámbito hospitalario emplear este tipo de medicaciones, aportando una evidencia sólida y una mayor seguridad en cuanto a la asistencia a pacientes psiquiátricos.

Palabras clave: Psicofármacos; Psiquiatría infantil; Psiquiatría del adolescente; Salud mental infantil.

Therefore, the following is a review of basic concepts regarding neurotransmission and the most frequently used psychotropic medications, describing their potential uses, most common adverse effects, considerations, and conclusions.

This text aims to enable pediatricians in both primary care and hospital settings to use these medications, providing solid evidence and greater safety in the care of psychiatric patients.

Keywords: Psychotropic drugs; Child psychiatry; Adolescent psychiatry; Children's mental health.

INTRODUCCIÓN

A lo largo de los últimos años, hemos sido testigos de la creación de la especialidad de Psiquiatría de la infancia y la adolescencia, algo que se ha contemplado bajo la observación de la creciente prevalencia y relevancia de diferentes patologías y trastornos con matices y características específicas o particulares para este rango de edad en concreto. La infancia y la adolescencia suponen etapas dentro del desarrollo personal, social y biológico, en las que suceden una serie de procesos y cambios a nivel de maduración sináptica, poda neuronal y neuroplasticidad. Además, es necesario tener en cuenta las diferencias a nivel metabólico entre la población pediátrica y los pacientes adultos, ya que esto condiciona la respuesta terapéutica y la aparición de posibles efectos adversos^(1,2).

MOST COMMONLY USED MEDICATIONS IN CHILD AND ADOLESCENT PSYCHIATRIC DISORDERS

ABSTRACT

The recent creation of the Child and Adolescent Psychiatry specialty responds to a growing body of knowledge about child and adolescent mental health, as well as a significant increase in the prevalence of various psychiatric disorders and pathologies in this age group.

Correspondencia: tjimenez@saludcastillayleon.es

© 2026 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/deed.es>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

<https://doi.org/10.63788/b3pzy92>

DESARROLLO

Bases neurobiológicas de la neurotransmisión

Tipos de sinapsis

La comunicación neuronal puede producirse mediante dos mecanismos principales:

- **Sinapsis eléctrica:** transmisión directa de corriente iónica.
- **Sinapsis química:** unas sustancias (denominadas neurotransmisores) son liberadas en la hendidura sináptica, produciendo una respuesta o modulación de la señal mediante unión a sus correspondientes receptores⁽³⁾.

Es importante clarificar desde este momento, la existencia tanto de **receptores presinápticos (autorregulación)** como **postsinápticos (efecto funcional)**, los cuales juegan distintos papeles dentro de la modulación de la actividad neuronal.

Neurotransmisores principales y su relevancia clínica

Sistema dopaminérgico

La dopamina es conocida por su papel en la recompensa y el placer, aunque también desempeña un papel central en múltiples funciones: motivación, cognición, control motor y regulación emocional. Su actividad se organiza en distintas vías:

- **Mesolímbica:** implicada en recompensa y psicosis.
- **Mesocortical:** cognición y funciones ejecutivas.
- **Nigroestriada:** control motor.
- **Tuberoinfundibular:** liberación de prolactina.

Alteraciones en estos circuitos se han relacionado con trastornos como el TDAH, la esquizofrenia y los trastornos del estado de ánimo⁽⁴⁾.

El mecanismo de acción principal de la mayoría de los antipsicóticos consiste en un efecto antagonista (o agonista parcial) de los receptores dopaminérgicos (concretamente y hablando de manera más específica, de los receptores tipo D2), por lo que producen una respuesta, pero también pueden llevar a la aparición distintos efectos adversos, en función de la vía en la que nos encontremos⁽⁵⁾.

Sistema noradrenérgico

La noradrenalina (o norepinefrina) está implicada en el sistema de alerta, atención, vigilia y estrés (y de manera consecuente, en la conducta o respuesta a dicho estrés), y tiene un papel relevante en la patogénesis de trastornos como el trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad (TDAH) y los trastornos de ansiedad⁽⁶⁾.

Sistema serotoninérgico

El neurotransmisor que más comúnmente asociamos con el estado de ánimo, por las teorías e hipótesis descritas en la literatura científica, es la serotonina. Esta molécula, tiene relación también con los procesos de ansiedad, el sueño y la impulsividad. Por ello, un desbalance a este nivel podría asociarse a Trastornos depresivos, de ansiedad, y conductas autolesivas (un tipo de comportamiento que actualmente se presenta con una alta prevalencia en población infanto-juvenil)⁽⁷⁾.

Hay un amplio repertorio de receptores serotoninérgicos, aunque de manera simplificada, hablaremos únicamente de receptores presinápticos y postsinápticos, para comprender a rasgos generales cómo actúan algunos de los fármacos antidepresivos más conocidos y habituales, como son los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). Este tipo de medicación merecen especial atención, y más en poblaciones en las que estimamos que puede existir un riesgo de conductas autolesivas o autolíticas, porque pueden suponer un aumento de la ideación suicida y de la activación conductual en fases iniciales⁽⁸⁾.

Sistema GABAérgico

El ácido γ -aminobutírico (GABA) es el principal neurotransmisor inhibitorio del sistema nervioso central. Su función es reducir la excitabilidad neuronal, favoreciendo un equilibrio entre activación e inhibición⁽⁹⁾. Está relacionado con la ansiolisis, por lo que fármacos que actúan potenciando su efecto (como las benzodiacepinas, que actúan reforzando la acción del GABA sobre los receptores GABA-A) pueden ser usados en situaciones de crisis o episodios agudos. Además, también tienen propiedades sedantes y anticonvulsivantes. Sin embargo, su uso en población infantojuvenil debe ser supervisado y controlado o limitado en el tiempo en la medida de lo posible, dado el riesgo de dependencia y los efectos negativos a nivel cognitivo.

Sistema glutamatérgico

El glutamato es el principal neurotransmisor excitador y desempeña funciones importantes en cuanto a la **plasticidad sináptica, el aprendizaje y la memoria**⁽¹⁰⁾.

Actúa sobre distintos receptores, entre los que destacan: NMDA, AMPA, kainato.

La disfunción del sistema glutamatérgico se ha implicado en trastornos como la esquizofrenia, el autismo y la depresión resistente. Fármacos como la esketamina (antagonista NMDA) han mostrado una gran y rápida respuesta en casos de depresión resistente, planteándose como una alternativa a terapias físicas (como la estimulación magnética transcranial o la terapia electroconvulsiva) en depresión resistente,

incluso en población adolescente en estudio, sugiriendo un mecanismo de acción novedoso frente a los antidepresivos tradicionales⁽¹¹⁾.

También, agentes como la N-acetilcisteína están siendo investigados por distintos autores y centros, por su potencial efecto como tratamiento coadyuvante en pacientes con trastorno de espectro autista, trastorno de tics, y trastornos de perfil obsesivo compulsivo⁽¹²⁾.

Nuevas líneas de investigación:

Neuroinflamación y sistema inmune

Además de la clásica teoría de las monoaminas, también se ha planteado la asociación entre un estado de inflamación y una respuesta de conducta de enfermedad en modelos animales, algo que sí parece permitir establecer asociaciones entre conceptos como la inmunidad, la microbiota, y algunos síntomas neuropsiquiátricos o patrones de comportamientos (lo cual puede ser una línea de investigación para futuros tratamientos muy prometedora)⁽¹³⁾.

Neurodesarrollo y plasticidad cerebral

El estudio acerca de los procesos, hitos y alteraciones del neurodesarrollo y de la poda sináptica y la mielinización está permitiendo comprender mejor la vulnerabilidad a trastornos psiquiátricos y así lograr una detección e intervención precoces y dirigidas⁽¹⁴⁾. Además, los nuevos conocimientos sobre farmacogenética podrían llevar a predicciones y modelos de respuesta a diferentes fármacos⁽¹⁵⁾.

Psicofármacos

Antipsicóticos o neurolepticos

Los antipsicóticos constituyen un grupo heterogéneo de fármacos cuyo mecanismo principal de acción es el antagonismo dopaminérgico, especialmente sobre los receptores D2, aunque algunos compuestos actúan como agonistas parciales⁽¹⁶⁾.

A lo largo de la historia, se han propuesto varias clasificaciones (por generaciones, diferenciando entre típicos y atípicos, etc.). A nivel práctico y como una forma más fácil de recordarlos, podemos hacer una división o diferenciación simplemente en base a sus nombres:

- –DONAS: risperidona, paliperidona (metabolito activo de la risperidona), lurasidona, ziprasidona...
- –PINAS (perfil sedativo, aumento de peso, útiles como rescate): olanzapina, quetiapina, clotiapina, clozapina...
- –IPRAZ–: aripiprazol, brexpiprazol, cariprazina: agonistas parciales.

- OTROS: haloperidol, levomepromazina, tiaprida, clorpromazina, amisulprida...

Los más usados en pediatría son:

- Risperidona: (para mayores de 5 años) es el más usado y estudiado en niños. Presenta eficacia demostrada ya con dosis bajas (a partir de 0,25 mg/día). El aumento por encima de 2,5 mg /día no se asocia con mejor respuesta. Se comercializa en jarabe y en comprimidos. Se considera el neuroleptico de elección.
- Aripiprazol: (a partir de los 6 años) las dosis que han demostrado ser más eficaces en niños es entre 1,25 y 7,5 mg, con dosis que no se suelen exceder de 10 mg. Recientemente también brexpiprazol (mayores de 12 años).
- Otros: pimozida (mayores de 12 años), lurasidona (aprobada por la FDA como monoterapia para la depresión bipolar en participantes de entre 10 y 17 años), quetiapina (mayores de 13 años), levomepromacina (mayores de 3 años), etcétera.

Los neurolepticos pueden emplearse dentro de una pauta diaria, o también como un tratamiento de rescate en caso de agitación (por ejemplo: risperidona, olanzapina, haloperidol y levomepromacina).

La aparición de síntomas psicóticos positivos se explica por un exceso de actividad dopaminérgica a nivel mesolímbico. Por otro lado, un déficit de dopamina en vías mesocorticales puede manifestarse como apatía, déficit cognitivo, dificultades atencionales o disfunción ejecutiva. En la vía nigroestriada, una baja actividad (o un antagonismo) llevaría a síntomas extrapiramidales. Finalmente, al inhibir la dopamina en el sistema túbero-infundibular, se produciría un aumento de la liberación de prolactina⁽¹⁷⁾.

A pesar de su nombre, los antipsicóticos no se usan de manera exclusiva en estados de psicosis, sino que también pueden ser útiles en el tratamiento de la irritabilidad, impulsividad, trastornos de conducta, tics y trastornos del espectro autista⁽¹⁸⁾.

Los antipsicóticos atípicos se asocian a un mayor riesgo metabólico, aumento de peso⁽¹⁹⁾ y alteraciones cardiovasculares (prolongación del QT)⁽²⁰⁾.

Una complicación poco frecuente pero grave y urgente es el síndrome neuroleptico maligno⁽²¹⁾.

Antidepresivos

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) constituyen el tratamiento de primera línea en depresión y trastornos de ansiedad en población infantojuvenil⁽²²⁾.

Su mecanismo consiste en inhibir (de manera selectiva) la recaptación de serotonina en los receptores presinápticos, aumentando su disponibilidad en la hendidura sináptica, y permitiendo una mayor captación por parte de los receptores postsinápticos. Uno de los grandes inconvenientes de este perfil de fármacos, es que su efecto puede demorarse varias semanas (sin embargo, los efectos secundarios sí pueden objetivarse desde la introducción, por lo que es preciso hacer un control y supervisión adecuados), lo que sugiere mecanismos adaptativos posteriores⁽²³⁾.

Los ISRS con mayor evidencia en población pediátrica incluyen: fluoxetina, sertralina, escitalopram.

Otros grupos incluyen:

- Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN), también conocidos como antidepresivos duales (venlafaxina, desvenlafaxina y duloxetina): con mayor efecto activador.
- Antidepresivos multimodales (vortioxetina).
- Antidepresivos sedantes (mirtazapina, trazodona).
- Tricíclicos (clomipramina), especialmente en trastorno obsesivo compulsivo (TOC).

Los efectos adversos más frecuentes son síntomas gastrointestinales, cefalea, alteraciones del sueño y disfunción sexual⁽²⁴⁾. En población joven, es especialmente relevante el riesgo de activación conductual o aumento de ideación suicida en fases iniciales del tratamiento⁽²⁵⁾.

El síndrome serotoninérgico, aunque raro, constituye una urgencia médica potencialmente grave⁽²⁶⁾. Además del tratamiento sintomático, un fármaco indicado en este tipo de casos sería la ciproheptadina.

Ansiolíticos: Benzodiacepinas

Las benzodiacepinas actúan potenciando la neurotransmisión GABAérgica mediante los receptores GABA-A, permitiendo la entrada a la neurona de iones cloruro (Cl⁻), lo cual a través del efecto inhibitor de este neurotransmisor, produciría una respuesta ansiolítica, sedante, anticonvulsivante y miorelajante⁽²⁷⁾.

Su uso debe ser limitado y a corto plazo, debido al riesgo de dependencia, tolerancia y alteraciones cognitivas.

Existen distintas clasificaciones de las benzodiacepinas en función del tiempo hasta el inicio de efecto, la duración del mismo, su eliminación, sus vías de administración, etc. Algunas de las más utilizadas en población pediátrica son: clonazepam, diazepam, lorazepam.

Pueden estar indicadas en casos de ansiedad elevada y hasta el inicio de efecto de fármacos de tipo antidepresivo⁽²⁸⁾.

Entre los efectos adversos destacan somnolencia, alteraciones de memoria, desinhibición conductual y efectos

paradójicos, por ejemplo, en casos de pacientes con trastornos del neurodesarrollo⁽²⁹⁾. El antagonista específico es el flumazenilo, utilizado en casos de sobredosificación (voluntaria o involuntaria)⁽³⁰⁾.

Anticonvulsivantes

Diversos fármacos anticonvulsivantes se utilizan en psiquiatría por su capacidad para modular la excitabilidad neuronal, a través de mecanismos como la potenciación del GABA o la modulación de canales iónicos y por tanto del impulso o sinapsis eléctrica⁽³¹⁾.

Entre los más utilizados:

- Valproato, topiramato, lamotrigina, carbamazepina, oxcarbazepina, eslicarbazepina...
- Gabapentina/pregabalina: efectos ansiolíticos (benzodiacepinas).

Estos fármacos presentan interacciones farmacológicas relevantes y posibles efectos adversos a nivel hepático, renal y dermatológico⁽³²⁾.

Cabe destacar que algunos, como levetiracetam, pueden inducir efectos psiquiátricos adversos, incluyendo irritabilidad o ideación suicida⁽³³⁾.

Litio

El litio continúa siendo un tratamiento fundamental en el trastorno bipolar, depresión resistente (como potenciador antidepresivo o estabilizador) y en pacientes con alto riesgo suicida estimado, aunque su mecanismo de acción no está completamente aclarado. Se ha relacionado con la modulación de segundos mensajeros y neuroplasticidad⁽³⁴⁾. Requiere monitorización estrecha debido a sus posibles efectos adversos: renales, tiroideos y neurológicos.

Fármacos para el trastorno por déficit de atención, con o sin hiperactividad (TDA, TDAH)

Psicoestimulantes

El metilfenidato es el tratamiento de primera línea, actuando mediante la inhibición de la recaptación de dopamina y noradrenalina⁽³⁵⁾. Su ajuste depende del peso del paciente.

Los efectos adversos más frecuentes incluyen: disminución del apetito, insomnio de conciliación, taquicardia, hipertensión arterial⁽³⁶⁾ y disminución del umbral convulsivo. Por estos efectos adversos, es importante realizar una anamnesis completa que incluya antecedentes tanto personales como familiares de patologías a nivel cardíaco y neurológico.

La lisdexanfetamina, profármaco de la dextroanfetamina, ofrece una liberación prolongada con menor potencial de abuso⁽³⁷⁾.

No estimulantes

- Atomoxetina: inhibidor selectivo de la recaptación de noradrenalina⁽³⁸⁾.
- Guanfacina y clonidina: agonistas alfa-2 adrenérgicos, útiles en casos con impulsividad marcada o tics⁽³⁹⁾.
- Bupropión: inhibidor de recaptación de dopamina y noradrenalina, alternativa en algunos casos⁽⁴⁰⁾.

CONCLUSIONES

En psiquiatría, muchos de los síntomas pueden ser comunes en diferentes trastornos, por lo que hay que valorar la posible utilidad de distintos agentes farmacológicos según el caso. En pacientes que presentan alteraciones de conducta, por supuesto es de gran importancia también la terapia cognitivo-conductual y la contención (verbal, mecánica o farmacológica).

Si bien existen muchas pautas para el tratamiento de estados de agitación, es muy importante tener en cuenta los antecedentes del paciente, no existiendo una pauta única universal. la decisión terapéutica dependerá del criterio médico tras una evaluación y exploración.

No debemos olvidar que, en ocasiones, las alteraciones de conducta pueden deberse a una dificultad para explicar algún otro tipo de sensación desagradable o molestia (por ejemplo, un proceso infeccioso/dolor), hay que buscar y tratar la causa.

BIBLIOGRAFÍA

- Casey BJ, Jones RM, Hare TA. The adolescent brain. *Ann N Y Acad Sci*. 2008;1124:111-26. <https://doi.org/10.1196/annals.1440.010>
- Paus T, Keshavan M, Giedd JN. Why do many psychiatric disorders emerge during adolescence? *Nat Rev Neurosci*. 2008;9(12):947-57. <https://doi.org/10.1038/nrn2513>
- Kandel ER, et al. *Principles of Neural Science*. McGraw-Hill.
- Grace AA. Dysregulation of the dopamine system in the pathophysiology of schizophrenia and depression. *Nat Rev Neurosci*. 2016;17(8):524-32. <https://doi.org/10.1038/nrn.2016.57>
- Stahl SM, Morrisette DA, Citrome L, Saklad SR, Cummings MA, Meyer JM, et al. "Meta-guidelines" for the management of patients with schizophrenia. *CNS Spectr*. 2013;18(3):150-62. <https://doi.org/10.1017/S109285291300014X>
- Arnsten AF. The emerging neurobiology of attention deficit hyperactivity disorder: The key role of the prefrontal association cortex. *J Pediatr*. 2009;154(5):l-S43. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2009.01.018>
- Cowen PJ, Browning M. What has serotonin to do with depression? *World Psychiatry*. 2015;14(2):158-60. <https://doi.org/10.1002/wps.20229>
- Bridge JA, Iyengar S, Salary CB, Barbe RP, Birmaher B, Pincus HA, et al. Clinical response and risk for reported suicidal ideation and suicide attempts in pediatric antidepressant treatment: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2007;297(15):1683-96. <https://doi.org/10.1001/jama.297.15.1683>
- Möhler H. The GABA system in anxiety and depression and its therapeutic potential. *Neuropharmacology*. 2012;62(1):42-53. <https://doi.org/10.1016/j.neuropharm.2011.08.040>
- Traynelis SF, Wollmuth LP, McBain CJ, Menniti FS, Vance KM, Ogden KK, et al. Glutamate receptor ion channels: structure, regulation, and function. *Pharmacol Rev*. 2010;62(3):405-96. <https://doi.org/10.1124/pr.109.002451>
- Daly EJ, Singh JB, Fedgchin M, Kimberly Cooper K, Lim P, Shelton RC, et al. Efficacy and safety of intranasal esketamine adjunctive to oral antidepressant therapy in treatment-resistant depression: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*. 2018;75(2):139-48. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2017.3739>
- Deepmala, Slatery J, Kumar N, Delhey L, Berk M, Dean O, et al. Clinical trials of N-acetylcysteine in psychiatry and neurology: A systematic review. *Neurosci Biobehav Rev*. 2015;55:294-321. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2015.04.015>
- Miller AH, Raison CL. The role of inflammation in depression: from evolutionary imperative to modern treatment target. *Nat Rev Immunol*. 2016;16(1):22-34. <https://doi.org/10.1038/nri.2015.5>
- Selemon LD. A role for synaptic plasticity in the adolescent development of executive function. *Transl Psychiatry*. 2013;3:e238. <https://doi.org/10.1038/tp.2013.7>
- Hicks JK, Bishop JR, Sangkuhl K, Müller DJ, Ji Y, Leckband SG, et al. Clinical Pharmacogenetics Implementation Consortium (CPIC) guideline for CYP2D6 and CYP2C19 genotypes and dosing of selective serotonin reuptake inhibitors. *Clin Pharmacol Ther*. 2015;98(2):127-34. <https://doi.org/10.1002/cpt.147>
- Seeman P. Dopamine D2 receptors as treatment targets in schizophrenia. *Clin Schizophr Relat Psychoses*. 2010;4(1):56-73.
- Howes OD, Kapur S. The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III--the final common pathway. *Schizophr Bull*. 2009;35(3):549-62. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbp006>
- Correll CU. Antipsychotic use in children and adolescents: minimizing adverse effects to maximize outcomes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2008;47(1):9-20. <https://doi.org/10.1097/chi.0b013e31815b5cb1>
- De Hert M, Detraux J, van Winkel R, Yu W, Correll CU. Metabolic and cardiovascular adverse effects associated with antipsychotic drugs. *Nat Rev Endocrinol*. 2011;8(2):114-26. <https://doi.org/10.1038/nrendo.2011.156>
- Correll CU, Manu P, Olshansky V, Napolitano B, Kane JM, Malhotra AK. Cardiometabolic risk of second-generation antipsychotic medications during first-time use in children and adolescents. *JAMA*. 2009;302(16):1765-73. <https://doi.org/10.1001/jama.2009.1549>

21. Strawn JR, Keck PE, Caroff SN. Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry*. 2007;164(6):870-6. <https://doi.org/10.1176/ajp.2007.164.6.870>
22. Cipriani A, Zhou X, Del Giovane C, Hetrick SE, Qin B, Whittington C, et al. Comparative efficacy and tolerability of antidepressants for major depressive disorder in children and adolescents: a network meta-analysis. *Lancet*. 2016;388(10047):881-90. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)30385-3](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)30385-3)
23. Harmer CJ, Duman RS, Cowen PJ. How do antidepressants work? New perspectives for refining future treatment approaches. *Lancet Psychiatry*. 2017;4(5):409-418. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(17\)30015-9](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(17)30015-9)
24. Ferguson JM. SSRI antidepressant medications: Adverse effects and tolerability. *Prim Care Companion J Clin Psychiatry*. 2001;3(1):22-7. <https://doi.org/10.4088/pcc.v03n0105>
25. Bridge JA, Iyengar S, Salary CB, Barbe RP, Birmaher B, Pincus HA, et al. Clinical response and risk for reported suicidal ideation and suicide attempts in pediatric antidepressant treatment: a meta-analysis of randomized controlled trials. *JAMA*. 2007;297(15):1683-96. <https://doi.org/10.1001/jama.297.15.1683>
26. Boyer EW, Shannon M. The serotonin syndrome. *N Engl J Med*. 2005;352(11):1112-20. <https://doi.org/10.1056/NEJMr041867>
27. Rudolph U, Möhler H. GABA-based therapeutic approaches: GABA_A receptor subtype functions. *Curr Opin Pharmacol*. 2006;6(1):18-23. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2005.10.003>
28. Baldwin DS, Aitchison K, Bateson A, Curran HV, Davies S, Leonard B, et al. Benzodiazepines: risks and benefits. A reconsideration. *J Psychopharmacol*. 2013;27(11):967-71. <https://doi.org/10.1177/0269881113503509>
29. Olfson M, King M, Schoenbaum M. Benzodiazepine use in the United States. *JAMA Psychiatry*. 2015;72(2):136-42. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2014.1763>
30. Hoffman EJ, Warren EW. Flumazenil: a benzodiazepine antagonist. *Clin Pharm*. 1993;12(9):641-56.
31. Rogawski MA, Löscher W. The neurobiology of antiepileptic drugs. *Nat Rev Neurosci*. 2004;5(7):553-64. <https://doi.org/10.1038/nrn1430>
32. Perucca E. Current trends in antiepileptic drug therapy. *Epilepsia*. 2003;44 Suppl 4:41-7. <https://doi.org/10.1046/j.1528-1157.44.s4.1.x>
33. Mula M, Sander JW. Negative effects of antiepileptic drugs on mood in patients with epilepsy. *Drug Saf*. 2007;30(7):555-67. <https://doi.org/10.2165/00002018-200730070-00001>
34. Malhi GS, Tanious M, Das P, Coulston CM, Berk M. Potential mechanisms of action of lithium in bipolar disorder: current understanding. *CNS Drugs*. 2013;27(2):135-53. <https://doi.org/10.1007/s40263-013-0039-0>
35. Faraone SV, Biederman J, Spencer TJ, Aleardi M. Comparing the efficacy of medications for ADHD using meta-analysis. *Med Gen Med*. 2006;8(4):4.
36. Cortese S, Holtmann M, Banaschewski T, Buitelaar J, Coghill D, Danckaerts M, et al. Review: current best practice in the management of adverse events during treatment with ADHD medications in children and adolescents. *J Child Psychol Psychiatry*. 2013;54(3):227-46. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12036>
37. Coghill DR, Caballero B, Sorooshian S, Civil R. A systematic review of the safety of lisdexamfetamine dimesylate. *CNS Drugs*. 2014;28(6):497-511. <https://doi.org/10.1007/s40263-014-0166-2>
38. Michelson D, Faries D, Wernicke J, Kelsey D, Kendrick K, Sallee FR, et al. Atomoxetine in the treatment of children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a randomized, placebo-controlled, dose-response study. *Pediatrics*. 2001;108(5):E83. <https://doi.org/10.1542/peds.108.5.e83>
39. Sallee FR, McGough J, Wigal T, Donahue J, Lyne A, Biederman J; SPD503 Study Group. Guanfacine extended release in children and adolescents with attention-deficit/hyperactivity disorder: a placebo-controlled trial. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2009;48(2):155-65. <https://doi.org/10.1097/CHI.0b013e318191769e>
40. Wilens TE, Spencer TJ, Biederman J, Girard K, Doyle R, Prince J, et al. A controlled clinical trial of bupropion for attention deficit hyperactivity disorder in adults. *Am J Psychiatry*. 2001;158(2):282-8. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.158.2.282>

Comunicaciones Orales

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP. ÁVILA, ABRIL 2026

Viernes 17 de abril • Sala Auditorio

Que no engañe la edad: a raíz de un caso de angor. *Álvarez Menéndez L¹, De la Iglesia Rivaya A¹, Miguens Iglesias P², Segovia López S¹, De Juan Vázquez D¹, Puente Fuente P¹, González Calvete L¹.* ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias. ²Servicio de Pediatría. Hospital Vital Álvarez Buylla. Mieres, Asturias.

Introducción. Niña de 12 años de edad acude a Urgencias refiriendo varios episodios de dolor centrotorácico opresivo, acompañados de síntomas vagales sin síncope, de unos segundos a pocos minutos de duración, sin relación con actividad física.

Caso clínico. Como antecedentes: lupus eritematoso sistémico de diagnóstico reciente (clínica cutánea y presencia de autoanticuerpos) e hipotiroidismo autoinmune, tratado con levotiroxina. Por error de farmacia, tomaba una dosis cuatro veces mayor a la indicada. Presenta exploración física normal. Electrocardiograma y radiografía torácica sin alteraciones; en analítica, TSH disminuida con ligera elevación de hormonas tiroideas. Ingresa para observación. Sufre cinco episodios similares, en reposo, en las siguientes 48 horas. Electrocardiogramas coincidiendo con el final de los episodios (debido a su brevedad) sin alteraciones. Entre episodios, se mantiene asintomática. Al quinto episodio, en electrocardiograma se aprecia alteración de la repolarización en derivaciones V2 y V3, previamente ausente. Se solicitan troponinas sanguíneas, con elevación hasta 44,2 ng/mL. Bajo sospecha de vasoespasmismo en relación con tirotoxicosis se deriva a UCI Pediátrica. Se realiza ecocardiografía, hallándose imagen compatible con aneurisma coronario. En TC coronaria se encuentra una

oclusión total de arteria coronaria descendente anterior, con circulación colateral. Ello modifica el enfoque diagnóstico, orientándose a infarto agudo de miocardio probablemente secundario a síndrome antifosfolipídico, teniendo en cuenta antecedentes reumatológicos. Se realiza *bypass* coronario, con recuperación completa. Al alta, seguimiento en Cardiología y Reumatología. Evolución favorable.

Comentarios. Por la infrecuencia de ciertas patologías (infarto de miocardio) en edad pediátrica, a menudo el diagnóstico se retrasa. Los antecedentes deben orientar siempre a descartar patología grave.

Síncopes atípicos como indicio de arritmia potencialmente mortal. *Díaz Puebla ME¹, Ruiz Araus A¹, Torres Mariño C², Barbadillo Izquierdo F³, Bujedo Muñoz A¹, Portillo Sanz L¹, Marrón Alonso M¹, Tejero Pastor L¹.* ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos. Burgos. ³Servicio de Pediatría. Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero, Burgos.

Introducción. Las taquicardias ventriculares son arritmias potencialmente graves. Pueden ser idiopáticas, asociadas a cardiopatías estructurales o a canalopatías hereditarias. Su aparición clínica varía desde palpitaciones hasta muerte súbita.

Caso clínico. Varón de 8 años, sin antecedentes familiares de muerte súbita ni cardiopatía, remitido a consultas de cardiología infantil por tres episodios recientes de pérdida brusca de conciencia, con ausencia de pródromos. Los episodios ocurrían durante la actividad física recreativa y asociaban cefalea. Pérdida de conocimiento de menos de 1 minuto, con cierta rigidez generalizada y recuperación espon-

tánea. Exploración física y constantes normales. Se completa estudio con analítica sanguínea, electrocardiograma basal y ecocardiograma normales; Sin embargo, en la ergometría, coincidiendo con la taquicardización, aparecen extrasístoles ventriculares aislados, progresando a bigeminismo, dobletes, tripletes y finalmente, entrando en taquicardia ventricular, motivo de detener la prueba. Los extrasístoles desaparecen progresivamente al disminuir la frecuencia cardíaca. En Holter 24 horas se observan extrasístoles ventriculares de morfología de bloqueo completo de rama izquierda coincidiendo con episodios de taquicardia. Ante sospecha de taquicardia ventricular catecolaminérgica se deriva a centro de referencia; La resonancia magnética cardíaca es normal y estudio genético pendiente. Actualmente en tratamiento con nadolol y flecainida.

Comentarios. Ante síncope atípico en la infancia debe descartarse causa cardiológica potencialmente grave. La prueba de esfuerzo es un pilar fundamental en la evaluación del síncope con posible origen arritmogénico. La aparición o el empeoramiento de arritmias ventriculares con el esfuerzo se asocia a peor pronóstico y requiere un abordaje diagnóstico y terapéutico precoz.

Abrir caminos a tiempo: revisión de casos de atresia pulmonar con septo íntegro en nuestro centro en los últimos 15 años. *Bujedo Muñoz A, Oquillas Ceballos A, Pérez Ortiz D, Portillo Sanz L, Díos Puebla ME, Marrón Alonso M, Saiz Ortega V, Pérez Santaolalla E. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. Burgos.*

Introducción. La atresia pulmonar con septo íntegro (APSI) es una cardiopatía congénita cianótica caracterizada por ausencia de flujo anterógrado a través de la válvula pulmonar, sin comunicación interventricular, por lo que el flujo pulmonar depende de la permeabilidad del ductus. El diagnóstico precoz es determinante para iniciar medidas de estabilización y terapéuticas. Realizamos un estudio descriptivo retrospectivo de los últimos 15 años de pacientes con APSI en nuestro centro, mediante revisión de historias clínicas.

Casos clínicos. Se obtuvieron 4 pacientes. Dos contaban con diagnóstico prenatal mediante ecocardiografía fetal, permitiendo planificar el manejo inmediato tras el nacimiento. Los otros dos fueron identificados en las primeras horas de vida con cianosis central como signo guía. En todos ellos se observó desaturación pre y postductal inferior al 80%, test de hiperoxia negativo y confirmación diagnóstica mediante ecocardiografía. Se estabilizaron, administrando prostaglandinas para mantener la permeabilidad del ductus. Todos presentaron anatomía ventricular favorable (tripartito), y se realizó

tratamiento intervencionista consistente en valvuloplastia percutánea, consiguiendo reparación biventricular. La evolución fue favorable a nivel hemodinámico, con seguimiento por cardiología pediátrica. Actualmente todos los pacientes se encuentran en situación biventricular y asintomáticos desde el punto de vista cardiológico.

Comentario. Esta serie subraya el valor del diagnóstico precoz y del cribado neonatal mediante pulsioximetría. La coordinación y el seguimiento especializado resultan esenciales para mejorar el pronóstico a largo plazo. La valvuloplastia percutánea para restablecer el flujo anterógrado y favorecer el crecimiento del ventrículo derecho, constituye una opción eficaz que puede evitar cirugía temprana, con buenos resultados.

Cuando no todo es viral: enfermedad de Kawasaki tras serologías engañosas. *García González I, Gómez Mendiña J, Galbán de Marcos E, Sánchez Mengíbar H, Redondo Aparicio S, Molero Jaén J, Garrote Molpeceres R, Alfaro González M. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.*

Introducción. La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis sistémica aguda de etiología desconocida. Constituye la principal causa de cardiopatía adquirida pediátrica. Su diagnóstico es clínico y puede dificultarse por coexistencia de infecciones virales. La identificación precoz es esencial para iniciar tratamiento inmunomodulador y prevenir afectación coronaria.

Caso clínico. Paciente de 23 meses, previamente sana, que consultó por fiebre persistente de cinco días, exantema maculoeritematoso generalizado, conjuntivitis bilateral no exudativa, queilitis con labios secos fisurados y adenopatía laterocervical. En la valoración inicial se objetivó hipertransaminasemia y panel viral positivo para adenovirus. Ante la persistencia de fiebre, empeoramiento clínico y serología positiva para sarampión, ingresó para estudio. La analítica mostró leucocitosis, elevación significativa de reactantes de fase aguda y NT-proBNP, hiponatremia, anemia normocítica, e hipertransaminasemia. El sistemático de orina evidenció piuria estéril. La PCR para sarampión en exudado faríngeo y orina fue negativa, confirmando falso positivo serológico. Ante la sospecha de EK se realizó ecocardiograma que descartó afectación coronaria inicial. Se administró inmunoglobulina intravenosa (2 g/kg) y ácido acetilsalicílico a dosis antiinflamatorias, posteriormente a dosis antiagregantes. La paciente presentó recurrencia febril y criterios de alto riesgo, precisando segunda dosis de inmunoglobulina y bolos de metilprednisolona durante tres días. Evolucionó favorablemente, con resolución de

las manifestaciones mucocutáneas y trombocitosis reactiva en fase subaguda, decidiéndose alta con seguimiento por Cardiología e Inmuno-Reumatología Pediátrica.

Comentarios. Este caso destaca la complejidad diagnóstica de la EK en presencia de viriasis concomitantes y subraya la importancia de un diagnóstico diferencial riguroso que permita instaurar tratamiento precoz y evitar complicaciones coronarias.

Cuando la cava se equivoca de aurícula: comunicación interauricular tipo seno venoso superior con cortocircuito derecha-izquierda en un recién nacido. *Marrero Calvo M, Jiménez Saucedo M, Pérez Benito M, Ruiz-Ayúcar de la Vega I, Expósito de Mena H, Gutiérrez Moreno M, Rupérez Peña S, Jiménez Martín A.* Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Ávila. Ávila.

Introducción. La comunicación interauricular (CIA) tipo seno venoso superior es una cardiopatía congénita poco frecuente, habitualmente asociada a drenaje venoso pulmonar anómalo parcial (DVPAP), con mayor frecuencia de la vena pulmonar superior derecha hacia la vena cava superior o la aurícula derecha. En la mayoría de las CIA el cortocircuito es izquierda-derecha debido a la mayor presión auricular izquierda. Presentamos un caso neonatal con fisiología atípica, con paso predominante de sangre desde la vena cava superior hacia la aurícula izquierda a través del defecto interauricular.

Caso clínico. Recién nacido a término, sin antecedentes gestacionales ni familiares de interés, en quien se detecta un soplo cardíaco en la exploración neonatal. El paciente se encontraba clínicamente estable y sin desaturación. El ecocardiograma mostró una CIA tipo seno venoso superior asociada a sospecha de drenaje venoso pulmonar anómalo parcial. No se logró identificar con claridad el drenaje de la vena pulmonar superior derecha. De forma llamativa, el estudio *doppler* evidenció paso predominante de flujo desde la vena cava superior a través del defecto interauricular hacia la aurícula izquierda, configurando un cortocircuito derecha-izquierda, sin repercusión clínica ni hipoxemia en el periodo neonatal.

Comentarios. Las CIA tipo seno venoso superior deben hacer sospechar la presencia de drenaje venoso pulmonar anómalo parcial asociado. La evaluación detallada mediante ecocardiografía es clave para caracterizar la anatomía venosa pulmonar. Este caso ilustra una presentación hemodinámica poco habitual, con cortocircuito derecha-izquierda predominante sin desaturación clínica, lo que subraya la complejidad anatómica y fisiológica de estas cardiopatías y la importancia de un seguimiento y estudio anatómico completo.

Rendimiento de modelos de lenguaje multimodales en la identificación de alimentos aptos para una dieta sin gluten: estudio preliminar. *López-Negrete Cueto E, Puente Fuente P, de la Iglesia Rivaya A, Molinos Norriella C, González Benavides A, González-Lamuño Sanchís C, Álvarez Blanco E, Pérez Solís D.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias.

Objetivos. Evaluar la capacidad discriminativa de distintos modelos de lenguaje multimodales (MLLM) para clasificar alimentos como aptos o no para una dieta sin gluten (DSG) a partir de fotografías de etiquetas nutricionales y listas de ingredientes.

Material y métodos. Estudio observacional, transversal, de validación diagnóstica. Se seleccionaron productos alimentarios comerciales (n= 212). Se fotografió la etiqueta completa de cada producto. Cada alimento fue clasificado como apto o no apto para DSG de manera independiente por dos expertos (101 aptos, 111 no aptos). Se evaluó el MLLM más ligero disponible y el considerado estándar de tres compañías diferentes (OpenAI, Google y Mistral). Las imágenes se enviaron junto a *prompts* estandarizados de forma automatizada a través de las interfaces de programación de aplicaciones de cada servicio. Se solicitó como salida la clasificación final y los motivos de su decisión. Se calculó la precisión global y la concordancia entre modelos mediante Kappa de Cohen.

Resultados. La precisión encontrada fue de 92,9% para GPT-5.2 vs. 91,0% GPT-5-Nano (p= 0,34), 92,5% Gemini-2.5-Flash vs. 86,8% Gemini-2.5-Flash-Lite (p= 0,04) y 91,5% para Mistral-Small vs. 70,3% Minstral-3 (p< 0,001). La concordancia de los modelos estándar frente a los ligeros fue casi perfecta para GPT (Kappa= 0,906, IC95%: 0,840-0,962), menor para Gemini (Kappa= 0,736, IC95%: 0,640-0,821) y mala para Mistral (Kappa= 0,375, IC95%: 0,276-0,474).

Conclusiones. La capacidad computacional influye significativamente en el rendimiento de algunos MLLM para seleccionar alimentos para una DSG. Existe margen de mejora a través de la ingeniería de *prompts* y de contexto, así como con el uso de MLLM aún más potentes.

Disfunción hepática persistente en un adolescente con colitis ulcerosa: más allá de la enfermedad inflamatoria intestinal. *García González I, Martín-Pérez Barjola J, Moriana Río N, Fraile Manzano MI, Romero del Hombrebueno Gómez del Pulgar Y, Maté Real Á, Alfaro González M, Alonso López P.* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Introducción. La colangitis esclerosante autoinmune (CEA) es una enfermedad colestásica crónica caracterizada por inflamación y fibrosis progresiva de la vía biliar. Presenta baja incidencia en pediatría, siendo más frecuente en pacientes con enfermedad inflamatoria intestinal (EII). Su diagnóstico supone un reto clínico y requiere alto índice de sospecha ante disfunción hepática persistente.

Caso clínico. Paciente de 13 años en seguimiento por Gastroenterología Pediátrica por colitis ulcerosa tratada con mesalazina e hipertransaminasemia persistente, sin colestasis previa. Ingresó por abdominalgia de 10 días, hiporexia, pérdida ponderal, ictericia, ritmo deposicional aumentado y vómitos intermitentes. A la exploración destacaba ictericia intensa, defensa hipocondrial derecha con Murphy positivo. Panel viral positivo para gripe A. La analítica mostró leucocitosis, coagulopatía, hipertransaminasemia, hiperbilirrubinemia directa y elevación de gammaglutamiltransferasa, fosfatasa alcalina y reactantes de fase aguda. Serologías negativas. Calprotectina fecal elevada. Presentaba anticuerpos C-ANCA, Anti-Mieloperoxidasa y Anti-Proteína 3. La ecografía sugirió colangiopancreatitis alitiásica, hallándose en la biopsia hepática hepatitis portal con colestasis perivenular, proliferación ductular e inicio de fibrosis portal, hallazgos compatibles con CEA. Evolucionó favorablemente, decidiéndose alta con seguimiento en Gastroenterología, corticoterapia oral a dosis máximas y azatioprina. La colangiorresonancia manifestó irregularidad de vía biliar intrahepática sugerente de CEA y ante corticorrefractoriedad, se realizó avance terapéutico a ácido ursodesoxicólico e infliximab.

Comentarios. La CEA puede evolucionar hacia complicaciones como cirrosis, insuficiencia hepática y colangiocarcinoma. El diagnóstico diferencial incluye hepatitis autoinmune, síndrome de solapamiento o colangitis secundaria a infecciones o fármacos. Este caso resalta la importancia de seguimiento hepatobiliar estrecho en pacientes con EII para prevenir complicaciones a largo plazo.

Rechazo de la marcha en niños con trastorno del espectro autista y déficit nutricional. *Cimadevilla Fernández R, García Pereiro A, Salcedo Fresneda O, Menéndez Arias C.* Área de Gestión Clínica de la Infancia y la Adolescencia. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias.

Introducción. El déficit nutricional es común entre niños con trastorno del espectro autista (TEA) con dieta restrictiva. Puede no manifestarse de forma característica, confundiéndose con otras patologías.

Caso clínico. Niño de 5 años que consulta por rechazo de la marcha e imposibilidad para la bipedestación de tres semanas de evolución. Antecedentes: TEA grado III con nula

ingesta de fruta y verdura desde los 14 meses. En la exploración presenta hipertrofia gingival con gingivorragia, actitud espontánea en flexo parcial de caderas y rodillas, limitación de la extensión de cadera y rodilla derechas y de la rotación externa de cadera derecha. Se realiza analítica (hemoglobina 9,3 g/dL, proteína C reactiva 0,1 mg/dL, velocidad de sedimentación globular 28 mm), radiografía de extremidades inferiores y ecografía informadas inicialmente como normales. Se realiza gammagrafía donde se aprecia posible osteomielitis aguda. Se inicia tratamiento con cefazolina intravenosa hasta realización de resonancia magnética, descartando osteomielitis. Ante la clínica descrita y la dieta extremadamente restrictiva, se sospecha déficit nutricional (escorbuto). Revisando nuevamente las radiografías se observan hallazgos compatibles con escorbuto. Tras extracción de perfil nutricional, se inicia tratamiento con ácido ascórbico oral, mejorando los síntomas. Previo al alta, se reciben resultados analíticos: vitamina C < 0,10 mg/dL. Al alta, tras 11 días de tratamiento, consigue deambulación.

Comentarios. El escorbuto es causa infrecuente de cojera infantil en países desarrollados, pero debe considerarse ante dolor osteoarticular, afectación gingival y dieta restrictiva en pacientes neurológicos. Una correcta anamnesis orientada al estado nutricional puede evitar estudios innecesarios, facilitando un diagnóstico precoz con tratamiento eficaz.

Estreñimiento refractario. ¿Qué hay detrás? *Bernardo García C, Castro García-Montesinos MT, Álvarez Torío C, Palacios Sánchez M, Llorente Pelayo S, García Calatayud S.* Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.

Introducción. El estreñimiento es un motivo de consulta frecuente en pediatría y, en la mayoría de casos, de etiología funcional. Esta elevada prevalencia puede favorecer la infravaloración del síntoma cuando no se acompaña de signos de alarma digestivos clásicos. Sin embargo, el estreñimiento persistente, refractario o asociado a disfunción esfinteriana debe hacer sospechar patología orgánica subyacente.

Caso clínico. Adolescente de 15 años remitida a consultas de Digestivo por estreñimiento de inicio en noviembre de 2019, sin otra clínica asociada. El estudio inicial incluyó analítica general, autoinmunidad (despistaje de celiaquía y enfermedad inflamatoria intestinal) y pruebas de alergia alimentaria, sin hallazgos patológicos. Varias ecografías abdominales fueron normales. A pesar de tratamiento con laxantes orales, el estreñimiento fue refractario, precisando ingreso hospitalario para desimpactación con enemas. Durante la evolución apareció retención urinaria. Ante persistencia del cuadro se realizó resonancia magnética craneomedular, objetivándose pequeños focos de hiperseñal T2 en cordón

cervical. Se administró metilprednisolona intravenosa y pauta descendente de corticoides, con resolución radiológica posterior sin correlato clínico. La paciente mantuvo retención fecal y urinaria crónicas, requiriendo irrigación transanal y sondaje vesical intermitente. Se realizaron múltiples abordajes terapéuticos (electroestimulación, tratamiento farmacológico y neuroestimulación sacra bilateral) sin respuesta significativa. Fue valorada en centros de referencia nacionales, planteándose diagnósticos funcionales y, posteriormente, de mielopatía sacra. Pendiente estudio con gammagrafía ósea ante la posibilidad de distrofia simpático refleja atípica.

Comentarios. El estreñimiento en pediatría no debe considerarse siempre funcional. La falta de respuesta al tratamiento y la asociación con disfunción urinaria deben alertar sobre posible patología orgánica subyacente.

Linfadenitis mesentérica: 24 años de experiencia hospitalaria. *Sierra Águila M, Izquierdo Herrero E, Martín Iranzo N, Carrasco Villanueva MJ, Haupt Arabia V, Rodríguez Calleja J, Alonso Quintela P, Andrés de Llano JM. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. Palencia.*

Introducción. La linfadenitis mesentérica es una causa frecuente de dolor abdominal en pediatría y forma parte del diagnóstico diferencial del abdomen agudo. Generalmente es un proceso inflamatorio benigno y autolimitado, asociado a infecciones. Sin embargo, en ocasiones requiere el ingreso hospitalario para control del dolor y diagnóstico diferencial. En las últimas décadas, la generalización de la ecografía abdominal y la mejora en los algoritmos diagnósticos del abdomen agudo pediátrico podrían haber modificado el manejo de esta entidad. El objetivo de este estudio es analizar las características clínicas de los pacientes pediátricos hospitalizados por linfadenitis mesentérica y evaluar la evolución temporal de los ingresos durante un periodo de 24 años.

Material y métodos. Estudio observacional retrospectivo de pacientes menores de 14 años ingresados con diagnóstico de linfadenitis mesentérica entre 2001-2024. Se analizaron variables demográficas, estancia hospitalaria y tendencia temporal de los ingresos mediante regresión loglineal de Joinpoint.

Resultados. Se identificaron 342 ingresos por linfadenitis mesentérica en el período estudiado (52% varones, 48% mujeres. La edad media fue 7,9 años (DE 3,56) y la estancia hospitalaria media 2,3 días (DE 1,69). Un 69% residían en medio urbano El análisis de tendencia mostró una disminución significativa y sostenida de los ingresos, con un porcentaje anual de cambio de -5,9% ($p < 0,001$).

Conclusiones. Nuestros resultados evidencian una reducción progresiva de los ingresos por linfadenitis mesentérica

en las últimas dos décadas, probablemente relacionado con la mejora en el diagnóstico ecográfico y una mayor tendencia al manejo ambulatorio. Este hallazgo refleja un cambio en la práctica clínica y apoya estrategias de manejo conservador en pacientes pediátricos seleccionados.

Uso de sal común en el tratamiento del granuloma periestomal en pacientes con gastrostomías. *Expósito de Mena H, Ruiz-Ayúcar de la Vega I, Pérez Benito M, Jiménez Saucedo MP, Rubio Rodríguez F, Jiménez Martín AM, Rupérez Peña SM, de Pedro del Valle S. Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.*

Introducción. El granuloma periestomal es una de las complicaciones más frecuentes en pacientes portadores de gastrostomía. Tradicionalmente se ha tratado mediante cauterización con nitrato de plata, aunque este tratamiento puede asociarse a irritación cutánea, dolor y necesidad de múltiples aplicaciones. El uso tópico de sal común (cloruro sódico) se ha descrito como una alternativa sencilla, económica y potencialmente eficaz, sobre todo en el tratamiento de los granulomas umbilicales del recién nacido.

Casos clínicos. En 2 pacientes portadoras de botón gástrico y con aparición de granuloma (en una de gran tamaño en "oreja de elefante") se aplica de forma tópica sal común directamente sobre el tejido granulomatoso durante 10-20 minutos, cubriendo posteriormente con una gasa seca. El procedimiento se repitió 2 veces al día durante 3 días. Se observó la desaparición de este en una de las pacientes y la reducción significativa del tamaño en la otra, que permitió conseguir la desaparición total aplicando un ciclo corto de corticoide tópico. No se registraron efectos adversos siendo bien tolerado y fácilmente aplicable por los cuidadores.

Comentarios. La aplicación tópica de sal común es una alternativa segura, sencilla, que puede aplicarse en el domicilio y de bajo coste para el tratamiento del granuloma periestomal en pacientes portadores de gastrostomía. Su uso podría considerarse como primera línea antes de recurrir a tratamientos más invasivos y caros.

Viernes 17 de abril • Sala Octogonal

Casos clinicorradiológicos óseos: brazo, pierna y coxis. *Fernández de la Mano S¹, Redondo Granado MJ², Moussallem Demian A². ¹MIR de Pediatría. Hospital Clínico Universitario-AP Valladolid Este. Valladolid. ²Pediatra. EAP Gamazo. Valladolid.*

Introducción. Las anomalías en radiología ósea suponen un hallazgo frecuente en las consultas de AP y constituyen un reto diagnóstico. Se presentan tres casos.

Casos clínicos. Caso 1: Niña de 9 años se queja de dolor en pierna izquierda desde hace un año, diurno, casi diario, en radiografía se aprecia aumento discreto de densidad en la diáfisis tibial. Resonancia: nidus. Diagnóstico de sospecha: *osteoma osteoide*. Gammagrafía ósea cuerpo entero: se confirma osteoma osteoide en rodilla, no a otros niveles, y se realiza ablación con radiofrecuencia.

Caso 2: Niño de 8 años que, de forma casual, le observan un bulto en axila derecha, no dolor ni inflamación. Exploración: se aprecia una masa redonda, dura, de unos 5 cm de diámetro, no dolor al palpar ni movilizar brazo, no signos inflamatorios. Radiografía: prolongación corticomedular en región metafisodiarisaria, de bordes irregulares, compatible con *osteochondroma*. Resonancia magnética (RMN) confirma el diagnóstico. En seguimiento periódico en traumatología, sin tratamiento.

Caso 3: Niña 11 años que, desde hace un año, y tras un traumatismo, presenta dolor en zona sacrococcígea, intermitente, en diferentes posturas y en la cama, mejora con analgésicos. Antecedente familiar: la abuela patología de coxis. Radiografía: *fractura luxación* anterior a nivel de unión sacrococcígea. Según valoración por traumatología también podría tratarse de una variante de la normalidad.

Conclusiones. La radiología ósea simple proporciona un diagnóstico de sospecha y, con la ayuda del radiólogo, permite el diagnóstico definitivo en la mayoría de los casos. La RNM a menudo solo confirma el diagnóstico y/o informa de la extensión.

Inmunoterapia oral frente a frutos secos: una nueva esperanza. Puente Fuente P, López-Negrete Cueto E, Corihuela Menéndez P, De Juan Vázquez D, Álvarez Menéndez L, García González M, Álvarez Caro F, Méndez Sánchez A. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias.

Introducción. La inmunoterapia oral (ITO) frente a frutos secos es un tratamiento emergente en Alergología Pediátrica. Esta desensibilización, mediante la administración de dosis crecientes del alérgeno, busca alcanzar tolerancia a cantidades significativas del alimento en cuestión. Con ello, se pretende conseguir una mejoría en la calidad de vida del paciente y una disminución en la posibilidad de reacciones alérgicas.

Objetivo. Describir las características y resultados obtenidos en las ITO en pacientes alérgicos a nuez o avellana realizadas en un centro de segundo nivel desde junio de 2025 hasta la fecha.

Material y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo, desde junio de 2025 a marzo de 2026. Se incluyeron aque-

llos pacientes menores de 14 años con sintomatología compatible con alergia a nuez o avellana, confirmada mediante prueba cutánea (*prick test* ≥ 3 mm) o serología (Inmunoglobulina E (IgE) específica $\geq 0,35$ kU/L), y que han alcanzado la dosis de mantenimiento en la ITO.

Resultados. Se exponen resultados de los 8 pacientes que han completado la fase de inducción hasta la fecha, con una media de edad de 7,75 años. El 100% tolera actualmente la dosis de mantenimiento en domicilio. Presentaron reacciones adversas 7 pacientes (87,5%), la mayoría autolimitadas. De ellos, solo 2 (28,6%) precisaron tratamiento (antihistamínicos o corticoides).

Conclusiones. La ITO frente a nuez y avellana es un tratamiento útil en pediatría. En nuestros pacientes, está resultando positiva y prometedora, aunque las reacciones adversas leves fueron frecuentes, y se necesita más tiempo de estudio y control posterior.

Perfil asistencial en una Unidad de Urgencias Pediátricas de un hospital de tercer nivel. Ortega Macías M¹, Arnelas Gil L¹, Fekete López E¹, Vilches Fraile S¹, Campo Fernández N¹, Pérez Madrigal A², Salamanca Zarzuela B¹. ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Enfermería Pediátrica. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Objetivos. Describir el número y el tipo de pacientes atendidos en las urgencias de un hospital de tercer nivel.

Material y métodos. Estudio descriptivo que incluye a pacientes atendidos entre el 1 de enero y el 31 de diciembre de 2025. Se recogen tipo de patología, nivel de triaje y porcentaje de ingresos.

Resultados. Se atendieron un total de 32.492 pacientes, lo que supone una media de 9,87 pacientes por cada 1.000 habitantes. El mes con más afluencia fue diciembre con 3.239 pacientes/mes y el de menor, agosto con 1.944 pacientes/mes. El 14% de los pacientes eran menores de un año. El 4,6% de los pacientes fueron derivados de Atención Primaria. Por niveles de triaje: 3 menores fueron clasificados como prioridad I (0,01%), 263 como II (0,82%), 4.218 como III (12,87%) y el 85,32% restante como IV o V. Por grupos de patología las más frecuentes fueron la respiratoria (mínima en agosto 16%, máxima en enero 37%), la traumática (mínima en enero 16%, máxima en julio 21%), otorrinolaringológica (5,8%), digestiva (5%) y dermatológica (4%). El porcentaje de ingresos fue del 2%.

Conclusiones. La mayoría de los pacientes atendidos en nuestro servicio de urgencias lo hicieron por decisión propia. Solo un 15% del total tenían una prioridad de III o menos. Las patologías más frecuentes fueron la respira-

toria y la traumatología con una frecuencia inversamente proporcional entre sus máximos y mínimos dependiente de la época del año.

¿Hay demasiado ruido en nuestras Unidades de Cuidados Intensivos? Vivanco Allende A¹, Agudín Monte S², Entrialgo Castro L², Suárez Abella M³, Solís Cienfuegos I³, Pérez González S¹, Concha Torre A¹, Rey Galán C^{1,2}. ¹Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias. ²Universidad de Oviedo. Oviedo, Asturias. ³Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Área de Gestión Clínica de Infancia y Adolescencia. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias.

Objetivos. Medir el ruido ambiental en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) pediátrica y neonatal para evaluar si cumple las recomendaciones de la OMS (30 dB, picos de 40) y analizar variaciones por localización y horario.

Material y métodos. Estudio descriptivo prospectivo que mide ruido ambiental en diferentes áreas de las Unidades durante 13 días, registrando nivel sonoro, franja horaria y localización (4 puntos) mediante la aplicación Decibel X durante 5 minutos.

Resultados. El valor medio (DE) en la UCI Neonatal fue 51,8 (5,8) dB y en la UCI Pediátrica 55,0 (5,5) ($p < 0,001$). En la tabla se presentan los valores en los 3 turnos.

	Mañana	Tarde	Noche	P valor
Ruido dB	55,2 (4,1)	53,0 (6,2)	43,3 (3,7)	< 0,001

Respecto a las localizaciones, en la UCI neonatal, las medias fueron de 51,0 (DE: 5,7) en el almacén, 51,8 (DE: 5,9) en intensivos y 52,6 (DE: 5,9) en el control de enfermería. En la UCI pediátrica, las medias fueron de 54,5 (DE: 4,4) en sala de técnicas, 54,2 (DE: 5,5) en intensivos, 56,4 (DE: 5,4) en intermedios y 55,1 (DE: 6,5) en el control.

Conclusiones. Los niveles de ruido superan los límites recomendados por la OMS en todo momento y lugares. En la UCI Pediátrica se registraron valores más altos que en la UCI Neonatal. Son necesarias medidas para reducir el ruido en estas Unidades.

Características clínicas de pacientes atendidos en Urgencias por crisis asmática. Fernández González S, Gómez Mendiña J, Uribe Reina MP, Khemlani Ramchand SY, Marcos Tempreno M, Moriana Río N, Bartolomé Cano ML, Guijarro Hernando E. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Objetivos. Describir el perfil de los pacientes pediátricos que consultan en Urgencias por crisis asmática en un hospital de tercer nivel

Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo que incluyó 547 pacientes pediátricos menores de 14 años atendidos en urgencias entre abril y diciembre de 2025 por exacerbación asmática. Se incluyeron variables demográficas, clínicas, gravedad del episodio, tratamiento y necesidad de ingreso hospitalario.

Resultados. La mediana de edad fue de 3 años, y el 46,9% eran ≤ 2 años. El 59,96% eran varones. El 24% de los pacientes tenían rinitis alérgica. El 75,14% estaban diagnosticados de asma previamente, de los cuales el 37% recibían tratamiento controlador. El 17,9% eran seguidos en consulta especializada de Neumo-Alergia y 1,6% estaban en tratamiento con inmunoterapia para neumoalérgenos. Los meses en los que más consultaron fueron mayo (22,85%) y diciembre (24,3%). El 85% fueron triados como “3” o “4”. La mayoría fueron crisis leves (47%) o moderadas (42,7%) y solo el 10,4% fueron graves. Recibieron corticoterapia sistémica el 58,8% (el 14,8% de las crisis leves lo recibieron). Únicamente el 9,8% precisó hospitalización, siendo diciembre el mes con mayor nº (38,9%).

Conclusiones. El perfil más habitual de pacientes que consultan en Urgencias por crisis asmática son lactantes con episodios previos de broncoespasmo, sin tratamiento controlador, que presentan crisis leves/moderadas en meses de primavera e invierno y que no suelen requerir hospitalización.

Implementación de traslados en ventilación no invasiva en pacientes con dificultad respiratoria desde un hospital de segundo nivel. Gutiérrez Moreno M, Pérez Benito M, González Salas E, Ruiz-Ayúcar de la Vega I, Expósito de Mena H, Jiménez Saucedo M, Rubio Rodríguez F, De Pedro del Valle S. Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Complejo Asistencial de Ávila. Ávila.

Objetivos. Analizar las características de los pacientes, así como la eficacia y seguridad del uso de ventilación no invasiva (VNI) en los traslados interhospitalarios en pacientes con dificultad respiratoria, desde la disponibilidad de respirador e interfases en un hospital de segundo nivel.

Material y métodos. Estudio observacional descriptivo de los pacientes trasladados en VNI desde un hospital de segundo nivel a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) del hospital de referencia, desde la incorporación de un respirador con modalidad de VNI y las interfases adecuadas. Se evaluaron variables epidemiológicas y clínicas.

Resultados. Se analizaron un total de 6 pacientes. La edad media fue de 29,9 meses (rango 4,1-67,4) y de peso

12,5 kg (rango 6,6-20). Presentando 3 de los pacientes comorbilidad. El diagnóstico de broncoespasmo/ bronconeumonía fue el más frecuente en el 50% (3 pacientes). El traslado se realizó de media a las 10,17 horas (rango 1-21) de estancia en planta. Todos los traslados se estabilizaron con el respirador Omnix® y se cambiaron al Monnal T60® en la ambulancia. La interfase utilizada fue la PerforMax®. Tiempo medio de soporte con VNI fue de 37 horas y estancia en UCIP fue de 61,2 horas. Mejoría de la puntuación de $\text{SatO}_2/\text{FiO}_2$ de media en 53,8 puntos a su llegada a UCIP.

Conclusiones. La aplicación de VNI en pediatría durante el traslado es un método de soporte respiratorio seguro. El inicio temprano de dicha técnica puede mejorar las constantes de dichos pacientes, evitando incluso la necesidad de intubación.

Velocidad de crecimiento disminuida: tres diagnósticos ocul-tos tras un hipocrecimiento. *Camacho Moral E, Valladares Díaz AI, Rodríguez Ramos A, Domínguez Bernal EM, Collada Carrasco M, Espinosa Rodríguez MC, Varela Pérez P. Servicio de Pediatría. Hospital General Universitario de Segovia. Segovia.*

Introducción. El hipocrecimiento es un motivo de consulta frecuente en pediatría. De etiología muy variada, la talla baja patológica constituye un 20-40% de las causas de hipocrecimiento.

Presentamos tres casos clínicos con velocidad de crecimiento (VC) disminuida como señal de alarma.

Casos clínicos. Caso 1: Lactante de 19 meses, longitud en -3,36DE y VC en -2,31DE. Distensión abdominal llamativa. Analítica: Hb 9,7 g/dL, hierro 31 µg/dL, ferritina 14 ng/mL, vit. D 12,57 ng/mL, PTH 143,8 pg/mL, anticuerpos anti-transglutaminasa IgA > 300 U/mL, anticuerpos anti-péptidos deaminados de gliadina IgG 215 U/mL. Diagnóstico: enfermedad celíaca. Se inicia dieta sin gluten con normalización de VC y mejoría de talla.

Caso 2: Niño de 7 años, pérdida progresiva de percentil de talla hasta situarse en -3DE y VC 1,4 cm/año. Presenta mixedema generalizado, galactorrea. Analítica: TSH > 2.000 mUI/mL, T3L y T4L indetectables, anticuerpos anti-TPO > 1.000, prolactina 134 ng/mL. Diagnóstico: tiroiditis de Hashimoto. Se inicia levotiroxina a dosis creciente. Pendiente valorar respuesta somatométrica.

Caso 3: Niño de 12 años, adrenarquia a los 9años. Talla en -1,37DE, VC 0,8 cm/año, TAS P94, TAD P55. Hipertricosis, cara de luna llena con plétora facial. A3P4 testes 3 cc. Analítica: ACTH 48 pg/mL, cortisol basal 21,94 µg/dL, CLU 687,7 µg/24 h. Abolición de ritmo circadiano, supresión de

cortisol con test de dexametasona a dosis altas. RMN: microadenoma hipofisario. Diagnóstico: enfermedad de Cushing. Recuperación de VC tras exéresis quirúrgica.

Conclusiones. Aunque el principal regulador de la VC prepuberal es el eje GH-IGFI, otras hormonas también están implicadas. Es fundamental conocer la fisiología del crecimiento para poder orientar de forma adecuada las exploraciones complementarias y realizar un diagnóstico y tratamiento temprano.

Estudio de serie de casos de adenomas paratiroides en Pediatría. *Moriana Río N, Gómez Mendiña J, Fraile Manzano MI, Sánchez Mengíbar H, Fernández de la Mano S, García González I, Molero Jaén J, Bahillo Curieses MP. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.*

Objetivos. Describir las características clínicas, bioquímicas, radiológicas y evolutivas de cuatro pacientes diagnosticados de hiperparatiroidismo primario secundario a adenoma paratiroideo.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo mediante la revisión de las historias clínicas.

Resultados. La edad media al diagnóstico fue de 13 años y 7 meses, de sexo femenino. Se detectaron de forma incidental en analíticas de seguimiento: dos por autoinmunidad tiroidea positiva, uno por ser portador genético de neoplasia endocrina múltiple, MEN1 (11q13) y otro durante el cribado analítico por antecedente familiar de diabetes mellitus tipo 1. Los cuatro pacientes presentaron hipercalcemia persistente, elevación de paratohormona e hipercalciuria. En todos los casos se realizó SPECT-TAC con 99mTc-MIBI (Single Photon Emission Computed Tomography con sestamibi-Tecnecio-99m) en dos, el resultado fue concluyente y en los otros dos, el estudio se completó con PET-TAC con 18F-colina (fluorocolina). La localización en todos los casos fue en la glándula paratiroidea inferior izquierda. Los pacientes fueron intervenidos entre 4 y 6 meses tras el diagnóstico mediante paratiroidectomía mínimamente selectiva guiada con gammagrafía intraoperatoria portátil con 99mTc-MIBI. La determinación intraoperatoria de parathormona con descensos superiores al 50% confirmó la exéresis. El estudio anatomopatológico reveló un adenoma de células claras y tres de células principales. El estudio genético para MEN1 y MEN2 se realizó en todos los casos. La evolución fue favorable.

Conclusiones. El hiperparatiroidismo primario en pediatría puede presentar diagnóstico tardío por su presentación atípica. La PET-TAC con 18F-colina resulta útil en casos no concluyentes. El tratamiento quirúrgico es eficaz, aunque requiere seguimiento estrecho postquirúrgico.

Cuando el intestino avisa antes que la tiroides: distensión abdominal como primera manifestación de MEN2B. *Bernardo García C¹, Álvarez Torío C¹, Bueno Suárez C², Carabaño Aguado I², Salcedo Lobato E², Vicente Santamaría S², Gasset García A², Medina Benítez E².* ¹Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria. ²Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Introducción. Los síntomas gastrointestinales pueden constituir el primer signo de enfermedades sistémicas graves en edad pediátrica. Entre ellas se encuentra el síndrome de neoplasia endocrina múltiple 2B (MEN2B), una entidad infrecuente, de inicio precoz y elevada morbimortalidad, cuyo pronóstico depende del diagnóstico temprano.

Caso clínico. Niña con clínica digestiva desde periodo neonatal que, a los 17 días de vida, presentó un episodio de suboclusión intestinal que motivó ingreso hospitalario y realización de biopsias rectales. En ellas se descartó enfermedad de Hirschsprung, objetivándose incremento de neuronas en plexo mientérico con proliferación de fibras colinérgicas. Se estableció diagnóstico de alergia a proteínas de leche de vaca, con mejoría clínica parcial posterior. Desde entonces mantuvo hábito intestinal aparentemente normal, persistiendo como único hallazgo distensión abdominal marcada. A los 10 años comenzó con episodios recurrentes de dificultad respiratoria. En radiografía de tórax se evidenció estenosis traqueal y, tras ampliar estudio, se identificó una masa tiroidea con compresión traqueal severa. La ecografía cervical mostró tiroides aumentada de tamaño, heterogénea y con múltiples calcificaciones. La PAAF fue sospechosa de malignidad, indicándose tiroidectomía total. En exploración física destacaba facies alargada, labios gruesos con lesiones compatibles con neuromas mucosos, hábito longilíneo e hiperlaxitud articular. La RM abdominal mostró dilatación difusa de intestino delgado y colon, sugestiva de ganglioneuromatosis intestinal asociada a MEN2B. El diagnóstico se confirmó mediante estudio genético.

Comentarios. La afectación digestiva puede constituir una manifestación precoz del MEN2B. La presencia de suboclusión neonatal, distensión abdominal persistente y hallazgos histológicos sugestivos deben alertar sobre esta entidad y favorecer un diagnóstico precoz.

¿Y esta taquicardia? *Pérez Benito M, Lázaro Ramos J, Rubio Rodríguez F, Marrero Calvo MF, Expósito de Mena H, Gutiérrez Moreno M, Jiménez Martín A, Rupérez Peña SM.* Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.

Introducción. La taquicardia en la edad pediátrica puede deberse a múltiples causas. Se presenta un caso clínico en el

que esta entidad nos condujo a un diagnóstico poco frecuente antes de la adolescencia.

Caso clínico. Niña de 9 años con fiebre, odinofagia y exantema escarlatiniforme que evoluciona a lesiones petequiales de distribución en guante y calcetín. Asocia taquicardia de 160 latidos por minuto sin pico febril y con buen aspecto general. Test de detección rápida de estreptococo, cultivo faríngeo y panel nasofaríngeo negativos. En electrocardiograma presenta taquicardia sinusal. Analítica sanguínea con elevación de serie blanca, reactantes de fase aguda y transaminasas, sin aumento de enzimas cardíacas. Ecocardiografía sin alteraciones. Serología positiva a virus Epstein-Barr. Entre los antecedentes familiares destacan enfermedad de Graves en el padre y tiroiditis de Hashimoto en la madre. Con ello, se descubre que en el último mes la paciente ha presentado pérdida de peso y taquicardia de forma mantenida. En la exploración dirigida se objetiva exoftalmos y bocio uniforme. El perfil tiroideo muestra patrón de hipertiroidismo con anticuerpos anti-TSI positivos. En ecografía de cuello se detectan cambios inflamatorios compatibles con tiroidopatía. Recibe tratamiento con metimazol y beta bloqueante, presentando buena evolución.

Comentarios. Describimos un caso clínico compatible con la enfermedad autoinmune de Graves-Basedow. El hipertiroidismo es una enfermedad rara en la edad pediátrica. Las infecciones son factores desencadenantes. El diagnóstico se basa en la clínica y la elevación de las hormonas tiroideas, TSH suprimida y presencia de anticuerpos estimulantes de TSH (TRAb/TSI). El tratamiento consiste en beta-bloqueantes y fármacos antitiroideos.

Sábado 18 de abril • Sala Auditorio

La doble cara de la gastrosquisis. *Sánchez Mengíbar H¹, Fraile Manzano M¹, Moriana Río N¹, Gómez Menduñía J¹, Fernández de la Mano S¹, Molero Jaén J¹, Matías del Pozo V³, Pino Velázquez M².* ¹Servicio de Pediatría; ²Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales y Pediátricos; ³Servicio de Neonatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Objetivos. Comparar dos casos clínicos de dos recién nacidos con gastrosquisis, describiendo y observando las diferencias en el abordaje quirúrgico y las complicaciones asociadas.

Material y métodos. Se presentan dos casos clínicos; el primero es un recién nacido de 37 semanas de gestación nacido mediante cesárea programada. Se introdujeron com-

pletamente las asas intestinales, usando técnica sin sutura (cierre con cordón umbilical). El segundo caso es un neonato nacido por cesárea electiva a las 34+6 semanas de gestación, que precisó maduración pulmonar y reanimación. Asociaba malrotación intestinal y, debido a inestabilidad hemodinámica, se optó inicialmente por la colocación de un silo para la reducción progresiva de las asas intestinales.

Resultados. El primer paciente presentó evolución favorable, desarrollando únicamente episodio de pseudoobstrucción intestinal secundaria a dismotilidad que se resolvió con disminución de los aportes enterales. El segundo paciente presentó evolución más compleja, requiriendo dos intervenciones adicionales para cierre definitivo del defecto abdominal y liberación de bridas intestinales en cuadro obstructivo posterior. Preciso soporte con fármacos vasoactivos. Además, presentó otras complicaciones: colestasis hepática, sepsis, colonización por *Klebsiella pneumoniae* BLEE e infecciones respiratorias virales. También se diagnosticó de otros trastornos malformativos congénitos como diabetes insípida central, atrofia óptica bilateral y trastorno del espectro de la displasia septo óptica.

Conclusiones. La evolución de la gastrosquisis es variable y depende de la edad gestacional, estabilidad hemodinámica y anomalías asociadas. El cierre primario se asocia a mejor evolución cuando es posible, mientras que los casos más complejos pueden presentar múltiples intervenciones y anomalías asociadas.

Entre tórax y abdomen: dificultad respiratoria neonatal. *Castanedo Ruiz I, Moriana Rios N, Sánchez Mengibar H, Fernández Herrera MC, Maté Real A, Gómez Menduñía J, Benito Gutiérrez M, Bermúdez Barrezueta L.* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Introducción. La hernia diafragmática congénita consiste en un defecto en el desarrollo del diafragma que permite la herniación de vísceras abdominales hacia el tórax. Tiene una prevalencia de 1/3.000 nacidos vivos y suele manifestarse como disnea precoz, con gravedad variable entre leve y muy severa. Se presenta el caso de una paciente con hernia diafragmática congénita de diagnóstico postnatal.

Caso clínico. Recién nacida de 35+5 semanas de edad gestacional con antecedentes de embarazo no controlado y consumo de alcohol y tabaco durante la gestación. Cesárea con perinatal inmediato normal. Apgar 9/10. Al 8º día de vida inicia taquipnea tras las ingestas sin precisar soporte respiratorio, a la exploración presenta hipoventilación en base anterior derecha sin distrés, abdomen ligeramente en escarfoides e hipotonía axial leve. Se realiza despistaje infeccioso

negativo y radiografía de tórax que muestra consolidación en lóbulo medio e inferior derecho, en ecografía pulmonar se objetiva lóbulo hepático derecho herniado hacia cavidad torácica. Ecocardiografía sin signos de hipertensión pulmonar. Se realiza laparotomía transversa diagnosticándose de hernia diafragmática derecha de Morgagni que se reduce con evolución favorable.

Comentarios. La hernia de Morgagni representa el 5-11% de las hernias diafragmáticas; en casos moderados-severos presenta elevada morbilidad fetal debido al riesgo de hipoplasia e hipertensión pulmonar. En nuestro paciente, al ser un embarazo no controlado se diagnosticó de forma postnatal, sin embargo, actualmente suelen diagnosticarse mediante ecografía fetal lo que permite determinar el pronóstico con el fin de decidir el manejo prenatal y durante el perinatal inmediato teniendo en cuenta las peculiaridades respecto al recién nacido sano.

En búsqueda del agente etiológico de la fiebre sin foco: serie de casos de recién nacidos con meningoencefalitis por parechovirus. *Fraile Manzano MI, Sánchez Mengibar H, Matías del Pozo V, Infante López ME, Sánchez Mínguez A, Melero González A, Fernández de la Mano S, Moriana Río N.* Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid, Valladolid.

Objetivos. Describir las características clínicas, pruebas complementarias y evolución de neonatos con infección del sistema nervioso central (SNC) por parechovirus.

Material y métodos. Serie descriptiva de tres neonatos ingresados por fiebre sin foco (FSF), con diagnóstico de infección del SNC por parechovirus confirmado mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en líquido cefalorraquídeo (LCR). Se analizaron características clínicas, hallazgos analíticos, electroencefalográficos, de neuroimagen y evolución durante el ingreso.

Resultados. Los pacientes tenían entre 10 y 22 días de vida al diagnóstico. Todos ingresaron por FSF realizándose estudio completo de sepsis, con extracción de cultivos e inicio de antibioterapia empírica intravenosa. Un caso presentó crisis convulsivas a las 24 horas del ingreso, confirmadas mediante monitorización electroencefalográfica ampliada y convencional, requiriendo tratamiento antiepiléptico con fenobarbital e ingreso en cuidados intensivos pediátricos. La resonancia magnética cerebral mostró hiperseñal en ganglios basales. Los otros dos pacientes presentaron clínica de fiebre, postración y episodios de irritabilidad. Uno de ellos presentó exantema micropapular generalizado al tercer día. No se evidenciaron crisis clínicas ni eléctricas. Las pruebas de neuroimagen fue-

ron normales o con hallazgos inespecíficos. En todos los casos los cultivos bacterianos resultaron negativos, lo que permitió suspender precozmente la antibioterapia. La evolución clínica fue favorable con exploración neurológica normal al alta, con revisiones normales en consultas externas de neuro-natología.

Conclusiones. La infección neonatal por parechovirus puede simular una sepsis neonatal y presentar un espectro clínico amplio. La PCR en LCR constituye la herramienta diagnóstica clave, permitiendo confirmar la etiología viral y evitar tratamientos antibióticos innecesarios.

Osteomielitis externa neonatal. una patología excepcional.

Molero Jaén J¹, Castaneda Ruiz Irene¹, Fraile Manzano MI¹,¹, González Menduina J¹, García González I¹, Sánchez Mínguez A¹, Infante López ME², Matías del Pozo V². ¹MIR pediatría; ²FEA Neonatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Introducción. La osteomielitis es una afección infrecuente en neonatología. Se explica por la diseminación hematogena de un patógeno, adquirido a través de una puerta de entrada, siendo los agentes más frecuentes el *E. coli*, el *S. aureus* y el *S. agalactie*.

Caso clínico. Recién nacido a término varón, hijo de madre con *Streptococcus agalactie* positivo con profilaxis completa. Acude a Urgencias a los 24 días de vida por irritabilidad y mal estado general. A la exploración presenta una masa dura, eritematosa y no móvil de 3 centímetros en el esternón. Se realiza despiñaje infeccioso presentando elevación de reactantes de fase aguda y sistemático de orina alterado. Se inicia antibioterapia empírica con ampicilina y cefotaxima y vancomicina por sospecha de sepsis de probable origen urinario, complicada con osteomielitis. Pruebas complementarias: urocultivo positivo para *E. coli*; hemocultivo positivo para *Staphylococcus epidermidis* (probable contaminación). Ecografía y resonancia magnética compatibles con osteomielitis externa. Punción ósea: PCR panel infecciones osteoarticulares negativo (incluye *E. coli*). Biopsia: múltiples cocos gram positivos. Ante la ausencia de *S. agalactie* en el panel microbiológico, se sospecha una osteomielitis causada por este patógeno. Se limita la antibioterapia a cefotaxina, que se mantiene durante cuatro semanas con adecuada evolución hasta el alta.

Comentarios. La osteomielitis externa en neonatos es una patología extremadamente infrecuente. En el caso descrito, las pruebas microbiológicas, la biopsia y el antecedente materno de infección por SGB dirige el diagnóstico al *Streptococcus agalactie*. La antibioterapia intravenosa y un tratamiento precoz permitieron una excelente evolución clínica hasta el alta.

Ascitis quillosa tras cirugía por malrotación intestinal en un neonato pretérmino tardío. **Fernández de la Mano S, Fombellida de la Fuente C, Sánchez Mengíbar H, Fraile Manzano MI, Moriana Río N, Gómez Menduina J, Sánchez Mínguez A, Molero Jaén J.** Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Introducción. La ascitis quillosa se define como la acumulación de quilo en la cavidad peritoneal. Suele asociarse a malformaciones linfáticas congénitas, complicaciones postoperatorias o malrotación intestinal en la edad pediátrica, siendo una entidad poco frecuente. Debe sospecharse ante distensión abdominal y se confirma mediante pruebas de imagen y análisis del líquido ascítico, alto contenido de triglicéridos. El soporte nutricional con triglicéridos de cadena media (MCT) constituye la base del tratamiento, reservándose el octreótido y la cirugía para casos seleccionados.

Caso clínico. Presentamos el caso de un neonato pretérmino tardío de 6 días de vida derivado a nuestro hospital para tratamiento quirúrgico de malrotación intestinal tipo IIC con sospecha de vólvulo. Embarazo y parto sin incidencias. Preciso de estimulación con presión positiva durante el perinatal inmediato, sin otras complicaciones (Apgar 8/9). Doce días tras el proceso quirúrgico inició distensión abdominal progresiva. Hallazgos de ascitis masiva en la ecografía abdominal, confirmándose tras drenaje en la Unidad de Cuidados Intensivos el origen quilloso. Se inició nutrición parenteral y aportes enterales con fórmula con alto contenido en MCT y bajo contenido en grasas y triglicéridos de cadena larga, con buena evolución sin recidiva posterior. Al alta se mantiene alimentación con fórmula especial. Seguimiento en consultas de Digestivo infantil, con adecuada ganancia ponderoestatural.

Conclusiones. La ascitis quillosa es una complicación infrecuente en el periodo neonatal. Debe sospecharse ante distensión abdominal tras cirugía abdominal. El diagnóstico precoz y el manejo nutricional basado en triglicéridos de cadena media permiten una evolución favorable en la mayoría de los casos.

Parálisis de cuerdas vocales en hospital de tercer nivel: nuestra experiencia. **Moriana Río N, Khemlani Ramchand SY, Fernández González S, Gómez Menduina J, Uribe Reina MP, Pino Vázquez A, Marcos Temprano M, Fernández García Abril C.** Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Objetivos. La parálisis de cuerdas vocales es una de las anomalías laríngeas más comunes, siendo la segunda causa más frecuente de estridor neonatal. Nuestro objetivo es describir las características clínicas, etiológicas, diagnósticas y evolutivas.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historia clínicas de pacientes diagnosticados de parálisis de cuerdas vocales entre 2010 y 2026.

Resultados. Se incluyeron 8 pacientes, con una edad media al diagnóstico de 20 días de vida, predominio de varones (63%). Un 37,5% fueron recién nacidos pretérminos y un 87,5% nacidos mediante cesárea. Al diagnóstico, un 75% debutó con estridor y un 25% con llanto disfónico. Se diagnosticaron por fibrobroncoscopia el 100% de los casos. La afectación fue: 75% bilateral, un 25% unilateral. Un 25% asoció síndromes genéticos, 12,5% postquirúrgico y un 62,5% fue de origen idiopático. Cuatro casos (50%) precisaron soporte con ventilación mecánica y traqueostomía por esta patología. Dos casos (25%) recibieron rehabilitación y en otros dos casos (25%) se mantuvo actitud expectante. Cinco pacientes (62,5%) recuperaron la movilidad de cuerdas vocales, con una media de 22 meses (5 meses-5 años). Dos pacientes permanecen con traqueostomía (10 años y 2 meses de edad actualmente) y un paciente falleció por metabolopatía asociada.

Conclusiones. Es necesario la sospecha clínica de esta patología para un correcto diagnóstico y tratamiento adecuado. Se trata de un grupo de paciente vulnerables con un alto riesgo de morbi-mortalidad. La mayoría son de etiología desconocida y su recuperación puede ser espontánea.

Utilidad del bloqueo del nervio occipital mayor en cefalea farmacorresistente. *Castro Rey M¹, Sánchez Magdaleno M¹, Urbaneja Rodríguez E¹, Elices Crespo R¹, Centeno Malfaz F¹, Bravo Ovadia C², Ruiz López del Prado G², García Álvarez I².*
¹Servicio de Pediatría; ²Unidad del Dolor, Servicio de Anestesiología y Reanimación. Hospital Recoletas Salud Campo Grande. Valladolid.

Objetivos. La cefalea crónica es una de las causas más frecuente de consulta en pediatría. El objetivo del estudio es describir la utilidad de realizar el bloqueo del nervio occipital mayor (BNOM) en pacientes pediátricos (< 16 años).

Material y métodos. Se realiza un protocolo de actuación entre la Unidad de Dolor del Servicio de Anestesia y el Servicio de Pediatría de un hospital de segundo nivel para realizar este procedimiento en pacientes con cefalea crónica que no responde al tratamiento preventivo. Estudio retrospectivo desde enero de 2025 a diciembre 2025. Criterios de inclusión: < 16 años, cefalea crónica (> 6 meses de evolución) y haber probado al menos 1 tratamiento preventivo sin éxito. Criterios de exclusión: edad < 8 años, defecto local, alergia a anestésicos locales o tratamiento anticoagulante.

Resultados. Se incluyeron un total de 10 pacientes (mujeres 80%). Edad media 13,17 años (DS $\pm$ 0,92). El 60% presentaban cefalea tensional. Escala Visual Analógica de Dolor (EVA) media 7,69 (DS $\pm$ 1,31) y una frecuencia de dolor > 2 días a la semana en el 90% de los pacientes. Como tratamiento preventivo más usado: amitriptilina 60%, flunarizina 30% y topiramato 10%. Se realizó BNOM bajo sedación en conjunto Pediatría con la Unidad del Dolor mediante técnica de abanico ecoguiada con bupivacaína 0,5% y dexametasona. Resolución completa del dolor a los 3 meses en el 100% de los pacientes. No hubo efectos adversos.

Conclusiones. El BNOM parece una técnica segura, con una alta tasa de éxito en pacientes pediátricos con cefalea crónica que no responde a los tratamientos. Evitando la necesidad de administrar fármacos preventivos, manteniéndose al menos 3 meses.

Revisión de la enfermedad de Kawasaki en un hospital terciario. *Fernández González S, Gómez Mendiña J, Garrote Molpeceres R, Khemlani Ramchand SY, Guijarro Hernando E, Alfaro González M, Fraile Manzano MI, Molero Jaén J.* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Objetivos. Describir las características clínicas, analíticas y evolutivas de pacientes diagnosticados de enfermedad de Kawasaki en una serie pediátrica, así como analizar la frecuencia de alteraciones coronarias y las características del tratamiento administrado.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de las características clínico-epidemiológicas, terapéuticas y evolutivas de pacientes pediátricos menores de 14 años atendidos en un hospital terciario entre enero 2021 y marzo 2026 por enfermedad de Kawasaki, mediante la revisión de historias clínicas

Resultados. Se registraron 11 pacientes con una mediana de edad al diagnóstico de 34,5 meses. El 54,5% fueron mujeres (n= 6) y el 45,5% varones (n= 5). Los síntomas más frecuentes fueron adenopatía cervical (100%), exantema cutáneo (81,8%) y conjuntivitis bilateral no purulenta (81,8%), únicamente en el 18,2% de los casos presentaron lengua en fresa. La media de días de fiebre fue de 6,6 días y la duración media del ingreso fue de 6,9 días. Presentó alteraciones coronarias un único paciente (9,1%). Diez pacientes (90,9%) recibieron tratamiento con inmunoglobulina intravenosa; de ellos, 6 pacientes (60%) recibieron una dosis única y 4 pacientes (40%) precisaron dos dosis. El 27,2% de los casos presentaron una forma típica (n= 3) de enfermedad de Kawasaki, siendo el 72,8% formas incompletas (n= 8).

Conclusiones. La enfermedad de Kawasaki en nuestra serie afectó principalmente a niños pequeños presentando una ligera predominancia en mujeres. La baja incidencia de alteraciones coronarias podría estar relacionada con el reconocimiento clínico y el tratamiento precoz con inmunoglobulina intravenosa, lo que refuerza la importancia del diagnóstico temprano y del seguimiento cardiológico.

Utilización de tomografía computarizada en pacientes pediátricos: análisis retrospectivo de 24 años. *Sierra Águila M, Izquierdo Herrero E, Haupt Arabia V, Iranzo Martín N, Carrasco Villanueva MJ, Gutiérrez Zamorano M, Bañares González B, Andrés de Llano JM.* Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. Palencia.

Introducción. La tomografía computarizada (TAC) es una herramienta diagnóstica ampliamente utilizada por su rapidez, disponibilidad y elevada resolución para la evaluación de múltiples patologías. Sin embargo, su uso en población pediátrica requiere especial precaución debido a la mayor radiosensibilidad de los tejidos infantiles y al riesgo acumulativo asociado a la exposición a radiación ionizante. En los últimos años, diversas recomendaciones internacionales han destacado la necesidad de optimizar las indicaciones y aplicar protocolos de baja dosis. El objetivo de este estudio fue analizar el patrón de utilización de la TAC en pacientes pediátricos en nuestro hospital durante los últimos 24 años.

Material y métodos. Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo que incluyó las tomografías computarizadas realizadas en pacientes pediátricos durante un período de 24 años. Se recogieron variables demográficas (edad y sexo) y clínicas, incluyendo diagnóstico principal, categoría diagnóstica y tipo de proceso (médico o quirúrgico). Los diagnósticos se agruparon por sistemas clínicos para facilitar el análisis global de las indicaciones. El análisis estadístico fue descriptivo mediante frecuencias absolutas y porcentajes.

Resultados. Se analizaron 1.042 estudios de TAC pediátrica. Se observó predominio masculino (61,5%) y una edad media de 7,34 años; el 70,4% de los pacientes procedían del medio urbano. La mayoría de las indicaciones correspondieron a procesos médicos (93,9%), frente al 6,1% de causas quirúrgicas. Las indicaciones más frecuentes fueron patologías del sistema nervioso central y traumatismos craneales (47,9%), seguidas de patología infecciosa y digestiva.

Conclusiones. La TAC se utiliza principalmente en situaciones urgentes o cuando otras técnicas de imagen no son concluyentes. No obstante, se recomienda priorizar técnicas sin radiación, como ecografía o resonancia magnética, y apli-

car protocolos de baja dosis para optimizar la seguridad en la población pediátrica.

Pili torti y retraso en el desarrollo: la importancia del diagnóstico precoz en el síndrome de Menkes. *Izaguirre Lugo AJ¹, Pascual Sánchez M², Morante Navarro MC¹, Ruiz-Ayúcar de la Vega I³.* ¹Medicina Familiar y Comunitaria; ²Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Ávila Estación. Ávila. ³Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.

Introducción. El síndrome de Menkes es una enfermedad genética rara y grave que afecta al metabolismo del cobre, es crucial el diagnóstico y tratamiento precoz ya que evita la progresión, mejora el pronóstico y la calidad de vida.

Caso clínico. Lactante varón de 10 meses, embarazo controlado, serologías y ecografías normales. Ingresado a las 18 horas de vida por hiperbilirrubinemia y prematuridad. *Screening* metabólico normal. En controles de consulta se observa flacidez, actitud espontánea poco activa, escasa movilidad espontánea, postura con actitud en extensión de los 4 miembros. En la exploración física destaca: hipotonía generalizada de predominio axial. No prensión plantar. Sostén cefálico inestable, pero puede elevar en sedestación. Reflejos osteotendinosos simétricos. Llama la atención pelo escaso y enortijado. Ante estos hallazgos se realiza analítica sanguínea donde destaca cobre en suero: 44 µg/dL. Con este resultado se realiza estudio anatomo-patológico del pelo que reporta: pili torti, tricurris nodosa. Tras la exploración, hallazgos de laboratorio y estudio dermatológico del cabello se solicita estudio genético para patología del metabolismo del cobre, el cual informa de variante patogénica en gen ATP7A compatible clínica y genéticamente con síndrome de Menkes.

Conclusiones. La enfermedad de Menkes presenta herencia autosómica recesiva ligada al cromosoma X, causada por una disfunción del transportador de cobre (ATP7A). El debut sucede entre los 2-3 meses, con regresión del desarrollo psicomotor asociada a la aparición de hipotonía y convulsiones. El pelo característico de estos pacientes, que es corto, escaso, tosco y retorcido, junto con los síntomas anteriores hacen sospechar la enfermedad como sucedió en nuestro caso.

Crisis epilépticas subclínicas como manifestación neonatal inicial del síndrome de Sotos. *Fernández de la Mano S, Fernández Herrera MC, Sánchez Mengíbar H, Fraile Manzano MI, Moriana Río N, Gómez Mendiña J, Sánchez Mínguez A, Vázquez Martín S.* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Introducción. El síndrome de Sotos es un trastorno genético causado por mutaciones en el gen *NSD1* en aproximadamente el 95% de los casos. Se caracteriza por sobrecrecimiento con macrocefalia desproporcionada respecto a la talla, discapacidad intelectual variable y fenotipo facial característico. En el periodo neonatal, puede observarse hipotonía, dificultades de alimentación, focalidad neurológica y anomalías cardíacas, entre otros. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, confirmándose mediante estudio genético.

Caso clínico. Presentamos el caso de una recién nacida a término de 36 horas de vida derivada a nuestro hospital por sospecha de obstrucción intestinal, no confirmada en el ingreso. No antecedentes familiares de interés. En el perinatal inmediato precisó soporte respiratorio con presión positiva y presentó asfixia perinatal (Apgar 3/5/7). Durante el ingreso destacaba hipotonía generalizada mixta severa, nistagmo horizontal e hipoactividad. En electroencefalograma

de amplitud integrada se objetivó actividad epileptiforme subclínica en hemisferio derecho, iniciándose levetiracetam. Se añadió fenobarbital por aparición de patrón punta-onda bilateral, manteniéndose al alta. Ecografía transfontanelar y electroencefalograma convencional normales. La resonancia magnética mostró sangrado extraaxial laminar subagudo temporal posterior bilateral. Ductus arterioso sin repercusión. En el estudio genético se identificó variable patogénica en *NSD1*, relacionada con síndrome de Sotos, con herencia autosómica dominante. Seguimiento al alta en centro de atención temprana, rehabilitación y consultas de neuropediatría con evolución lentamente favorable, pudiendo retirarse el tratamiento antiepiléptico.

Conclusiones. El síndrome de Sotos puede manifestarse en el periodo neonatal con crisis subclínicas y clínica neurológica inespecífica. La sospecha clínica precoz y la genética permiten establecer el diagnóstico e iniciar seguimiento multidisciplinar precoz.

P 01. Doctor, me duelen los dedos: artritis séptica multifocal de pequeñas articulaciones por *K. kingae*. *Cebrián Soria P¹, Blanco Rodríguez P¹, Martín Galán E¹, García Sánchez M¹, González Fernández I¹, López Ávila FJ², de la Calle Cabrera T², González González M².* ¹Residente del Servicio de Pediatría; ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.

Introducción. La artritis séptica es la infección del espacio articular. Su etiología es principalmente bacteriana, siendo en España el principal agente causal el *SAMR*, aunque en menores de 5 años es *K. kingae*. Suele afectar a articulaciones grandes de miembros inferiores (cadera y rodilla) cursando con clínica de edema, dolor y limitación de la movilidad. En más del 90% de las ocasiones es monoarticular. El diagnóstico definitivo es microbiológico, requiriendo el aislamiento del microorganismo en líquido sinovial o hemocultivo, aunque el rendimiento es bajo, sobre todo para *K. kingae*, cuyo diagnóstico mejora mediante PCR de líquido sinovial.

Caso clínico. Lactante de 19 meses que acude a Urgencias por febrícula, aumento de mucosidad, tos productiva, y deposiciones diarreicas. Se aprecia eritema en cara lateral de articulación interfalángica proximal de cuarto dedo de mano izquierda con movilidad preservada. También se observa tumefacción y dolor a la palpación de articulación metatarsifalángica de primer dedo de pie izquierdo. La analítica de sangre mostraba PCR 7 mg/dL, PCT < 0,5 ng/mL y hemograma sin alteraciones. Se extrajo hemocultivo y se inició antibioterapia intravenosa con cefazolina intravenosa. El hemocultivo fue positivo para *Kingella kingae*, confirmando el diagnóstico de artritis séptica, sustituyéndose antibioterapia por cefuroxima guiada por antibiograma. El cuadro se resolvió

sin incidencias, completando antibioterapia oral ambulatoria después del ingreso hospitalario.

Conclusiones. El caso clínico muestra una presentación muy inusual de artritis séptica por *Kingella kingae* (multifocal, afectando a pequeñas articulaciones), lo que refuerza la necesidad de confirmar el diagnóstico microbiológico en esta patología.

P 02. La importancia de una exploración física reglada para llegar a un diagnóstico certero. *Fernández Prieto A, Posadilla Suárez P, López Pérez E, Gutiérrez Porro X, Blanco González A, López Iniesta S.* Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Introducción. Las zoonosis representan un importante problema de salud pública. La enfermedad por arañazo de gato es una infección producida por *Bartonella hensellae*. Suele presentarse como una linfadenopatía regional, aunque en ocasiones sus manifestaciones son inespecíficas, de manera que una anamnesis y exploración física detalladas son esenciales para un correcto enfoque diagnóstico.

Caso clínico. Niño de 11 años con dolor en tercio medial de la clavícula derecha tras traumatismo hacía tres días. En las últimas 24 horas, palpa un bultoma supraclavicular a dicho nivel. Sin otra sintomatología asociada. En la exploración física, se identifican dos adenopatías supraclaviculares derechas dolorosas, menores de 1 cm, móviles y rodaderas. Al descubrirlo por completo, se observan múltiples lesiones compatibles con arañazos de gato, de predominio en antebrazo derecho. Se realiza una radiografía de clavícula y analítica sanguínea, ambas normales. Se decide alta domiciliaria con tratamiento antiinflamatorio y se cita en consultas. En

serologías, se objetiva IgG e IgM positivos para *Bartonella hensellae*, decidiendo no iniciar tratamiento ante una evolución clínica favorable.

Comentarios. La enfermedad por arañazo de gato es una zoonosis producida por *Bartonella hensellae*. Es transmitida por arañazos o mordeduras de gatos infectados. Suele afectar a niños y jóvenes, en forma de una linfadenopatía regional dolorosa. En ocasiones puede producir formas diseminadas, con síntomas sistémicos variables. Los mejores métodos diagnósticos son la serología y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En presentaciones típicas, suele tener un curso benigno con remisión espontánea, aunque en ocasiones es necesario el tratamiento, siendo la azitromicina el antibiótico de elección.

P 03. Dactilitis ampollosa distal, una presentación a tener en cuenta del *Streptococcus pyogenes*. Méndez Pérez L¹, García Pereiro A¹, Montero Díaz N¹, Cimadevilla Fernández R¹, Menéndez Iglesias P¹, Fernández Cueto L¹, Pérez López A². ¹Área de Gestión Clínica de la Infancia y la Adolescencia. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias. ²Área de Pediatría. Centro de Salud de Posada de Llanera. Oviedo, Asturias.

Introducción. La dactilitis ampollosa distal es una infección del cojinete adiposo de los dedos (más frecuentemente de la mano) secundaria a infección por *Streptococcus pyogenes*, y con menor frecuencia por *Staphylococcus aureus*. Predomina en edades pediátricas entre 2-16 años. El cuadro se caracteriza por erupción ampollosa a tensión sobre la almohadilla grasa de los dedos, normalmente sin afectación sistémica aunque pueden coexistir focos infecciosos ORL. El contagio suele ser por traumatismo local o autoinoculación. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, pudiendo confirmarse mediante cultivo. El diagnóstico diferencial incluye traumatismos, quemaduras, causas autoinmunes/reumatólogicas u otras infecciones. La evolución normalmente es favorable y el tratamiento consiste en antibioterapia oral y drenaje si fuese necesario.

Caso clínico. Lactante de 12 meses, sin antecedentes relevantes, con lesión en 2º dedo pie izquierdo, afebril, sin otra clínica. Antecedentes familiares de impétigo reciente. Inicialmente tratado con curas locales sin mejoría. A las 48 h se inicia mupirocina tópica y amoxicilina-clavulánico tras toma de muestras para cultivos. Reconsulta por mala evolución, con cultivo positivo para *S. pyogenes* y *S. aureus*. A las 72 horas se informa de resistencias al tratamiento, por lo que se cambia antibioterapia a clindamicina, con mejoría parcial a las 48 horas y total en el control semanal.

Comentarios. La dactilitis ampollosa distal es una manifestación menos frecuente y conocida del *Streptococcus pyogenes* en comparación con el impétigo o celulitis. Sin embargo, es importante reconocerla ya que las complicaciones aunque son poco frecuentes, incluyen progresión a celulitis, absceso o diseminación local. Su reconocimiento precoz permite un manejo dirigido y evita pruebas complementarias. Por último, destacar la importancia de considerar resistencias antibióticas ante mala evolución clínica.

P 04. Abscesos cutáneos: abordaje terapéutico en casos de microorganismos multirresistentes. Menéndez Iglesias P, Fernández Cueto L, Martino Redondo P, Alonso Álvarez MA. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias.

Introducción. Las infecciones cutáneas son muy frecuentes en pediatría, a nivel de dermis y tejido subcutáneo en el caso de los abscesos. Están causados principalmente por estafilococos y estreptococos, a quienes va dirigida la antibioterapia empírica con penicilinas y cefalosporinas, en ausencia de muestras microbiológicas o hasta que se encuentran disponibles, siempre que sea posible un drenaje activo o espontáneo. Su envío permitirá localizar la bacteria implicada e iniciar antibioterapia dirigida. La recurrencia de estos abscesos debe hacer sospechar la presencia de agentes multirresistentes, si bien conviene descartar una inmunodeficiencia subyacente o contacto con portadores asintomáticos.

Caso clínico. Niña de 10 años con antecedentes de abscesos previos por SARM (*S. aureus* meticilin resistente), requiriendo uno de ellos ingreso, consulta por aparición de nueva lesión de 1 semana de evolución. Afebril. A la exploración, presenta lesión eritematosa, dolorosa y fluctuante en fosa ilíaca, junto a otra adyacente de 1 cm. Analítica sin alteraciones. Ingresa a tratamiento con vancomicina y cefazolina, dado el antecedente microbiológico. Tras resultado de PCR (reacción en cadena de polimerasa) del contenido del absceso positivo para SARM sensible a TMP-SMX (trimetoprim-sulfametoxazol), se modifica antibioterapia, completando 10 días más de tratamiento con este fármaco. Se ampliaron estudios con PCR de SARM en exudado nasal y despistaje de enfermedad granulomatosa crónica, ambos negativos.

Comentario. La correcta recogida y procesamiento de las muestras microbiológicas es fundamental en este tipo de infecciones cutáneas. Los avances en técnicas moleculares permiten obtener un diagnóstico temprano del germen causante, y por tanto, iniciar precozmente un régimen antibiótico dirigido.

P 05. ¿Cómo que la dermatitis atópica se complica? Paño Román M, Blanco Rodríguez P, Cebrián Soria P, de Pablo García M, Ferrín Ferrín MA. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.

Introducción. El eccema herpético (erupción variceliforme de Kaposi), es una infección cutánea diseminada causada habitualmente por el VHS1. Suele aparecer sobre piel previamente alterada, siendo la dermatitis atópica el principal factor predisponente. Se trata de una urgencia dermatológica potencialmente grave, especialmente en niños, por su riesgo de complicaciones como infección bacteriana secundaria, encefalitis o sepsis.

Caso clínico. Niño de 10 años con dermatitis atópica que acude por prurito generalizado y empeoramiento brusco de sus lesiones cutáneas en las últimas 48 horas, acompañado de úlceras orales. Había presentado fiebre días antes y estaba en tratamiento con amoxicilina por faringoamigdalitis no confirmada. En la exploración destacaban pápulas y placas eritematosas con costras, distribuidas en manos, pies, región perioral, tronco y extremidades, con afectación de palmas y plantas, así como vesículas en los pies y una erosión en paladar duro. La faringe mostraba hiperemia sin exudados ni adenopatías. Tras valoración dermatológica se diagnosticó eccema herpético. Se tomaron muestras para PCR y estudio microbiológico, además de analítica sanguínea. Se inició tratamiento con aciclovir oral 7-10 días, asociado a betametasona y gentamicina tópicas. Dado su buen estado general y ausencia de criterios de gravedad, se decidió alta domiciliaria con seguimiento en Atención Primaria.

Conclusiones. El eccema herpético es una complicación infrecuente pero potencialmente grave de la dermatitis atópica. La sospecha clínica precoz, el apoyo diagnóstico (PCR) y el inicio temprano de tratamiento antiviral sistémico son fundamentales para evitar complicaciones. El adecuado control de la dermatitis atópica y la educación en signos de alarma contribuyen a prevenir recurrencias.

P 06. Lactante con artritis séptica de tobillo. Fernández Cueto L, Menéndez Iglesias P, Martino Redondo P, Calle Miguel L, Menéndez Arias C. Área de Gestión Clínica de la Infancia y la Adolescencia. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias.

Introducción. Los microorganismos más frecuentemente implicados en las infecciones osteoarticulares pediátricas son *Staphylococcus aureus* y *Kingella kingae*. Otros como *Streptococcus pyogenes*, *Streptococcus agalactiae* o enterobacterias pueden cursar con evolución más tórpida.

Caso clínico. Mujer de 18 meses sin antecedentes relevantes. Consulta en urgencias por cojera, rechazo para el apoyo del pie derecho y fiebre (39°C) de 24 horas de evolución. En la exploración presenta edema y eritema en maléolo externo del tobillo derecho y rechazo del apoyo. Se realiza analítica [25.940 leucocitos/mL, proteína C reactiva (PCR) 13,1 mg/dL, procalcitonina (PCT) 0,65 ng/mL], ecografía (discreto derrame articular) y artrocentesis. Ingres a con antibioterapia empírica (cefuroxima), que se sustituye por penicilina G y clindamicina intravenosas tras evidenciar *S. pyogenes* en técnicas moleculares en líquido articular. El segundo día de ingreso está afebril, pero con aumento de signos inflamatorios locales y empeoramiento analítico (PCR 28,7 mg/dL, PCT 1,04 ng/mL). En el control ecográfico presenta disminución del derrame articular y empeoramiento del plano blando con extensión a fascia muscular. Se decide intervención quirúrgica urgente, realizándose artrotomía y lavado articular, sin evidenciarse signos de fascitis. Continuó misma antibioterapia con evolución clínica favorable. Alta tras nueve días con antibiótico oral, consiguiendo apoyo pero aún con claudicación de la marcha.

Comentario. Las técnicas moleculares en infecciones osteoarticulares ayudan a la identificación etiológica temprana. Determinadas bacterias pueden conllevar una evolución más tórpida incluso a pesar de un diagnóstico precoz y tratamiento antibiótico dirigido adecuado. En estos casos es necesario un seguimiento más estrecho.

P 07. Herpes zóster con afectación del área de Ramsay Hunt, a propósito de un caso. Martín-Pérez Barjola J, García Saseta P, Nieto Sánchez RM, Fraile Manzano MI, Redondo Aparicio S, Galbán de Marcos E, García González I, Molero Jaén J. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Introducción. El virus de la varicela-zóster es el agente etiológico de la varicela y de su reactivación, el herpes zóster. Aunque el herpes zóster es más frecuente en adultos, también puede observarse en edad pediátrica siendo la afectación simultánea del nervio facial y trigémino, una presentación poco habitual.

Caso clínico. Se presenta el caso de un varón de 12 años, adecuadamente vacunado, sin antecedentes de varicela ni de herpes simple. Acudió al Servicio de Urgencias por hiperemia conjuntival izquierda, asociada a dolor ocular y lesiones costrosas con vesículas en párpado. Es diagnosticado de conjuntivitis herpética, iniciándose tratamiento con aciclovir tópico. Seis días después el paciente presentó empeoramiento clínico con progresión de las lesiones hacia comisura labial izquierda, región peribucal y conducto auditivo externo ipsilateral, produciendo estas un dolor intenso. No presentaba síntomas

auditivos ni parálisis facial. Ante la diseminación por el territorio del nervio facial con afectación del área de Ramsay Hunt, y extensión a tres ramas del nervio trigémino, se tomó muestra de las lesiones, que resultaron negativas para virus herpes simple. Finalmente se estableció el diagnóstico de herpes zóster con síndrome de Ramsay Hunt incompleto y afectación multinerviosa, iniciándose tratamiento antiviral oral precoz, con evolución clínica favorable y resolución.

Comentarios. En pacientes con conjuntivitis herpética que no responden al tratamiento y presentan extensión de lesiones a otras áreas anatómicas, debe considerarse el herpes zóster en el diagnóstico diferencial. El reconocimiento precoz en Urgencias y el inicio temprano de tratamiento antiviral resultan fundamentales para evitar complicaciones y posibles secuelas neurológicas.

P 08. Cuando la otorrea no da tregua. *Martín Galán E¹, González Fernández I¹, Cebrián Soria P¹, Paíno Román M¹, Izquierdo García I¹, Blanco Rodríguez P¹, García Sánchez M¹, López Ávila FJ².* ¹Servicio de Pediatría; ²Unidad de Hospitalización, Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca.

Introducción. La otitis media crónica supurativa (OMCS) es una patología que se caracteriza por inflamación persistente del oído medio con otorrea crónica durante más de 6 semanas. A pesar de ser poco frecuente, más del 80% de los casos se producen en edad pediátrica.

Caso clínico. Niña de 2 años que, al año de vida, presenta otorrea derecha y, 12 días después, izquierda, con cultivo de exudado ótico positivo para *Streptococcus pneumoniae*, tratada con amoxicilina oral y ciprofloxacino tópico. La otorrea bilateral persistió durante 3 meses a pesar de tratamiento con amoxicilina-clavulánico y cefuroxima. Los cultivos óticos posteriores fueron negativos. Seis meses más tarde reapareció la otorrea bilateral, que ha persistido hasta la actualidad, con cultivo negativo tratada de nuevo con igual antibioterapia además de azitromicina y trimetoprim-sulfametoxazol orales, y ceftriaxona iv aprovechando un ingreso por otro motivo. A los 9 meses, crecieron en el cultivo ótico *Haemophilus influenzae* y *Serratia marcescens*, recibió tratamiento ambulatorio con claritromicina y trimetoprim-sulfametoxazol, persistiendo *Serratia marcescens*. A los 11 meses de evolución se decidió ingreso para tratamiento iv, inicialmente con ceftriaxona y posteriormente cefepime, siguiendo antibiograma, además de lavados diarios óticos por Otorrinolaringología y ciprofloxacino tópico. Recibió el alta 10 días después con ciprofloxacino tanto oral como tópico, con muy buena evolución de su otorrea, pendiente de realizar estudio de inmunodeficiencias.

Comentarios. La erradicación de la OMCS es de vital importancia para evitar complicaciones como hipoacusia, pólipos auriculares o colesteatomas; aunque su evolución puede ser tórpida debido al desarrollo de disbiosis y a la formación de biopelículas.

P 09. Más allá de la tríada clásica: adenopatía preauricular como manifestación de la mononucleosis infecciosa. *Gómez Menduina J, Molero Jaén J, Redondo Aparicio S, Moriana Río N, Fraile Manzano MI, Fernández de la Mano S, Sánchez Mengívar H, Justo Vaquero P.* Servicio Urgencias Pediátricas. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Introducción. La mononucleosis infecciosa, causada por el virus de Epstein-Barr (VEB), se caracteriza clásicamente por fiebre, faringoamigdalitis y adenopatías cervicales posteriores. Sin embargo, en la edad pediátrica son frecuentes las presentaciones atípicas, lo que puede dificultar el diagnóstico.

Caso clínico. Mujer de 7 años acude derivada desde Atención Primaria por tumefacción preauricular derecha de dos semanas de evolución, dolorosa y en progresivo aumento de tamaño. Antecedente de otitis media aguda no complicada un mes antes. En la exploración presentaba adenopatía preauricular de 1 cm, móvil y de consistencia gomosa, asociada a adenopatías laterocervicales, submandibulares e inguinales, sin fiebre ni clínica faríngea. La analítica mostró leucocitos normales con linfocitosis marcada (~75%) y 26% de linfocitos estimulados. La bioquímica fue normal. Además, se realizó un estudio de frotis periférico que fue normal. La serología evidenció VCA IgM e IgG positivas y EBNA IgG negativa, compatible con infección aguda por VEB.

Discusión. La afectación preauricular es una localización poco habitual en la mononucleosis y puede simular procesos locales bacterianos, patología parotídea o tumoral, favoreciendo exploraciones complementarias y tratamientos innecesarios. La presencia de adenopatías generalizadas y linfocitosis con células atípicas debe orientar hacia etiología viral. La infección aguda por VEB puede presentarse sin la clínica clásica y con localizaciones ganglionares inusuales. Su reconocimiento permite un manejo conservador y evita antibioterapia innecesaria.

P 10. Una imagen redonda en el hilio: cuando la radiografía plantea más preguntas que respuestas. *Cimadevilla Fernández R¹, Méndez Pérez L¹, Menéndez Iglesias P¹, García Pereiro A¹, Montero Díaz N¹, Fernández Cueto L¹, Quesada Colloto P².* ¹Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias. ²Centro de Salud de Ventanielles. Oviedo, Asturias.

Introducción. La neumonía redonda es una entidad poco frecuente en pediatría que puede simular otras patologías en la radiografía de tórax, generando dudas diagnósticas y, en ocasiones, la necesidad de ampliar estudios.

Caso clínico. Lactante de 23 meses, sin antecedentes de interés, que acude por tos y dificultad respiratoria de pocas horas de evolución, sin fiebre. En la exploración presenta sibilancias espiratorias, tiraje subcostal y supraesternal, con saturación de oxígeno de 97%. Se administra salbutamol inhalado y corticoide oral, con mejoría clínica y resolución prácticamente completa de la dificultad respiratoria. Durante las siguientes 48 horas mantiene mejoría respiratoria, pero inicia fiebre de hasta 39°C, motivo por el que reconsulta. En la auscultación, se aprecian dudosos crepitantes en campos medios-inferiores derechos. Se solicita radiografía de tórax, en la que se observa aumento de densidad perihiliar derecho, interpretado inicialmente como condensación neumónica, iniciándose amoxicilina oral (80 mg/kg/día). Presenta mejoría clínica en las primeras 48 horas, con desaparición de la fiebre. El informe radiológico posterior sugiere que el aumento de densidad observado podría corresponder a adenopatías hiliares, aunque no puede descartarse neumonía redonda en el contexto clínico. Dada la evolución favorable, se decide mantener tratamiento antibiótico, a la espera de control radiológico y clínico para valorar la necesidad de otros estudios.

Comentarios. Las opacidades pulmonares focales en lactantes pueden plantear un amplio diagnóstico diferencial, incluyendo procesos infecciosos, adenopatías hiliares o masas mediastínicas. La correlación clínico-radiológica y la evolución clínica resultan fundamentales para orientar el diagnóstico y evitar exploraciones complementarias innecesarias.

P 11. Absceso subperióstico en lactante con despegamiento del pabellón auricular: un caso discrepante con la literatura reciente. *Izquierdo García I, Martín Galán E, Cebrián Soria P, Villalón Martínez MC, de la Calle Cabrera MT, González Calderón O, García Sánchez M, Paino Román M.*

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.

Introducción. La mastoiditis aguda constituye la complicación supurativa más frecuente de la otitis media aguda en la población pediátrica. A su vez, puede evolucionar con formación de abscesos subperiósticos. Estudios recientes sugieren que la aparición de estos abscesos ocurre con menor frecuencia cuando se observa despegamiento del pabellón auricular durante la presentación clínica inicial.

Caso clínico. Lactante de 11 meses, previamente sana y correctamente vacunada, que acudía a urgencias derivada desde Atención Primaria por sospecha de mastoiditis. Presentaba fiebre alta desde hacía 5 días y despegamiento del pabellón auricular derecho de 72 horas de evolución. En analítica destacaba leucocitosis ($20,5 \times 10^3/\mu\text{L}$) con neutrofilia y elevación de PCR (7,66 mg/dL). A la exploración presentaba hiperemia y abombamiento timpánico derecho, eritema retroauricular, condritis y desplazamiento del pabellón auricular. Se inició tratamiento con ceftriaxona intravenosa. A las 24 horas del ingreso presentó empeoramiento clínico con aparición de fluctuación retroauricular con inflamación y asimetría facial. La TC de peñascos evidenció formación de un absceso subperióstico. Se realizó mastoidectomía derecha con aticoantrostomía y colocación de drenajes transtimpánicos bilaterales. La evolución posterior fue favorable, con resolución de la fiebre y adecuada evolución de la herida quirúrgica.

Conclusiones. Se ha sugerido que la presencia de despegamiento auricular en un paciente con mastoiditis aguda se relaciona con clínica menos grave y menos riesgo de desarrollar abscesos subperiósticos o mastoideos. Sin embargo, este caso demuestra que pueden suceder, y que la evolución clínica debe guiar la indicación de pruebas de imagen y de tratamiento quirúrgico.

P 12. Una puerta abierta a la meningitis. Fístula del LCR en paciente con déficit de factor V de coagulación. *Fraile Manzano MI, Gómez Menduina J, Castanedo Ruiz I, Fernández González S, Fernández Herrera MC, Escobar Fernández L, Pérez Gutiérrez ME, Bartolomé Cano ML. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.*

Introducción. La fístula de líquido cefalorraquídeo (LCR) es una complicación poco frecuente pero potencialmente grave tras un traumatismo craneocefálico o intervención neuroquirúrgica. Supone un factor de riesgo para el desarrollo de infecciones del sistema nervioso central, particularmente meningitis. La complejidad del manejo aumenta en coagulopatías congénitas.

Caso clínico. Lactante de 11 meses con déficit congénito de factor V de coagulación. Antecedente de hemorragia parieto-témporo-occipital derecha a los 9 meses tras caída accidental de bajo impacto que precisó craniectomía descompresiva. La paciente ingresó por fiebre con afectación del estado general y salida de líquido claro y eritema de la herida quirúrgica craneal, sugiriendo la presencia de fístula de LCR. Debido al alto riesgo de infección intracraneal se inició antibioterapia intravenosa de amplio espectro, desescalando

posteriormente a vancomicina según antibiograma. Se reparó el defecto dural para control de la fuga del LCR, obteniéndose muestra donde se aisló *Staphylococcus epidermidis* meticilínresistente. Presentó evolución clínica favorable con resolución progresiva de cuadro infeccioso y cierre completo de la fístula. Se realizó posteriormente craneoplastia autóloga. Se realizó una monitorización estrecha clínico-analítica para la optimización hemostática perioperatoria. A posteriori se realiza colgajo musculoesquelético en la dehiscencia de la herida quirúrgica. Actualmente está pendiente de craneoplastia heteróloga con prótesis, por reabsorción postquirúrgica del tejido óseo propio.

Conclusiones. La fístula de LCR constituye una puerta de entrada a microorganismos cutáneos oportunistas como el *Staphylococcus epidermidis*. Este proceso supone un desafío diagnóstico-terapéutico, requiriendo un abordaje multidisciplinar para su manejo holístico.

P 13. Vacuna adelantada del sarampión en viajera menor de 12 meses. *Tejero Pastor L¹, Bujedo Muñoz A¹, Dios Puebla E¹, Portillo Sanz L¹, Hortigüela Saeta M².* ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. Burgos. ²Servicio de Pediatría. Centro de Salud José Luis Santamaría. Burgos

Introducción. En 2025 se notificaron en España 397 casos de sarampión, de los cuales 108 fueron importados. Este aumento se ha relacionado con el descenso de las coberturas vacunales, influido por la reticencia y la desinformación sobre vacunación, así como a la creciente movilidad internacional. Como consecuencia, la Organización Mundial de la Salud retiró a España el estatus de país libre de sarampión que mantenía desde 2016.

Caso clínico. Acude a consulta de Atención Primaria una lactante de 7 meses sin antecedentes personales de interés con viaje programado a México, país de origen materno. Se recomienda la administración anticipada de la vacuna frente al sarampión (triple vírica), dado que la paciente supera la edad mínima de 6 meses y viajará a una zona con brote activo. Es importante recordar que la administración de una dosis de triple vírica entre los 6 y 10 meses no se considera válida dentro del calendario vacunal, por lo que es necesario completar posteriormente las dos dosis sistemáticas (12 meses y 3 años) establecidas en el calendario vacunal.

Comentarios. Adelantar la vacuna triple vírica debe considerarse de forma individualizada. Asimismo, resulta fundamental prevenir la importación de casos, reforzar las coberturas vacunales y mantener sistemas de vigilancia epidemiológica eficaces. Cabe señalar que, la Asociación

Española de Pediatría propone adelantar la segunda dosis de triple vírica de los 3 a los 2 años para aumentar la protección precoz, reducir las pautas incompletas y reforzar la inmunidad colectiva en un momento con alto riesgo epidemiológico.

P 14. Molusco que deja huella. *Martínez Pérez M, López Pérez E, Navas Méndez de Andes F, Posadilla Suárez P, González Guerrero C, Valdés Rodríguez D, Pulache Chavez HD, Pérez Suárez I.* Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Introducción. La linfangitis consiste en la inflamación de los conductos linfáticos del tejido celular subcutáneo. Puede deberse a diversas causas, siendo la etiología infecciosa la más frecuente en pediatría. Habitualmente se desarrolla tras la inoculación de un germen a través de la piel, siendo *S. pyogenes* y *S. aureus* los patógenos más frecuentemente implicados. La puerta de entrada suele ser una herida o picadura de insecto.

Caso clínico. Niño de 11 años que consulta por aparición de lesiones compatibles con *molluscum contagiosum* en región antecubital izquierda de 6 días de evolución que han empeorado progresivamente. En la exploración física se observa eritema tubular, indurado, levemente doloroso a la palpación que se extiende desde antebrazo izquierdo hasta tercio medio braquial. No se palpan adenopatías, aunque presenta dolor irradiado a nivel axilar. El paciente presenta buen estado general y permanece afebril. Ante la sospecha clínica de linfangitis aguda, se inicia tratamiento antibiótico oral con amoxicilina-clavulánico, con evolución clínica favorable y resolución progresiva de las lesiones cutáneas.

Conclusiones. Ante una lesión cutánea lineal asociada a heridas, picaduras, vacunas y, aunque menos frecuente, molusco contagioso, se debe considerar la linfangitis aguda dentro del diagnóstico diferencial. Aunque el diagnóstico es fundamentalmente clínico, se puede realizar estudio microbiológico en casos de mala evolución o sospecha de gérmenes no habituales. Si bien la mayoría de los casos son procesos superficiales banales que responden a antibioterapia empírica, pueden darse casos de infección profunda con afectación sistémica que precisen ingreso y antibioterapia intravenosa.

P 15. Un exantema atípico. Escarlatina “inversa”. *Molero Jaén J¹, Moriana Río N¹, Redondo Aparicio S¹, Fernández de la Mano S¹, Martín-Pérez Barjola J¹, Galbán de Marcos E¹, Sánchez Mengíbar H¹, Usín Suárez Y².* ¹MIR pediatría; ²FEA Neonatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Introducción. La escarlatina es una infección estreptocócica que clásicamente se presenta como un exantema difuso asociado a lengua en fresa y afectación característica de pliegues, respetando el triángulo nasogeniano. El caso presentado supone una presentación atípica de escarlatina, que afecta de forma selectiva el triángulo de Filatov, característicamente respetado en esta patología. El conocimiento de este patrón atípico permite el diagnóstico dirigido y el tratamiento precoz.

Caso clínico. Niña de 3 años, sin antecedentes relevantes y con calendario vacunal al día. Acude por odinofagia, fiebre alta autolimitada y exantema de reciente aparición localizado en la zona perioral, en abdomen y extremidades. En la exploración presenta microadenopatías laterocervicales móviles, orofaringe hiperémica con amígdalas exudativas, y exantema eritodérmico palpable en el triángulo de Filatov, surco nasogeniano y frente, respetando el resto de la cara. No lesiones en tronco ni extremidades además de las descritas. Destaca lengua en fresa y ausencia de afectación respiratoria o abdominal. Mclsaac score de 4 puntos. Se realizó un test de diagnóstico rápido de estreptococo que resultó positivo, confirmando el diagnóstico. Se trató con penicilina oral.

Comentarios. El respeto del triángulo de Filatov es un signo clásico de escarlatina, pero su aparición aislada puede simular otras dermatosis exantemáticas virales. Los diagnósticos diferenciales incluyen infección estreptocócica no exantemática, mononucleosis y exantemas víricos. La asociación de odinofagia con exudados, microadenopatías, lengua en fresa, exantema escarlatiniforme y puntaje clínico elevado orientó firmemente a escarlatina. El manejo incluye antibioterapia y analgesia. La identificación de esta forma atípica permite el tratamiento dirigido precoz.

P 16. Quiste hidatídico: hallazgo incidental de una masa torácica. *Sierra Águila M, Carrasco Villanueva MJ, Haupt Arabia V, Martín Iranzo N, Gutiérrez Zamorano M, Alonso Quintela P, Peña Valenceja A, Izquierdo Herrero E. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. Palencia.*

Introducción. La hidatidosis es una zoonosis por *Echinococcus granulosus*. Afecta principalmente a hígado (60%) y pulmones (20-30%), siendo esta última la localización más común en niños por su elasticidad pulmonar. Los síntomas dependen del tamaño e integridad del quiste. La rotura es la complicación más grave. El diagnóstico se establece mediante epidemiología, clínica, imagen y serología compatibles. El diagnóstico de certeza requiere visualización macro o microscópica del quiste. Los principales diagnósticos diferenciales son abscesos pulmonares, tuberculosis y

malformaciones congénitas. El tratamiento es quirúrgico y farmacológico (albendazol).

Caso clínico. Mujer de 7 años de origen marroquí, residente en España desde hace 3 años. Hallazgo incidental de masa pulmonar derecha tras radiografía de tórax por accidente leve. La paciente se encuentra asintomática, con constantes en rango y exploración por aparatos y sistemas normal. Sin otros antecedentes de interés. Se realizan Rx tórax, TAC de tórax y RMN cerebral, hallándose una lesión quística bien delimitada en lóbulo pulmonar inferior derecho (6,3x4,8x6,7 cm) con atelectasia compresiva y ausencia de gas o derrame. Hallazgo incidental de pequeña imagen quística en hígado. Sin afectación cerebral. Eosinofilia y serología de hidatidosis positiva: 1/5120 (significativo desde 1/320). Resto sin hallazgos. Con el resultado analítico, así como de las pruebas de imagen, se establece el diagnóstico de quiste hidatídico pulmonar. Se realizó escisión quirúrgica del lóbulo inferior con excelente evolución posquirúrgica.

Comentarios. La hidatidosis pulmonar debe considerarse en el diagnóstico diferencial de masas pulmonares, especialmente en zonas endémicas. La presentación pulmonar es la más frecuente en niños, pudiendo ser asintomático. El éxito terapéutico combina cirugía y albendazol.

P 17. Dolor en las extremidades en Urgencias: vasculitis urticarial. *Méndez Pérez L, García Pereiro A, Montero Díaz N, Cimadevilla Fernández R, Menéndez Iglesias P, Fernández Cueto L, Garrido García E, Murias Loza S. Área de Gestión Clínica de la Infancia y la Adolescencia. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias.*

Introducción. La vasculitis urticarial es una vasculitis de pequeño vaso infrecuente en niños, se caracteriza por lesiones urticariformes secundarias a inflamación vascular. A diferencia de la urticaria aguda, suele persistir más de 24 horas y ser dolorosa, además de presentar edema periarticular ("pseudoartritis") y presentar hiperpigmentación. Puede asociar fiebre y manifestaciones sistémicas, estas últimas raras en niños. Puede ser idiopática o secundaria a infecciones, fármacos o autoinmunidad e hipocomplementemia. El diagnóstico es clínico, pudiendo apoyarse en analítica y, en casos seleccionados, biopsia cutánea. El tratamiento depende de la repercusión clínica, empleando antihistamínicos y AINE en formas leves y corticoterapia sistémica en casos moderados.

Caso clínico. Niño de 2 años con antecedente de infección por gripe A 15 días antes. Abuela materna con esclerodermia. Consulta por exantema habonoso aparentemente doloroso de 24 horas de evolución, inicio en tronco con coloración violácea y extensión al resto del cuerpo asocian-

do edema periarticular de rodillas y tobillos. Se inicia tratamiento con corticoide oral constatando mejoría a las 24 horas e iniciando pauta descendente los días siguientes. Preciso segunda pauta esteroidea por reaparición de clínica cutánea tras suspender tratamiento inicial; con respuesta satisfactoria. Se completaron estudios analíticos incluyendo inmunoglobulinas, complemento, anticuerpos (ANCA, ANA) y exudado faríngeo para virología; con resultados normales.

Comentarios. La vasculitis urticarial, también denominada eritema multiforme, debe considerarse ante urticaria persistente más de 24 horas, dolorosa más que pruriginosa y/o con pigmentación/púrpura residual, sin afectación de mucosas. A menudo muestra predominio acral siendo frecuente la cojera/rechazo de la marcha por dolor de extremidades. Su reconocimiento es importante para poder orientar adecuadamente las pruebas complementarias y tratamiento. Aunque la mayoría de los casos pediátricos presenta evolución benigna y autolimitada, es recomendable descartar causas infecciosas y valorar enfermedades autoinmunes en casos de evolución tórpida.

P 18. Cojera y tortícolis como debut de artritis idiopática juvenil sistémica: a propósito de un caso. *Marrón Alonso M, Bujedo Muñoz A, Matilla Sainz-Aja N, Navarro Abia V, Conejo Moreno D, Gabaldón Pastor D, Pérez Santaolalla E, Colazo Burlato MR. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. Burgos.*

Introducción. La artritis idiopática juvenil (AIJ) sistémica se engloba dentro de las enfermedades autoinflamatorias (activación del sistema inmunitario innato con sobreproducción de IL-6 e IL-1 β). Se caracteriza por fiebre diaria, exantema asalmonado evanescente, linfadenopatías, visceromegalías, serositis y elevación de reactantes de fase aguda (RFA).

Caso clínico. Niña de 3 años con cuadro de artralgias poliarticulares, fiebre en picos prolongada sin foco y tortícolis con postura antiálgica compensadora. A la exploración exantema macular asalmonado evanescente que incrementa con la fiebre, microadenopatías laterocervicales bilaterales y marcha parética derecha. Pruebas complementarias con analítica sanguínea (leucocitosis con neutrofilia y elevación de RFA (VSG 79 mm, ferritina 959 ng/mL) y aspirado nasofaríngeo positivo para Coronavirus HKU1. Resto de pruebas negativas: hemocultivo, sistemático de orina, quantiferón, radiografía de tórax, serologías, factor reumatoide, complemento, anticuerpos antinucleares, inmunoglobulinas, coprocultivo, exudado faringoamigdal, frotis de sangre periférica, punción lumbar, biopsia de médula ósea, radiografía y ecografía de miembro inferior derecho, ecografía abdominal y resonancia magnética cerebral, de columna cervical y rastreo medular (por aparición

de odinofagia y dificultad para deglutir). Durante el ingreso recibe tratamiento inicial con AINEs (ibuprofeno a 40 mg/kg/día), sin mejoría tras 3 días por lo que se inicia prednisolona a 1 mg/kg/día con resolución de la clínica. Tras pauta descendente de corticoterapia reinicia la sintomatología por lo que queda pendiente de inicio de tratamiento inmunosupresor con anti IL6 o IL1.

Comentario. Caso clínico con sospecha de AIJ tras exhaustivo diagnóstico diferencial, Coronavirus HKU1 probablemente incidental. Patrón de corticodependencia que justificaría inicio de inhibidores de IL-1/IL-6. Requiere vigilancia estrecha de posibles complicaciones, especialmente del síndrome de activación macrofágica.

P 19. Orina roja en niños: abordaje más allá de la infección de orina. *Posadilla Suárez P, Díez Llamazares L, Fernández Álvarez M, Fernández Prieto A, López Pérez E, Gutiérrez Porro X, Blanco González A, López Iniesta S. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León. León.*

Introducción. La aparición de orina rojiza suele despertar de manera inmediata la sospecha de infección urinaria. Confiar únicamente en la impresión inicial puede retrasar la identificación de procesos menos frecuentes pero relevantes en el manejo clínico.

Caso clínico. Niña de 2 años que acude por fiebre de 72 horas de evolución y orinas oscuras con leve cuadro catarral. Fue valorada 24 horas antes en urgencias con prueba de virus respiratorios positiva para respiratorio sincitial y ecografía pulmonar normal. Se realiza sistemático de orina con presencia de hematíes (200), leucocituria (70), nitritos positivos y proteinuria (100); se remite muestra a sedimento y urocultivo. En la analítica sanguínea inicial destacan reactantes de fase aguda elevados, leucocitosis y hemoglobina de 9,1 g/dL. Ante la sospecha de infección urinaria febril se decide ingreso y tratamiento con cefotaxima intravenosa. Durante la hospitalización la fiebre y orinas oscuras se resolvieron a las 48 horas, con descenso progresivo de la proteinuria. Se realiza ecografía y gammagrafía renal con mínima ectasia pielocalicial y urocultivo negativo. Controles analíticos sucesivos mostraron descenso progresivo de hemoglobina hasta 6,7 g/dL, LDH aumentada y disminución de haptoglobina, sin aumento de bilirrubina. La revisión del sedimento inicial no mostró hematíes, siendo compatible con hemoglobinuria. Ante la sospecha de hemólisis se solicita test de Coombs positivo y se confirma diagnóstico de hemoglobinuria paroxística a frigore mediante test de Donath-Landsteiner.

Comentario. Este caso destaca la importancia de considerar causas hemolíticas poco frecuentes ante orina roja

y anemia, asegurando la identificación precoz y un manejo adecuado.

P 20. Eccema numular en Pediatría: un reto diagnóstico frente a la dermatitis atópica. *Izaguirre Lugo AJ¹, Pascual Sánchez M², Morante Navarro MC¹.* ¹Medicina Familiar y Comunitaria; ²Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud Ávila Estación. Ávila.

Introducción. Este caso pretende dar visibilidad a una patología poco frecuente en niños: el eccema numular.

Caso clínico. Niña de 2 años sana, acude a consulta por lesión única en región dorsal izquierda papular sobre elevada de coloración parduzca, según refiere la madre desde el nacimiento y últimamente pruriginosa, por lo que se realiza interconsulta a dermatología, con posible diagnóstico de hamartoma/nevus verrucoso pauta corticoide local hasta valoración. A la semana acude por empeoramiento de la lesión inicial presentando signos de sobreinfección y lesiones satélite micropapulosa, rugosa a la palpación localizadas en espalda, asociando al tratamiento antibiótico tópico. Persiste empeoramiento progresivo y aparición de nuevas lesiones en ambos miembros superiores e inferiores consistentes en placas circulares eritematocostrosas pruriginosas, dada la evolución tórpida se inicia antibiótico oral y se realiza nueva interconsulta a Dermatología, quien decide biopsia de la lesión inicial destacando: cambios morfológicos a favor de lesión inflamatoria de tipo impétigo, por lo que se continuó con tratamiento antibiótico asociado a corticoide vía oral. Siendo de nuevo la evolución desfavorable, las lesiones persistían sin cambios y además presentó complicación con probable reacción alérgica al esparadrapo por lo que se deriva nuevamente a Dermatología, planteando como posible diagnóstico eccema numular y otras posibilidades de tratamiento, en este caso se inició metotrexato.

Comentario. El eccema numular tiene una prevalencia de 2/1.000 a nivel mundial. Las lesiones son placas eczematosas en forma de moneda. El diagnóstico es clínico y el tratamiento habitual con corticoides e higiene puede no ser suficiente precisando otras opciones terapéuticas en casos de evolución tórpida.

P 21. Cuando la piel habla al nacer: lesiones papulosas eritematosas múltiples en el recién nacido. *Blanco Rodríguez P¹, Madruga Zaera A¹, García Sánchez M¹, Paíno Román M¹, Cebrián Soria P¹, Fraile Alonso, MC², Mateos Polo M¹, Garrido Pedraz JM¹.* ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Dermatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca.

Introducción. Las lesiones cutáneas pápulo-eritematosas congénitas constituyen un reto debido a su amplio espectro de diagnóstico diferencial. La histiocitosis de células de Langerhans es un trastorno poco frecuente del sistema monocito-macrófago con gran heterogeneidad clínica. La afectación cutánea es común en neonatos y lactantes. Es importante reconocer los patrones que pueden adoptar las lesiones para diagnosticar precozmente la enfermedad y descartar afectación multisistémica.

Caso clínico. Recién nacido a término que presenta al nacimiento múltiples lesiones pápulo-eritematosas generalizadas, bien definidas, inferiores a 2 cm, algunas con halo eritematoso. Dada la estabilidad clínica y ausencia de otros síntomas se decide observación y estudio en maternidad. Durante su estancia no aparecen nuevas lesiones, y las presentes adquieren un aspecto costroso, con disminución progresiva del halo inflamatorio. Inicialmente se plantea el diagnóstico diferencial con hemangiomatosis neonatal y mastocitosis cutánea. En la ecografía abdominal y transfontanelar se descartan hemangiomas viscerales. La histología confirma el diagnóstico de células de Langerhans congénita con BRAF mutado. En dos semanas las lesiones evolucionan hacia la resolución, quedando alguna costra residual en calota y cuello. Actualmente el paciente es estudiado para descartar afectación sistémica.

Comentarios. Las lesiones cutáneas eritematosas en el periodo neonatal pueden ser la manifestación inicial de la histiocitosis de células de Langerhans. En ocasiones son polimórficas, su reconocimiento clínico permite orientar el diagnóstico y confirmarlo mediante biopsia cutánea. En los neonatos debe descartarse afectación sistémica y mantener un seguimiento estrecho. La mayoría de casos tienen buen pronóstico y no precisan tratamiento.

P 22. ¿A ver quién mira la zona genital y lo diagnostica a la primera? *De la Puente Arévalo A¹, Trastoy Jiménez E², Rodríguez Rosas MR², Corral de la Calle M³.* ¹Pediatra; ²Médico Interno Residente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro Salud Ávila Norte, Ávila. ³Sección de Dermatología. Complejo Asistencial de Ávila. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.

Introducción. El liquen escleroso es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel caracterizada por placas blanquecinas atróficas que afectan con mayor frecuencia la región anogenital. Presenta una distribución bimodal por edad, predominando en mujeres posmenopáusicas y, en menor proporción, en niñas prepúberes. Puede asociar comorbilidad autoinmune.

Caso clínico. Presentamos una paciente de siete años con antecedente de estreñimiento funcional persistente. La madre consulta tras observarla lesiones en el clítoris al revisarla por molestias. En la exploración se observan dos posibles hematomas milimétricos sin otras lesiones. La madre comenta que pudo lesionarse con la cremallera del pantalón. Durante el seguimiento las lesiones persisten y aparece rascado. Una nueva exploración evidencia piel más blanquecina, lo que hace sospechar liquen escleroso vulvar. Se deriva a dermatología, donde se confirma el diagnóstico e inicia tratamiento con furoato de mometasona cada 12 horas hasta desaparición del prurito, seguido de mantenimiento dos noches por semana. Recomendándose además ropa interior de algodón y evitar prendas ajustadas. El estudio analítico con perfil de autoinmunidad resulta normal. Actualmente la paciente permanece asintomática y sin lesiones.

Comentarios. Como en este caso es habitual una demora en el diagnóstico del liquen escleroso vulvar en edad pediátrica. Reconocer esta dermatosis es importante ya que puede simular otros cuadros como dermatitis que no curan y lesiones secundarias a un abuso sexual entre otros. En pacientes de menor edad es causa frecuente de estreñimiento y sangrado por fisuras. El tratamiento de primera línea son corticoides tópicos potentes o ultrapotentes.

P 23. Siringomas vulvares: a propósito de un caso clínico. Ortega Macías M¹, Salamanca Zarzuela B¹, Mata Jorge M², Morales Moreno AJ², María Guerrero R², Asensio Valencia D².

¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. ²Servicio de Pediatría. Centro de Salud Parquesol. Valladolid.

Introducción. Los siringomas son lesiones cutáneas benignas derivadas de estructuras glandulares, generalmente pequeñas y de crecimiento lento. Aunque suelen aparecer en otras localizaciones, su presencia en la vulva es poco habitual, especialmente en niñas. Su infrecuencia puede generar incertidumbre diagnóstica y preocupación familiar, motivando consultas frecuentes, por lo que el reconocimiento de esta entidad resulta relevante en el ámbito pediátrico.

Caso clínico. Paciente de 9 años, con antecedente de pubertad precoz central en seguimiento en endocrinología infantil, que acude por la aparición progresiva de múltiples pápulas del color de la piel en labios mayores. Las lesiones son completamente asintomáticas, sin dolor ni prurito, y no han mostrado cambios en tamaño, coloración o número desde su aparición. A la exploración se observan pápulas pequeñas, firmes, bien delimitadas, sin signos inflamatorios con piel circundante de aspecto normal. La paciente pre-

senta buen estado general, sin otros hallazgos cutáneos ni síntomas sistémicos asociados. La morfología y distribución de las pápulas orientan hacia la posibilidad de siringomas vulvares como diagnóstico.

Comentarios. Los siringomas pueden asemejarse a otras entidades de la región vulvar, siendo fundamental realizar un diagnóstico diferencial adecuado. El diagnóstico es fundamentalmente clínico, basado en la morfología característica de las lesiones, sin necesidad de pruebas complementarias. El manejo suele ser conservador, ya que no producen síntomas ni complicaciones; reservándose las opciones terapéuticas para motivos estéticos o casos seleccionados. La identificación de esta entidad infrecuente en la edad pediátrica resulta importante para evitar intervenciones innecesarias y ofrecer una adecuada orientación a las familias.

P 24. Escaldadura extensa en lactante con afectación de pies: manejo integral y evolución favorable sin injerto. Gómez Menduñía J, Martín-Pérez Barjola J, García González I, Galbán de Marcos E, Fernández González S, Khemlani Ramchand SY, Morales Moreno AJ, Barrio Alonso MP. Servicio Urgencias Pediátricas. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Introducción. Las quemaduras representan una de las principales causas de lesión accidental en la infancia, siendo las escaldaduras el mecanismo más frecuente en menores de 5 años. Las lesiones extensas o localizadas en zonas funcionales suponen un riesgo elevado de complicaciones, secuelas y necesidad de tratamiento especializado, por lo que el reconocimiento precoz de su gravedad y el manejo integral resultan fundamentales.

Caso clínico. Lactante mujer de 23 meses que acude por quemaduras por escaldadura tras caída accidental en bañera con agua caliente. Presenta afectación bilateral de miembros inferiores, con compromiso de dorso y planta del pie izquierdo y despegamiento epidérmico. La superficie corporal quemada se estima en un 13,5% según Lund-Browder, compatible con quemaduras de espesor parcial profundo. Se inicia manejo hospitalario con fluidoterapia intravenosa, analgesia intensiva y curas seriadas bajo sedoanalgesia. El tratamiento local incluye sulfadiazina argéntica y apósitos con plata de liberación sostenida. Durante el ingreso desarrolla bacteriemia por *Acinetobacter ursingii* y coinfección por gripe A, precisando antibioterapia dirigida. A pesar de la extensión, la profundidad y la afectación de una zona funcional de alto riesgo, la evolución es favorable, con epitelización progresiva y sin necesidad de injerto cutáneo.

Conclusiones. Las quemaduras > 10% de superficie corporal o con afectación grave localizada requieren ingreso y abordaje multidisciplinar. El uso de apósitos avanzados con plata, junto con un adecuado control del dolor y la detección precoz de complicaciones infecciosas, puede favorecer la cicatrización y evitar cirugía. Este caso destaca la importancia del manejo especializado precoz y refuerza el papel clave de la prevención de escaldaduras en el entorno domiciliario.

P 25. Lo que no se conoce no se diagnostica: exantema perifleural asimétrico de la infancia. *Portillo Sanz L, Buje-do Muñoz A, Mirás Veiga A, Urquiza Físico JL, Dios Puebla ME, Marrón Alonso M, Tejero Pastor L. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. Burgos.*

Introducción. El exantema perifleural asimétrico de la infancia es una dermatosis benigna y autolimitada que afecta a lactantes y preescolares. Caracterizado por erupción maculopapular unilateral de inicio perifleural, habitualmente en región axilar y rara vez en rodilla o ingle, puede extenderse de forma centrífuga al hemicuerpo ipsilateral manteniendo distribución asimétrica. De etiología incierta, aunque se ha relacionado con infecciones virales. El diagnóstico es clínico y el tratamiento sintomático.

Caso clínico. Varón de 5 años, acude a Urgencias por exantema cutáneo de una semana de evolución localizado en extremidad inferior derecha. A la exploración física, lesiones micropapulosa agrupadas sobre base eritematosa en cara anterior de dicha extremidad, con prurito leve, no dolorosas. Afebril, sin otra sintomatología. No afectación de palmas, plantas ni mucosas. No lesiones cutáneas en convivientes. No aplicación previa de cosméticos o irritantes. Ante la sospecha inicial de dermatosis inflamatoria inespecífica, se indica tratamiento con corticoide tópico. Al día siguiente reconsulta por ausencia de mejoría, objetivándose extensión de las lesiones en misma extremidad sin afectarse hemicuerpo contralateral. Por las características clínicas y la evolución del cuadro se diagnostica de exantema perifleural asimétrico de la infancia, indicándose tratamiento sintomático con cetirizina oral.

Comentarios. El exantema perifleural asimétrico de la infancia se encuentra infradiagnosticado por su desconocimiento en la práctica clínica, conduciendo al empleo de tratamientos innecesarios. Este caso resalta la importancia de considerarlo incluso en localizaciones atípicas. Reconocerlo permite informar adecuadamente a las familias sobre su carácter benigno y autolimitado, pudiendo ajustar expectativas sobre la evolución clínica evitando futuras reconsultas.

P 26. Más allá de una simple mancha. *López Pérez E¹, Gutiérrez Porro X¹, Blanco González A¹, Posadilla Suárez P¹, Fernández Prieto A¹, López Blanco G¹, Arredondo Montero J². ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de León. León.*

Introducción. El nevus de Becker es un hamartoma hiperpigmentado asimétrico, a menudo asociado a hipertrichosis, y que suele localizarse en la región torácica. Aunque es infrecuente, es más prevalente en varones y aparece al inicio de la pubertad. De probable origen genético, puede verse incluido en un síndrome con su propio nombre, que asocia, además, hipoplasia muscular (pectoral/mamaria), trastornos esqueléticos (escoliosis) y lipodistrofia. Por ello, es importante realizar un buen diagnóstico diferencial y seguimiento que descarte dichas malformaciones.

Caso clínico. Niña de 12 años, sin antecedentes de interés, valorada hace 5 años por la presencia de una mancha hipercrómica no dolorosa ni pruriginosa en la región izquierda del tórax de reciente aparición. Acude por inicio de pectus carinatum condrogliolar derecho y se procede a solicitar diversos estudios –biopsia cutánea, radiografía vertebral, ecocardiografía y ecografía mamaria– que resultaron anodinos, excepto por una insuficiencia mitral leve secundaria a prolapso de válvula mitral y mínima giba escoliótica. Por ello, se confirma el diagnóstico de Nevus de Becker, aparentemente no sindrómico. En el momento actual, la lesión se mantiene sin cambios y la paciente presenta un desarrollo normal.

Comentarios. El nevus de Becker es una entidad benigna, que no requiere tratamiento, salvo por motivos estéticos. Presenta un curso estable con oscurecimiento de la lesiones y posible hipertrichosis por elevación de andrógenos. Es necesario realizar una exploración completa para descartar posibles anomalías concomitantes.

P 27. Anomalía vascular congénita como parte de un síndrome. Mutación en el gen RASA1. *Galbán de Marcos E, Matías del Pozo V, Fraile Manzano M, Gómez Mendiña J, Molero Jaén J, García González I, Infante López ME, Sánchez Minguez A. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.*

Introducción. La mutación del gen *RASA1* es un trastorno autonómico dominante que provoca el síndrome de malformación capilar-malformación arteriovenosa-1 (CMAVM1). Se caracteriza por la presencia de malformaciones capilares; suelen ser multifocales y estar rodeadas por un halo pálido con un punto rojo central. A menudo, se asocian con malformaciones vasculares de flujo rápido, incluyendo malforma-

ciones arteriovenosas (MAV) y fístulas arteriovenosas (FAV), y síndrome de Parkes Weber (PKWS). Las MAV generalmente se presentan en el cerebro, en la cara o extremidades, con posibles complicaciones como hemorragias en la localización de las lesiones.

Caso clínico. Recién nacida con lesión maculosa eritematoviolácea al nacimiento en zona costo dorsal izquierda de más de 10 centímetros de diámetro, que sobrepasa la línea media, además de pequeñas lesiones maculares eritematosas en brazos, piernas y lesión macular violácea de 1 cm mejilla izquierda. Ninguna de las lesiones presentaba aumento de temperatura, ni *flutter*. La paciente contaba con antecedente familiar confirmado de mutación patogénica en gen *RASA1*. Se solicita valoración a Dermatología y estudio ecográfico. No se visualiza malformación arteriovenosa subyacente a la lesión en el momento actual y se descartan a otros niveles. Estudio genético positivo para la mutación *RASA1*. Debe realizarse seguimiento evolutivo.

Comentarios. Ante la sospecha de síndrome de malformación capilar-malformación arteriovenosa-1, se debe realizar una exploración física detallada, así como una historia clínica completa investigando sobre antecedentes familiares. Se debe realizar seguimiento y estudio complementario que descarte otras MAV y FAV asociadas.

P 28. Enfrentando una tiña rebelde. de Juan Vázquez D¹, Álvarez Blanco E¹, Viñolas Cuadros A², de la Iglesia Rivaya A¹, Corihuela Menéndez P¹, González García L¹. ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias.

Introducción. Las micosis cutáneas pueden suponer lesiones de manejo complejo ante su variabilidad, la mala respuesta a tratamientos habituales, y la posible asociación con otras dermatosis.

Caso clínico. Niño de 8 años con evolución tórpida de placa eritematodescamativa en muslo derecho de 15 días de evolución. 5 días antes es diagnosticado de impétigo, iniciándose mupirocina, suspendida a los 2 días por mala respuesta y aparición de eritema perilesional. Negaba otra sintomatología, picaduras o viajes recientes. Reside en entorno rural con ovejas y cabras. A la exploración presenta lesión redondeada descamativa de 2-3 cm en cara interna de muslo derecho con halo descamativo y extenso eritema perilesional con calor y dolor local a la palpación. Ante sospecha de tiña corporis con celulitis acompañante se pautan cefadroxilo oral y ketoconazol tópico. Reconsulta a los 3 días por nula mejoría. Valorado por dermatología, indicando misma sospecha diagnóstica de tiña pero acompañada de reacción

inflamatoria perilesional, pautando terbinafina y prednisolona orales y ketoconazol tópico. Cultivos recogidos, tras 3 días de ketoconazol, fueron negativos. Resolución a los 11 días, persistiendo hipopigmentación postinflamatoria residual.

Comentarios. La tiña corporis es una micosis cutánea a sospechar ante lesiones eritematodescamativas en pacientes con contacto habitual con animales. El diagnóstico es fundamentalmente clínico-epidemiológico, pudiendo ser el cultivo lesional negativo dependiendo del hongo implicado y la administración previa de tratamientos antiinflamatorios o antifúngicos. Puede acompañarse de una reacción inflamatoria perilesional, especialmente en casos por contagio animal, como en el caso descrito, simulando una celulitis, de evolución tórpida al no responder al tratamiento habitual.

P 29. Tiña capitis en edad pediátrica: importancia del contexto comunitario en su transmisión. Redondo Aparicio S, Nieto Sánchez RM, García Saseta P, Fraile Manzano MI, García González I, Molero Jaén J, Martín-Pérez Barjola J, Galbán de Marcos E. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Introducción. La tiña capitis es una infección dermatofítica frecuente en la infancia que afecta cuero cabelludo y folículo piloso. Se presenta habitualmente como placas descamativas con alopecia y su transmisión puede producirse por contacto directo entre personas, especialmente en entornos comunitarios. El diagnóstico se confirma mediante estudio micológico y el tratamiento requiere antifúngicos sistémicos en ocasiones.

Caso clínico. Niña de 7 años valorada en varias ocasiones por su pediatra por lesiones en cuero cabelludo de cuatro semanas de evolución. Las lesiones asocian placas de alopecia. Había iniciado tratamiento tópico con ketoconazol sin mejoría. No presentaba antecedentes personales de interés niega viajes recientes o contacto con animales. La familia reside en un centro de acogida junto a otras familias, donde otra niña presentaba lesiones similar. Exploración física en urgencias, presentaba buen estado general. En región parietal izquierda se objetivaban tres placas alopécicas con escamas blanquecinas, una de aproximadamente 2x2 cm y dos de 1x1 cm, sin desprendimiento de cabellos periféricos. Se realizó cultivo micológico de escamas del cuero cabelludo, observándose crecimiento de *Microsporum audouinii*. Se inició tratamiento con griseofulvina oral (10 mg/kg/día) durante al menos seis semanas, asociado a champú antifúngico ketoconazol dos veces por semana.

Comentarios. *Microsporum audouinii* es un dermatofito antropofílico asociado a transmisión interpersonal y brotes en

comunidades cerradas. El tratamiento tópico aislado suele ser insuficiente, siendo necesario tratamiento sistémico. La identificación del agente causal permite orientar el manejo y aplicar medidas para prevenir la transmisión en entornos colectivos.

P 30. Diagnóstico oculto tras una dermatitis persistente: síndrome de Netherton. De Pablo García M¹, Martín Galán E², Navarro Cáceres A³, Sánchez-Villares Lorenzo C⁴. ¹Pediatría Atención Primaria. Centro de Atención Primaria Capuchinos. Salamanca; ²Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Salamanca. Salamanca. ³Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Atención Primaria San Juan. Salamanca. ⁴Pediatría Atención Primaria. Centro de Atención Primaria Ciudad Rodrigo. Ciudad Rodrigo, Salamanca.

Introducción. El síndrome de Netherton constituye una genodermatosis rara de herencia autosómica recesiva. Su prevalencia estimada es de uno por cada 100.000-200.000 nacidos vivos. Está causado por alteraciones en el gen *SPINK5* (5q32), que codifica el inhibidor de serin-proteasas LEKTI (*Lympho-Epithelial Kazal-Type Inhibitor*). La disfunción de esta proteína provoca una hiperactividad de proteasas epidérmicas, alteración de la cohesión del estrato córneo y defecto grave de la barrera cutánea, con aumento de pérdida de agua y mayor susceptibilidad infecciosa. Clínicamente suele manifestarse desde el periodo neonatal con eritrodermia congénita o ictiosis lineal circunfleja, descamación intensa y marcada xerosis. Es característica la tricorrexia invaginata (“cabello en bambú”).

Caso clínico. Presentamos el caso de un adolescente de 14 años, en seguimiento por Dermatología desde hace 4 años por lesiones tipo ictiosis lineal circunfleja en tronco y miembros, máculas hipocrómicas y afectación palmoplantar con microvesículas y pústulas, descamación y maceración. Había recibido hasta el momento tratamiento con corticoides sistémicos, tópicos, derivados de vitamina D, tacrolimus y ciclosporina oral, con escasa mejoría. Se solicita estudio genético con variante *SPINK5*, que resulta positivo, confirmando el diagnóstico de Síndrome de Netherton. Escasa mejoría y fracaso secundario con ixekizumab y dupilumab, respectivamente. En este momento, en tratamiento con upadacitinib, con mejoría notable de las lesiones.

Comentarios. El diagnóstico se basa en la clínica característica y la confirmación genética mediante variantes en *SPINK5*. El manejo es fundamentalmente sintomático y multidisciplinar, orientado a restaurar la barrera cutánea, prevenir infecciones y controlar las manifestaciones atópicas.

P 31. Tiña: un ejemplo de medicina migratoria en salud rural. Tejero Pastor L¹, Portillo Sanz L¹, Bujedo Muñoz A¹, Díos Puebla E¹, Mañaricua Arnaiz A². ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. Burgos. ²Servicio de Pediatría. Centro de Salud de Aranda. Burgos.

Introducción. El papel de la Atención Primaria es esencial en la atención a la población migrante. En este contexto, la tiña ha adquirido relevancia por su elevada contagiosidad y su prevalencia en determinadas condiciones de vida. En algunos países, más del 25% de los escolares menores de 10 años la padecen, y en España su incidencia ha aumentado en los últimos años. Es una infección causada por dermatofitos que afectan a la piel, pelo y uñas, transmitiéndose por contacto directo a través de fómites contaminados. Una forma inflamatoria poco frecuente es el querión de Celso, caracterizado por placas dolorosas e inflamatorias con pústulas y supuración. Aunque generalmente es benigno, la aparición de resistencias a los antifúngicos habituales constituye un problema de salud pública emergente, especialmente en Asia sudoriental y África.

Caso clínico. Niño de 2 años, originario de Senegal, acude al Centro de Salud por lesión redondeada en región parietocipital de 3 meses de evolución. Presenta placa eritematosa, pustulosa y pruriginosa, asociada a dos adenopatías occipitales no dolorosas. Ante sospecha de tiña inflamatoria, se pauta griseofulvina 15 mg/kg/día y lavados con ketoconazol 2 veces/semana. Se mantiene tratamiento hasta completar 8 semanas, con resolución completa del cuadro.



Comentarios. El querión de Celso puede confundirse con una infección bacteriana, suponiendo un retraso en el diagnóstico. Su reconocimiento es especialmente relevante, ya que la evolución sin tratamiento puede ocasionar alopecia cicatricial permanente. El diagnóstico temprano y el inicio del tratamiento antifúngico resultan fundamentales para prevenir secuelas.

P 32. Características clínicas y manejo terapéutico de morfea en pediatría: serie de casos. Posadilla Suárez P¹, Fernández Prieto A¹, López Pérez E¹, Gutiérrez Porro X¹, Blanco González A, Martínez Sáenz de Jubera J², Rodríguez Blanco S¹. ¹Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León. León. ²Servicio de Pediatría de Atención Primaria de León. León.

Introducción. La esclerodermia localizada o morfea es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta principalmente a la dermis y al tejido subyacente, sin compromiso sistémico, cuyo diagnóstico es fundamentalmente clínico. Se caracteriza por placas o bandas de induración cutánea que pueden evolucionar hacia atrofia o alteraciones pigmentarias. Aunque su curso suele limitarse a la piel, existen determinadas variantes que pueden asociar repercusiones funcionales significativas.

Casos clínicos. Caso 1: Varón diagnosticado a los 9 años de edad con esclerosis cutánea lineal tipo *coup de sabre*. Localización frontal izquierda con afectación de tejido celular subcutáneo y leve afectación ósea. Diagnóstico: biopsia compatible y neuroimagen con adelgazamiento de hueso de calota subyacente a lesión cutánea. Analítica, autoinmunidad y serologías normales. Tratamiento con metotrexato y corticoide oral con adecuada evolución.

Caso 2: Varón diagnosticado a los 6 años de edad con placa de morfea en zona dorso-lumbar. Diagnóstico: biopsia compatible. Tratamiento: corticoide tópico con estabilidad clínica.

Caso 3: Varón diagnosticado a los 7 años de edad con placa frontal izquierda hiperpigmentada tipo *coup de sabre*. Diagnóstico: neuroimagen con adelgazamiento de dermis en región frontal. Estabilidad de la lesión sin tratamiento.

Caso 4: Mujer de 3 años con placa dorsolumbar derecha con halo eritematoso. Diagnóstico: clínico. Analítica y autoinmunidad normales. Tratamiento: corticoide tópico, rechaza metotrexato.

Comentario. La morfea pediátrica presenta gran variabilidad clínica, que puede retrasar su diagnóstico. El reconocimiento precoz y la instauración temprana del tratamiento resultan fundamentales para limitar la progresión de la enfermedad y prevenir secuelas funcionales y estéticas.

P 33. "Un golpe de mala suerte". Rubio Rodríguez F, Marrero Calvo M, Jiménez Saucedo MP, Pérez Benito M, Ruiz-Ayúcar de Vega I, Expósito de Mena H, Gutiérrez Moreno M, De Pedro del Valle S. Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.

Introducción. Los quistes dermoides de la fontanela anterior son lesiones benignas congénitas que representan entre

el 0,1% y el 0,5% de los tumores craneales, y alrededor del 25% se localizan en la fontanela anterior. Una complicación a tener en cuenta, aunque excepcional, es la rotura tras un traumatismo, lo que puede modificar las características clínicas del quiste. Ante la sospecha de rotura, es fundamental la valoración urgente para descartar complicaciones.

Caso clínico. Niño de tres meses y medio, previamente valorado a los dos y tres meses por un bultoma en línea media, en la zona anterior de la fontanela bregmática con aumento de tamaño de forma progresiva. Se realizaron ecografías transfontanelares, compatibles con quiste dermoide, pero no se pudo descartar completamente la existencia de una comunicación intracraneal, por lo que estaba pendiente de realizar RMN craneal. A los tres meses y medio acude a urgencias porque, tras un traumatismo craneal mínimo, el quiste modificó características: perdió bordes definidos y consistencia y aumentó de tamaño en extensión. La sospecha clínica fue rotura del quiste, confirmándose por ecografía cerebral y posteriormente mediante una TAC descartando complicaciones.

Comentarios. Este caso subraya la necesidad de considerar la rotura de un quiste dermoide tras un traumatismo leve y la importancia de una valoración urgente para descartar complicaciones graves. Es una complicación extraordinariamente infrecuente pero potencialmente grave.

P 34. Síndrome hemolítico urémico en Pediatría: a propósito de un caso. Portillo Sanz L¹, Carrasco Villanueva MJ², Melgosa Peña M¹, Recalde Tabar A¹, Mirás Veiga A¹, Gómez Sánchez E¹, Dios Puebla ME¹, Santamaría Sanz PI¹. ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. Burgos. ²Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. Palencia.

Introducción. El síndrome hemolítico urémico (SHU) es una microangiopatía trombótica caracterizada por anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y daño renal agudo. Se clasifica en SHU típico, asociado a diarrea por bacterias productoras de shigatoxina; y SHU atípico, relacionado con alteraciones del complemento y causas secundarias.

Caso clínico. Niño de 4 años con fiebre, mucosidad, vómitos y diarrea de dos días de evolución, derivado a Urgencias por orina colúrica. Exploración física normal. Analítica sanguínea con trombopenia (12.000/ μ L), datos de insuficiencia renal aguda (urea 86 mg/dL y creatinina 0,87 mg/dL) y hemólisis (esquistocitos y haptoglobina disminuida), sugestivo de SHU. Tras sondaje vesical, inicia hematuria franca con *shock* hipovolémico que requiere expansión con volumen, por lo que

ingresa en UCIP. Se amplía estudio de SHU hallándose test de Coombs directo negativo, complemento normal, y PCR en heces positiva para *Giardia lamblia* y Norovirus y virus *Influenza A H3* positivo en aspirado nasofaríngeo, por lo que se diagnostica de SHU atípico por gripe. Precisa amlodipino por hipertensión arterial durante 5 días. Normalización de la función renal progresivamente sin precisar tratamiento renal sustitutivo, con desaparición de la hematuria a los 7 días. Ante evolución favorable se decide alta con seguimiento en Nefrología Infantil.

Comentarios. La sospecha clínica precoz del SHU es esencial para prevenir complicaciones y mejorar el pronóstico. Este caso ilustra la posible implicación de agentes infecciosos no habituales y la necesidad de extremar la precaución ante procedimientos invasivos en presencia de trombocitopenia significativa dado el elevado riesgo hemorrágico.

P 35. De la gastroenteritis a la hemodiafiltración continua venovenosa: a propósito de un caso. *Martín Irazo N, Carrasco Villanueva MJ, Sierra Águila M, Haupt Arabia V, De la Torre Santos SI, Gutiérrez Zamorano M, Fernández Alonso JE, Peña Valenceja A.* Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. Palencia

Introducción. El síndrome hemolítico urémico (SHU) es una de las principales causas de insuficiencia renal aguda en pediatría. Se caracteriza por la tríada clásica de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda, generalmente precedida por un cuadro gastrointestinal infeccioso. El manejo suele requerir hospitalización y, en los casos más graves, ingreso en Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos.

Caso clínico. Se presenta el caso de una paciente de 2 años con antecedentes de ectasia renal izquierda leve e intervenida por ureterocele izquierdo. Acude por vómitos alimenticios abundantes y deposiciones líquidas con sangre, diuresis conservada en ese momento. Ingresar para sueroterapia, control de síntomas, e inicio de tolerancia oral. Coprocultivo positivo *E. coli* O157 productora toxina *Shiga* stx1/stx2. Al 2º día de ingreso se objetiva edema facial y oliguria. Analítica sanguínea de control con anemia 9,8 g/dL (ingreso: 12,4 g/dL) y trombocitopenia 83.000 (ingreso: 288.000), creatinina de 2 mg/dL y urea de 46 mg/dL. Ante cuadro clínico compatible con síndrome hemolítico urémico se contacta con la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de referencia para traslado. Se realiza monitorización hemodinámica, control del balance hídrico, soporte renal y seguimiento analítico estrecho. La evolución fue favorable, con mejoría de la función renal y estabilización hematológica,

lo que permitió su traslado a planta y posterior alta con seguimiento por nefrología pediátrica.

Comentarios. El SHU típico continúa siendo una patología relevante en pediatría por su potencial gravedad y riesgo de complicaciones renales. El diagnóstico precoz y el tratamiento de soporte intensivo son fundamentales para mejorar el pronóstico. Asimismo, el seguimiento a largo plazo es esencial debido al riesgo de secuelas renales.

P 36. Neumomediastino y enfisema subcutáneo traumático. Patología infrecuente en Pediatría. *Gutiérrez Porro X, López Pérez E, Blanco González A, Fernández Prieto A, Posadilla Suárez P, Andrés Andrés AG, Desvaux García M, Iglesias Blázquez I.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de León. León.

Introducción. El enfisema subcutáneo (ES) consiste en la presencia anormal de aire en el tejido subcutáneo con distensión de partes blandas. Si ocurre en el mediastino, se denomina neumomediastino. La etiología es variada: reagudizaciones asmáticas, infecciones, traumatismos, iatrogenia, espontánea o desconocida. Normalmente cursa con dolor torácico retroesternal, pudiendo asociar disnea, disfagia o disfonía. El tratamiento es sintomático y el pronóstico suele ser excelente.

Caso clínico. Varón de 11 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por molestias torácicas de 72 horas de evolución, sin disnea asociada, tras sufrir un traumatismo jugando a fútbol. Constantes en rango de la normalidad. A la exploración física, buen estado general, normocoloración mucocutánea y auscultación cardiopulmonar sin alteraciones, destacando una crepitación dolorosa a la palpación de tronco anterior y ambos trapecios. Se solicita radiografía de tórax y cuello objetivando estrías radiolúcidas cervicales y axilares bilaterales y el signo del diafragma continuo (imágenes compatibles con ES y neumomediastino asociado). Dada la estabilidad del paciente, sin presentar signos de alarma, se decide alta domiciliaria con vigilancia estrecha y evitando realizar ejercicio físico intenso. Tres días después acude a control ambulatorio con resolución clínica completa.

Comentarios. El neumomediastino secundario a enfisema subcutáneo de la región cervicofacial tras traumatismo banal es poco frecuente, siendo importante conocerlo. Requiere de sospecha clínica y confirmación radiológica para descartar posibles causas o complicaciones. La literatura coincide en que, en ausencia de complicaciones, el manejo conservador con una estrecha observación clínica, y oxígeno suplementario si fuera necesario, es suficiente para su completa y espontánea resolución.

P 37. Leche de brujas: entre la fisiología y la alerta. Claves en el diagnóstico diferencial de la hipertrofia mamaria neonatal.

De Pablo García M¹, Navarro Cáceres A², Martín Galán E³.

¹Pediatría Atención Primaria. Centro de Atención Primaria Capuchinos. Salamanca. ²Medicina de Familia y Comunitaria. Centro de Atención Primaria San Juan. Salamanca. ³Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Salamanca. Salamanca.

Introducción. La hipertrofia mamaria neonatal (HMN) constituye un proceso fisiológico transitorio caracterizado por el aumento bilateral/unilateral del tejido mamario en los recién nacidos de ambos sexos, frecuentemente asociado a galactorrea, conocida popularmente como *leche de brujas*. Se debe al paso transplacentario de hormonas maternas que estimulan el tejido mamario fetal. La brusca caída postparto de estrógenos induce un aumento de prolactina endógena, promoviendo la hipertrofia e la secreción láctea en el 5-20% de los casos.

Caso clínico. Presentamos el caso de un neonato de veintiocho días de vida que acude a urgencias tras notarle una tumoración en la mama derecha. Afebril. No cuentan síntomas sugerentes de infección. Alimentación con lactancia mixta. Como antecedentes perinatales constan embarazo controlado y de curso normal, 39+2 semanas de gestación y resultados de pruebas metabólicas sin alteraciones. A la exploración física destaca hipertrofia mamaria derecha, eritema, intumescencia, sin fluctuación. Se aprecia galactorrea a la mínima presión. Se completa estudio con analítica y ecografía mamaria, que confirman la hipertrofia de tejido mamario y descartan complicación infecciosa en este momento.

Comentarios. La mayoría de los casos de HMN son fisiológicos, el manejo es expectante, evitando la manipulación o expresión de la mama, y cuya resolución espontánea suele ocurrir en 2-4 semanas. Sin embargo, no debemos perder de vista otros diagnósticos diferenciales y signos de alarma, como la mastitis (no se acompaña necesariamente de fiebre), el hipotiroidismo congénito (se acompaña más frecuentemente de galactorrea e ictericia prolongada) y la acción secundaria de fármacos maternos (como antidepresivos y antipsicóticos).

P 38. Un mismo patógeno, dos manifestaciones clínicas: infecciones neonatales por *Staphylococcus aureus*.

Varela Pérez P¹, García Álvez P², Collada Carrasco M¹, Espinosa Rodríguez C¹, Camacho Moral E¹. ¹Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Segovia. Segovia. ²Unidad de Neonatología. Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña. A Coruña.

Introducción. *Staphylococcus aureus* es un patógeno frecuente en el periodo neonatal y puede ocasionar un amplio espectro de infecciones en piel y partes blandas. Desde lesiones superficiales, como el impétigo ampolloso, hasta infecciones más profundas como la mastitis neonatal. La diversidad de manifestaciones clínicas puede dificultar el diagnóstico inicial, por lo que la confirmación microbiológica resulta clave para orientar el tratamiento. Presentamos dos casos de infección neonatal por *S. aureus* con presentaciones clínicas diferentes.

Casos clínicos. Caso 1: Neonato de 12 días de vida, nacido por cesárea, ingresa por aparición de lesión ampollosa en región inguinal izquierda de 3 cm de diámetro, con contenido seroso y eritema circundante con posterior diseminación de lesiones al tronco. Afebril y con buen estado general. Ante sospecha de impétigo ampolloso se ingresa para antibioterapia intravenosa con cloxacilina. Se recogió exudado de la lesión, con crecimiento de *S. aureus*. La evolución fue favorable, con resolución de las lesiones.

Caso 2: Neonato de 21 días que consulta por tumefacción dolorosa en mama derecha con eritema y calor local, fluctuante. Se realizó drenaje de la lesión, aislándose *S. aureus* y se inició tratamiento intravenoso con cloxacilina y gentamicina. El paciente presentó evolución clínica favorable.

Conclusiones. Las infecciones neonatales por *S. aureus* pueden presentarse con manifestaciones clínicas muy variadas. La sospecha clínica precoz y la confirmación microbiológica permiten establecer un tratamiento dirigido y prevenir complicaciones sistémicas. Estos casos ilustran la capacidad de un mismo patógeno para originar cuadros clínicos diferentes en el periodo neonatal.

P 39. Causa infrecuente de dificultad respiratoria en neonatos.

Carrasco Villanueva MJ, Sierra Águila M, Haupt Arabia V, Martín Iranzo NM, Bartolomé Porro JM, Izquierdo Herrero E, Rodríguez Calleja J, Alonso Quintela P. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. Palencia.

Introducción. La hernia de Morgagni es un tipo de hernia diafragmática congénita (HDC) debida a una anomalía en el cierre del triángulo esternocostal, de predominio derecho (90%). Representan el 8% de las HDC, cuya prevalencia es 1/3.000 nacidos vivos. Son más frecuentes en mujeres (proporción 2:1). El 60% no asocian otras anomalías congénitas. Suele manifestarse como dificultad respiratoria, reflujo gastroesofágico o disfagia. El diagnóstico es radiológico. El tratamiento es la hernioplastia.

Caso clínico. Recién nacida pretérmino tardía, hija de madre consumidora de tóxicos y embarazo sin controlar. En

la exploración física al nacimiento destaca fenotipo peculiar compatible con síndrome alcohólico fetal. Al octavo día de vida comienza con rachas de taquipnea tras las tomas, sin desaturación. Se realiza analítica sanguínea y gasometría venosa sin alteraciones. Se realiza radiografía de tórax en la que destaca 2/3 inferiores de pulmón blanco derecho, por lo que, se realiza ecografía torácica visualizándose ocupación del ángulo cardiofrénico derecho por tejido hepático, compatible con hernia de Morgagni. Se deriva a centro de referencia para tratamiento quirúrgico. Evolución favorable.

Comentarios. La importancia del caso clínico expuesto radica en las peculiaridades que presenta. Por un lado, destaca que es una patología que suele ser un hallazgo incidental en la adultez, a diferencia de esta paciente diagnosticada en periodo neonatal. Por otro lado, la mayoría contienen el epiplón mayor en su interior, siendo solo el 4% las que contienen hígado, por lo que, estamos ante un caso poco frecuente.

P 40. Un hallazgo con historia: cefalohematoma osificado antenatal. *Bujedo Muñoz A, Tejero Pastor L, Dios Puebla ME, Portillo Sanz L, Marrón Alonso M, Saiz Ortega V, de Frutos Martínez C. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. Burgos.*

Introducción. Un cefalohematoma es una colección hemática subperióstica craneal, generalmente secundaria a fuerzas de cizallamiento durante el parto o al instrumental obstétrico. La rotura de vasos subperiósticos produce un sangrado progresivo que suele hacerse evidente horas o días tras el nacimiento. En la mayoría de los casos su evolución es benigna y autolimitada, con resolución espontánea en pocas semanas. Sin embargo, cuando el cefalohematoma se origina intraútero, el mayor tiempo de evolución favorece procesos de osificación de la colección. Presentamos un caso de cefalohematoma osificado presente al nacimiento, probablemente de origen intrauterino, y revisamos sus implicaciones diagnósticas y evolutivas.

Caso clínico. Recién nacido a término, procedente de embarazo controlado y normoevolutivo, con ecografías prenatales normales y serologías negativas. Se realizó cesárea electiva por presentación podálica y la adaptación perinatal fue adecuada con Apgar de 8/10. En la valoración del primer día de vida se objetivó una deformidad craneal con prominencia occipital de consistencia dura sin lesiones cutáneas. Las suturas eran permeables y el resto de la exploración física normal, sin déficits neurológicos. La ecografía cerebral previa al alta evidenció una imagen extraaxial a nivel de fosa posterior compatible con cefalohematoma antenatal calcificado.

Comentario. El cefalohematoma osificado antenatal es excepcional y se produce cuando un cefalohematoma intrauterino persiste el tiempo suficiente para iniciar la osificación. Radiológicamente aparece como un engrosamiento pseudoquístico del díploe, y el diagnóstico se confirma mediante imagen. La mayoría se reabsorbe lentamente y no requiere tratamiento; solo una deformidad significativa con impacto estético justifica su intervención quirúrgica.

P 41. Sensibilidad al gluten no celíaca en edad pediátrica: a propósito de un caso. *García Pereiro A¹, Méndez Pérez L¹, Menéndez Iglesias P¹, Fernández Cueto L¹, Cimadevilla Fernández R¹, Montero Díaz N¹, Baeza Velasco M². ¹Área de Gestión Clínica de la Infancia y Adolescencia. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias. ²Centro de Salud La Corredoria. Oviedo, Asturias.*

Introducción. La sensibilidad al gluten no celíaca (SGNC) es un trastorno del grupo de las enfermedades relacionadas con el gluten. Los pacientes refieren sintomatología similar a la de la enfermedad celíaca (EC), fundamentalmente dolor abdominal y diarrea crónica. Se desconoce claramente su prevalencia, pero se estima mayor que la de la EC.

Caso clínico. Varón que comienza a los 6 meses de edad, coincidiendo con el inicio de la alimentación complementaria, con clínica gastrointestinal. Refieren incremento de la irritabilidad asociada a deposiciones diarreicas. No ambiente epidémico en domicilio. Se observa un descarrilamiento de talla y peso. Ante esta clínica se realiza una analítica: presenta en la genética de enfermedad celíaca positividad para el HLA-DQ8 con anticuerpos IgA antitransglutaminasa negativos y valores de inmunoglobulinas normales. Calprotectina negativa. Se retira el gluten realizando controles somatométricos periódicos, obteniendo mejoría clínica. Tras 6 meses de dieta exenta de gluten se prueba a reintroducir, reapareciendo las deposiciones diarreicas diarias. Se decide finalmente realizar una nueva retirada del gluten de la dieta, con normalización de las deposiciones.

Comentarios. La SGNC es un trastorno caracterizado por síntomas gastrointestinales y extradigestivos. Se desconoce claramente la fisiopatología de la enfermedad. Existen estudios que concluyen que los FODMAPs son los responsables de la respuesta obtenida en estos pacientes. El diagnóstico puede ser un reto debido a la ausencia de biomarcadores específicos. La biopsia intestinal suele ser anodina. Es importante realizar un buen diagnóstico diferencial con la enfermedad celíaca, la alergia al trigo y el síndrome del intestino irritable.

P 42. Esofagitis eosinofílica en Pediatría: un reto diagnóstico. *Corihuela Menéndez P, Segovia López SM, Álvarez Menéndez L, de Juan Vázquez D, López-Negrete Cueto E, Puente Fuente P, de la Iglesia Rivaya A, García Mozo R. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias.*

Introducción. La esofagitis eosinofílica (EoE) es una enfermedad crónica mediada por el sistema inmune que afecta al esófago de forma localizada. Ante síntomas compatibles, el diagnóstico se establece mediante biopsia, siendo el criterio actual una infiltración de 15 o más eosinófilos por campo de gran aumento (CGA). La dieta de exclusión es una opción terapéutica eficaz.

Caso clínico. Niño de 22 meses en seguimiento por Gastroenterología pediátrica por vómitos diarios aislados, no relacionados con ningún alimento. Ligero estancamiento ponderal sin descanalización de percentil. Analítica con despistaje de celiaquía y alergias, estudio de heces (calprotectina, sangre oculta y parásitos) y ecografía abdominal normales. Realizada prueba terapéutica con inhibidor de la bomba de protones, sin éxito. Por episodios de atragantamiento, se amplía estudio con tránsito gastroduodenal con bario (normal) y endoscopia digestiva alta. Los hallazgos macroscópicos muestran una mucosa compatible con EoE, con estómago y duodeno sin alteraciones. La biopsia esofágica muestra hasta 6 eosinófilos por CGA. Se inicia dieta exenta en leche de vaca y se realiza control endoscópico tras 12 semanas, con mucosa esofágica normal y ausencia de eosinófilos en la biopsia.

Comentarios. La EoE es una entidad cuya incidencia ha aumentado en los últimos años. Los síntomas en la edad pediátrica son más inespecíficos, por lo que se requiere una elevada sospecha diagnóstica para un reconocimiento precoz. Este caso plantea la necesidad de valorar un cambio en los criterios diagnósticos en edades tempranas, dando un mayor peso a la clínica y la respuesta al tratamiento frente a la cuantificación de eosinófilos.

P 43. Dolor abdominal agudo, más allá de la apendicitis. Pancreatitis aguda recurrente en paciente pediátrico. *Fraile Manzano MI, Redondo Aparicio S, Sánchez Mengíbar H, Fernández de la Mano S, Moriana Río N, Alonso Vicente C, Marugán de Miguelsanz JM, Alonso López P. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.*

Introducción. La pancreatitis aguda es una inflamación brusca del páncreas producida por la activación de enzimas digestivas. Su incidencia en la edad pediátrica es baja, aunque en los últimos años se ha observado aumento en su diagnóstico. La evolución en la mayoría de los casos es

leve y autolimitada; sin embargo, algunos pacientes pueden presentar recurrencias o desarrollar complicaciones como pseudoquistes, necrosis o insuficiencia pancreática.

Caso clínico. Varón de 13 años, intervenido de invaginación intestinal y apendicectomizado. Ingresó inicialmente por dolor abdominal asociado a íleo paralítico, con elevación de enzimas pancreáticas (amilasa 777 U/L, lipasa 2.102 U/L). La ecografía abdominal mostró cambios inflamatorios pancreáticos con líquido libre intraabdominal, compatibles con pancreatitis aguda edematosa intersticial. La evolución inicial fue favorable con manejo conservador mediante dieta absoluta y fluidoterapia. Un mes después presentó un nuevo episodio de dolor abdominal con hallazgos ecográficos inflamatorios y confirmación mediante colangio-resonancia de pancreatitis aguda edematosa, asociada a líquido libre abdominal y derrame pleural. Posteriormente, presentó un tercer episodio de dolor abdominal intenso irradiado a espalda compatible con nuevo episodio con desarrollo durante el ingreso de pseudoquistes. El estudio etiológico mediante panel genético y autoinmune resultó negativo. Durante el seguimiento se realiza control de pruebas de imagen donde se observa daño pancreático crónico.

Conclusiones. La pancreatitis aguda recurrente en pediatría representa un reto diagnóstico y etiológico. Es fundamental realizar un estudio incluyendo pruebas de imagen avanzadas y estudios genéticos o autoinmunes. El seguimiento estrecho permite identificar complicaciones y prevenir la progresión a pancreatitis crónica.

P 44. Colitis linfocítica como causa infrecuente de sangrado rectal en edad pediátrica. *Navas Méndez de Andrés F¹, Blanco González A¹, Pérez Suárez I¹, Valdés Rodríguez D¹, Pulache Chávez HD¹, Iglesias Blazquez C¹, Sáez Álvarez S², Arredondo Montero J³. ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Anatomía Patológica; ³Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de León. León.*

Introducción. La colitis linfocítica es un subtipo infrecuente de colitis microscópica caracterizado por un aumento de linfocitos intraepiteliales (> 20 por cada 100 células epiteliales) con mucosa colónica macroscópicamente normal. Se asocia a enfermedades autoinmunes (celiaquía o enfermedad inflamatoria intestinal), así como a determinados fármacos (carbamazepina, inhibidores de la bomba de protones o antiinflamatorios no esteroideos). La clínica suele ser inespecífica, predominando el dolor abdominal y la diarrea crónica, siendo la rectorragia una forma de presentación infrecuente. El diagnóstico requiere colonoscopia completa con toma sistemática de biopsias. Las opciones terapéuticas incluyen

dieta sin gluten, corticosteroides, mesalazina y subsalicilato de bismuto, si bien el manejo no está claramente definido.

Caso clínico. Niña de 5 años, con antecedentes de asma que consultó por sangrado rectal indoloro. La exploración física y el estudio inicial (analítica sanguínea, serología celíaca, ecografía abdominal y gammagrafía con pertecnetato Tc-99m) no mostraron alteraciones, salvo una discreta elevación de la calprotectina fecal (120 mg/kg). Durante el seguimiento, presentó episodios intermitentes y autolimitados de rectorragia indolora, asociados a dolor abdominal y estreñimiento. Tres meses después se objetivó una elevación de la calprotectina fecal (569 mg/kg), realizándose endoscopia digestiva alta y colonoscopia, ambas sin alteraciones macroscópicas. El estudio histológico de las biopsias colónicas reveló un marcado aumento de linfocitos intraepiteliales con infiltrado linfoplasmocítico en lámina propia, hallazgos compatibles con colitis linfocítica.

Comentarios. La colitis linfocítica es una enfermedad infrecuente que debe considerarse cuando existe rectorragia indolora. La toma sistemática de biopsias colónicas y su análisis anatomopatológico es fundamental para el diagnóstico.

P 45. Hipertransaminasemia crónica, no todo es lo que parece.

Castro García-Montesinos MT, Bernardo García C, Pulito González M, Palacios Sánchez M, Llorente Pelayo S, García Calatayud S, González-Lamuño Leguina D, Arias Rodríguez A. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.

Introducción. La enfermedad hepática esteatósica asociada a disfunción metabólica (MASLD) es una causa frecuente de hipertransaminasemia crónica en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad; sin embargo, ante ausencia de mejoría a pesar de mejoría antropométrica debemos sospechar otras causas.

Caso clínico. Varón de 13 años de etnia gitana, en seguimiento en Endocrinología por obesidad, remitido a consulta de Digestivo Infantil por hipertransaminasemia crónica leve y hallazgos ecográficos sugestivos de esteatosis hepática. Inicialmente manejo con pautas dietéticas y ejercicio, con gran mejoría antropométrica, persitiendo hipertransaminasemia crónica oscilante. Ecografía con infiltración hepática difusa, elastografía sin fibrosis. Ampliado estudio de hipertransaminasemia crónica descartando celiaquía, enfermedad de Wilson y déficit de alfa1AT. Serologías y autoinmunidad negativas. CPK y acilcarnitinas en sangre normales. Se solicita estudio genético con panel de hipertransaminasemia crónica donde se identifica en homocigosis la variante de significado incierto p.Met342Thr en el gen CPT2. Es remitido a la Unidad de Metabolismo, diagnosticándose de trastorno de la beta oxidación de ácidos grasos de cadena larga (CPT2). Tras

inicio de cambios dietéticos dirigidos (restricción de grasas de cadena larga) y suplementación con MCT, normaliza las pruebas de función hepática.

Conclusión. Ante un paciente con diagnóstico de MASLD e hipertransaminasemia persistente a pesar de mejoría antropométrica debemos descartar otras causas menos frecuentes. La deficiencia de carnitina palmitoiltransferasa II (CPT2) es un trastorno metabólico raro de herencia autosómica recesiva que impide a las mitocondrias descomponer los ácidos grasos de cadena larga para obtener energía, acumulándose en el hígado y produciendo daño hepático.

P 46. Doctora, mi hijo realiza deposiciones color alquitrán.

Haupt Arabia V¹, Martín Iranzo NM¹, Carrasco Villanueva MJ¹, Sierra Águila M¹, Macías Panedas A¹, García Barbero E², Bartolomé Porro JM¹, Gutiérrez Zamorano M¹. ¹Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Palencia. Palencia. ²Pediatría de Atención Primaria. Centro de Salud Pintor Oliva. Palencia.

Introducción. La hemorragia digestiva consiste en la emisión de sangre de origen gastrointestinal, con una incidencia de 1-2 casos por cada 10.000 anuales en pediatría. Su presentación depende del origen del sangrado, la rapidez de instauración y el volumen perdido. La mayoría son leves y autolimitadas, aunque algunas constituyen emergencias vitales.

Caso clínico. Varón de 15 meses traído por deposición melénica abundante y palidez cutánea. No antecedentes de interés. Presenta triángulo de evaluación pediátrica inestable, deshidratación moderada y dolor abdominal generalizado con signos de defensa. Se canalizan dos accesos venosos periféricos y se administra expansión con 10 mL/kg. La analítica muestra hemoglobina de 6,7 g/dL, se transfunde concentrado de hematíes. Se realiza ecografía abdominal compatible con divertículo de Meckel. Se contacta con cirugía pediátrica quien realiza gammagrafía con Tecnecio-99m, no se detecta mucosa gástrica ectópica. Se realiza endoscopia digestiva alta donde se observa lesión ulcerosa en curvatura menor gástrica, sin sangrado activo pero friable al roce. Se inicia tratamiento con inhibidores de la bomba de protones. Test de ureasa, cultivo y PCR para *Helicobacter pylori*, y PCR para citomegalovirus, negativos.

Comentarios. Las melenas (heces negras malolientes) indican sangrado digestivo, generalmente proximal o distal si hay un tránsito lento. Las úlceras gástricas son causa principal de hemorragia digestiva alta, diagnosticadas por endoscopia; pueden ser primarias (*Helicobacter pylori*) o secundarias por estrés. El divertículo de Meckel suele causar hemorragia baja, la gammagrafía Tc-99m tiene una alta

sensibilidad y especificidad para su diagnóstico, pudiendo recurrir a la laparoscopia diagnóstica si es negativa y hay alta sospecha.

P 47. Neonato irritable, no siempre son cólicos. *Sans Pérez L, Musgo Balana P, Rondón Martínez CV, Sandín Fernández D. Servicio de Pediatría. Hospital El Bierzo. Ponferrada, León.*

Introducción. La irritabilidad en neonatos es motivo de consulta frecuente. Aunque las causas normalmente son banales (relacionadas con puericultura, cólicos...), es imprescindible considerar otros diagnósticos más importantes como infecciones, patología gastrointestinal, cardíaca, etc. La taquicardia supraventricular paroxística (TSPV), es la arritmia patológica más frecuente en neonatos, pudiéndose manifestar con irritabilidad, rechazo de tomas o palidez, requiriendo alta sospecha para un abordaje precoz.

Caso clínico. Neonato de 7 días, sin antecedentes perinatales de interés, acude a Urgencias por irritabilidad de 24 h, sin otra clínica asociada. Triado como prioridad 3, por edad, sin registro de constantes y habiendo alta presión asistencial. A la exploración presenta triángulo de evaluación pediátrica alterado en apariencia, con palidez cutánea y quejido, sin signos externos de dificultad respiratoria. A la auscultación destaca frecuencia cardíaca muy elevada. Se monitoriza y se objetiva taquicardia QRS estrecho sin ondas P a 300 lpm. Realizadas maniobras vagales (frío facial) sin respuesta, se administra adenosina intravenosa resolviéndose el cuadro, retornando a ritmo sinusal tras pausa compensatoria. Durante su ingreso en UCIP se realiza ecocardiografía sin alteraciones y controles analíticos con marcadores cardíacos elevados. Presenta episodios recurrentes de TSPV sin repercusión hemodinámica, precisando maniobras vagales y ocasionalmente adenosina. Iniciamos tratamiento con flecainida y propranolol, ajustando dosis hasta controlar los episodios. Finalmente, se decide alta con seguimiento por Cardiología Infantil.

Comentarios. La irritabilidad en lactantes y neonatos puede ocultar patologías urgentes como TSPV. Un triaje adecuado con toma sistemática de constantes es fundamental para identificar precozmente situaciones potencialmente graves y evitar retrasos en la atención.

P 48. Juegos de niños: diagnóstico familiar de síndrome de QT largo congénito a raíz de un caso índice. *Álvarez Menéndez L, De la Iglesia Rivaya A, Corihuela Menéndez P, Álvarez Blanco E, López-Negrete Cueto E, González Calvete L. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias.*

Introducción. Jugando en un recinto infantil, un niño de 9 años pierde bruscamente el tono y el conocimiento. Presenta supraversión ocular, sialorrea y sacudida de extremidades inferiores. El episodio dura cerca de dos minutos.

Caso clínico. Acude la UVI móvil. Al llegar el paciente se encuentra somnoliento, con exploración normal. Constatan los hechos en la grabación de las cámaras de seguridad. No presenta antecedentes familiares o personales de interés. Antes del traslado al hospital, se realiza electrocardiograma, en el que se observa intervalo QT prolongado (460 milisegundos). A su llegada al hospital se realiza analítica (normal, incluyendo iones), y se repite electrocardiograma encontrando intervalo QT de 476-487 milisegundos. Ingresa para estudio. Se barajan como diagnósticos diferenciales una crisis convulsiva y un síncope cardiogénico. El electroencefalograma resulta normal. En Holter de 24 horas se demuestra QT prolongado, sin otras alteraciones. Siendo el origen cardiogénico la principal sospecha, se inicia tratamiento con propranolol y se realiza electrocardiograma a familiares de primer nivel, encontrando QT prolongado en la hermana menor (5 años) y la madre de ambos. Ambas han sido asintomáticas. En estudio genético se confirma síndrome de QT largo congénito tipo 1 (variable patogénica en KCNQ1+ en heterocigosis) en los tres miembros de la familia. Actualmente reciben tratamiento farmacológico (propranolol).

Comentarios. Aunque no es posible determinar con certeza la causa del episodio sincopal, ha llevado al diagnóstico de hasta tres miembros de la misma familia. El síndrome de QT largo es potencialmente peligroso, tanto por el riesgo con la actividad física intensa, como por el efecto de ciertos fármacos.

P 49. Una constante vital como clave diagnóstica. *González Guerrero C, Gutiérrez Porro X, Fernández Álvarez M, Oulego Erroz I, López Blanco G, Fuentes Martínez S, Navas Méndez de Andes N, Pérez Suárez I. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de León. León.*

Introducción. La hipertensión arterial (HTA) en pediatría es poco frecuente y, a diferencia de la población adulta, suele tener una causa secundaria identificable, siendo fundamental su detección precoz. Entre las causas cardiovasculares de HTA secundaria destaca la coartación de aorta, caracterizada por un estrechamiento de la aorta que condiciona un aumento de la presión arterial proximal a la lesión. Las formas no ductus-dependientes pueden permanecer asintomáticas durante años y diagnosticarse de forma incidental. El objetivo de este trabajo es resaltar la importancia de la medición sistemática de la presión arterial y de la exploración cardiovascular completa en urgencias pediátricas para identificar cardiopatías potencialmente graves no conocidas.

Caso clínico. Niña de 3 años, procedente de Marruecos, sin antecedentes personales de interés, que acude al Servicio de Urgencias por fiebre de corta evolución y disuria. En triaje se detectan cifras de HTA severa en miembro superior derecho (155/95 mmHg). A la exploración, destaca soplo pansistólico y pulsos femorales débiles. Se monitoriza la tensión arterial en las cuatro extremidades, objetivándose gradiente superior a 15 mmHg entre miembros superiores e inferiores. Ante el hallazgo de HTA se inicia estudio etiológico con analítica sanguínea y urinaria sin alteraciones. Se solicita ecocardiograma, que confirma el diagnóstico de coartación de aorta yuxtaductal grave.

Comentarios. Este caso resalta la importancia de la toma de constantes pediátricas, además del valor de considerar causas cardiovasculares en el estudio de HTA pediátrica. La identificación precoz de estos hallazgos permite orientar el diagnóstico de patologías potencialmente graves y facilita su tratamiento oportuno.

P 50. De la comunicación intraventricular prenatal a la sorpresa valvular. *Jiménez Saucedo MP, Rubio Rodríguez F, Marrero Calvo M, De Pedro del Valle S, Pérez Benito M, Ruiz-Ayúcar de la Vega I, Expósito de Mena H, Gutiérrez Moreno M. Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.*

Introducción. Las anomalías congénitas de la válvula aórtica, especialmente la válvula aórtica bicúspide, constituyen las malformaciones vasculares más frecuentes en la edad neonatal. Sin embargo, la válvula aórtica unicúspide es extremadamente infrecuente. Su detección precoz en el periodo neonatal es poco habitual pero resulta relevante para un seguimiento cardiológico temprano, debido al riesgo de progresión de aortopatía.

Caso clínico. Presentamos el caso de un RN a término, diagnosticado prenatalmente de comunicación interventricular y sin otros hallazgos patológicos. En primeros días de vida exploración normal salvo soplo sistólico II/VI en BEI. La ecocardiografía a las 48 horas reveló la comunicación intraventricular muscular de aspecto restrictivo, pero también una dilatación significativa de la aorta ascendente de 3.5 desviaciones estándar y aceleración del flujo transvalvular, con un gradiente de 20 mmHg. El estudio morfológico valvular sugirió la presencia de válvula aórtica unicúspide compatible con la dilatación significativa de aorta ascendente y estenosis aórtica leve, algo que no es habitual encontrar tan precozmente en válvulas aórticas bicúspides.

Comentarios. Este caso resalta la importancia de una ecocardiografía detallada en el recién nacido. Un hallazgo infre-

cuento como la válvula aórtica unicúspide, detectado casualmente, exige un seguimiento estricto, ya que el riesgo de progresión aortopatía es elevado, incluso desde la etapa neonatal.

P 51. Calcificaciones hepáticas de origen incierto. *de Juan Vázquez D, Álvarez Blanco E, Álvarez Menéndez L, Segovia López S, Aparicio Casares H, Costa Romero M. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón, Asturias.*

Introducción. Un hallazgo ecográfico prenatal poco común puede ocultar múltiples diagnósticos potenciales. Las calcificaciones hepáticas plantean un amplio diagnóstico diferencial. Presentamos así un caso y su evolución.

Caso clínico. Recién nacido varón procedente de gestación de 37+3 semanas. En la ecografía del segundo trimestre se objetivan calcificaciones hepáticas múltiples, sin otras alteraciones. Se realiza entonces estudio mediante amniocentesis, descartando fibrosis quística, anomalías cromosómicas e infecciones congénitas. En exploración física al nacimiento no presenta alteraciones, objetivando un buen estado general, con constantes y alimentación normal. Se realiza estudio postnatal con ecografía transfontanelar y ecocardiografía que resultan normales; y ecografía abdominal, que objetiva cinco imágenes focales hiperecogénicas compatibles con calcificaciones, sin otras alteraciones. Tras el alta, se realiza seguimiento clínico en consultas externas de neonatología. Permanece asintomático y la última ecografía (6 meses) muestra disminución de calcificaciones hepáticas en número, de 5 a 3.

Comentario. Las calcificaciones hepáticas neonatales son una alteración ecográfica poco frecuente pero habitualmente de curso benigno y origen idiopático. Sin embargo, debe descartarse patología vascular hepática, fibrosis quística, litiasis biliares, infecciones intrauterinas (destacando el citomegalovirus), patología tumoral abdominal y anomalías cromosómicas. Ante un recién nacido con este signo, deben hacerse estudios ecográficos cardíaco, transfontanelar y abdominal y, si no fueron realizados prenatalmente, cariotipo y despistaje de fibrosis quística y de infecciones congénitas. Si todos los estudios son normales, el manejo se resume en seguimiento de la evolución del niño, incluyendo ecografías abdominales de control, en las que la evolución habitual es la disminución o estancamiento de las calcificaciones.

P 52. ¿Qué me ha salido en el ojo? *Paño Román M¹, Izquierdo García I¹, Alonso Losada D¹, Gutiérrez González EP², Villalón Martínez MC¹. ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca, ²Centro de Salud María Auxiliadora. Béjar, Salamanca.*

Introducción. El orzuelo es una infección aguda de las glándulas palpebrales, frecuente en Pediatría y generalmente de curso benigno y autolimitado. Se manifiesta como un nódulo eritematoso y doloroso que puede evolucionar hacia el drenaje espontáneo. Aunque el diagnóstico suele ser clínico, la evolución prolongada, el drenaje persistente o hallazgos atípicos pueden generar dudas con otras entidades como chalazión, granuloma piógeno o infecciones periorbitarias.

Caso clínico. Niño de 2 años derivado a Urgencias por lesiones palpebrales bilaterales de un mes de evolución, con drenaje espontáneo en los últimos 15 días. Comenzaron tras una infección de vías respiratorias superiores. Había recibido tratamiento previo con antibiótico y corticoide tópicos, con mejoría parcial. Dos días antes de la consulta, la lesión del párpado inferior derecho presentó sangrado espontáneo, motivo de derivación. El paciente permaneció afebril y sin lesiones en otras localizaciones. En la exploración destacaban 2 lesiones nodulares eritematosas: una en párpado inferior derecho (0,5x1 cm) con costra superficial y otra en párpado superior derecho (0,5x0,5 cm). No hiperemia conjuntival, movimientos oculares normales y no signos de afectación orbitaria. Oftalmología confirmó un gran orzuelo en drenaje en el ojo derecho y un orzuelo en resolución en el izquierdo. Se indicó tratamiento con pomada antibiótica-corticoidea y calor local. En revisiones posteriores, el paciente mostró mejoría progresiva, sin resolución completa actualmente.

Conclusiones. El orzuelo es una patología habitual y benigna, pero la persistencia, el drenaje prolongado o el sangrado deben considerarse signos de alarma. El manejo conservador es la base terapéutica, y el seguimiento evolutivo permite detectar complicaciones y diferenciarlo de otras lesiones palpebrales.

P 53. Melanoniquia en Atención Primaria: el valor de la dermatoscopia en el seguimiento y la detección de signos de alarma. *Fernández Prieto A¹, Posadilla Suárez P¹, Gutiérrez Porro X¹, López Pérez E¹, Blanco González A¹, Suárez Rodríguez MA².* ¹Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León. León. ²Pediatría de Atención Primaria. Centro de Salud La Palomera. León.

Introducción. La melanoniquia es la pigmentación marrón-negruzca de la lámina ungueal, y en pediatría suele aparecer como melanoniquia longitudinal, también llamada melanoniquia estriada. La causa más frecuente en niños es un nevus melanocítico del pliegue proximal o activación melanocítica benigna. La forma asociada a melanoma es extremadamente rara en la infancia.

Caso clínico. Paciente de 13 años, natural de Colombia, que acude a consulta de pediatría de Atención Primaria por presentar pigmentación lineal en la uña del segundo dedo de la mano izquierda. Afirma la existencia de la lesión desde hace años, pero refiere que ha crecido rápidamente en los últimos meses. Se revisa con dermatoscopia, apreciando una herida en borde ungueal de ese dedo, aunque existen dudas con posible signo de Hutchinson. Se deriva a dermatología, que ante la sospecha de posible malignización realiza biopsia, descartando melanoma.

Comentarios. La melanoniquia longitudinal es una entidad clínica poco común en la infancia. Su prevalencia varía según el fenotipo cutáneo, siendo más frecuente en personas con ascendencia africana o afrocaribeña, población asiática y pieles oscuras. La etiología más habitual en la edad pediátrica es un nevus melanocítico de la matriz ungueal, siendo el melanoma una causa excepcional. En general, se recomienda un abordaje conservador con dermatoscopia seriada. Sin embargo, existen ciertas características que suelen considerarse de riesgo, como la evolución reciente de la lesión o la pigmentación de los pliegues periungueales (signo de Hutchinson), donde debe valorarse la realización de biopsia.

P 54. “El hombro que va y viene”: luxación voluntaria en la infancia. *Fernández Rodríguez L¹, Fernández Prieto A¹, Escudero Villafañe A¹, Iglesias Oricheta M¹, Herreras Martínez A¹, Rodrigo Fernández A¹, Fernández García A¹, Gómez Sorrigueta P².* ¹Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León. León. ²Pediatría de Atención Primaria. Centro de Salud Eras de Renueva. León.

Introducción. Niño de 10 años sin antecedentes personales de interés que desde hace aproximadamente un mes luxa de forma voluntaria el hombro derecho. Ausencia de traumatismo previo, dolor u otra clínica asociada.

Caso clínico. A la exploración física presenta adecuada movilidad del brazo en consulta, sin hematomas, deformidad ni otras lesiones visibles. En la consulta realiza de forma voluntaria varias luxaciones anteriores con posterior reducción. Se realiza radiografía ósea donde no se visualizan lesiones óseas agudas y se deriva a consultas de Traumatología donde deciden tratamiento conservador.

Comentarios. La luxación o subluxación voluntaria del hombro (LVH) es una condición rara y benigna que aparece en la niñez o en la adolescencia en ausencia de cualquier etiología traumática. Se trata de la habilidad para luxar la cabeza humeral en sentido anterior, inferior o posterior y su reducción es voluntaria e indolora en la mayoría de los

casos. Puede ocurrir en uno o en ambos hombros y el pronóstico de la enfermedad empeora si se asocia a trastornos psiquiátricos. Los síntomas clínicos habituales son rigidez, dolor leve y sensación de inestabilidad al cargar objetos. No existe un consenso universal respecto al tratamiento. El pronóstico es de curso incierto. Generalmente, el tratamiento sugerido durante la niñez consiste en el manejo conservador, que consiste en el abandono voluntario de la conducta o un programa de fisioterapia. El manejo quirúrgico en los estudios de seguimiento se asocia a mayor morbilidad.

P 55. Lo que finalmente no resultó una adenopatía cualquiera. *Del Olmo Poza D, Díaz Fernández P, Piniella Alonso A, Pulito González M, Rodríguez López A, Álvarez Torío C, Pila Peña A, Zabaleta Sánchez M. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.*

Introducción. Las adenopatías son un hallazgo frecuente en pediatría, la mayoría son debidas a procesos infecciosos banales y autolimitados. Sin embargo en ocasiones pueden esconder otras patologías.

Caso clínico. Niña de 7 años que acude por tumefacción laterocervical de aparición espontánea. Afebril sin otra sintomatología. A la exploración física encontramos, como único hallazgo reseñable, una tumoración laterocervical alta derecha de 7x5 cm, de consistencia media, dolorosa a la palpación, sin limitación para la movilidad cervical y sin signos inflamatorios locales. Como pruebas complementarias se realiza una analítica sanguínea incluyendo serologías, sin alteraciones reseñables, una ecografía cervical, con hallazgo de adenopatías aumentadas de tamaño sin complicaciones asociadas, y un frotis faríngeo con *S. pyogenes* negativo. Ante sospecha de adenitis cervical se decide ingreso para antibioterapia endovenosa con amoxicilina-clavulánico. Llamativa mejoría a la exploración física en las siguientes 48 horas por lo que es dada de alta con tratamiento antibiótico vía oral. A las 72 horas del alta reingresa para completar estudio por empeoramiento de la tumoración con aumento del tamaño a 7x9 cm, asintomática a otros niveles. Ante posible enfermedad por arañazo de gato se amplían serologías de Bartonella, negativas, y se repite ecografía que informan como adenopatías aumentadas de tamaño con necesidad de descartar en primer lugar proceso hematológico. Se contacta con hematología infantil que decide realización de biopsia, compatible con linfoma no Hodgkin B CD10+.

Conclusiones. La presentación de lesiones tumorales en pediatría en ocasiones es inespecífica y puede confundirse con procesos infecciosos, por lo que resulta importante una adecuada anamnesis y exploración física.

P 56. Hemartros, ¿qué hay detrás? *Matilla Sainz-Aja N, Dios Puebla E, Portillo Sanz L, De la Mata Franco G, Domínguez Sánchez P, Pérez Ortiz D, Marrón Alonso M, Portugal Rodríguez R. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. Burgos.*

Introducción. La causa más frecuente de hemartros en la edad pediátrica son las alteraciones hematológicas y de la coagulación, especialmente la hemofilia. Seguido de los traumatismos. El tratamiento se basa en solucionar la causa subyacente.

Caso clínico. Niño de 2 años con antecedentes personales de malformación vascular congénita que afecta a la totalidad de la cara externa de extremidad inferior izquierda. Acude a urgencias por impotencia funcional y edema en rodilla izquierda sin otras alteraciones. Exploración física y analítica sanguínea sin datos de infección. Se realiza punción articular extrayéndose líquido sanguinolento compatible con hemartros. Entre el diagnóstico diferencial, se descarta con analítica sanguínea causa hematológica o alteración en la coagulación, tampoco refieren traumatismos. Se sospecha que la causa más probable sea sangrado secundario a su malformación vascular sin poder descartar que con la punción articular se atravesase un vaso sanguíneo. Se solicita ecografía articular y resonancia magnética que informan de malformación vascular compleja de bajo flujo multicompartimental con ramificaciones musculares múltiples, que alcanzan la cápsula articular. Se decide comentar caso con Cirugía y Radiología Vascular para iniciar tratamiento por la sintomatología producida.

Comentarios. En nuestro caso, aunque infrecuente, al presentar una malformación tan extensa con una afectación multicompartimental, se concluyó que la causa más probable del sangrado fuera secundario a su malformación. Es por este motivo que se decide valoración para iniciar tratamiento.

P 57. Lactante, disnea súbita y aumento de niveles de etanol en sangre: ¿qué ha ocurrido aquí? *Medina Guerrero C, Mosquera Froufe M, Tapia Gómez A, Cabrero Hernández M, Martín Armentia S, Recio Pascual V, Valencia Soria C, Gil Rivas T. Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.*

Introducción. La dificultad respiratoria en el lactante puede suponer un reto diagnóstico cuando se presenta de forma aguda y/o sin prodromos claros, haciendo necesarias una adecuada anamnesis, una minuciosa exploración física y, paralelamente, la estabilización del paciente.

Caso clínico. Acude a urgencias un lactante de 1 mes con tiraje respiratorio marcado, irritabilidad, llanto y palidez. Se inicia soporte respiratorio con O₂-100% y canalización de

acceso venoso. La familia (barrera idiomática) refiere que, en contexto de un cuadro de mocos, ha realizado un lavado nasal con etanol 70% al confundir el recipiente, iniciando la clínica y una posible apnea. Tras estabilización inicial, se puede descender el soporte respiratorio y mejoran la palidez y la cutis marmorata previas. En la valoración secundaria se observa distensión abdominal, que mejora tras aspirar con sonda nasogástrica, así como la disnea. En las pruebas complementarias destaca acidosis respiratoria, hiperglucemia (atribuida a estrés y dosis inicial de metilprednisolona) y niveles de etanol de 0,44 g/L. Una vez estabilizado, el paciente queda en observación unas 36h con controles de glucemia, monitorización y sueroterapia. Se realiza control analítico con normalización de etanol y resto de alteraciones; mínima elevación de transaminasas.

Comentarios. Es fundamental considerar otras causas cuando una disnea aguda en niños, especialmente lactantes, no cuadra por su evolución o desencadenante. La administración errónea de medicaciones o procedimientos como lavados nasales pueden generar una situación de gravedad, obligando a insistir en conocer bien y tener correctamente localizado todo producto sanitario de aplicación en niños.

P 58. Edema escrotal agudo idiopático: la importancia de reconocer una causa poco frecuente de escroto agudo. *Pulito González M, Sanz Santillán BM, Gándara Samperio C, Piniella Alonso A, Zabaleta Sánchez M, Pila Peña A, Pérez Belmonte E, Llorente Pelayo S. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.*

Introducción. El edema escrotal agudo idiopático es una patología autolimitada que afecta fundamentalmente a pre-púberes. Se caracteriza por edema y eritema en el escroto, de aparición brusca, sin antecedente traumático, con testes y epidídimos normales. Su etiología es desconocida, y el diagnóstico clínico de exclusión. Característicamente presenta resolución espontánea en menos de una semana sin secuelas. Se recomienda antiinflamatorios orales para aliviar las molestias.

Caso clínico. Lactante de 12 meses (intervenido de hipospadias distal a los 10 meses) que acude a urgencias por aumento del volumen escrotal de unas 18 horas de evolución. Refieren eritema e incremento del volumen del escroto progresivo con sensación de prurito/dolor asociado ya que se lleva la mano a zona genital. Afebril. No clínica infecciosa activa. En la exploración se objetiva aumento del volumen escrotal con engrosamiento de piel y tejido subcutáneo y ligero aumento de temperatura que se extiende a raíz de pene, región suprapúbica y pliegues inguinales. Testículos

y cordones espermáticos sin alteraciones a la palpación ni dolor significativo. Se realiza ecografía-*doppler* en la que se observa marcado aumento de volumen simétrico de cubiertas escrotales que alcanza 6mm de espesor, predominantemente hipoecogénico y con vascularización *doppler* aumentada sugestivo de edema escrotal. Testículos y epidídimos normales. Ante los hallazgos descritos se establece diagnóstico de edema escrotal idiopático dándose de alta con tratamiento sintomático, y constatándose resolución en 9 días.

Comentarios finales. El edema escrotal agudo idiopático, aunque es una entidad poco frecuente, forma parte del diagnóstico diferencial del escroto agudo. Su reconocimiento y correcta identificación evitará actuaciones quirúrgicas y tratamientos antibióticos innecesarios.

P 59. Hiperglucemia y enfermedad renal: claves para el diagnóstico de diabetes MODY-5. *Tejero Pastor L, Dios Puebla E, Portillo Sanz L, Bujedo Muñoz A, Blanco Barrio A, Domínguez Sánchez P, De la Mata Franco G. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. Burgos.*

Introducción. La diabetes MODY-5 es un subtipo infrecuente de diabetes monogénica causada por mutaciones del gen *HNF1B*, con herencia autosómica dominante. Caracterizada por diabetes precoz y anomalías congénitas renales y genitourinarias, siendo los quistes renales la manifestación más frecuente. Puede acompañarse de enfermedad renal crónica progresiva, alteraciones pancreáticas estructurales y complicaciones microvasculares.

Caso clínico. Paciente de 11 años en seguimiento por hiperglucemia en ayunas de 111 mg/dL y HbA1C de 6,5%. Como antecedentes personales destacan orquidopexia bilateral, nefropatía glomerulo-intersticial crónica y enfermedad renal crónica G2A1. Presenta agregación familiar de patología nefrourológica: madre con enfermedad renal crónica y quistes renales, tía con atrofia renal, tío con urolitiasis y primo con reflujo vesico-uretral. Exploración física con normopeso, sin clínica cardinal de diabetes ni signos de insulinoresistencia. Autoinmunidad pancreática negativa. La ecografía abdominal muestra atrofia pancreática, riñones de menor tamaño y aumento de la ecogenicidad compatible con nefropatía médica. El estudio genético identifica una mutación heterocigota del gen *HNF1B*, compatible con MODY-5. Se inicia tratamiento con antidiabético oral y monitorización continua de glucosa; ante empeoramiento del control metabólico se añade insulina glargina (0,33 UI/kg/día), con mejoría posterior. En la última revisión se detectan niveles bajos de elastasa fecal, sugestivos de insuficiencia pancreática exocrina, manteniéndose actitud expectante por ausencia de síntomas.

Comentarios. Debe sospecharse MODY-5 ante hiperglucemia precoz en pacientes no obesos con anomalías renales o genitourinarias personales o familiares lo que justifica el estudio genético. Aunque pueden emplearse antidiabéticos orales ajustados a la función renal, muchos pacientes precisan insulinoterapia por deterioro progresivo pancreático y renal.

P 60. Osteocondroma: una imagen a recordar. *Molero Jaén J, Moriana Río N, Galbán de Marcos E, Redondo Aparicio S, Martín-Pérez Barjola J, García González I, Usín Suárez Y. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.*

Introducción. Las tumoraciones óseas benignas son un motivo alarmante en los Servicios de Urgencias pediátricas. El osteocondroma es el tumor benigno más frecuente en la infancia y su presentación puede simular lesiones malignas, por lo que resulta esencial un diagnóstico diferencial clínico-radiológico preciso.

Caso clínico. Niña de 8 años que consulta por un bulto doloroso en el húmero derecho, detectado 48 horas antes, acompañado de astenia de dos meses de evolución y una pérdida ponderal de 1 kg. A la exploración se palpa una masa pétreo, fija y levemente dolorosa, de aproximadamente 3x1,5 cm, situada en el borde medial del tercio proximal del húmero derecho, sin adenopatías asociadas y con constantes vitales normales. Se realiza una radiografía de húmero que objetiva una lesión exofítica en el borde medial de la vertiente metafaseodiarisaria del húmero derecho, informada por el servicio de radiología como un osteocondroma. La paciente fue dada de alta con tratamiento analgésico y seguimiento por su pediatra de Atención Primaria.

Comentarios. Los signos de alarma que orientan a malignidad en masas óseas incluyen: dolor nocturno progresivo, crecimiento rápido, afectación del estado general, adenopatías, dolor desproporcionado y hallazgos radiológicos agresivos (lesión permeativa, reacción perióstica en "rayos de sol" o "triángulo de Codman", masa de partes blandas, masas heterogeneas). En el osteocondroma la persistencia de dolor o incapacidad funcional son criterios de derivación al servicio de traumatología, para valorar la resección de la lesión. En este caso la leve repercusión clínica y la imagen radiológica característica permitieron un manejo vigilante.

P 61. De un traumatismo banal a un diagnóstico inesperado: fractura patológica sobre quiste óseo. *Álvarez Torío C, Docío Pérez P, Piniella Alonso A, Rodríguez López A, Pulito González M, Del Olmo Poza D, Zabaleta Sánchez M, Pila Peña A. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.*

Introducción. El quiste óseo simple es una de las lesiones óseas benignas más frecuentes en la edad pediátrica, siendo causa habitual de fracturas patológicas en este grupo de edad, por lo que debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial al atender un traumatismo en Urgencias.

Caso clínico. Niño de 11 años que acude a Urgencias por traumatismo en brazo. Refiere sensación de chasquido mientras bajaba de una barandilla, con importante dolor y cuadro vagal con impotencia funcional. En la exploración no se objetivan deformidades evidentes, edema o hematoma. Presenta dolor a la palpación de región humeral media, con limitación de movilidad. Se completa estudio con radiografía en la que se describe lesión hipodensa en la región diafiso-metafisaria proximal del húmero, central, con borde escleroso bien definido, zona de transición estrecha, sin afectación cortical por la lesión ni insuflación, así como tampoco otros signos de agresividad, en relación con quiste óseo, así como fractura patológica no desplazada. Se contacta con Traumatología, que indica inmovilización con cabestrillo 5 semanas y se programa seguimiento en Ortopedia. A los 3 meses se completa estudio con RM con datos de recuperación ósea y formación de trabeculación interna.

Comentarios. Este caso pone de manifiesto la importancia de considerar la fractura patológica dentro del diagnóstico diferencial en Pediatría, especialmente cuando un traumatismo de baja energía se acompaña de dolor intenso o impotencia funcional desproporcionada respecto al mecanismo lesional. En estos casos, la realización de pruebas de imagen resulta fundamental para identificar lesiones óseas subyacentes.

P 62. Más que una fractura: pseudoartrosis congénita de clavícula. *Pulito González M¹, Villoria Llata P², Zabaleta Sánchez M¹, Del Olmo Poza D¹, Rodríguez López A¹, Álvarez Torío C¹, Pila Peña A¹, Rubio Lorenzo M². ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Traumatología, Sección de Ortopedia Infantil. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.*

Introducción. La pseudoartrosis congénita de clavícula es una disostosis poco frecuente de origen genético caracterizada por una masa indolora sobre la clavícula como resultado de un fallo del proceso de unión de los núcleos de osificación de la clavícula. Afecta predominantemente al lado derecho. El tratamiento es motivo de controversia en la literatura siendo eminentemente quirúrgico en aquellos casos en los que exista defecto estético, compresión vasculonerviosa o limitación funcional.

Caso clínico. Lactante de 16 meses que acude a urgencias por cuadro febril (máx. 39,4°C) y clínica catarral de cinco días de evolución. Se solicita analítica completa y radiografía de tórax en la que se informa de hallazgos sugestivos de pseudoartrosis congénita de clavícula derecha. Se realiza derivación a consultas externas de Ortopedia Infantil para valoración por su parte. En consultas de Ortopedia Infantil se informa de la evolución normal de la patología y su implicación eminentemente estética en la edad puberal/adulta. Se establece diagnóstico diferencial con la fractura obstétrica de clavícula, la disostosis cleidocraneana, la pseudoartrosis traumática, y la neurofibromatosis. Se realiza exploración física completa que descarta molestias o limitación funcional. Se explica posibilidad de tratamiento quirúrgico consistente en la osteosíntesis con aporte de injerto óseo a edad más avanzada y en caso de síntomas.

Comentarios finales. La pseudoartrosis congénita de clavícula es una malformación rara de la cintura escapular que debe conocerse para realizar un adecuado diagnóstico diferencial y enfoque terapéutico.

P 63. La osteocondrosis escondida en el pie infantil. *Pinie-Illa Alonso A, Zabaleta Sánchez M, Pila Peña A, Rodríguez López, García Carreras J, Del Olmo Poza D, Pulito González M, Álvarez Torío C. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.*

Introducción. La enfermedad de Köhler tipo 1 es una osteocondrosis idiopática infrecuente del hueso escafoides tarsiano, que afecta principalmente a niños entre 3 y 7 años, predominando en el sexo masculino. Se caracteriza por una necrosis avascular cuya etiología se atribuye a la compresión microvascular por los núcleos de osificación adyacentes. La presentación clínica típica incluye dolor en mediopié junto con cojera, pudiendo asociar tumefacción. El diagnóstico se establece mediante una correlación clínico-radiológica con un pronóstico excelente y recuperación funcional completa en la gran mayoría.

Caso clínico. Niño de 7 años que consulta en urgencias por dolor en dorso del mediopié izquierdo y cojera antiálgica de 48 horas, sin traumatismo previo. Afebril y buen estado. A la exploración presenta dolor a punta de dedo en escafoides tarsiano, sin eritema ni tumefacción, con movilidad articular conservada. Se realiza radiografía simple objetivándose esclerosis, fragmentación y aplanamiento del escafoides tarsiano. Dada la correlación clínica-radiológica compatibles con enfermedad de Köhler, se contacta con traumatología que indican inmovilización del miembro con una férula y seguimiento por su parte.

Comentarios. La enfermedad de Köhler tipo 1 representa un diagnóstico poco frecuente, a tener en cuenta en niños con dolor del mediopié y cojera sin antecedente traumático. A pesar de su excepcionalidad, el reconocimiento temprano es fundamental para evitar intervenciones y pruebas complementarias innecesarias así como poder proporcionar tranquilidad a los padres sobre el pronóstico benigno. El tratamiento es fundamentalmente conservador, basado en reposo, analgesia y, en casos sintomáticos, inmovilización mediante yeso corto 4-6 semanas.

P 64. Osteocondroma: una imagen que debes recordar. *Mole-ro Jaén J¹, Moriana Río N¹, Redondo Aparicio S¹, García González I¹, Martín-Pérez Barjola J¹, Galbán de Marcos E¹, Fraile Manzano M¹, Usín Suárez Y². ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Neonatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.*

Introducción. Las tumoraciones óseas benignas son un motivo alarmante en los Servicios de Urgencias pediátricas. El osteocondroma es el tumor benigno más frecuente en la infancia y su presentación puede simular lesiones malignas, por lo que resulta esencial un diagnóstico diferencial clínico-radiológico preciso.

Caso clínico. Niña de 8 años que consulta por un bulto doloroso en el húmero derecho, detectado 48 horas antes, acompañado de astenia de dos meses de evolución y una pérdida ponderal de 1 kg. A la exploración se palpa una masa pétreo, fija y levemente dolorosa, de aproximadamente 3x1,5 cm, situada en el borde medial del tercio proximal del húmero derecho, sin adenopatías asociadas y con constantes vitales normales. Se realiza una radiografía de húmero que objetiva una lesión exofítica en el borde medial de la vertiente metafisaria del húmero derecho, informada por el servicio de radiología como un osteocondroma. La paciente fue dada de alta con tratamiento analgésico y seguimiento por su pediatra de Atención Primaria.

Comentarios. Los signos de alarma que orientan a malignidad en masas óseas incluyen: dolor nocturno progresivo, crecimiento rápido, afectación del estado general, adenopatías, dolor desproporcionado y hallazgos radiológicos agresivos (lesión permeativa, reacción perióstica en "rayos de sol" o "triángulo de Codman", masa de partes blandas, masas heterogeneas). En el osteocondroma la persistencia de dolor o incapacidad funcional son criterios de derivación al servicio de traumatología, para valorar la resección de la lesión. En este caso la leve repercusión clínica y la imagen radiológica característica permitieron un manejo vigilante.

P 65. Distonía transitoria idiopática del lactante: cuando la evolución confirma el diagnóstico. *Blanco González A, Gutiérrez Porro X, López Pérez E, Posadilla Suárez P, Fernández Prieto A, Valdés Rodríguez D, Andrés Andrés AG, Rodríguez Fernández C.* Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Introducción. Los trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE) afectan entre el 10-25% de la población infantil, superando diez veces a la epilepsia. Pese a ello, las variantes benignas y transitorias conforman un grupo de entidades infradiagnosticadas de prevalencia desconocida. La distonía transitoria idiopática del lactante pertenece a este grupo.

Caso clínico. Lactante de 3 meses de edad, sin antecedentes médico-obstétricos de interés, que consulta por posturas anómalas intermitentes consistentes en hiperextensión de extremidad superior izquierda, abducción de hombro y flexión dorsal de muñeca. En la exploración destaca la desaparición de la postura con los cambios de posición y movimientos voluntarios. No presenta alteración del estado de conciencia ni movimientos clónicos. El desarrollo psicomotor y la exploración neurológica intercrítica son normales, incluyendo la prensión voluntaria de ambas manos. Se realiza valoración por rehabilitación, ecografía cerebral y EEG, sin alteraciones. Presenta evolución clínica favorable, con disminución de los episodios hasta casi remitir por completo a los 6 meses, persistiendo únicamente cierta tendencia a la postura anómala de la extremidad.

Comentarios. La distonía transitoria del lactante es un TPNE de los primeros meses de vida. Se caracteriza por episodios súbitos de posturas anómalas intermitentes que cursan sin alteración del nivel de conciencia ni compromiso del desarrollo neurológico. Su importancia clínica radica en el diagnóstico diferencial con entidades neurológicas estructurales o epileptiformes, representando un desafío diagnóstico importante en la práctica pediátrica. Su carácter benigno y autolimitado exige una evaluación clínica cuidadosa para evitar el sobrediagnóstico e intervenciones innecesarias. Tranquilizar a los cuidadores constituye el pilar fundamental del manejo.

P 66. Cuando la migraña no se detiene: un caso de estatus migrañoso. *Pila Peña A, Piniella Alonso A, Zabaleta Sánchez M, Del Olmo Poza D, Rodríguez López A, Álvarez Torío C, Pulito González M, Suárez Arrabal MC.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.

Introducción. La migraña es una causa frecuente de cefalea en la edad pediátrica. El estatus migrañoso, defi-

nido como una crisis migrañosa discapacitante o de alta intensidad, prolongada y refractaria al tratamiento habitual, constituye una entidad poco frecuente que puede requerir manejo hospitalario.

Caso clínico. Adolescente de 13 años con antecedentes de cefalea mixta-migrañosa en seguimiento por Neuropediatría. Presenta manchas café con leche, sin antecedentes familiares ni otros criterios clínicos de neurofibromatosis tipo 1. Resonancias magnéticas cerebrales previas (años 2020 y 2022), normales. Acude a Urgencias por cefalea de 16 horas de evolución que la despierta de madrugada. La describe como holocraneal opresiva continua, asociada a fotofobia y sonofobia, más intensa que sus crisis habituales. Había realizado tratamiento domiciliario con ibuprofeno, metamizol y triptán sin mejoría. Se encontraba afebril y negaba otra sintomatología acompañante. Presentaba constantes hemodinámicas normales y exploración neurológica sin focalidad. Ante la intensidad del cuadro y la escasa respuesta al tratamiento se realiza TAC craneal urgente, sin hallazgos patológicos, así como analítica sanguínea dentro de la normalidad. Dada la persistencia del dolor, se inicia tratamiento intravenoso y se decide ingreso, donde se instaura tratamiento con dexametasona y amitriptilina, cediendo la cefalea al cabo de 3 días y siendo dada de alta.

Comentarios. El estatus migrañoso debe considerarse ante cefaleas prolongadas y refractarias, en pacientes pediátricos con antecedentes de migraña sin alteraciones neurológicas ni en las pruebas de imagen. El reconocimiento precoz permite instaurar tratamiento adecuado y evitar exploraciones complementarias innecesarias.

P 67. Monoparesia aguda de origen infrecuente. *Ruiz-Ayúcar de la Vega I¹, Sánchez-Guerra Alonso A², Jiménez Saucedo M¹, Rubio Rodríguez F¹, Marrero Calvo M¹, Gutiérrez Moreno M¹, Jiménez Martín AM¹, Rupérez Peña S¹.* ¹Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila. ²Medicina de Familia y Comunitaria. Ávila.

Introducción. El síndrome de Parsonage-Turner, o neuralgia amiotrófica, es una neuropatía periférica rara caracterizada por dolor súbito e intenso en el hombro seguido de debilidad y atrofia muscular. Aunque su etiología es multifactorial, se asocia con procesos infecciosos, inmunológicos o esfuerzos físicos. Su presentación en edad pediátrica es poco frecuente, lo que puede dificultar el diagnóstico precoz.

Caso clínico. Presentamos el caso de un niño de 11 años previamente sano, que tras un cuadro febril con broncoespasmo tratado con corticoides orales y salbutamol, desarro-

lló, horas después de realizar actividad física (bádminton), dolor laterocervical irradiado a trapecio y cara externa del brazo derecho, seguido de monoparesia aguda del mismo miembro. La exploración física mostró debilidad de toda la extremidad sin afectación sensitiva, y en su evolución posterior atrofia deltoidea y tenar/hipotenar, debilidad proximal y distal y reflejos hipoactivos. Analítica, serologías y pruebas de imagen (resonancia de columna completa, y de plexo) fueron normales. El EMG (electromiograma) evidenció denervación subaguda en raíces C5-T1 con conducción sensitiva conser-

vada, compatible con afectación preganglionar. Evoluciona en rehabilitación con mejoría progresiva.

Comentarios. Este caso ilustra una forma pediátrica de síndrome de Parsonage-Turner desencadenado tras un proceso febril y esfuerzo físico, destacando la importancia del EMG para un diagnóstico preciso en ausencia de hallazgos analíticos o radiológicos. La evolución favorable con fisioterapia coincide con el curso habitual, si bien el seguimiento estrecho es esencial para monitorizar la reinervación y recuperación funcional.

El **Boletín de Pediatría** tiene como finalidad la publicación y divulgación de trabajos relacionados con la patología médica y quirúrgica del niño y del adolescente, así como de cualquier aspecto relacionado con su salud y con su calidad de vida.

El **Boletín de Pediatría** es el órgano de expresión de las actividades científicas, profesionales y sociales de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León.

Las normas de publicación del **Boletín de Pediatría** se adhieren a las Recomendaciones para la realización, información, edición, y publicación de trabajos académicos en las revistas biomédicas elaboradas por el Comité Internacional de Directores de Revistas Biomédicas (ICMJE).

SECCIONES Y TIPOS DE ARTÍCULOS

El **Boletín de Pediatría** consta de las siguientes secciones:

- **Originales:** trabajos de investigación clínica o básica, efectuados con un diseño analítico transversal, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados. El número de palabras no debe ser superior a 3.500. El número de citas no debe ser superior a 40 y el de figuras y/o tablas no debe exceder conjuntamente de 8. Se recomienda que el número de firmantes no sea superior a 6.
- **Revisiones:** revisión de algún tema de actualidad que no esté abordado de esa manera en libros o monografías de uso habitual. La extensión del texto no debe superar las 3.000 palabras. El número de citas no debe ser superior

a 40 y el de figuras y/o tablas no debe exceder conjuntamente de 8. Se recomienda que el número de firmantes no sea superior a 6.

- **Notas clínicas:** descripción de uno o, preferentemente, varios casos clínicos de especial interés, cuya observación suponga una aportación al conocimiento de la enfermedad, incluyendo siempre que sea posible imágenes clínicas. El número de palabras no debe ser superior a 1.500, el de citas bibliográficas a 20 y el de figuras y/o tablas no debe exceder conjuntamente de 4. Se recomienda que el número de firmantes no sea superior a 5.
- **Imágenes en Pediatría:** imagen clínica, radiológica o anatomopatológica de especial interés por sí misma, con una breve explicación contextual en texto de menos de 750 palabras. El número de citas bibliográficas ha de ser inferior a 10. Se recomienda que el número de firmantes no sea superior a 5.
- **Cartas al director:** discusión en relación con trabajos publicados recientemente en el **Boletín de Pediatría** con opiniones, observaciones o experiencias que, por sus características, puedan resumirse en un texto que no supere 750 palabras, 10 citas bibliográficas y 1 tabla o figura. El número de firmantes no debe ser superior a 4.
- **Otras secciones:** Editoriales, Protocolos diagnósticos y terapéuticos, Efemérides, Obituarios, Conferencias y Artículos especiales, que son encargados por el Comité de Redacción del Boletín de Pediatría. Los autores que deseen colaborar espontáneamente con estas secciones deben consultar previamente con la Dirección del **Boletín de Pediatría**.

Tipo de artículo	Número máximo de palabras (texto)	Número máximo de autores	Número máximo de referencias bibliográficas	Número máximo de tablas y figuras
Original	3.500	6	40	8
Revisión	3.000	6	40	8
Nota clínica	1.500	5	20	4
Imagen en Pediatría	750	5	10	1
Carta al Director	750	4	10	1

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Los trabajos deben ser inéditos, no habiéndose enviado simultáneamente a otras revistas ni estando aceptados para su publicación. En el caso de que se hayan publicado de forma parcial –por ejemplo, como resúmenes– deberá indicarse en el texto.

Los autores son los responsables de obtener los permisos para la reproducción de textos, tablas o figuras de otras publicaciones, permisos que deben obtenerse de los autores y de los editores de las mismas.

Los trabajos se presentarán en documento de texto Microsoft Office Word, en formato DIN-A4, fuente Arial en tamaño 11 para texto y 12 para títulos, a doble espacio y con márgenes no inferiores a 2,5 cm. El documento estará ordenado en páginas separadas del siguiente modo: página titular, resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas y figuras. Todas las páginas deberán numerarse de manera correlativa en las esquinas superior o inferior derechas, comenzando por la página titular.

1. Página titular

Debe contener los datos siguientes:

- Título del trabajo.
- Lista de autores con nombre y apellidos en el orden en que deben aparecer en la publicación.
- Departamento/s o Institución/es donde se ha realizado el trabajo (asignar a cada autor en caso de varios centros).
- Recuento de palabras (desglosado en resumen y texto).
- Número de tablas y figuras.
- Autor para correspondencia: Nombre, dirección postal, teléfono y dirección de correo electrónico de la persona a la que debe dirigirse la correspondencia.
- Declaración de conflicto de intereses, declarando cualquier relación económica o personal que podría sesgar su trabajo.
- Si el artículo ha resultado presentado preliminarmente como comunicación en una reunión científica, debe indicarse (reunión, lugar y fecha). Asimismo, debe indicarse si el trabajo ha obtenido algún premio.
- Fuentes de financiación del trabajo, incluyendo los nombres de los patrocinadores.
- Fecha de envío.

2. Resumen y palabras clave

El resumen debe proporcionar el contexto o el fondo para el estudio y explicitar el objetivo del estudio, los procedimientos básicos (la selección de personas participantes en el estudio, ajustes, medidas, métodos analíticos), resultados principales (dando los tamaños de efecto específicos y su

importancia estadística y clínica, si es posible) y conclusiones principales. Debe acentuar los aspectos nuevos e importantes del estudio u observaciones, informar de las limitaciones importantes y no sobreinterpretar conclusiones.

Su extensión no debe ser superior a 250 ni inferior a 150 palabras, estructurándose en un esquema similar al del manuscrito:

- **Originales:** introducción y objetivos, material o pacientes y métodos, resultados, y conclusiones
- **Revisiones:** introducción/objetivo, desarrollo, conclusiones.
- **Notas clínicas:** introducción, caso/s clínico/s y conclusiones

No precisan de resumen el resto de tipos de trabajos (pero sí de palabras clave).

Al final de la página en que figure el resumen deben incluirse de 3 a 8 **palabras clave**, ordenadas alfabéticamente y relacionadas con el contenido del trabajo, siendo aconsejable el empleo de términos que coincidan con los descriptores listados en el Medical Subject Headings (MeSH) de la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos (NLM).

3. Título, resumen y palabras clave en inglés (*title, abstract and keywords*)

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

4. Texto

Recomendaciones generales

Se recomienda la redacción del texto en impersonal.

Las abreviaturas deben adaptarse a las empleadas internacionalmente, definiéndolas en el momento en que aparecen por primera vez en el texto entre paréntesis. No deben incluirse abreviaturas en el título ni en el resumen. Cuando se empleen más de tres abreviaturas, deberán describirse conjunta y específicamente en una tabla.

Las referencias a fármacos deben hacerse mediante el principio activo, evitando los nombres comerciales.

El empleo de unidades debe ajustarse a las normas internacionales.

Originales

- **Introducción y objetivos:** proporciona el contexto o el fundamento para el estudio (es decir, la naturaleza del problema y su importancia). Explicita el objetivo específico de la investigación o la hipótesis examinada por el estudio. Debe ser breve, con la información imprescindible para que el lector comprenda el texto posterior, sin pretender la revisión exhaustiva del problema y sin contener

tablas ni figuras. Se recomienda citar solo las referencias pertinentes y no incluir datos o conclusiones del trabajo. En el último párrafo se deben indicar de manera clara el/los objetivo/s del trabajo.

- **Métodos:** en este apartado el autor debe describir cómo y por qué se realizó el estudio de la manera en que se hizo, describiendo claramente los criterios de selección, el diseño del estudio y las técnicas utilizadas, con detalles suficientes para que puedan reproducirse estudios similares, refiriendo con detalle los métodos estadísticos y el poder de significación. Se mencionará en este apartado la obtención de consentimiento informado y la aprobación (o exención de revisión) del estudio por el Comité de Ética en Investigación del centro donde se ha realizado. Si no figura ningún comité de ética formal, debería ser incluida una declaración que indique que la investigación respetó los principios de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial.
- **Resultados:** deben presentarse los resultados del estudio en una secuencia lógica en el texto, tablas y figuras, comenzando por los principales o más importantes, sin repetir los datos de las tablas o figuras en el texto.
- **Discusión:** en este apartado los autores deben explicar los resultados destacando: 1) el significado y la aplicación práctica de los resultados obtenidos; 2) las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las que pueden ser válidos los resultados; 3) la relación con publicaciones similares y su comparación con aspectos concordantes y discordantes; y 4) las indicaciones y directrices para futuras investigaciones. Debe evitarse que la discusión se convierta en una revisión del tema, así como reiterar conceptos que hayan sido expuestos en la introducción. Tampoco deben repetirse los resultados del trabajo ni se deben extraer conclusiones que no estén basadas en los resultados obtenidos.

Revisiones

El texto se estructurará en **introducción/objetivo, desarrollo** (con tantos apartados como precise la exposición del tema en revisión) y **conclusiones**.

Notas clínicas

El texto se estructurará en **introducción, caso/s clínico/s** y **conclusiones**.

Imágenes en Pediatría

El texto se estructurará en un único apartado en el que debe describirse la imagen presentada, correlacionarla con el caso clínico en cuestión y describir la importancia de la misma.

5. Bibliografía

Se recomienda utilizar bibliografía actual y de referencia.

Las referencias deberán ser numeradas consecutivamente en el orden en el cual son mencionadas en el texto, donde se referirán en números arábigos en superíndice, entre paréntesis o entre corchetes.

Las referencias bibliográficas se citarán según las Normas Vancouver del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE) y la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos (NLM).

Se especifican a continuación las citas de artículos de revista y capítulo de libro, por su uso común, recomendando consultar las mencionadas Normas Vancouver para el resto de citas menos frecuentes.

- **Artículo de revista:** Autor/es (apellidos e iniciales del nombre, sin puntuación y separando cada autor por una coma). Título del artículo en el idioma original. Abreviatura internacional de la revista (según listado de la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos). año; volumen (número): página inicial-página final del artículo. Si los autores fueran más de seis, se mencionan los seis primeros seguidos de la abreviatura et al.

Ejemplo:

Centeno-Malfaz F, Moráis-López A, Caro-Barri A, Peña-Quintana L, Gil-Villanueva N, Redecillas-Ferreiro S, et al. La nutrición en las cardiopatías congénitas: Documento de consenso. *An Pediatr.* 2023; 98 (5): 373-83.

- **Capítulo de libro:** Autor/es del capítulo. Título del capítulo. En: Director/Coordinador/Editor del libro. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año. página inicial-final del capítulo.

Ejemplo:

Cancho-Candela R. Migraña con aura. En: Campistol-Plana J, editor. Trastornos paroxísticos no epilépticos en la infancia. Barcelona: Viguera; 2014. p. 281-4.

6. Tablas

Las tablas contienen la información con concisión y la muestran de manera eficiente. También proporcionan la información en cualquier nivel de detalle y precisión deseado. La inclusión de los resultados en tablas mejor que en el texto permite reducir su extensión.

Las tablas deben ser numeradas consecutivamente en el orden de citación en el texto y deben tener un título breve que describa concisamente su contenido, de manera que la tabla sea comprensible por sí misma sin necesidad de volver al texto.

Cada columna debe tener un título corto abreviado.

Las abreviaturas y explicaciones se deben colocar en notas a pie de tabla, no en su título. Pueden utilizarse símbolos (*, +, ‡, §) para explicar la información si es necesario.

Cuando se haya efectuado un estudio estadístico que afecte a los datos de la tabla se indicará en la misma, evitando duplicar la información en texto, tabla y figuras.

7. Figuras

El trabajo puede incluir gráficos, ilustraciones, imágenes clínicas, radiológicas, anatomopatológicas que deben remitirse en archivos de imagen de alta resolución (recomendado .png o .jpg).

Las figuras deben estar numeradas consecutivamente en el orden en el que se han citado en el texto.

Las figuras deben contar con una leyenda explicativa. Se recomienda el uso de flechas, números o letras para identificar las partes de las figuras, explicando claramente cada uno de ellos en la leyenda.

Si una figura ha sido publicada previamente, debe identificarse la fuente original y presentarse el permiso escrito del titular de los derechos para reproducirla. Se requiere permiso independiente del autor y la editorial, excepto para documentos que sean de dominio público.

Si se reproducen fotografías con rostros de pacientes, éstos no deben resultar identificables y, si lo son, deben acompañarse de un consentimiento escrito en los que el paciente, o en su caso sus representantes legales, autoricen su reproducción.

Los pies de figuras aparecerán en una hoja conjunta, indicando en ellos el título de la figura, breves observaciones y abreviaturas de la misma, de modo que se comprenda cada figura sin necesidad de leer el artículo.

8. Consentimiento informado y aprobación del Comité de Ética en Investigación.

En aquellos estudios originales o notas clínicas que lo precisen por implicar información de los participantes, deberá recabarse el **consentimiento informado** pertinente al paciente o sus representantes legales. Éste podrá ser requerido durante el proceso de revisión editorial.

Los autores de estudios originales que impliquen información de participantes aportarán el **documento de aprobación del estudio por el Comité de Ética en Investigación** del centro donde se ha realizado.

Los estudios de revisión no precisan dicha aprobación, recomendando que las revisiones sistemáticas sean introducidas en el registro prospectivo internacional de revisiones sistemáticas PROSPERO.

ENVÍO DE LOS TRABAJOS

Los trabajos se remitirán a través de la plataforma: boletindepediatria.org

El trabajo debe acompañarse de una carta de presentación firmada, en la que los autores deben expresar la originalidad del estudio y la cesión de los derechos de propiedad en caso de publicación del trabajo.

Antes de enviar el trabajo se recomienda releer el texto, corregir los errores del mismo, revisar la numeración de la bibliografía, tablas y figuras y, finalmente, comprobar el contenido del envío:

1. Carta de presentación
2. Página titular
3. Documento principal (sin datos de filiación):
 - Título
 - Resumen y palabras clave
 - Título, resumen y palabras clave en inglés
 - Texto del artículo según estructura requerida en cada tipo de artículo.
 - Bibliografía
 - Tablas (con leyendas)
 - Figuras (con leyendas)
4. Figuras en formato de alta resolución (.png, .jpg)
5. Aprobación (o exención) del Comité de Ética de la Investigación.