

REUNIÓN DE PRIMAVERA

**SCCALP**

*Santander*

27 y 28 de abril de 2018

Hotel Santemar



VOL. LVIII ■ Nº 243 ■ 1/2018

# Boletín de Pediatría



**SOCIEDAD DE PEDIATRÍA**  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

*Miembro de la Asociación Española de Pediatría*

# Boletín de Pediatria

VOL. LVIII ■ Nº 243 ■ 1/2018

www.boletindepediatria.org



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN  
*Miembro de la Asociación Española de Pediatría*



*Incluido en el Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud (IBECS)*

## JUNTA DIRECTIVA DE LA

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

PRESIDENTE: Corsino Rey Galán

VICEPRESIDENTE CANTABRIA: María Jesús Cabero Pérez

VICEPRESIDENTE CASTILLA Y LEÓN: José Manuel Marugán de Miguelsanz

SECRETARIO: Juan Mayordomo Colunga

TESORERO: Francisco Álvarez García

PRESIDENTE DEL PATRONATO FES: Julián Rodríguez Suárez

DIRECTOR DEL BOLETÍN: Fernando Centeno Malfaz

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB: Ana Vivanco Allende

## VOCALÉS:

ATENCIÓN HOSPITALARIA: Lorenzo Guerra Díez

ATENCIÓN PRIMARIA: Olga González Calderón

CIRUGÍA PEDIÁTRICA: Víctor Álvarez Muñoz

ASTURIAS: Mónica Mateo Martínez

ÁVILA: José María Mañillo del Castillo

BURGOS: Pedro Pablo Oyágüez Ugidos

CANTABRIA: Carmen Rodríguez Campos

LEÓN: Ignacio Oulego Erroz

PALENCIA: José Elviro Fernández Alonso

SALAMANCA: Gonzalo de la Fuente Echevarría

SEGOVIA: Cristina de las Heras Díaz-Varela

VALLADOLID: Hermenegildo González García

ZAMORA: Natalio Hernández González

## RESIDENTES:

ASTURIAS: Alicia Pascual Pérez

CANTABRIA: Sara Barbarin Echarri

CASTILLA-LEÓN: Lucía Torres Aguilar

## SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Area de Gestión Clínica de Pediatría  
Hospital Universitario Central de Asturias  
C/ Celestino Villamil, s/n.  
33006 Oviedo  
Tel. 985 108 000 Ext. 38237  
e-mail: boletin@sccalp.org

## COMITÉ EDITORIAL DEL BOLETÍN DE PEDIATRÍA DE LA

SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

DIRECTOR FUNDADOR: Ernesto Sánchez Villarest†

DIRECTOR: Fernando Centeno Malfaz

## CONSEJO DE REDACCIÓN:

Carlos Alcalde Martín *Errores Innatos del Metabolismo*

Juan Arnáez Solís *Neonatología*

María Jesús Cabero Pérez *Neumología Pediátrica*

Ramón Cancho Candela *Neuropediatría*

Alfredo Cano Garcinuño *Pediatría Social*

Sonia Caserío Carbonero *Neonatología*

Hermenegildo González García *Hematología y Oncología Pediátricas*

Lorenzo Guerra Díez *Urgencias Pediátricas*

Carlos Imaz Roncero *Psiquiatría del niño y del adolescente*

M. Soledad Jiménez Casso *Cardiología Pediátrica*

Santiago Lapeña López de Armentia *Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica*

Venancio Martínez Suárez *Ped. Extrahospitalaria y Atención Primaria*

Gregorio de la Mata Franco *Nefrología Pediátrica*

Carlos Ochoa Sangrador *Pediatría Basada en la Evidencia*

David Peláez Mata *Cirugía Pediátrica*

Elena Pérez Gutiérrez *Infectología Pediátrica*

David Pérez Solís *Pediatría e Internet*

Pablo Prieto Matos *Endocrinología infantil*

Carlos Redondo Figuero *Medicina de la Adolescencia*

Corsino Rey Galán *Cuidados Intensivos Pediátricos*

Marta Sánchez Jacob *Bioética*

Ricardo Torres Peral *Gastroenterología y Nutrición Pediátrica*

Roberto Velasco Zúñiga *Investigación*

## EDICIÓN Y PUBLICIDAD

ERGON CREACIÓN, SA.  
C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)  
Tel. 91 636 29 30. Fax 91 636 29 31  
e-mail: estudio@ergon.es <http://www.ergon.es>

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

© 2018 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

**XIV 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 750 €\* destinado a recompensar el mejor trabajo publicado en el Boletín de Pediatría desde enero a diciembre del año 2018, ambos inclusive, dentro de las secciones de Revisiones, Originales y Casos Clínicos 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 2019 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 debiendo ser comunicado al autor o autores correspondientes por carta oficial 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 2019.

*\*Menos impuestos legalmente establecidos.*

## Sumario

---

1 PROGRAMA CIENTÍFICO

**MESA REDONDA: INFECTOLOGÍA**

3 El meningococo de la A a la Z

*B. Aguirrezabalaga*

**MESA REDONDA:**

7 Manejo práctico del niño y adolescente con TDAH en Atención Primaria

*A. Bercedo*

20 Intoxicación etflica aguda: actualización en el manejo en la Urgencia Pediátrica

*M.J. Cabero Pérez, S. Llorente Pelayo, R. Agudo Antón*

**CONFERENCIA INVITADA**

26 Enseñanza de excelencia para el residente de Pediatría

*J.M. Marugán de Miguelsanz*

29 COMUNICACIONES ORALES

51 POSTERS

## Summary

---

### 1 SCIENTIFIC PROGRAM

#### ROUND TABLE: INFECTOLOGY

- 3 The meningococcus from A to Z

*B. Aguirrezabalaga*

#### ROUND TABLE:

- 7 Practical management of children and adolescents with ADHD in Primary Care

*A. Bercedo*

- 20 Acute alcohol poisoning: update in the Pediatric Emergency management

*M.J. Cabero Pérez, S. Llorente Pelayo, R. Agudo Antón*

#### INVITED LECTURE

- 26 Teaching of excellence for the Pediatric resident

*J.M. Marugán de Miguelanz*

- 29 ORAL COMMUNICATIONS

- 51 POSTERS

## Reunión de Primavera de la SCCALP 2018

### Programa científico

#### VIERNES 27 DE ABRIL

09:00 RECOGIDA DE DOCUMENTACIÓN

09:30 TALLERES

SALÓN PALMA

- **Dudas diarias en vacunas en la consulta de pediatría**

**Dr. Francisco J. Álvarez.** *Comité Asesor de Vacunas AEP. Centro de Salud de Llanera. Asturias*

- **Electrocardiografía a través de casos clínicos**

**Dra. María Teresa Viadero.** *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander*

- **Dudas diarias en vacunas en la consulta de Pediatría**

**Dr. Francisco J. Álvarez.** *Comité Asesor de Vacunas AEP. Centro de Salud de Llanera. Asturias*

SALÓN VALENCIA

- **Oxigenoterapia. ¿Hay algo nuevo?**

**Dra. María Teresa Leonardo, Dra. Rocío Sancho.** *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander*

- **Heridas y quemaduras desde el principio al fin**

**Dr. Ernesto de Diego y Dras. Ana R. Tardaguila Calvo y Antonia J. López López.** *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander*

- **Oxigenoterapia. ¿Hay algo nuevo?**

**Dra. María Teresa Leonardo y Dra. Rocío Sancho.** *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander*

- **Heridas y quemaduras desde el principio al fin**  
**Dr. Ernesto de Diego y Dras. Ana R. Tardaguila Calvo y Antonia J. López López.** *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

SALÓN MURCIA

- **Ecografía**

**Dra. Vanesa Gómez Dermít.** *Servicio de Radiología Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

- **Sedación consciente**

**Dra. Ana Peñalba Citores y Dra. Rocío Cuesta.** *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander*

- **Electrocardiografía a través de casos clínicos**

**Dra. María Teresa Viadero.** *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander*

13:30 REUNIÓN DE LA JUNTA DIRECTIVA DE LA SCCALP

15:00 RECOGIDA DE DOCUMENTACIÓN

15:30 PRESENTACIÓN DE COMUNICACIONES ORALES Y PÓSTERS

17:00 Pausa / Café

17:30 INAUGURACIÓN DE LA REUNIÓN. SALÓN CONVENCION

© 2018 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

17:45 MESA REDONDA: INFECTOLOGÍA

- El meningococo de la A a la Z. **Dra. Belén Aguirrezabalaga**. *C. S. Roces-Montevil. Gijón. Asturias*
- Adenopatías en pediatría que debemos saber. **Dra. Beatriz Jiménez** y **Dra. Cristina Álvarez**. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander*

19:45 ASAMBLEA GENERAL DE LA SCCALP

21:45 Cocktail-Cena. Gran Casino Sardinero

- Manejo práctico del niño y adolescente con TDAH en Atención Primaria. **Dr. Alberto Bercedo**. *Presidente de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria de Cantabria*
- Patología prevalente en el adolescente. **Dr. José Casas**. **Jefe de Pediatría**. *Hospital Ruber Internacional. Unidad de Adolescencia. Hospital Universitario La Paz. Madrid*
- Intoxicación etílica en el adolescente. **Dra. María Jesús Cabero**. *Jefa de Sección del Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander*

### SÁBADO 28 DE ABRIL

---

09:00 PRESENTACIÓN DE COMUNICACIONES ORALES Y PÓSTERS

10:00 Pausa / Café

10:30 MESA REDONDA

- Técnicas de estudio epidemiológico en la pediatría. **Dr. Fco. Javier Llorca Díaz**. *Catedrático de Medicina Preventiva. Universidad de Cantabria. Santander*

12:30 CONFERENCIA INVITADA

Enseñanza de excelencia para el residente de Pediatría. **Dr. José Manuel Marugán de Miguelsanz**. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Profesor Titular. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid*

13:30 ENTREGA DE PREMIOS

14:30 CLAUSURA

## Mesa Redonda: Infectología

### Meningococo: de la “A” a la “Z”

B. AGUIRREZABALAGA GONZÁLEZ

*Pediatra. Centro de Salud Roces-Montevil. Gijón, Asturias. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Vacunas de la SEPEAP.*

#### INTRODUCCIÓN

La enfermedad meningocócica invasiva (EMI) es, por su condición de baja incidencia pero alta letalidad, una preocupación para el profesional sanitario ya que puede suponer una urgencia vital. La necesidad de un diagnóstico y tratamiento lo más rápido posible, así como la posibilidad de su prevención mediante vacunas, la convierten en una entidad de permanente actualidad que precisa formación continuada por parte de profesional sanitario.

#### BIOLOGÍA

*Neisseria Meningitidis* es un diplococo gram-negativo, que se clasifica según sus antígenos capsulares en 12 serogrupos y según las proteínas de membrana externa en tipos y subtipos<sup>(1)</sup>. La cápsula es un conocido factor de virulencia<sup>(2)</sup>.

Coloniza la nasofaringe del ser humano, su único reservorio, en una proporción variable según la edad. Hasta un 25% de los adolescentes son portadores asintomáticos<sup>(3)</sup>. Pero la enfermedad meningocócica invasiva afecta solo a una proporción de las personas potencialmente en riesgo<sup>(4)</sup>. Existen factores de riesgo conocidos como: edad, estación, exposición al tabaco, antecedente de infección gripal y convivencia estrecha (residencias de estudiantes, por ejemplo).

Se transmite por contacto estrecho a través de las secreciones respiratorias<sup>(1)</sup>.

#### EPIDEMIOLOGÍA

Es altamente variable, tanto en el tiempo como en la distribución geográfica. La casi totalidad de los casos de EMI se deben a los serogrupos A, B, C, Y, W y X<sup>(4)</sup>.

Según cifras de la OMS, se producen anualmente unos 500.000 casos con 50.000 muertes en todo el mundo por EMI<sup>(5)</sup>. En el llamado “cinturón africano de la meningitis”, se han producido cíclicamente grandes epidemias por el serogrupo A. Esta situación ha cambiado desde la implementación del programa *Meningitis Vaccine Project*, por el cual más de 200 millones de personas en 23 países africanos han recibido una vacuna conjugada frente al serogrupo A<sup>(4)</sup>.

En Europa, el serogrupo predominante es el B. En los países donde se vacuna sistemáticamente frente a meningococo C, la incidencia de este ha disminuido sensiblemente<sup>(6)</sup>. En Reino Unido, se ha producido recientemente la emergencia del serogrupo W, alcanzando la cifra de 117 casos en el 2014. Y, por ello, desde el 2015 se introduce en el calendario vacunal de este país la vacunación antimeningocócica tetravalente (A, C, Y, W) en los adolescentes<sup>(7)</sup>.

En España, en la temporada 2014-2015 se registraron 302 casos de EMI, con una tasa de 0,51-100.000 habitantes, lo que

*Correspondencia:* Belén Aguirrezabalaga González. Centro de Salud Roces-Montevil. Avda. de les Cigarreres, s/n. 33211 Gijón, Asturias

© 2018 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 (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.



supuso un aumento del 19%. El serogrupo predominante fue el B<sup>(8)</sup>. Destacar también el aumento en la incidencia de los casos del serogrupo W, según las últimas publicaciones<sup>(9)</sup>.

La mayor incidencia de la EMI se da en lactantes y niños pequeños, seguida del grupo de adolescentes y adultos jóvenes<sup>(11)</sup>.

## CLÍNICA

La expresión clínica de la EMI es muy variable. Inicialmente, los síntomas pueden ser inespecíficos y confundirse con cuadros virales banales. Esto puede tener graves consecuencias por la rápida progresión de la EMI a un cuadro de gran severidad que puede comprometer la vida del paciente<sup>(2)</sup>.

La manifestación clínica más frecuente es la meningitis, que cursa con fiebre, cefalea, irritabilidad, letargia, rigidez nuchal, convulsiones (20% casos) y un *rash* petequial presente en la mayoría de los casos. Un 10-20% de los pacientes con EMI presentan un cuadro de sepsis con o sin meningitis, que supone peor pronóstico, con manifestaciones de fallo multiorgánico. En un 15% de los pacientes asocia neumonía, más frecuente en el serogrupo Y. Otras manifestaciones menos frecuentes incluyen: miocarditis, pericarditis, artritis, conjuntivitis, uretritis, faringitis y cervicitis<sup>(2)</sup>.

La letalidad sigue siendo elevada, alrededor de un 10%<sup>(3)</sup>; de un 10 a un 20% tendrán secuelas a largo plazo como pérdida de audición, defectos visuales, amputaciones, daño cerebral, convulsiones y problemas psicológicos<sup>(1)</sup>.

Mención especial merece la clínica de presentación del meningococo W en adolescentes, como un cuadro inicialmente banal de náuseas, vómitos y diarrea, que progresa rápidamente a un cuadro severo con una evolución fatal en muchos casos<sup>(10)</sup>.

## DIAGNÓSTICO

La severidad de la EMI precisa de un diagnóstico clínico de sospecha lo más rápido posible. Se recogerán muestras de sangre y LCR (si el estado del paciente lo permite) para cultivar, así como hemograma, bioquímica completa y coagulación.

Existen técnicas de PCR específica para algunos serogrupos, que permiten confirmar el diagnóstico en un mayor número de casos (especialmente en aquellos casos en que los cultivos son negativos por el tratamiento parcial con antibióticos)<sup>(2)</sup>.

TABLA I. INDICACIÓN DE QUIMIOPROFILAXIS ANTIMENINGOCÓCICA EN CONTACTOS.

1. Todas las personas que convivan con el caso índice
2. Todas las personas que hayan pernoctado en la misma habitación del caso los 10 días anteriores a la hospitalización
3. Personal sanitario y personas que hayan tenido contacto directo y sin protección (mascarilla) con las secreciones nasofaríngeas del enfermo (maniobras de reanimación, intubación traqueal, etc.)
4. En guarderías y centros de preescolar (hasta 5 años de edad):
  - Todos los niños y personal del aula
  - Si varias aulas del mismo centro tuviesen actividades en común, se valorará considerar contactos a todos, especialmente en las guarderías. En principio, no se considerarán contactos los compañeros de autobús, recreos o actividades limitadas en el tiempo
  - Si aparece otro caso en otra aula se considerará como contactos a todos los niños y personal de la guardería o preescolar
5. En centros de estudio (primaria, secundaria, bachillerato, etc.):
  - Solo si aparece más de un caso en la misma aula se considerará como contactos a todos los alumnos de la misma
  - Si aparecen 2 casos en el mismo centro, todos los alumnos de las aulas de donde proceden los casos
  - Si aparecen 3 o más casos en el plazo de un mes en, al menos, 2 aulas, se considerarán como contactos a todos los alumnos y al personal del centro
  - En los internados se considerará como contactos a los vecinos de cama del caso
6. Se valorarán además contactos derivados de actividades sociales, recreativas y deportivas

Fuente: Manual en línea de vacunas de la AEP. <http://vacunasaep.org>

## TRATAMIENTO

Debe iniciarse lo más rápidamente posible, incluyendo antibioterapia y todas las medidas necesarias para estabilización del paciente. Los casos de sepsis precisarán ingreso en UCIP.

## PROFILAXIS PARA LOS CONTACTOS

Se debe pautar quimioprofilaxis a todos los contactos cercanos, lo antes posible, preferiblemente en las primeras 24 h de identificación del caso índice. Los contactos que hayan recibido vacuna antimeningocócica deben recibir profilaxis, ya que puede haber fallo vacunal o disminución del título de anticuerpos, o ambos, pudiendo quedar en circunstancia de susceptibilidad<sup>(2)</sup>.

En las tablas I y II se exponen qué personas deben recibir profilaxis y qué antibiótico se debe emplear.

TABLA II. PAUTA DE QUIMIOPROFILAXIS.

Antibiótico	Indicaciones y pauta de administración
Rifampicina	La rifampicina es el único antibiótico que presenta como indicación, en su ficha técnica, la prevención de casos secundarios de enfermedad meningocócica
	Recomendada en cualquier grupo de edad – Niños mayores de 1 mes y adultos: 10 mg/kg, hasta un máximo de 600 mg cada 12 horas, durante 2 días vía oral – Niños menores de 1 mes: 5 mg/kg cada 12 horas, durante 2 días, vía oral (las dosis estimadas de acuerdo a la media del peso son: 0 a 2 meses 20 mg; 3 a 11 meses 40 mg)
	No se recomienda el uso de la rifampicina durante el embarazo y la lactancia. Está contraindicada en las personas con insuficiencia hepática grave e interfiere con los anticonceptivos orales (disminuye su eficacia)
Ciprofloxacino	Recomendado como alternativa en adultos – Adultos: 500 mg en 1 dosis, vía oral
	No se recomienda el uso durante el embarazo, la lactancia, en menores de 18 años o en personas con hipersensibilidad a las quinolonas
Ceftriaxona	Puede utilizarse como primera elección en colectivos de adultos en los que se prevean dificultades de administración y seguimiento. No interfiere con los anticonceptivos orales
	Puede usarse en el embarazo y la lactancia. Puede ser la primera opción en colectivos pediátricos en los que se prevean dificultades de administración y seguimiento – Adultos: 250 mg en dosis única intramuscular – Niños menores de 15 años: 125 mg en dosis única intramuscular
	Está contraindicada en personas con hipersensibilidad al medicamento u otras cefalosporinas

Fuente: Manual en línea de vacunas de la AEP. <http://vacunasaep.org>

TABLA III. VACUNACIÓN ANTIMENINGOCÓCICA POSTEXPOSICIÓN.

Vacunación de los contactos	La vacunación debe administrarse tan pronto como se tenga la confirmación del serogrupo del caso índice, siendo dudosa su utilidad transcurridas 4 semanas tras el comienzo de la enfermedad
	<p><b>Caso índice serogrupo C:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Contacto no vacunado correctamente, iniciar/completar pauta de vacunación, según edad, con vacuna MenC</li> <li>– Contacto vacunado correctamente, pero última dosis recibida hace más de un año, administrar una dosis de recuerdo</li> </ul> <p><b>Caso índice serogrupo A, W e Y:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Contacto 2-12 meses vacunar con 2 dosis de vacuna conjugada tetravalente, con intervalo de 1 mes (fuera de ficha técnica de la EMA para Menveo®, pero no para Nimenrix®, que se puede aplicar desde las 6 semanas de edad)</li> <li>– Contacto ≥ 12 meses vacunar con 1 dosis de vacuna conjugada tetravalente</li> </ul> <p><b>Caso índice serogrupo B y brote declarado:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Contacto no vacunado correctamente, iniciar/completar pauta de vacunación, según edad, con vacuna MenB</li> <li>– Contacto vacunado correctamente, pero última dosis recibida hace más de un año, administrar 1 dosis de recuerdo</li> </ul>
	Se procederá a su vacunación en el momento del alta hospitalaria
Vacunación del caso índice	<p><b>Serogrupo C confirmado:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– No vacunado correctamente, iniciar/completar pauta de vacunación, según edad, con vacuna MenC</li> <li>– Correctamente vacunado, administrar 1 dosis de recuerdo</li> </ul> <p><b>Serogrupo A, W, Y confirmado:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– Valorar la administración de 1 dosis de vacuna conjugada tetravalente</li> </ul> <p><b>Serogrupo B confirmado:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– No vacunado correctamente, iniciar/completar pauta de vacunación, según edad, con vacuna MenB</li> <li>– Correctamente vacunado, administrar 1 dosis de recuerdo</li> </ul>

Fuente: Manual en línea de vacunas de la AEP. <http://vacunasaep.org>

También recibirán vacunación cuando se conozca el serogrupo del caso índice, como profilaxis postexposición.

Son de dudosa utilidad si han pasado más de 4 semanas. Se expone en la tabla III.

## VACUNAS ANTIMENINGOCÓCICAS

Las primeras vacunas que se utilizaron frente al meningococo eran de tipo polisacárido, cuyas características son<sup>(11)</sup>:

- Baja inmunogenicidad en lactantes y niños pequeños.
- Fenómeno de hiporrespuesta en dosis repetidas.
- La respuesta humoral es independiente de células T, y por tanto no producen memoria inmunológica.
- No reducen la portación nasofaríngea.

Posteriormente, se desarrollaron vacunas de polisacáridos conjugados con proteínas, cuyas características son:

- Inmunógenas en lactantes y niños pequeños.
- Aumentan niveles de Ac en dosis repetidas.
- Respuesta humoral T-dependiente, produciendo memoria inmunológica.
- Reducen portación nasofaríngea, interrumpiendo transmisión (inmunidad de grupo).

Las vacunas de que se dispone actualmente son:

- Antimeningocócica-C: vacunas inactivadas, conjugadas. Neisvac-C<sup>®</sup>, Menjugat<sup>®</sup>, Meningitec<sup>®</sup>.
- Antimeningocócica tetravalente (A, C, Y, W): vacunas inactivadas, conjugadas. Menveo<sup>®</sup>, Nimenrix<sup>®</sup>.
- Antimeningocócica-B: inactivadas. Bexsero<sup>®</sup>, Trumenba<sup>®</sup>.

El calendario de CISNS del 2018 contempla la administración de la vacunación antimeningocócica-C como vacuna sistemática. No se incluye la vacunación frente al meningococo B, ni la tetravalente (A, C, Y, W), salvo en circunstancias de pacientes de riesgo. Los factores de riesgo de desarrollar EMI son los siguientes<sup>(3)</sup>:

- Meningococo-B: asplenia anatómica o funcional, déficit de sistema complemento, tratamiento con eculizumab, antecedente de EMI previa y personal de laboratorio que trabaja con muestras de N. meningitidis.
- Meningococo A, C, Y, W: asplenia anatómica o funcional, déficit del sistema complemento, tratamiento con eculizumab, antecedente de EMI previa, personal de laboratorio y viajes a zonas endémicas de los serogrupos de la vacuna.

## BIBLIOGRAFÍA

1. The Green Book. Meningococcal meningitis and septicemia notifiable. Disponible en: [https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment\\_data/file/554011/Green\\_Book\\_Chapter\\_22.pdf](https://assets.publishing.service.gov.uk/government/uploads/system/uploads/attachment_data/file/554011/Green_Book_Chapter_22.pdf)
2. Harrison LH, Granoff DM, Pollard AJ. Meningococcal capsular Group A, C, W and Y conjugate Vaccines. Granoff DM, Pollard AJ, Harrison LH. Meningococcal Capsular Group B Vaccines. En: Plotkin's Vaccines. Plotkin SA, Orenstein WA, Offit PA, Edwards KA, eds. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 619-43; 644-62.
3. Manual de vacunas en línea de la AEP. Meningococo. Publicado en: <http://vacunasaep.org>
4. Abad R, Vázquez J. Meningitis bacterianas: aspectos epidemiológicos en la edad pediátrica. En: Meningitis aguda en la edad pediátrica. SEUP. IVP. Madrid: Undergraf; 2016.
5. World Health Organization. Meningococcal meningitis. Disponible en: <http://www.who.int/emergencies/diseases/meningitis>
6. European Center for Disease Prevention and Control. Invasive Meningococcal Disease. Annual Epidemiological report for 2015. Disponible en: [https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/AER\\_for\\_2015-meningococcal-disease](https://ecdc.europa.eu/sites/portal/files/documents/AER_for_2015-meningococcal-disease)
7. Meningococcal ACYW Vaccination Programme for adolescents: Information for healthcare professionals. Disponible en: <https://www.gov.uk/government/publications/menacwy-programme-information-for-healthcare-professionals>
8. Resultados de la vigilancia epidemiológica de las enfermedades transmisibles. Informe anual. Año 2015. Disponible en: <http://www.isciii.es/ISCIII/es/contenidos/fd-servicios-cientificotecnicos/fd-vigilancias-alertas>
9. Abad R, Vázquez J. Early evidence of expanding W ST-11 CC meningococcal incidence in Spain. J Infect. 2016; 73: 296-7.
10. Campbell H, Parikh SR, Borrow R, Kaczmarski E, Ramsay ME, Ladhani SN. Presentation with gastrointestinal symptoms and high case fatality associated with group W meningococcal disease (MenW) in teenagers, England, July 2015 to January 2016. Euro Surveill. 2016; 21: pii=30175.
11. Knuf M. Prevención de la enfermedad meningocócica invasiva: opciones y estrategias de vacunación. ESPID 2017.

## Mesa Redonda

# Manejo práctico del niño y adolescente con trastorno por déficit de atención e hiperactividad en Atención Primaria

A. BERCEDO SANZ

*Pediatra. Centro de Salud Dobra. Torrelavega, Cantabria. Presidente de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria de Cantabria.*

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) es el problema de conducta más frecuente en la edad pediátrica y se engloba dentro de la categoría de los trastornos del neurodesarrollo. Otros trastornos que pertenecen a esta categoría son los trastornos del desarrollo intelectual, los trastornos de la comunicación, los trastornos del espectro autista, los trastornos del aprendizaje y los trastornos de las habilidades motoras<sup>(1)</sup>. Las primeras referencias clínicas en niños ya se conocen desde 1902 tras la publicación en la revista *Lancet* por Still<sup>(2)</sup> de 43 niños con problemas graves en la atención sostenida y en la autorregulación “*Some abnormal psychical condiction in children*” y, a lo largo del siglo XX y nuestro siglo actual, se multiplican exponencialmente las referencias al TDAH en la literatura biomédica.

La magnitud y prevalencia del TDAH es variable según la metodología y criterios diagnósticos utilizados pero a pesar de las diferentes cifras publicadas se estima que está en torno al 5-8% con predominio en varones y sin que se evidencie un aumento en las tres últimas décadas ni influencia del área geográfica<sup>(3)</sup>. En España la prevalencia media del TDAH en niños y adolescentes según una revisión sistemática y metaanálisis de los estudios epidemiológicos publicados es del 6,8%<sup>(4,5)</sup>, mientras que en EE.UU., según los últimos datos disponibles, 5,4 millones de niños y adolescentes que corresponden al 8,4% de la población americana de 2-17 años de edad tienen un diagnóstico actual de TDAH de los cuales el 62% toma medicación<sup>(6)</sup>.

Los síntomas esenciales o nucleares del TDAH son el déficit de atención, la hiperactividad y la impulsividad que se inician durante la infancia y que se prolongan durante la

adolescencia hasta llegar a la edad adulta. Por ello, es necesario que el pediatra de atención primaria se implique en la detección de estos síntomas a lo largo del seguimiento realizado en el programa de salud infantil porque el diagnóstico precoz permitirá un mejor pronóstico de los niños con TDAH.

Aunque no se conoce toda la etiopatogenia del TDAH, parece evidente que se trata de un trastorno multifactorial con una base neurobiológica y una predisposición genética que interacciona con distintos factores ambientales. Así, se han identificado diferentes factores que aumentan el riesgo de desarrollar un TDAH, y que se pueden clasificar en factores ambientales, genéticos, neurológicos y psicosociales.

En cuanto a los factores ambientales<sup>(7-10)</sup> destacan la encefalopatía hipóxico-isquémica, la prematuridad, el bajo peso al nacer, el consumo de tabaco, alcohol y otras drogas durante el embarazo (especialmente heroína y/o cocaína), los traumatismos craneoencefálicos, las infecciones graves del sistema nervioso central como la meningitis, la posible exposición intrauterina a plomo, cinc o mercurio e incluso se ha sospechado de algunos aditivos alimentarios aunque sin confirmación definitiva.

Con respecto a las investigaciones de los factores genéticos<sup>(7-10)</sup>, se ha descrito una heredabilidad superior al 70% con un patrón de herencia *poligénica* con diversos genes responsables que suman su efecto para desarrollar el trastorno y *heterogénea* de forma que las distintas combinaciones de genes y polimorfismos genéticos pueden dar lugar a los mismos síntomas de TDAH. Los genes asociados son los que están implicados en la vía dopaminérgica, como el DRD2, DRD4, DRD5 (codifican el receptor de la dopamina), SCL6A3

*Correspondencia:* Alberto Bercedo Sanz. Centro de Salud Dobra. Calle de la Llama, s/n, 39300 Torrelavega, Cantabria

© 2018 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 (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

o DAT-1 (codifican el transportador de la dopamina) y DBH como enzima convertidora de la dopamina en noradrenalina; en la vía noradrenérgica como el NET1; y en la vía serotoninérgica como el SCLC6A/5HTT (codifican el transportador de serotonina) y el HTRB1 (codifican el receptor de serotonina). También se ha descrito el gen asociado a la proteína sinaptosómica 25 (SNAP25).

Dentro de los factores neurológicos<sup>(7-10)</sup>, los resultados de las técnicas de neuroimagen indican que existen diferencias funcionales y estructurales entre niños con y sin TDAH. Destacan la alteración del lóbulo prefrontal y ganglios basales así como sus conexiones frontoestriadas con una disfunción de los sistemas noradrenérgicos y dopaminérgicos que están implicados en la función atencional y en la regulación motora. También se ha observado un menor volumen cerebral total y especialmente de la región prefrontal derecha, núcleo caudado, hemisferios y vermis cerebelosos.

En cuanto a los factores de riesgo psicosociales<sup>(7-10)</sup> relacionados con el TDAH, se describen familias inestables y/o conflictivas y/o violentas, falta de normas, disciplina y límites claros, problemas psiquiátricos de los padres, niños institucionalizados, adoptados, abandono escolar, maltrato infantil, etc.

## EVALUACIÓN CLÍNICA Y DIAGNÓSTICO DEL TDAH

La evaluación clínica del TDAH se puede y se debe abordar desde la consulta del pediatra de atención primaria<sup>(11)</sup> en colaboración con otras especialidades de psicología y psiquiatría infantil, neuropediatría así como los profesionales de los equipos de orientación psicopedagógica y profesores de los colegios e institutos. Cada uno de estos profesionales implicados puede complementar al otro por lo que la evaluación y decisiones diagnósticas deben ser compartidas. En este sentido, es fundamental que exista una comunicación fluida entre los profesionales sanitarios, de educación y las familias de los niños y adolescentes con TDAH.

Como cualquier otra patología, es necesaria una historia clínica detallada que incluya los antecedentes personales (embarazo, parto, desarrollo psicomotor, enfermedades, etc.), antecedentes familiares (síntomas de TDAH en padres y hermanos que están presentes hasta en un 60-70% de los casos, problemas psiquiátricos de los padres, depresión, ansiedad, tics, etc.), ambiente escolar con datos del rendimiento académico, relaciones con sus compañeros, existencia de acoso escolar, problemas de aprendizaje, estado de ánimo del niño y adolescente, fobias, así como el ambiente familiar en el que el niño convive con búsqueda de problemas familiares,

problemas de conducta, problemas de sueño, toxicomanías y relaciones sociales<sup>(12-14)</sup>.

La evaluación de un niño o adolescente con TDAH debe incluir una exploración física y neurológica que incluya la toma de la presión arterial y frecuencia cardíaca, peso, talla, perímetro cefálico, agudeza visual y auditiva así como el estudio del sueño y diagnóstico diferencial de otros fenotipos sindrómicos conductuales (síndrome X frágil, síndrome de alcoholismo fetal, etc.)<sup>(7-10)</sup>.

Los síntomas clínicos del TDAH (hiperactividad, impulsividad y falta de atención) van a variar en gravedad e intensidad según la edad del paciente. En los preescolares y primeros cursos de primaria van a predominar la actividad motora y las alteraciones de conducta *no pueden estar quietos o actúan sin pensar*, con accidentes frecuentes, rabietas explosivas y prolongadas ante mínimos estímulos y problemas de sueño frecuentes. Su impulsividad no les permite esperar el turno e interrumpen las conversaciones o juegos de otros niños, molestan o se meten en líos en el colegio. A medida que el niño va creciendo la hiperactividad e impulsividad va disminuyendo y predomina más la falta de atención con dificultad para concentrarse en una sola cosa, se aburren de un juego o una tarea al cabo de unos minutos salvo que esa actividad les guste que en ese caso la realizan sin esfuerzo. Es muy frecuente que pierdan material escolar y se les olviden los deberes y tareas académicas que tienen que realizar así como que son incapaces de estar sentados en la mesa del colegio o a la hora de comer<sup>(15)</sup>.

Otros síntomas secundarios del TDAH son las dificultades de aprendizaje para la lectura, la escritura y el cálculo que les causa problemas en las redacciones, matemáticas, baja memoria de trabajo que se asocia a baja comprensión lectora, baja autoestima, con frecuencia se les dice *eres muy vago, no te esfuerzas* así como las alteraciones de sueño que afectan a toda la familia y que en ocasiones es uno de los motivos de consulta que destapa el TDAH.

En el adolescente y últimos cursos de primaria la hiperactividad motora disminuye tanto que a veces pasa desapercibida pero mantienen una hiperactividad mental o impaciencia que les hace realizar muchas cosas a la vez sin conseguir acabar ninguna. La falta de atención y la dificultad para organizarse son tan llamativas que les repercute en el rendimiento escolar y en la autoestima. A esa edad las conductas de riesgo, las toxicomanías, los problemas emocionales, accidentes, embarazos son frecuentes<sup>(11,15)</sup>.

El diagnóstico de un niño o adolescente de TDAH es fundamentalmente clínico y por tanto no existe una prueba diagnóstica definitiva<sup>(7-10)</sup>. Los nuevos criterios diagnósticos del DSM-5 (Tabla I) deben estar presentes antes de los 12



TABLA I. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DE TDAH SEGÚN DSM-5<sup>(1)</sup>.

---

**A) Patrón persistente de inatención y/o hiperactividad-impulsividad que interfiere en el funcionamiento o desarrollo, caracterizado por (1) y/o (2):**

**1. Inatención.** Seis (o más) de los siguientes síntomas han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo y que presenta un impacto directo en actividades sociales y académico-laborales

*Nota:* Los síntomas no son solo una manifestación del comportamiento oposicionista, desafiante, hostilidad o fallo en la comprensión de tareas o instrucciones. Para adolescentes y adultos (17 años o más), al menos se requieren 5 síntomas

- a. A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas escolares, en el trabajo o en otras actividades (p. ej., pérdida de detalles, trabajo sin precisión)
- b. A menudo tiene dificultades para mantener la atención en tareas o en actividades lúdicas (p. ej., tienen dificultades para permanecer centrado durante conferencias, conversaciones o lecturas largas)
- c. A menudo parece no escuchar cuando se le habla directamente (p. ej., la mente parece estar en otro sitio, incluso en ausencia de distracciones aparentes)
- d. A menudo no sigue las instrucciones y no finaliza las tareas escolares, encargos u obligaciones en el centro de trabajo (p. ej., empieza las tareas pero rápidamente pierde el interés y fácilmente se distrae)
- e. A menudo tiene dificultades para organizar tareas y actividades (p. ej., dificultades en la realización de tareas secuenciales, para guardar su material y sus pertenencias siguiendo un orden, desordenado/confuso, trabajo desorganizado, pobre administración del tiempo, falla en seguir los plazos)
- f. A menudo evita, le disgusta o es renuente en cuanto a dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo mental sostenido (p. ej., trabajos escolares o domésticos, para adolescentes y adultos, para preparar informes, completar formularios, revisar documentos largos/extensos)
- g. A menudo extravía objetos necesarias para tareas o actividades (p. ej., juguetes, ejercicios escolares, lápices, libros o herramientas, relojes, llaves, gafas, teléfonos móviles)
- h. A menudo se distrae fácilmente por estímulos externos irrelevantes (en el caso de adolescentes en edad avanzada y adultos podría incluir pensamientos no relacionados)
- i. A menudo es descuidado en las actividades diarias (p. ej., hacer las tareas, hacer recados, para adolescentes en edad avanzada y adultos devolver llamadas, pago de facturas, acudir a citas)

**2. Hiperactividad e impulsividad.** Seis (o más) de los siguientes síntomas de hiperactividad o impulsividad han persistido por lo menos durante 6 meses con una intensidad que es desadaptativa e incoherente en relación con el nivel de desarrollo y que presenta un impacto directo en las actividades sociales y académico-laborales:

*Nota:* Los síntomas no son solo una manifestación del comportamiento oposicionista, desafiante, hostilidad o fallo en la comprensión de tareas o instrucciones. Para adolescentes y adultos (17 años o más), al menos se requieren 5 síntomas

- a. A menudo mueve en exceso manos o pies o se remueve en su asiento
- b. A menudo abandona su asiento en la clase o en otras situaciones en que se espera que permanezca sentado (p. ej., abandona su lugar en la clase, en la oficina o lugar de trabajo, o en otras situaciones que requieren la permanencia en el lugar)
- c. A menudo corre o salta excesivamente en situaciones en que es inapropiado hacerlo. (Nota: en adolescentes o adultos puede limitarse a sentimientos subjetivos de inquietud)
- d. A menudo tiene dificultades para jugar o dedicarse tranquilamente a actividades de ocio
- e. A menudo "está en marcha" o suele actuar como si estuviera "conducido por un motor" (p. ej., incomodidad para estar o permanecer tiempos prolongados, como en restaurantes, reuniones; puede ser percibido por otros como inquieto o con dificultad para tratar con él)
- f. A menudo habla en exceso
- g. A menudo precipita respuestas antes de haber sido completadas las preguntas (p. ej., termina las frases de otros; no respeta el turno de conversación)
- h. A menudo tiene dificultades para guardar turno (p. ej., guardar la cola)
- i. A menudo interrumpe o se inmiscuye en las actividades de otros (p. ej., se entromete en conversaciones, juegos o actividades; puede empezar usando las cosas de otras personas sin preguntar o recibir permisos; para adolescentes y adultos, intromisión o asunción de lo que otros están haciendo)

---

**B) Algunos síntomas de inatención o hiperactividad-impulsividad estaban presentes antes de los 12 años**

**C) Varios síntomas de inatención o hiperactividad-impulsividad están presentes en dos o más ambientes (p. ej., en el hogar, escuela o trabajo; con los amigos o parientes; en otras actividades)**

**D) Existen pruebas claras de que los síntomas interfieren con el funcionamiento social, académico, laboral, o reducen la calidad de los mismos**

**E) Los síntomas no se producen exclusivamente en el transcurso de una esquizofrenia u otro trastorno psicótico y no se explican mejor por la presencia de otro trastorno mental (p. ej., trastorno del estado del ánimo, trastorno de ansiedad, trastorno disociativo, trastorno de la personalidad, intoxicación por sustancias o retirada de las mismas-abstinencia)**

---

años y el patrón característico de conducta debe observarse en dos o más ambientes (colegio, casa, centros de ocio, parques, etc.), y con una duración mayor o igual de 6 meses. Es necesario que sean dos o más informadores los que nos refieran los síntomas. El DSM-5 mantiene los 3 subtipos previos pero a partir de ahora los clasifica como presentaciones: presentación combinada (6 o más síntomas de inatención y 6 o más síntomas de hiperactividad-impulsividad que persisten más de 6 meses), presentación predominante con falta de atención (6 o más síntomas de inatención que persisten más de 6 meses) y presentación predominante hiperactiva-impulsiva (6 o más síntomas de hiperactividad-impulsividad que persisten más de 6 meses). Asimismo, hay una variación en la exigencia de los criterios diagnósticos en los mayores de 17 años en los que es suficiente para el diagnóstico del TDAH la presencia de 5 síntomas del grupo atencional y /o 5 síntomas del grupo hiperactividad-impulsividad y por otro lado se establecen también niveles de gravedad (leve, moderado, grave) en función de la cantidad de síntomas presentes y del deterioro del funcionamiento académico, social o laboral así como la recomendación de especificar si están los síntomas en remisión parcial cuando no todos los criterios diagnósticos se han cumplido en los últimos 6 meses<sup>(1)</sup>.

Aunque de forma mayoritaria para el diagnóstico del TDAH en niños y adolescentes se utilizan los criterios diagnósticos del DSM-5 de la Academia Americana de Psiquiatría, se pueden utilizar también los criterios del Sistema de Clasificación Internacional de los Trastornos Mentales (CIE-10) de la Organización Mundial de la Salud (OMS), la cual es más restrictiva ya que exige para el diagnóstico definitivo que estén presentes criterios de los tres síntomas nucleares del TDAH (déficit de atención, impulsividad e hiperactividad), al menos, seis síntomas de inatención, tres de hiperactividad y uno de impulsividad, estableciendo cuatro categorías diagnósticas: trastorno de la actividad y de la atención, trastorno hiperactivo disocial (en este caso, el trastorno hiperactivo va acompañado de trastorno de conducta), otros trastornos hiperactivos y trastornos hiperactivos sin especificación. Otra característica específica de la CIE-10 y no compartida por el DSM-5 es que la presencia de ansiedad o alteraciones del estado de ánimo son criterios de exclusión diagnóstica<sup>(1,16)</sup>. Actualmente se encuentra en proceso de revisión externa la nueva clasificación CIE-11.

Como apoyo a la historia y entrevista clínica al niño, adolescente y los padres ante la sospecha de TDAH existen escalas y cuestionarios específicos diseñados para descubrir síntomas de TDAH y que el pediatra debe conocer como el ADHD-RS de Du Paul y el SNAP-IV que siguen los criterios

del DSM. Otros cuestionarios incorporan además problemas de conducta como las escalas de Conners para padres y profesores o la escala EDAH. Además, es conveniente una buena comunicación con los equipos de orientación psicopedagógica de los colegios e institutos (en algunas comunidades como Cantabria se ha protocolizado esa coordinación) para disponer de los estudios neuropsicológicos del niño o adolescente con sospecha de TDAH de forma que el pediatra pueda conocer la capacidad cognitiva (por ejemplo, las escalas de WISC-V, K-BIT, BAS-II), las capacidades de lectoescritura del niño y desempeño académico (TALE, PROLEC-R, PROESC, etc.), problemas atencionales, trastornos específicos de aprendizaje e incluso síntomas de ansiedad / depresión<sup>(11,13,17)</sup>.

Es importante realizar un diagnóstico diferencial de otros problemas pediátricos que pueden simular síntomas de TDAH como los problemas de visión y audición, infecciones, anemia, problemas de la esfera ORL (hipertrofia adenomigdalara, SAHS, rinitis alérgica), migrañas, epilepsias (sobre todo las ausencias), secuelas de traumatismos craneoencefálicos, problemas de sueño, trastornos específicos de aprendizaje, retraso psíquico, maltrato infantil, etc., o bien los síntomas ser secundarios a fenotipos sindrómicos conductuales (síndrome de cromosoma X frágil, síndrome alcohólico fetal, síndrome de Angelman, síndrome de Prader-Willi, etc.) o formar parte de la sintomatología de un trastorno generalizado del desarrollo y que desde la última revisión del DSM-5 ya no es un criterio de exclusión<sup>(1,7-10)</sup>.

En el momento del diagnóstico y a lo largo del seguimiento del TDAH es necesario el estudio y la detección precoz de la comorbilidad que pueda existir porque influirá en la expresividad clínica, tratamiento inicial, evolución y en las derivaciones a otros profesionales si la comorbilidad es muy relevante. Más de dos tercios de niños con TDAH van a presentar comorbilidad a lo largo de su vida, más frecuente en varones y adolescentes con diagnóstico tardío y sin tratamiento, presentaciones de TDAH combinadas e hiperactiva/impulsiva. Entre los trastornos comórbidos más frecuentes asociados al TDAH se encuentran los trastornos de conducta, trastorno negativista desafiante, trastornos específicos del aprendizaje (dislexia, discalculia, disgrafía, etc.), problemas de sueño, trastornos de ansiedad, trastornos del desarrollo de la coordinación, trastornos del desarrollo y expresivos pragmáticos del habla, tics y síndrome de Tourette, trastornos del estado del ánimo (depresión, trastorno bipolar), trastorno obsesivo-compulsivo, los trastornos del espectro autista y síndrome de Asperger, retraso mental<sup>(7,9,11)</sup>.

Cuando existen problemas asociados o la comorbilidad es muy relevante al inicio o durante el seguimiento o bien el pediatra de atención primaria no tiene la suficiente for-

TABLA II. TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO DEL TDAH<sup>(22-27)</sup>.

Fármaco	Presentaciones	Dosis	Duración del efecto (horas)
<b>Fármacos estimulantes</b>			
<b>Metilfenidato (MTF) liberación inmediata</b> (Rubifen <sup>®</sup> , Medicebran <sup>®</sup> )	5, 10, 20 mg		4
<b>MTF liberación intermedia (50/50)</b> (Medikinet <sup>®</sup> )	5, 10, 20, 30, 40, 50, 60 mg	1-2 mg/kg/día	8
<b>MTF liberación intermedia (30/70)</b> (Equasym <sup>®</sup> )	10, 20, 30, 40, 50 mg		8
<b>MTF liberación prolongada (Oros) (22/78)</b> (Concerta <sup>®</sup> )	18, 27, 36, 54 mg		12
<b>Lisdexanfetamina</b> (Elvanse <sup>®</sup> )	30, 50, 70 mg	Según respuesta individual	13-14
<b>Fármacos no estimulantes</b>			
<b>Atomoxetina</b> (Strattera <sup>®</sup> )	10, 18, 28, 40, 60, 80, 100 mg Solución oral 4 mg/ml	0,5-1,2 mg/kg/día	5-21
<b>Guanfacina</b> (Intuniv <sup>®</sup> )	1, 2, 3, 4 mg	Según respuesta individual	16

mación en el manejo del TDAH es necesaria la derivación a los equipos de salud mental infanto-juvenil y en ocasiones a neuropsiquiatría en caso de sospecha de comorbilidad neurológica asociada, fenotipos conductuales, epilepsia, TEA, etc. Es fundamental en caso de derivación aportar el informe psicopedagógico recibido del centro escolar si estuviera ya disponible. Una vez valorado el caso en atención especializada y puestas en marcha las intervenciones indicadas para su tratamiento, puede darse el alta al paciente y derivarlo para su seguimiento en pediatría de atención primaria, realizar un seguimiento compartido en caso de comorbilidad relevante, mala respuesta clínica o patología orgánica o derivar al pediatra de atención primaria para el seguimiento del tratamiento farmacológico y continuar el tratamiento psicológico en atención especializada. Además, es posible que en cualquier momento de la evolución de un TDAH a criterio del pediatra de atención primaria pueda ser derivado de nuevo al nivel de atención especializada<sup>(7,9,18)</sup>.

## TRATAMIENTO E INTERVENCIÓN DEL TDAH

El tratamiento del TDAH es necesariamente multidisciplinar e individualizado por lo que debe existir una buena coordinación entre los profesionales que atienden al niño, el colegio y la familia. Se ha demostrado ampliamente que la combinación del tratamiento farmacológico, psicológico y psicopedagógico es la mejor estrategia terapéutica en el TDAH<sup>(7,9,19,20)</sup>. Aunque el tratamiento farmacológico es

muy efectivo en la reducción de los síntomas nucleares del TDAH (hiperactividad-impulsividad e inatención), nunca puede obviarse el tratamiento psicológico y entrenamiento de los padres en técnicas de manejo conductual de los niños y adolescentes con TDAH así como el apoyo académico con programas específicos de intervención en el colegio y en su domicilio.

Como la autoestima de los niños con TDAH suele estar afectada se deben buscar y desarrollar sus potencialidades de forma que ayuden también a la mejora del rendimiento funcional a nivel familiar, escolar y social. Son muchas las relaciones de pareja que se rompen o las relaciones sociales con otras familias y amigos que desaparecen cuando un niño es diagnosticado de TDAH por lo que es conveniente no olvidarse de las familias ya que la calidad de vida se encuentra severamente afectada como enfermedad crónica que es el TDAH<sup>21</sup>. En este sentido, las asociaciones de padres de pacientes con TDAH tienen un papel muy importante por el apoyo y recursos que prestan a todos sus asociados.

El tratamiento farmacológico es el tratamiento de primera elección en los niños mayores de 6 años de edad afectados de TDAH moderado o grave. En los preescolares por debajo de esa edad o cuando los fármacos son rechazados por las familias o el propio niño y adolescente se pueden poner en marcha terapias de modificación de conducta para los padres y profesores<sup>(7-10)</sup>.

Los fármacos más utilizados en el TDAH se dividen en fármacos estimulantes (metilfenidato, lisdexanfetamina) y no estimulantes (atomoxetina, guanfacina) (Tabla II).



- **Metilfenidato** es un estimulante del sistema nervioso central que aumenta la concentración de dopamina en la sinapsis neuronal al bloquear el transportador presináptico de dopamina y, en menor medida, la concentración de noradrenalina. Actúa a nivel de la corteza prefrontal, núcleo estriado y núcleo *accumbens* con mejoría de la atención y de la hiperactividad, siendo su efectividad avalada por numerosos ensayos clínicos. Es la primera línea de tratamiento y tiene la recomendación A en la guía de práctica clínica de TDAH de nuestro país<sup>(7)</sup>. La dosis eficaz en niños suele estar entre 1-2 mg/kg/día, se inicia por dosis bajas y se incrementa progresivamente hasta llegar a la dosis óptima sin efectos adversos. Existen diferentes formas de presentación: a) de liberación inmediata y acción corta (Rubifen®) con un efecto máximo de 4 horas, b) de liberación prolongada y acción intermedia (Medikinet®), con un 50% de liberación inmediata y el 50% de liberación prolongada y un efecto máximo de 8 horas, c) de liberación prolongada y acción intermedia (Equasym®), con un 30% de liberación inmediata y el 70 % de liberación prolongada y un efecto máximo de 8 horas, d) de liberación prolongada-oros y acción larga (Concerta®) y un efecto máximo de 12 horas. Mientras las cápsulas de acción intermedia se pueden abrir y tomar con alimentos blandos como yogur, natillas, etc., las cápsulas de acción larga se deben tragar enteras. Además, la variedad de las presentaciones en cuanto a la liberación del metilfenidato y los formatos disponibles de dosis en miligramos facilita la adaptación del tratamiento al horario escolar y a los posibles efectos secundarios como son el insomnio, la pérdida de apetito o los tics<sup>(22,23)</sup>.
- **Lisdexanfetamina** (Elvanse®). Es un estimulante del sistema nervioso central, que se absorbe en el intestino y se separa de la lisina primordialmente en los hematíes, liberándose la dexanfetamina, que es la forma activa del fármaco. Además de una reducción de síntomas nucleares del TDAH, los ensayos clínicos han demostrado que mejora de forma significativa los resultados funcionales. Está autorizada como segunda línea de tratamiento cuando la respuesta al tratamiento con metilfenidato es inadecuada. La dosis no está relacionada con el peso, se inicia con la dosis menor de 30 mg y se puede subir progresivamente en función de la evolución con un efecto máximo de 13-14 horas. Los efectos secundarios son similares al metilfenidato. Requiere visado en nuestro país, aunque inicialmente no lo requería, por lo que debe ser prescrito desde psiquiatría infantil, aspecto que no ocurre en otros países<sup>(22,24)</sup>.
- **Atomoxetina** (Strattera®). Es un fármaco no estimulante, no anfetamínico que aumenta la noradrenalina al bloquear su recaptación en la neurona presináptica, y también aumenta los niveles de dopamina pero solo a nivel cortical. Mejora los síntomas nucleares del TDAH sobre todo la hiperactividad-impulsividad y está indicada cuando hay comorbilidad de tics, ansiedad o abuso de sustancias o en caso de falta de respuesta al metilfenidato o exagerados efectos secundarios. Está autorizado como primera línea de tratamiento en el TDAH y se recomienda comenzar con una dosis de 0,5 mg/kg/día en una sola toma por la mañana y tras una o dos semanas subir a 1,2 mg/kg/día que suele ser la dosis eficaz aunque se tarda al menos 3-7 semanas en alcanzar su efecto máximo. Se metaboliza por vía hepática por el citocromo P450 por lo que su vida media es variable según la capacidad de metabolización del niño aunque el efecto sobre los síntomas nucleares del TDAH se produce durante todo el día. A diferencia del metilfenidato, no produce tanta alteración en el sueño, no afecta a los niños con tics ni altera la conducción cardíaca. Se ha descrito un posible ligero aumento en la incidencia de ideación suicida y disfunción sexual, aspectos a tener en cuenta en los adolescentes. Existen dos presentaciones en cápsulas y solución, lo que facilita su administración a todas las edades<sup>(25,26)</sup>.
- **Guanfacina** (Intuniv®). Es un alfa-agonista adrenérgico de liberación prolongada, usado como antihipertensivo y recientemente aprobado en España para el tratamiento de TDAH cuando no hay respuesta a estimulantes ni atomoxetina. Su mecanismo de acción no se ha establecido totalmente pero se sugiere que modula la señalización en la corteza prefrontal y ganglios basales a través de su acción en la vía noradrenérgica. Puede valorarse su utilización cuando prevalecen en el niño y adolescente síntomas oposicionistas y trastornos de conducta severos así como síntomas de disregulación emocional. La dosis inicial recomendada es de 1 mg una vez al día por la mañana o por la noche, se puede aumentar en incrementos de 1 mg por semana según respuesta individual. Durante el ajuste de dosis se deben controlar los signos y síntomas de somnolencia y sedación, hipotensión y bradicardia semanalmente. La retirada del mismo también debe ser gradual. Actualmente su prescripción se realiza desde psiquiatría infantil y requiere visado<sup>(25,27)</sup>. Cuando se prescribe el tratamiento farmacológico del TDAH se debe informar a las familias que tienen que tomarlo a diario sin interrupciones incluidos los fines de semana y que es un tratamiento a largo plazo que puede extenderse

hasta la edad adulta. Para la selección de un tratamiento o de otro tienen que tenerse en cuenta las características individuales del TDAH, la comorbilidad, el entorno escolar y social del niño o adolescente y las propiedades farmacológicas de cada medicamento. Se debe diseñar por tanto un plan de tratamiento personalizado ajustado a sus necesidades biopsicosociales. Los fármacos estimulantes, metilfenidato y lisdexanfetamina, son más eficaces que atomoxetina y guanfacina<sup>(9,22)</sup>. El metilfenidato se considera el fármaco de primera elección en niños y adolescentes y se aconseja comenzar con lisdexanfetamina si tras un período de al menos 6 semanas de tratamiento con una dosis adecuada no se consigue una reducción de los síntomas nucleares de TDAH. En caso de no tolerarse los estimulantes o falta de respuesta con ellos puede usarse la atomoxetina o guanfacina. En adultos tanto el metilfenidato como la lisdexanfetamina se consideran fármacos de primera elección<sup>(9)</sup>.

Antes del comienzo del tratamiento se debe realizar una exploración física completa registrando el peso, talla, frecuencia cardíaca y tensión arterial (algunos medicamentos puede producir ligero aumento de ambas y otros, hipotensión). En caso de enfermedad cardiovascular personal y/o familiar o antecedentes cardiovasculares graves o antecedentes de muerte súbita en la familia o hallazgo anormal en la exploración física inicial se debe realizar un estudio cardiovascular previo<sup>(7-10)</sup>. En los adolescentes se debe considerar la posibilidad de abuso, mal uso o uso ilícito de los estimulantes antes de su prescripción. Dados los efectos adversos frecuentes de falta de apetito, pérdida de peso, insomnio, alteración de la frecuencia cardíaca y tensión arterial, durante el seguimiento del tratamiento es necesario monitorizar de nuevo el peso, talla, frecuencia cardíaca y tensión arterial y siempre con cada subida de dosis. Se recomienda una medida del peso trimestral en los niños de menores de 10 años y cada tres-seis meses en los mayores de esta edad, y en cuanto a las medidas de talla, frecuencia cardíaca y tensión arterial la recomendación es semestral<sup>(7,9,22)</sup>.

Una vez controlados los síntomas nucleares del TDAH, se pueden plantear períodos de prueba sin medicación para evaluar la funcionalidad del niño y adolescente sin tratamiento farmacológico, preferentemente durante períodos de vacaciones escolares. En caso de aplanamiento de la curva de peso es posible que los descansos sin medicación haya que prolongarlos más tiempo, por ejemplo, dos veranos consecutivos o fines de semana alternos.

El tratamiento farmacológico debe complementarse con otros tratamientos psicológicos para conseguir que el niño y adolescente con TDAH consiga una mejora funcional significativa en todos los ambientes escolar, social y familiar.

Dentro de estos tratamientos no farmacológicos destacan los siguientes<sup>(7-10,13,28)</sup>:

- **Psicoeducación** a los padres, a los niños o adolescentes y, si fuera posible, a los profesores, explicándoles en qué consiste el trastorno, cómo se produce, cómo evoluciona y qué estrategias terapéuticas farmacológicas y no farmacológicas existen, incluyendo los efectos adversos de la medicación. Es muy importante descargar de culpabilidad a las familias, insistiendo en que el TDAH es una disfunción cerebral.
- **Terapia conductual** con entrenamiento a los padres en técnicas para modificar la conducta de los niños y adolescentes con TDAH. De esta forma se evitan muchas situaciones conflictivas y conductas inapropiadas y al mismo tiempo permite aprender a reforzar y elogiar los comportamientos apropiados. Este entrenamiento conductual puede realizarse de forma individual o grupal tanto en las unidades de salud mental como en atención primaria. En muchas ocasiones son las asociaciones de pacientes afectados las que facilitan o complementan este entrenamiento de los padres.
- **Apoyo educativo.** A los niños y adolescentes con TDAH hay que ayudarles a mejorar su rendimiento académico que suele estar por debajo de su potencial. Para ello la coordinación con los centros docentes y en particular con los equipos de orientación psicopedagógica es fundamental. Los profesores y los padres tienen que tener herramientas para el manejo de estos alumnos en las aulas y en el domicilio (Tabla III). Es recomendable una adaptación curricular, metodológica y organizativa para mejorar sus resultados pero sin reducirles el nivel académico. Son niños y adolescentes con necesidades específicas de apoyo educativo y se les debe facilitar las ayudas y recursos que precisen en los colegios e institutos con programas específicos de intervención en habilidades sociales, autoinstrucciones, entrenamiento en control de la impulsividad, etc.). En los domicilios, al ser necesaria y diaria la supervisión directa de las tareas escolares, las familias recurren con frecuencia a profesores particulares preferentemente formados en TDAH para que apoyen y complementen la labor de los padres<sup>(18,28)</sup>.
- **Otros tratamientos**, como el manejo de contingencias con el niño a través de contratos y sistema de puntos, entrenamiento en habilidades sociales al ser niños con frecuencia rechazados por su compañeros, la terapia cognitivo-conductual para modificar los sentimientos, emociones y los actos y las técnicas de relajación y control de la ansiedad pueden ser útiles en determinados casos<sup>(13,28)</sup>.

TABLA III. RECOMENDACIONES Y ADAPTACIONES.

---

### En el centro escolar

---

- Situar al alumno en la clase cerca del profesor y en lugares donde menos se pueda distraer (lejos de la puerta y ventanas)
  - Debe trabajar en pareja o individualmente, evitar trabajo en grupos
  - Darle instrucciones claras, sencillas y que nos las repita, establecer contacto visual con él de forma repetida
  - Dar *feedback* constante, preguntarle muy a menudo si lo ha entendido. Reforzar y elogiar la contestación afirmativa
  - Nunca castigar porque el alumno manifieste los síntomas de su TDAH.
  - Ofrecerle tareas más cortas o dividir las, mandar menos deberes, lo que interesa es la calidad
  - Asegurarse que lleva a su casa el material para hacer los deberes, qué deberes tiene que hacer y las fechas de los exámenes. Automatizar el uso de la agenda y contactar en persona con los padres o bien a través de las plataformas educativas *online* para informar de su rendimiento, exámenes previstos, de forma que les dé tiempo en prepararlos con antelación
  - Tener en cuenta que puede cometer errores con frecuencia por falta de atención o bien porque no ha entendido correctamente las instrucciones
  - Los exámenes serán más cortos, con menos preguntas y más cortas, o dejarle más tiempo para su realización, fomentar los exámenes tipo test y orales
  - Generar un clima emocional cálido, con reconocimiento social del esfuerzo
  - Procurar un ambiente estructurado y con rutinas en cuanto al orden, horarios, conocimiento anticipado de las actividades
  - Procurar que su pupitre este organizado solo con el material necesario
  - Organizar un sistema de responsabilidades encargándole de alguna tarea del aula para aumentar su autoestima y que se sienta valorado
  - Elogiarle mucho en voz alta para aumentar su motivación, su autoestima y la aceptación de sus compañeros
- 

### Para la familia

---

- Establecer rutinas familiares estables, predecibles y creación de hábitos
  - Establecer un clima cálido y tranquilo
  - Establecer normas y límites claros así como las consecuencias y premios
  - Estructurar el tiempo extraescolar con horarios de ocio, deberes, comidas, usando los relojes para marcar el tiempo si fuera necesario
  - Aumentar el orden de la casa, colocar cada cosa en su sitio, ordenar al niño que recoja siempre los juguetes
  - Eliminar ruidos y distracciones en el momento de realizar los deberes
  - Elogiarles con frecuencia cuando tras esfuerzo consiguen sus objetivos
  - Establecer metas razonables sin pretender en un día por ejemplo que ya no se levante de la mesa ninguna vez
  - Motivarles, darles responsabilidades dentro de la casa
  - Emplear el "tiempo fuera" con conductas que no se pueden ignorar
  - Prevenir las conductas explosivas del niño con normas previas y recompensas que el niño conozca previamente, sobre todo cuando acuden a sitios públicos
  - Respetar los horarios de sueño, evitando pantallas, videojuegos, *tablet*, teléfonos móviles, etc., en los momentos previos a la hora de irse a la cama
  - Fomentar el deporte al aire libre, excursiones, salidas al campo, etc.
- 

No hay evidencia científica de otros tratamientos como la psicoterapia psicoanalítica, tratamientos dietéticos, suplementos alimenticios de ácidos grasos omega 3, *neurofeedback*, antidepresivos, antipsicóticos, homeopatía, tratamientos de optometría, estimulación auditiva (método Tomatis), osteopatía, terapias de juegos y otras terapias complementarias y alternativas<sup>(19)</sup>.

En muchas comunidades autónomas incluida Cantabria se han puesto en marcha protocolos de coordinación interinstitucional y multidisciplinar del TDAH para conseguir un manejo y atención integral del trastorno (Figs. 1 a 4). Aunque todavía estamos lejos de su implementación a todos los niveles es un recurso que ha dado visibilidad a este trastorno y que permite que los niños y adolescentes con TDAH así como sus familias y profesores conozcan mejor el trastor-

no, obtengan mejores apoyos y recursos y se consiga una detección precoz entre todos los profesionales implicados<sup>(18)</sup>.

Finalmente, un aspecto a tener en cuenta en los niños y adolescentes con TDAH es garantizar una adecuada transición a la vida adulta. Son pocos los estudios y revisiones sistemáticas que han evaluado la evolución del TDAH y que factores de riesgo existen de persistencia del TDAH en la edad adulta. Así, se han identificado como factores de riesgo la gravedad del cuadro de TDAH, haber recibido tratamiento farmacológico, algunos subtipos de TDAH, la existencia de comorbilidades especialmente depresión mayor, antecedentes psicopatológicos en los padres, alteraciones genéticas específicas, sexo varón y nivel socioeconómico bajo. En este sentido, el conocimiento de estos factores de riesgo asociados permitirá adaptar el manejo de estos pacientes de una forma

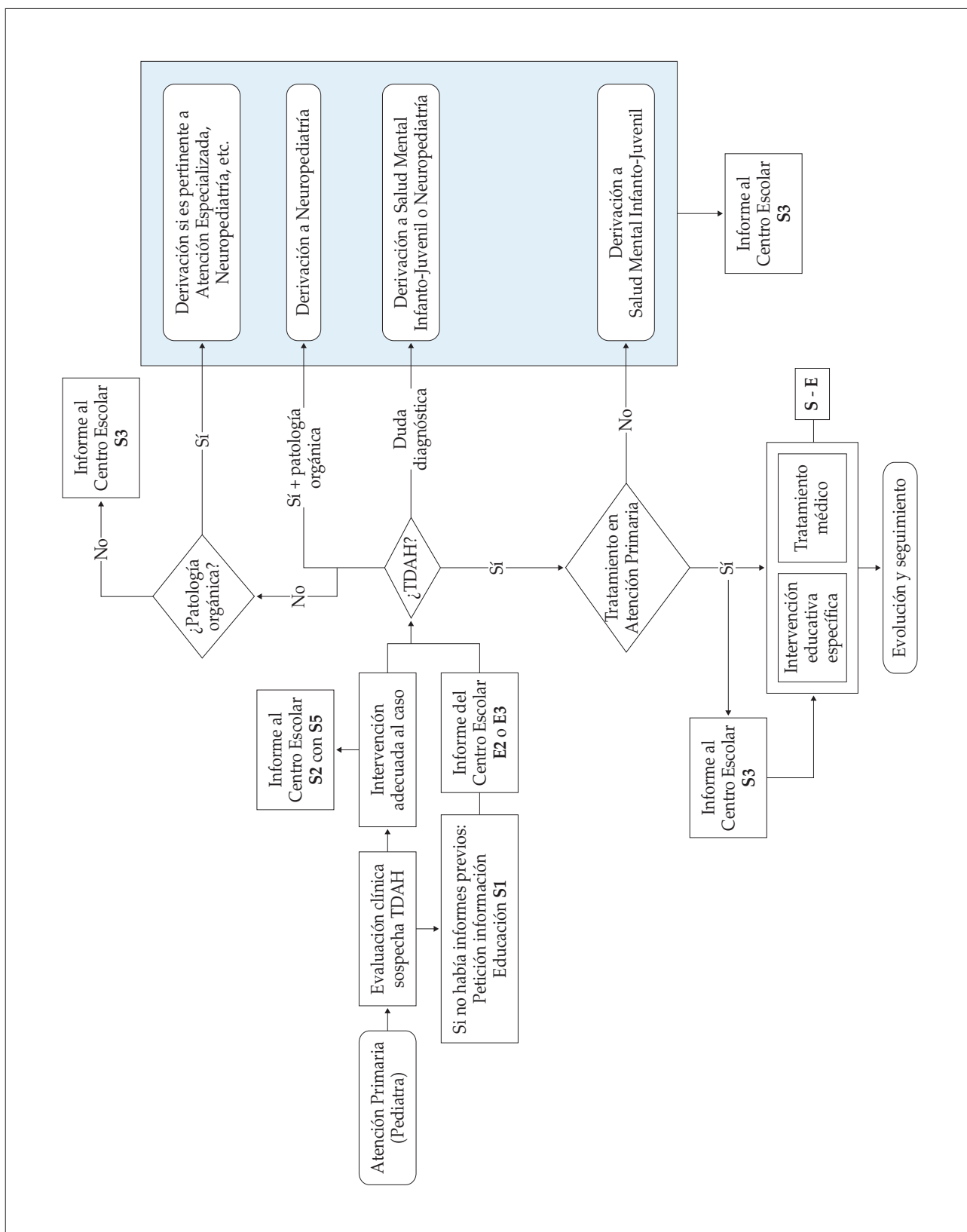


Figura 1. Detección temprana de niños y adolescentes con sospecha de TDAH. Actuación a nivel de Atención Primaria<sup>(18)</sup>.

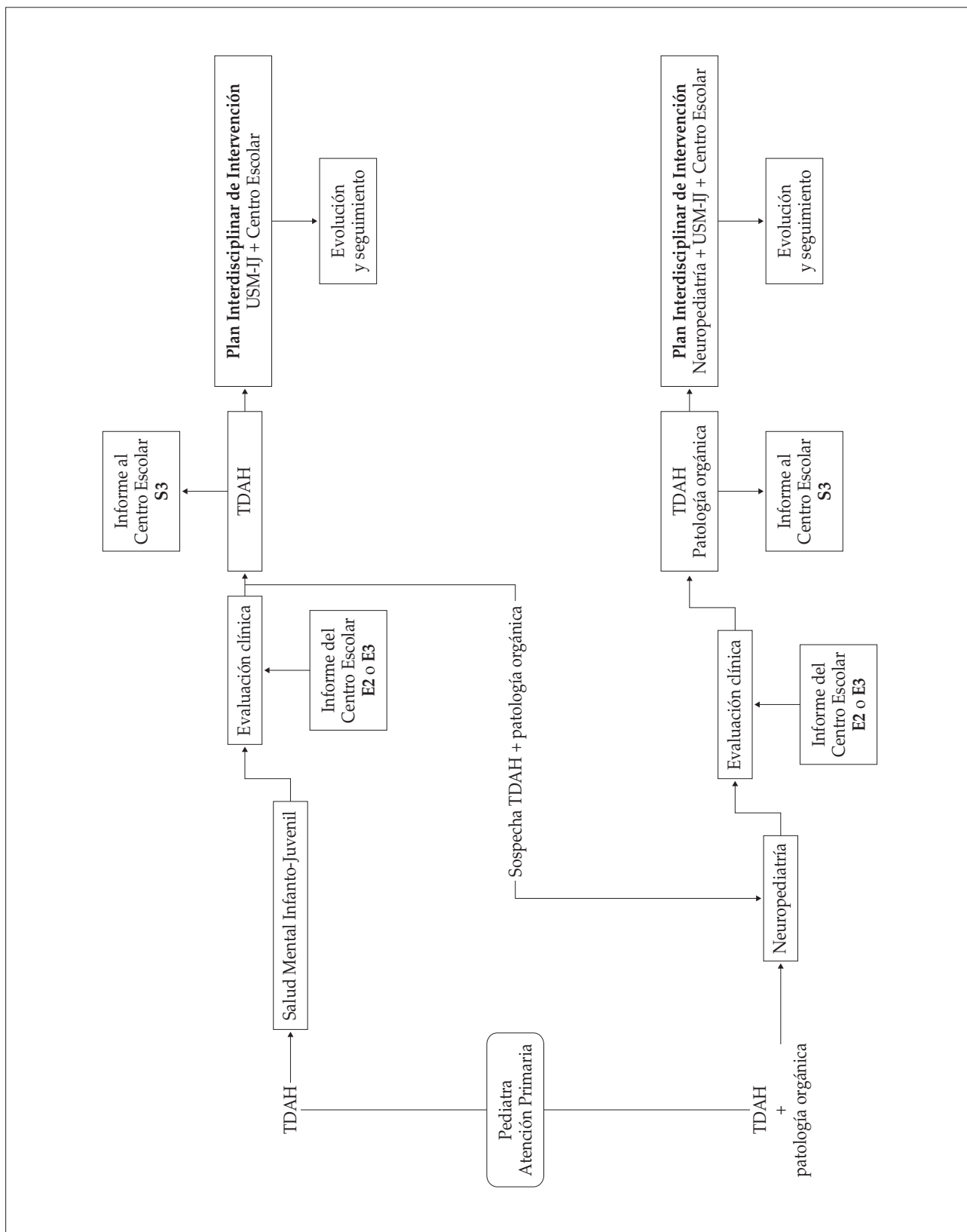


Figura 2. Detección temprana de niños y adolescentes con sospecha de TDAH. Actuación a nivel de Atención Especializada<sup>(18)</sup>.

SOLICITUD DE INFORMACIÓN DE LOS SERVICIOS SANITARIOS A LOS SERVICIOS EDUCATIVOS			
<b>Datos del paciente</b>			
NOMBRE			
APELLIDOS			
F. NACIMIENTO		Edad	
NOMBRE DE LOS PADRES/TUTORES LEGALES			
DOMICILIO		Tfno.	
LOCALIDAD		C. POSTAL	
<b>Datos del Servicio de Salud</b>			
LOCALIDAD		C. POSTAL	
DOMICILIO		e-mail	Tfno. FAX
Dr.:		e-mail	Tfno.
<b>Indicadores destacados en la anamnesis</b>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Evolución de la sintomatología (edad de comienzo y evolución de cada síntoma)</li> <li>• Criterios diagnósticos compatibles</li> <li>• Antecedentes personales relacionados con el trastorno en estudio</li> <li>• Antecedentes familiares</li> </ul>			
<b>Exploración física. Datos significativos</b>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Valoración comportamental-atencional</li> <li>• Examen físico</li> <li>• Audición y visión</li> <li>• Otros</li> </ul>			
<b>Hipótesis diagnóstica</b>			
<p>SOLICITO VALORACIÓN INICIAL DE LA SITUACIÓN ESCOLAR por el/la orientador/a del centro educativo para continuar el protocolo de diagnóstico diferencial</p> <p>En _____ a _____ de _____ de 201__</p> <p style="text-align: right;">Firma de Facultativo médico</p>			

Figura 3. Modelo de solicitud de información de los servicios sanitarios a los servicios educativos<sup>(18)</sup>.

INFORME DE LA EVALUACIÓN PSICOPEDAGÓGICA A LOS SERVICIOS SANITARIOS			
			Fecha: _____
<b>Datos del Alumno</b>			
NOMBRE			
APELLIDOS			
F. NACIMIENTO		Edad	Nivel escolarización:
NOMBRE DE LOS PADRES/TUTORES LEGALES			
DOMICILIO		Tfno.	
LOCALIDAD		C. POSTAL	
<b>Datos del Centro educativo</b>			
Director/a			
Dirección		e-mail	Tfno.
LOCALIDAD		C. POSTAL	
ORIENTADOR/A		e-mail	Tfno.
<b>EVALUACIÓN PSICOPEDAGÓGICA</b>			
Motivo de la Evaluación:			
Datos relevantes de Factores de riesgo detectados:			
Historia familiar	Aspectos relevantes del contexto familiar		
Historia escolar	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Centros. Características de su escolarización</li> <li>• Repeticiones</li> <li>• Regularidad/irregularidad en la asistencia</li> <li>• Apoyos/Programas específicos recibidos</li> </ul>		
<b>Ámbito cognitivo-aptitudinal-personalidad:</b>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perfil cognitivo (Wisc, K-ABC, DN-Cas)</li> <li>• Relación interpersonal y adaptación social: <ul style="list-style-type: none"> <li>- Características observadas de su adaptación a lo largo de su escolarización</li> <li>- Relación con los iguales</li> <li>- Características de su adaptación personal</li> </ul> </li> </ul>			
<b>Aspectos del rendimiento académico:</b>			
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nivel de Competencia Curricular</li> <li>• Dificultados de Aprendizaje <ul style="list-style-type: none"> <li>- Habilidades de lectura</li> <li>- Habilidades de escritura</li> <li>- Habilidades de cálculo</li> <li>- Calidad de lenguaje oral</li> </ul> </li> <li>• Interés, motivación, participación</li> </ul>			
<b>CONCLUSIÓN: de la Evaluación Psicopedagógica:</b> incluirá la respuesta del alumno al programa específico, si procede.			
			En _____ a _____ de _____ de 201__
			Firma del Orientador

Figura 4. Modelo de informe de la evaluación psicopedagógica a los servicios sanitarios<sup>(18)</sup>.



más personalizada, intensificando el tratamiento en aquellos con factores de riesgo y con pautas más conservadoras en los que no los presenten<sup>(29)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. American Psychiatric Association. *Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders. Fifth Edition (DSM-5)*. American Psychiatric Publishing. 2013.
2. Still GF. Some abnormal psychical condition in children. *Lancet*. 1902; 1008.
3. Polanczyk GV, Willcutt EG, Salum GA, Kieling C, Rohde LA. ADHD prevalence estimates across three decades: an updated systematic review and meta-regression analysis. *Int J Epidemiol*, 2014;43:434-442.
4. Rodríguez Molinero L, López Villalobos JA, Garrido Redondo M, Sacristán Martín AM, Martínez Rivera MT, Ruiz Sanz F. Estudio psicométrico-clínico de prevalencia y comorbilidad del trastorno por déficit de atención con hiperactividad en Castilla y León (España). *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2009; 11: 251-70.
5. Catalá-López F, Peiró S, Ridao M, Sanfélix-Gimeno G, Génova-Maleras R, Catalá MA. Prevalence of attention deficit hyperactivity disorder among children and adolescents in Spain: a systematic review and meta-analysis of epidemiological studies. *BMC Psychiatry*. 2012; 12: 168-73.
6. Danielson ML, Bitsko RH, Ghandour RM, Holbrook JR, Kogan MD, Blumberg SJ. Prevalence of Parent-Reported ADHD Diagnosis and Associated Treatment Among U.S. Children and Adolescents, 2016. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2018; 47: 199-212.
7. Grupo de trabajo de la Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. *Fundació Sant Joan de Déu, coordinador. Guía de Práctica Clínica sobre el Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH) en Niños y Adolescentes. Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Agència d'Informació, Evaluació i Qualitat (AIAQS) de Catalunya; 2010. Guías de Práctica Clínica en el SNS: AATRM No 2007/18.*
8. American Academy of Pediatrics. *Clinical Practice Guideline ADHD: Clinical Practice Guideline for the Diagnosis, Evaluation, and Treatment of Attention-Deficit/ Hyperactivity Disorder in Children and Adolescents*. *Pediatrics*. 2011; 128: 1007-22.
9. Guía NICE. *Attention deficit hyperactivity disorder: diagnosis and management 2018*. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng87/resources/attention-deficit-hyperactivity-disorder-diagnosis-and-management-pdf-1837699732933>
10. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry (AACAP). *Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with attention and hyperactivity disorder*. 2007. *J Clin Child Adolesc Psychol*. 2007; 46: 894-921.
11. García Cruz JM, González Lajas JJ. *Guía de algoritmos en Pediatría de Atención Primaria. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH)*. AEPap 2016. Disponible en [algoritmos.aepap.org](http://algoritmos.aepap.org)
12. San Sebastián Cabases J. *Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)*. *Manual de Psiquiatría del Niño y Adolescente*. Buenos Aires. Madrid: Médica Panamericana; 2010. p. 55-93.
13. Hidalgo Vicario I, Soutullo Esperón C. *Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)*. En: *Pediatría Integral. Curso de formación continuada en psiquiatría infantil*. Madrid: Ergon; 2008. p. 177-205.
14. Rodríguez Hernández PJ, González González I, Gutiérrez Sola AM. *El trastorno por déficit de atención e hiperactividad*. *Pediatría Integral*. 2015; XIX: 540-7.
15. Cornellá i Canals J, Pámias Massana M. *Curso y pronóstico del trastorno por déficit de atención e hiperactividad*. En: *TDAH en pediatría*. Madrid: Springer SBM; 2013. p. 27-38.
16. Organización Mundial de la Salud. *CIE-10. Clasificación estadística internacional de enfermedades y problemas relacionados con la salud*. Washington: Organización Panamericana de la Salud; 1995.
17. García-Nonell C, Rigau E. *Valoración neuropsicológica en los trastornos del neurodesarrollo*. En: *Trastornos del neurodesarrollo*. Artigas-Pallarés J, Narbona García J, eds. 1ª ed. Barcelona: Viguera Eds.; 2011. p. 47-80.
18. *Protocolo de Coordinación de Actividades Sanitarias y Educativas para la detección y seguimiento de personas con trastorno por déficit de atención con/sin hiperactividad durante la edad pediátrica*. Consejería de Educación, Cultura y Deporte. Consejería de Sanidad y Servicios Sociales. Gobierno de Cantabria. 2014.
19. Catalá-López F, Hutton B, Núñez-Beltrán A, Page MJ, Ridao M, Macías Saint-Gerons D, et al. *The pharmacological and non-pharmacological treatment of attention deficit hyperactivity disorder in children and adolescents: A systematic review with network meta-analyses of randomized trials*. *Plos One*. 2017; 12: e0180355.
20. Punja S, Shamseer L, Hartling L, Urichuk L, Vandermeer B, Nikles J, Vohra S. *Anfetaminas para el trastorno de déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en niños y adolescentes*. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016; Issue 2: CD009996.
21. Hernández Martínez M, Pastor Hernández N, Pastor Durán X, Boix Lluch C, Sans Fitó A. *Quality of life in children with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD)*. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2017; 19: 31-9.
22. Soutullo Esperón C, San Sebastián Cabases J, Miranda Vicario EM, Figueroa Quintana A. *Psicofarmacología a lo largo de la vida: farmacocinética, farmacodinámica y eficacia de los estimulantes en TDAH*. En: *Psicofarmacología pediátrica: seguridad y eficacia*. Madrid: CYESAN eds.; 2103. p. 47-66.
23. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. *Ficha técnica de Concerta*. Disponible en: [https://www.aemps.gob.es/cima/dochtml/ft/65170/FichaTecnica\\_65170.html](https://www.aemps.gob.es/cima/dochtml/ft/65170/FichaTecnica_65170.html)

24. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ficha técnica de Elvanse. Disponible en: [https://www.aemps.gob.es/cima/dohtml/ft/77642/FichaTecnica\\_77642.html](https://www.aemps.gob.es/cima/dohtml/ft/77642/FichaTecnica_77642.html)
25. San Sebastián Cabases J, Soutullo Esperón C, Benítez Cerezo E, Figueroa Quintana A. Psicofarmacología a lo largo de la vida: farmacocinética, farmacodinámica y eficacia de los no estimulantes en TDAH. En: Psicofarmacología pediátrica: seguridad y eficacia. Madrid: CYESAN eds.; 2013. p. 67-87.
26. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Ficha técnica de Strattera. Disponible en: [https://www.aemps.gob.es/cima/dohtml/ft/79268/FichaTecnica\\_79268.html](https://www.aemps.gob.es/cima/dohtml/ft/79268/FichaTecnica_79268.html)
27. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios. Informe de posicionamiento terapéutico de guanfacina (Intuniv®) en el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad. Disponible en: <https://www.aemps.gob.es/medicamentosUsoHumano/informesPublicos/docs/IPT-guanfacina-Intuniv-TDAH.pdf>
28. Díez Suárez A, Soutullo Esperón C. Tratamiento no farmacológico del TDAH. En: TDAH en pediatría. Madrid: Springer SBM eds.; 2013. p. 101-15.
29. Caye A, Spadini AV, Karam RG, Grevet EH, Rovaris DL, Bau CH, et al. Predictors of persistence of ADHD into adulthood: a systematic review of the literature and meta-analysis. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2016; 25: 1151-9.



## Mesa Redonda

# Intoxicación etílica aguda: actualización en el manejo en la Urgencia Pediátrica

M.J. CABERO PÉREZ, S. LLORENTE PELAYO, R. AGUADO ANTÓN

*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

### INTRODUCCIÓN

El etanol es el tóxico responsable del mayor número de intoxicaciones atendidas en los Servicios de Urgencias de Pediatría en España. En los últimos años, las consultas por este motivo han aumentado de forma continuada y la edad de los pacientes que consultan en Urgencias ha disminuido. El mayor porcentaje de intoxicaciones atendidas se deriva del consumo de bebidas y, por tanto, no son accidentales. El consumo de alcohol en adolescentes se ha relacionado con problemas conductuales y neuropsicológicos, cuya gravedad suele ser mayor cuanto más precoz haya sido el comienzo de la ingesta alcohólica<sup>(1)</sup>. Además, el consumo de alcohol está implicado en cerca del 50% de los accidentes con víctimas mortales y, en nuestro medio, los accidentes son la primera causa de muerte entre la juventud. Además, en la población adolescente, a los peligros de la intoxicación aguda se le añaden los de la combinación del consumo de otras drogas. En cerca del 10% de los casos se detecta el consumo asociado de alguna droga ilegal, fundamentalmente cannabis<sup>(2)</sup>.

La ESTUDES es la encuesta sobre uso de drogas en Enseñanzas Secundarias en España, y realiza con periodicidad bienal, desde 1994, en estudiantes de edades comprendidas entre los 14 y los 18 años. Para su realización se cuenta con la colaboración de las Comunidades y Ciudades Autónomas y la edición de 2014-2015 ponía de manifiesto que un 76,8% de los adolescentes en el rango de edad estudiado consume alcohol durante el último año y el 68,2% lo había hecho durante el último mes. De este grupo, el 22,2% ha sufrido

una borrachera en este período y el 32,2% ha realizado consumo en atracón (5 o más vasos de cualquier bebida alcohólica en un intervalo aproximado de 2 horas). En nuestro país el consumo de alcohol a estas edades ha tendido una tendencia creciente desde 2008 hasta 2012, aunque en 2014 esta tendencia se rompe pues aparece una disminución en la prevalencia. Sin embargo, desde una perspectiva histórica, la tendencia de consumo sigue siendo ascendente. La prevalencia de las borracheras alcanzó su máximo nivel en 2010, cuando se registraba en aproximadamente 1 de cada 3 estudiantes (35,6%). A partir de entonces, ha seguido una evolución descendente, observándose en 2014 que el 22,2% de los alumnos reconoció haberse emborrachado en el último mes. Por tanto, podemos afirmar que no se bebe más, sino que se bebe de forma diferente, puesto que ha aumentado el consumo en atracón o *binge drinking*. Por sexos existe un mayor consumo en las mujeres, pues beben y se emborran más que los hombres, pero refieren un menor consumo diario y menos consumos en atracón.

### EXPERIENCIA DE LA UNIDAD DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO "MARQUÉS DE VALDECILLA"

En las Urgencias Pediátricas se ha producido un aumento significativo de las consultas en niños mayores de 12 años relacionadas con intoxicaciones etílicas por consumo de alcohol con un fin recreativo. De esta manera, el etanol

*Correspondencia:* M.J. Cabero Pérez. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

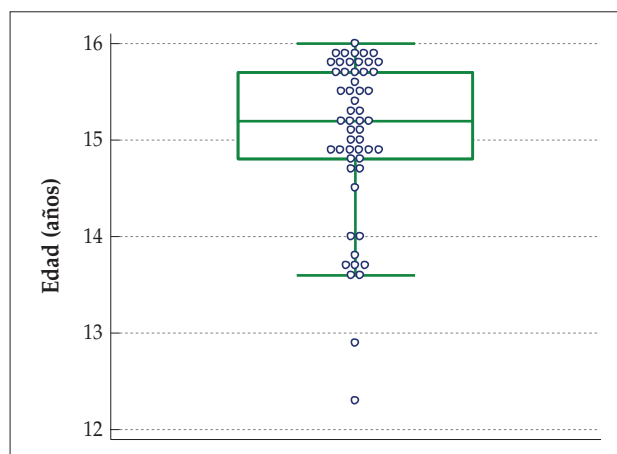
© 2018 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
 Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

se ha convertido en el principal agente implicado en las intoxicaciones atendidas en las Urgencias Pediátricas, y la intoxicación etílica constituye el tóxico más frecuente, sobre todo en las tardes y noches de fines de semana<sup>(3)</sup>. La edad de estos pacientes ha disminuido lo que podría indicar que el contacto con el etanol con fin recreativo sucede actualmente a edades más tempranas. El patrón más habitual corresponde a jóvenes de 13-14 años que consumen etanol con fin recreativo durante los fines de semana y que son traídos a urgencias por los sistemas de emergencias<sup>(4)</sup>.

Dada esta tendencia, en la Unidad de Urgencias de Pediatría del Hospital Universitario "Marqués de Valdecilla" se decidió realizar un estudio observacional descriptivo retrospectivo de las Urgencias Pediátricas atendidas durante el período comprendido entre junio de 2016 y octubre de 2017 con un diagnóstico de intoxicación etílica. Esta Unidad da cobertura a toda la patología crítica de la población pediátrica de Cantabria menores de 16 años unos 72.000 niños. Cada año atiende a alrededor de 44.000 urgencias, con una media de unos 120 pacientes/día y con una proporción de ingresos que se sitúa en un 5%. El objetivo de este estudio era conocer la frecuencia y características de las intoxicaciones etílicas, su presentación clínica en la urgencia y la forma en que se realizó su manejo terapéutico. La fuente de datos empleada fue la historia clínica electrónica existente en el hospital y la edad máxima de los pacientes fue 16 años.

Durante este período se identificaron 54 casos, de los que el 41% eran hombres y el 59% mujeres. Este hallazgo es concordante con estudios previos<sup>(5)</sup> y se ha relacionado con una mayor vulnerabilidad del sexo femenino a los efectos del alcohol<sup>(6)</sup>.

La edad media fue de 15,0 años (desviación típica 0,8) y la mediana se situaba en la misma edad, con un rango intercuartil de 0,9 (Fig. 1).



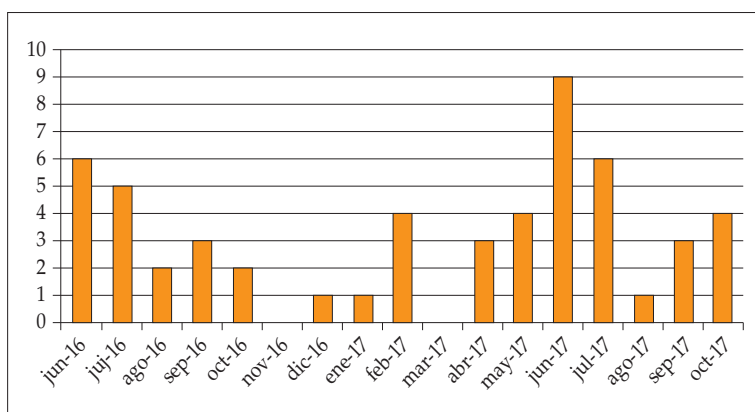
**Figura 1.** Edad de las personas con diagnóstico de intoxicación etílica atendidas en la Urgencia pediátrica.

Es destacable que la frecuentación a urgencias no es uniforme puesto que experimenta variaciones con un aumento durante los meses de junio y julio (Fig. 2).

De forma similar, durante la semana el 91% de los casos acudieron durante el fin de semana o en días festivos y en el 96% los pacientes llegaron a urgencias a partir de las 20 horas. Estos datos son coincidentes con patrones de consumo previamente descritos<sup>(7)</sup>.

Las bebidas más empleadas se muestran en la tabla I, destacando el consumo de bebidas de alta graduación.

Aunque desde un punto de vista legal se considera que existe una intoxicación etílica cuando el nivel de etanol en sangre es a 100 mg/dl, los efectos clínicos del etanol pueden tener una gran variabilidad<sup>(8)</sup> y los niveles sanguíneos no se correlacionan directamente con la clínica existente. Habitualmente produce manifestaciones clínicas por afectación de diferentes órganos y sistemas: neurológico, cardiovas-



**Figura 2.** Frecuentación mensual durante el período estudiado.

TABLA I. BEBIDAS CONSUMIDAS POR LAS PERSONAS ATENDIDAS POR INTOXICACIÓN ETÍLICA.

Bebida	Graduación	N (%)
Vodka	37-42	25 (46%)
Ron	37-80	12 (22%)
Ginebra	35-40	5 (9%)
Whisky	40-62	4 (7%)
Vino	5-14	4 (7%)
Cerveza	2,5-15	1 (2%)
Tequila	37-50	1 (2%)

cular, gastrointestinal, pulmonar y metabólico. El sistema nervioso central es el órgano más afectado por el consumo de alcohol debido a su acción sobre las membranas celulares y los neurotransmisores. El efecto depresor del SNC dosis-dependiente e inhibe la actividad neuronal (receptor GABA-A) y suprime la neurotransmisión excitatoria (receptor de glutamato NMDA). Produce un amplio rango de efectos sobre canales de calcio, receptores de dopamina y adenosina y el eje hipotálamo hipofisario. En cantidades moderadas provoca una estimulación conductual moderada debido a la supresión de mecanismos inhibitorios del cerebro. Tras la ingestión aguda se produce la activación del circuito de recompensa cerebral y la persona experimenta una sensación subjetiva de euforia, desinhibición, sedación e inducción del sueño debido al aumento de la transmisión dopaminérgica. Además, entre sus principales complicaciones están las alteraciones metabólicas: hipoglucemia, hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia, hipocaliemia, hipofosfatemia. La hipoglucemia ocurre varias horas tras la ingesta, aunque el tiempo es variable en función de la cantidad de alcohol ingerido, los depósitos de glucógeno, edad, estado nutricional. Los lactantes y niños pequeños (< 6 años), con menores depósitos de glucógeno, presentan más riesgo de hipoglucemia.

En nuestra serie la clínica más frecuente fueron los vómitos (43%), los síntomas neurológicos (19%), la sospecha de traumatismo craneoencefálico (7%) y la depresión respiratoria (6%). En cuanto al manejo de estos pacientes, destaca la heterogeneidad de la atención dispensada puesto que no se determina la alcoholemia en sangre de forma rutinaria<sup>(9)</sup>, en un 8% de los casos no se realizó el test de Glasgow, en un 13% no se registró la tensión arterial, en un 13% no había constancia de la temperatura corporal, en un 4% no se determinó la glucemia, en un 46% no se realizó una gasometría, y en un 37% no se analizó el consumo de otros tóxicos. La

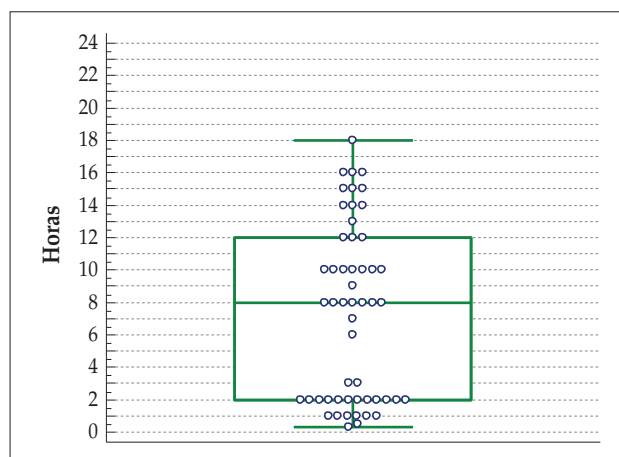


Figura 3. Estancia en Urgencias en horas.

mediana del tiempo de estancia en Urgencias fue de 8 horas, con un rango intercuartil de 10 horas (Fig. 3).

Tras constatar esta baja estandarización en la atención nos planteamos la necesidad de protocolizar el tratamiento del paciente pediátrico con intoxicación etílica aguda. En primer lugar, nos propusimos conocer en qué medida está protocolizada la atención a la intoxicación etílica en las unidades de Urgencias Pediátricas en España, dadas las recomendaciones existentes sobre la elaboración y aplicación de protocolos de intervención para mejorar la detección de estos casos y su abordaje posterior<sup>(10)</sup>.

Por este motivo, nos pusimos en contacto por vía telefónica con 102 hospitales españoles que cuentan con Unidades de Urgencias Pediátricas inquiriendo si disponían de un protocolo específico de manejo de la intoxicación etílica aguda. No se obtuvo respuesta en 5 casos (4,9%), pero los 97 restantes nos proporcionaron la información requerida. De ellos, 89 no disponían de protocolo propio y ante una urgencia de estas características realizan un manejo individualizado o utilizan el protocolo de intoxicaciones de la SEUP<sup>(2)</sup> o de algún otro centro. Por el contrario, 8 hospitales nos remitieron sus protocolos propios, los hospitales de Cruces el Gregorio Marañón, La Paz, Lozano Blesa, Miguel Servet, Parc Taulí, Ramón y Cajal y el Torrecárdenas.

A partir de esta información recogida, la revisión de la literatura médica actualizada y nuestra propia experiencia se decidió redactar nuestro propio protocolo (Figs. 4 y 5).

En primer lugar, partimos de la consideración de que el tratamiento debe ser sintomático y adecuarse al nivel de conciencia. Las claves para obtener una buena evolución son el manejo correcto de la depresión respiratoria, la hipoglucemia, la hipovolemia y la hipotermia.

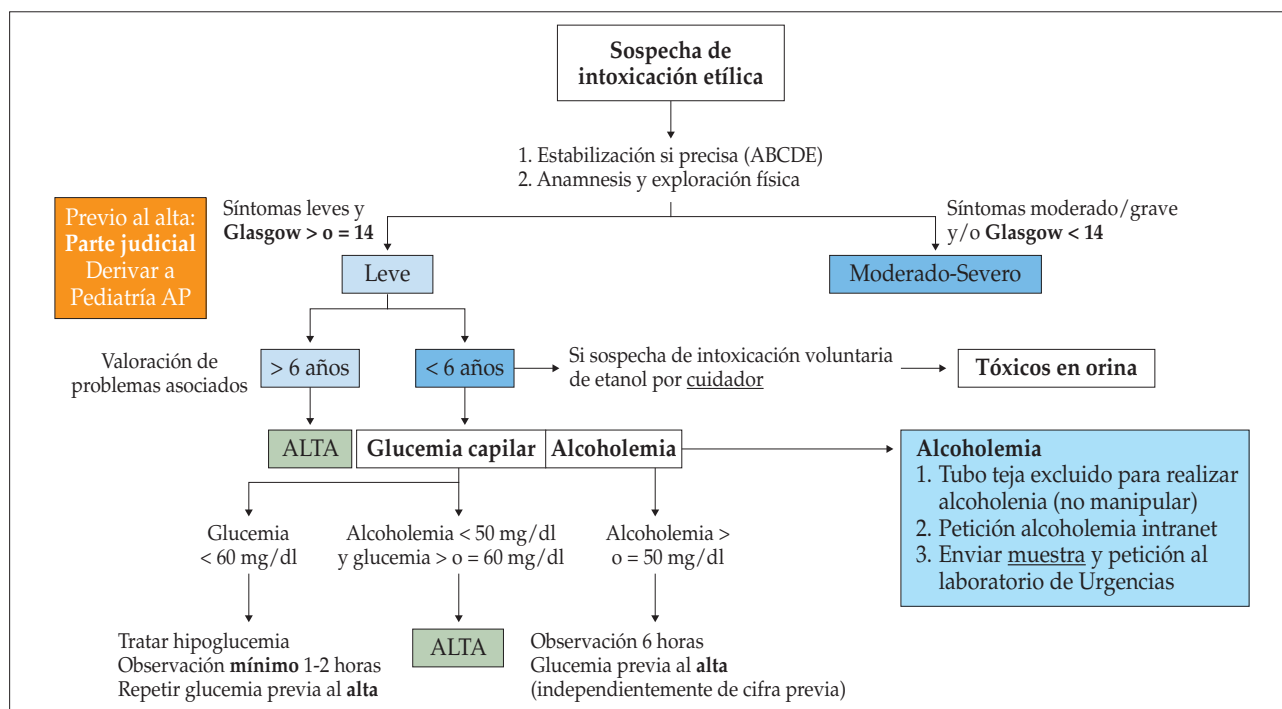


Figura 4. Protocolo de manejo de la intoxicación etílica en la Urgencia Pediátrica.

Proponemos que ante cualquier paciente con síntomas de intoxicación moderada-grave no complicada (es decir, que no requiere intubación, no presenta hipoglucemia ni signos clínicos de TCE), y que presenta un grado de depresión que parece excesivo para el nivel de alcoholemia, hay que considerar la posibilidad de un traumatismo craneoencefálico o la ingestión de otras drogas (opiáceos, estimulantes, otros fármacos).

El tiempo de detección es variable para cada sustancia, para la marihuana es de uno a 30 días (dependiendo de si el uso es agudo o crónico), para la cocaína de uno a tres días, las anfetaminas de dos días, y benzodiazepinas y barbitúricos de hasta siete días. La detección de tóxicos en orina, pueden mostrar resultados falsos negativos debido a altos puntos de corte, pero una prueba de falso positivo es poco probable, especialmente en un entorno de emergencia, donde la probabilidad ya es alta si la prueba se realiza debido a una sospecha clínica.

En caso de depresión respiratoria se debe proceder a la intubación endotraqueal y ventilación mecánica. La exploración de conciencia es imprescindible se aplicará la escala de Glasgow.

Cuando la hipoglucemia es leve y asintomática, hay que aportar alimentos azucarados. Si existen náuseas o vómitos, se administrará ondansetrón (0,15 mg/kg/dosis) y posterior-

mente iniciar la tolerancia oral. Si no es satisfactoria, suero glucosado 10% a necesidades basales. Si la hipoglucemia es sintomática, se administra un bolo de suero glucosado 10% (5 ml/kg/dosis) y perfusión de suero glucosado al 10% a necesidades. En caso de alteraciones electrolíticas (deshidratación/acidosis metabólica), iniciar perfusión con suero glucosalino 1/3 (basales + % deshidratación) tras bolo de suero glucosado previo si hipoglucemia sintomática.

Cuando existe hipovolemia, expansión de SSF 0,9%: bolo a 10-20 ml/kg, repitiendo según necesidad.

Ante casos de hipotermia, es especialmente importante valorar la exposición a ambientes fríos antes de la llegada al hospital, se procederá a realizar el calentamiento con mantas térmicas.

Si existen convulsiones, realizar un soporte adecuado de vía aérea (O<sub>2</sub> 100% mascarilla-reservorio). Hay que descartar la hipoglucemia o un TCE. Si no presenta hipoglucemia o persiste la convulsión tras su corrección se debe administrar mizdazolam 0,1-0,2 mg/kg i.v. (máx. 5 mg). Si no disponible vía i.v., posible administración intranasal, rectal, sublingual (0,3-0,5 mg/kg) o intramuscular (0,2-0,3 mg/kg). Si no, diazepam rectal (5 mg si < 20 kg/ 10 mg si más de 20 kg).

Ante vómitos junto con depresión del nivel de conciencia, colocar al paciente en posición lateral de seguridad (decúbito lateral izquierdo), realizar una dieta absoluta y

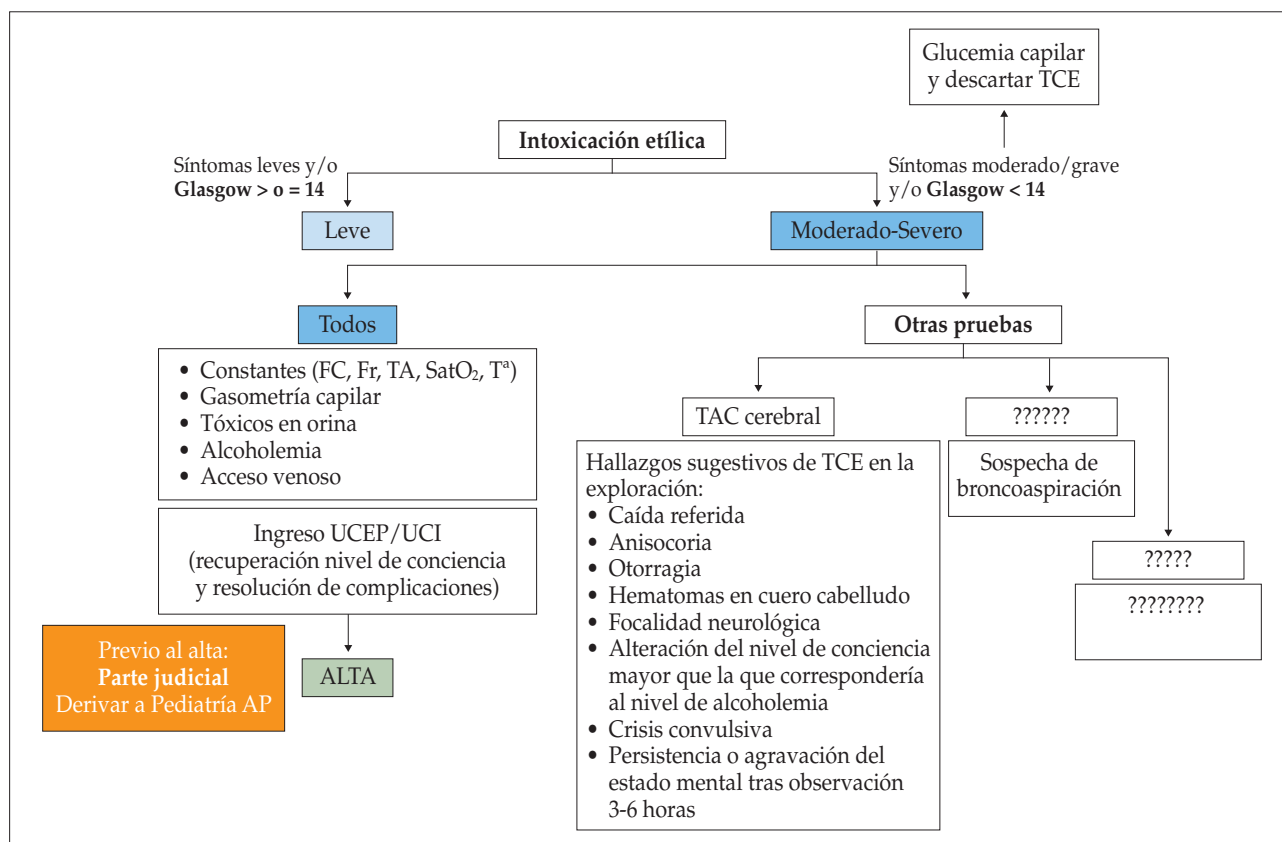


Figura 5. Protocolo de manejo de la intoxicación etílica en la Urgencia Pediátrica.

colocar sonda nasogástrica + ondansetrón (0,15 mg/kg/dosis). Si existe buen estado general, nivel de conciencia conservado, y no hay hipovolemia ni hipoglucemia se debe probar la tolerancia por vía oral.

Para la agitación psicomotriz, administrar clorazepato dipotásico (Tranxilium): 100 mg oral o 10 mg/min i.v. o haloperidol 5-10 mg i.m. o i.v. Si la agitación es importante se puede recurrir al haloperidol 5 mg + clorpromazina 25 mg + levomepromazina 25 mg, por vía i.m.

Para la eliminación del metanol, puede estar indicada la hemodiálisis en aquellos pacientes con enfermedad hepática, con capacidad metabólica disminuida o con niveles de etanol superiores a 400-500 mg/dl y que no mejoran con el tratamiento de soporte y presentan convulsiones persistentes, trastornos metabólicos, hipoglucemia persistente y posibilidad de intoxicación con otras drogas.

Hay una serie de medidas que no es recomendable realizar. Por ejemplo, no se debe realizar un lavado gástrico pues el alcohol tiene una rápida absorción que lo hace de poco valor y existe riesgo de broncoaspiración. Tampoco es útil administrar carbón activado pues no absorbe el etanol.

Tampoco es útil realizar una diuresis forzada. En general, si no hay signos de depleción de volumen ni hipoglucemia, no es necesaria la infusión sistemática de fluidos intravenosos. La administración de tiamina o vitamina B<sub>1</sub> pueden ser útiles en casos de alcoholismo crónico pero esta situación es excepcional en Pediatría.

Hay que recordar que cada consulta en Urgencias por una intoxicación etílica voluntaria es una oportunidad para iniciar la prevención. Se recomienda realizar el cribado del consumo de alcohol o de problemas de conducta relacionados. Hay dos instrumentos de cribado breve del consumo de alcohol: el CRAFFT y el AUDIT. El CRAFFT además de alcohol, evalúa el consumo de múltiples drogas con sensibilidad y especificidad moderada. El AUDIT valora el consumo del alcohol y muestra mayor sensibilidad y especificidad (95 y 77%, respectivamente), además de requerir un tiempo de administración de unos 2 minutos. Fue desarrollado por la OMS como un método simple de cribado del consumo excesivo de alcohol y para que pueda ser administrado tanto por el personal médico como el de enfermería en el momento previo al alta. Se puede determinar la puntuación y deri-



var el paciente a su pediatra de Atención Primaria para el manejo posterior.

## CONCLUSIONES

El aumento de la edad pediátrica hasta los 16 años supone un reto en el manejo de ciertas patologías propias del adulto y el adolescente como las intoxicaciones etílicas.

Es importante el manejo protocolizado de las intoxicaciones etílicas en Pediatría y la sintomatología al ingreso y la escala de coma de Glasgow son las herramientas fundamentales para la valoración de la gravedad del caso y deben ser recogidas y evaluadas en todos los pacientes en que se sospecha esta condición. Se debe realizar glucemia capilar a los menores de 6 años y en los mayores de 6 años con intoxicación moderada-severa.

Es preciso determinar la alcoholemia en los menores de 6 años y en todos los casos de intoxicación moderada-severa. Cuando el grado de depresión parece excesivo para el nivel de alcoholemia obtenido en sangre, hay que considerar la posibilidad de un traumatismo craneoencefálico o la ingestión de otras drogas (opíáceos, estimulantes, otros fármacos, etc.).

En las intoxicaciones leves en mayores de 6 años no es necesario realizar pruebas complementarias de forma sistemática ni la canalización de vía periférica y administración de sueroterapia endovenosa. En las intoxicaciones moderadas/graves se deben recoger constantes vitales, realizar gasometría capilar ampliada (radiometer), recoger muestra para realización de alcoholemia y tóxicos en orina.

El tratamiento es de soporte según la sintomatología y complicaciones presentadas por el menor y puede ser variable a lo largo del tiempo en relación con el metabolismo del tóxico. Las intoxicaciones moderadas/graves requieren ingreso para vigilancia clínica, ya sea en UCEP o en UCI, quedando la decisión a criterio del facultativo de guardia. La intoxicación etílica aguda en menores requiere la realización en todos los casos de parte judicial de lesiones.

Finalmente, el consumo de alcohol es un problema de salud pública y los menores deben ser protegidos frente al mismo. Antes del alta es recomendable la valoración de los problemas asociados al consumo de alcohol y remitir al

menor a su pediatra de Atención Primaria para seguimiento. La intoxicación etílica aguda debe ser una oportunidad para el despistaje de patología encubierta: intento autolítico, depresión, maltrato, abuso, etc., y se requiere su abordaje conjunto con Salud Mental Infanto-Juvenil.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sobek J, Abbey A, Agius E, Clinton M, Harrison K. Predicting early adolescent substance use: do risk factors differ depending on age of onset? *J Subst Abuse*. 2000; 11: 89-102.
2. Montegui S, Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Manual de intoxicaciones en Pediatría. Madrid: Ergon; 2012.
3. Sanz Marcos N, Arias Constanti V, Trenchs Sainz de la Maza V, Curcoy Barcenilla AI, Matali Costa J, Luaces Cubells C. Consultas por intoxicación etílica aguda en un servicio de urgencias pediátricas. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70: 132-6.
4. Azkunaga B, Mintegi S, del arco L, Bizkarra I, Grupo de Trabajo de Intoxicaciones Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Cambios epidemiológicos en las intoxicaciones atendidas en los servicios de urgencias pediátricos españoles entre 2001 y 2010: incremento de las intoxicaciones etílicas. *Emergencias*. 2012; 24: 376-9.
5. Sánchez Sánchez A, Redondo Martín S, García Vicario MI, Velázquez Miranda A. Hospital emergency events related with alcohol consumption in young. Castile and Leon, Spain. *Rev Esp Salud Publica*. 2012; 86: 409-17.
6. Miller JW, Naimi TS, Brewer RD, Jones SE. Binge drinking and associated health risk behaviors among high school students. *Pediatrics*. 2007; 119: 76-85.
7. Alonso Hernández J, Rosado Martín J, Ruiz-Morete Aragón R. Consumo de alcohol y adolescencia: estudio epidemiológico descriptivo. *Aten Primaria*. 1997; 1997: 183-97.
8. Hill KG, White HR, Chung IJ, Hawkins JD, Catalano RF. Early adult outcomes of adolescent binge drinking: person- and variable-centered analyses of binge drinking trajectories. *Alcohol Clin Exp Res*. 2000; 24: 892-901.
9. Constanti VA, Sainz de la Maza VT, Marcos NS, Barcenilla AI, Cubells CL. Assessment of the need of blood tests in adolescents with acute alcohol intoxication in an emergency department. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 73: 288-90.
10. Matalí Cosa JL, Serrano Troncoso E, Pardo Gallego M, Trenchs Sainz de la Maza V, Curcoy Barcenilla A, Luaces Cubells C, et al. Perfil de los adolescentes que acuden a urgencias por intoxicación etílica aguda. *An Pediatr (Barc)*. 2012; 76: 30-7.

## Conferencia Invitada

### Enseñanza de excelencia para el residente de Pediatría

J.M. MARUGÁN DE MIGUELSANZ

*Profesor Titular de Pediatría. Facultad de Medicina de Valladolid. Jefe de Estudios de Formación Sanitaria Especializada. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Nuestro clásico sistema MIR está recibiendo actualmente propuestas de profundos cambios, no solo en su diseño, sino también en la filosofía del mismo. La formación de especialistas en Ciencias de la Salud en España ha sido reconocida por su alta calidad en la formación de médicos especialistas y como uno de los sistemas más prestigiosos, con mayor equidad y grado de capacitación de los países de nuestro entorno, desde hace ya 40 años. Desde su inicio en 1963 en el Hospital General de Asturias y al año siguiente en la Clínica Puerta de Hierro, se fue adoptando un sistema similar en otros centros, extendiéndose por España en pocos años, hasta la instauración en 1978 de una convocatoria nacional, con examen objetivo y centralizado, tal y como la hemos conocido durante décadas, creándose oficialmente el sistema MIR. Atrás quedaba la formación que residía en las escuelas profesionales y cátedras universitarias.

Podríamos hablar largo y tendido sobre la formación pregrado, más desde la adaptación de la misma al Espacio Europeo de Educación Superior, que implica un cambio profundo en los modelos de formación del médico tanto a nivel universitario como de la formación especializada, y de su continuidad con el sistema de formación de especialistas, con la necesidad de armonizar los contenidos de ambos en aras a una mejor formación de nuestros profesionales, pero este no es el núcleo fundamental de esta intervención. Sin embargo, puede merecer una reflexión la reducción del 25% inicial al 10% actual, del peso del expediente académico en la convocatoria MIR, lo que quita relevancia a la formación en nuestras facultades de medicina, y que condiciona que los últimos años

de carrera la obsesión de los estudiantes sea la preparación del MIR y no el estudio de las materias correspondientes del Grado. Puede que los que aprueban el examen MIR sepan mucho de responder exámenes test, pero no queda tan claro que sepan más medicina o sean mejores médicos.

De otro lado, este sistema MIR tan exitoso, de aprendizaje por asunción de responsabilidad progresiva del residente y de supervisión decreciente también en la misma medida, y con vínculo laboral a la vez que docente, ha funcionado muy bien en la formación de especialistas en ciencias de la salud, sin sufrir cambios de fondo apreciables desde su inicio. Como novedades, en 2006 se publicó el RD 1146/2006, "por el que se regula la relación laboral especial de residencia para la formación de especialistas en Ciencias de la Salud", también llamado Estatuto del Residente, dándole un carácter más laboral a este período básicamente formativo, en cumplimiento del título II de la Ley 44/2003, de ordenación de las profesiones sanitarias (LOPS), pero no creo que ello haya mejorado la satisfacción general del residente, ni su formación. Dentro del clásico sistema de objetivos *fundamentalmente* docentes que muchos tutores en la práctica aún consideran vigente, el residente puede con frecuencia creer ver limitados sus derechos laborales, olvidando el íntimo carácter docente de este período formativo. Casi todo el mundo asume los derechos laborales del residente, incluyendo la libranza sistemática tras las guardias, aunque en ocasiones concretas tendría que haber excepciones, debiendo ser valorado por el residente con la óptica de poder asistir a una ocasión única para el aprendizaje profesional.

*Correspondencia:* Dr. José Manuel Marugán de Miguelsanz. Jefe de Estudios de Formación Sanitaria Especializada. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Avda. Ramón y Cajal, 3. 47005 Valladolid (Valladolid)

© 2018 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 (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Posteriormente, el RD 183/2008 introduce importantes novedades en el proceso de tutorización y evaluación de la residencia, pero sin modificar el formato clásico del sistema MIR. Sí introduce cambios en la evaluación: La evaluación final de la residencia puede ser negativa, positiva o positiva destacado, y en los dos últimos casos el residente podrá solicitar su revisión ante la comisión nacional de la especialidad de que se trate, para optar a la calificación de destacado con mención o de destacado con mención especial, que podría constar en la correspondiente titulación, mediante la realización de una prueba específica. Este tema no ha sido llevado a cabo después de 10 años por casi ninguna comisión nacional, que tampoco ha elaborado el libro del residente de cada especialidad, para registrar la evaluación formativa. La evaluación es un hecho clave en la formación de nuestros especialistas. Si no somos capaces de primar a los mejores residentes, ni tan siquiera de cumplir o dar desarrollo normativo a las leyes existentes sobre el tema, es difícil exigir excelencia en la formación cuando la titulación final va a ser igual para todos.

Finalmente, la última novedad la ha supuesto la publicación del RD 639/2014, también llamado Decreto de troncalidad y de áreas de capacitación específica. Aunque fue anulado posteriormente por el Tribunal Supremo, por no contemplar la repercusión económica del mismo y no entrar por tanto en vigor, puede suponer una buena oportunidad para reformar algún aspecto mejorable del sistema MIR, cuando vuelva a ser presentado. No voy a analizar los beneficios o desventajas de la troncalidad, enormemente debatida y controvertida, ya que la Pediatría aparece excluida de los distintos troncos, como una especialidad troncal en sí misma e independiente.

Sí merece la pena reseñar que en la misma Ley se contemplaba el desarrollo de las áreas de capacitación específica (ACE), legalizando ya la primera de Pediatría, la Neonatología, pero que también ha quedado bloqueada. La clásica aspiración de la Pediatría sobre la creación de las distintas subespecialidades pediátricas debe tener ya un adecuado desarrollo normativo, con consecuencias laborales, para poder mantener el alto nivel de calidad asistencial en la atención al niño y adolescente enfermo, en las unidades especiales de nuestros centros hospitalarios. Deberían desarrollarse tantas ACE como subespecialidades existen dentro de la Asociación Española de Pediatría (AEP). Como rezaba el *slogan* de la AEP en el Día de la Pediatría 2016 *el mejor médico para el niño es el pediatra*, y el niño enfermo con patologías graves o enfermedades crónicas debe tener los mismos derechos asistenciales que el adulto enfermo, y ser atendido por pediatras experimentados en posesión de la subespecialidad correspondiente, en consonancia con las

directrices emanadas de la Academia Europea de Pediatría. Como señala el Profesor Serafín Málaga, una opción podría ser aumentar el período de residencia de Pediatría hasta 5 años, para equipararnos a muchos de los países de nuestro entorno, dedicando los tres primeros años a la formación troncal en Pediatría y, a partir del 4º año completar la formación como pediatra optando por uno de los tres itinerarios posibles: Pediatría de Atención Primaria, Pediatría Hospitalaria, o Especialista Pediátrico (ACE).

Posteriormente a ello, el Real Decreto 639/2015, regulaba los llamados Diplomas de Acreditación y los Diplomas de Acreditación Avanzada, que permitirían reconocer una determinada formación y capacidad profesional para el acceso a distintos puestos de trabajo, aunque tendrían vigencia por un tiempo limitado de 5 años. Estas serían una figura intermedia con las ACE, en tanto se aprueben aquellas, pero que tampoco se han desarrollado.

Centrándonos ya propiamente en la formación del especialista en Pediatría, hay que decir que la formación debería centrarse en los siguientes campos:

- Asistenciales, o formación en la práctica clínica de la especialidad, y en aspectos científicos y tecnológicos, necesariamente acompañada de una formación teórica reglada y programada, con asistencia a sesiones, cursos, talleres y congresos, donde el autoestudio dirigido debe jugar un papel preponderante.
- Docentes. Debe adquirir responsabilidades progresivas en la formación del personal sanitario, de otros MIR de Pediatría de nivel inferior al suyo, y estudiantes pregrado en hospitales universitarios, y preparar e impartir sesiones clínicas y bibliográficas.
- Investigación. Los tutores deberían despertar el interés en la investigación, asegurar una obligatoria formación básica del residente en metodología de la investigación, e imponer la participación del mismo en proyectos, en la petición de financiación externa para los mismos, y en la publicación de resultados, al menos en alguna ocasión durante toda la residencia, como investigador principal del proyecto o primer firmante, o bien en el comienzo de una tesis doctoral. A mi modo de ver, este es el aspecto más débil en la búsqueda de la excelencia en la formación de nuestros residentes hoy en día.
- Formación en gestión, bioética, habilidades de comunicación, y recuperar los valores del médico como el humanismo en la profesión. También este campo es menos atendido en general por los tutores en nuestras unidades docentes, donde prima el aprendizaje asistencial.

El desarrollo del programa formativo debe comprender los conocimientos clínico-asistenciales y teóricos que debe



tener un médico residente en Pediatría al finalizar su período de formación, abarcando el conjunto de conocimientos, habilidades y actitudes que el residente debe haber alcanzado al término de su residencia para ser un pediatra general competente. Podemos discutir la conveniencia de una formación predominantemente troncal, con rotaciones por todas las unidades y especialidades pediátricas, o además desarrollar o no una subespecialización concreta.

La excelencia en la formación puede alcanzarse en cualquiera de las dos modalidades. Pero se precisan tutores ilusionados y capacitados, con un adecuado seguimiento del plan de gestión de calidad docente, llevando a cabo una evaluación formativa cuidadosa que incluya la práctica rutinaria de entrevistas tutor-residente estructuradas y programadas, que aseguren la consecución de los objetivos establecidos en las distintas rotaciones, y una evaluación sumativa con memoria anual detallada, y si fuera posible, una evaluación de competencias adquiridas. Finalmente, deben atenderse expresamente, estableciendo para ellos objetivos concretos, los importantes aspectos comentados y con frecuencia más desatendidos en nuestras unidades, como son la formación en investigación y la elaboración de proyectos, así como la formación en docencia, ética, gestión, comunicación con el paciente, y resto de valores implícitos en el profesionalismo médico.

## BIBLIOGRAFÍA

- Sánchez Villares E. Importancia de las especialidades pediátricas en la evolución de la pediatría española en los últimos 50 años. *Acta Pediatr Esp*. 1992; 50: 724-32.
- Marugán de Miguelsanz JM. Estado actual de la formación sanitaria especializada en nuestro país. Colegio de Médicos de Valladolid. *AXIS*. Octubre, 2015. p. 18-9.
- Nogales Espert A. La formación troncal. *An Pediatr*. 2003; 58: 395-7.
- Crespo M. Formación del especialista de pediatría: viejos problemas, nuevos tiempos. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70: 409-12.
- Crespo Hernández M. Bases fundamentales del programa MIR. *An Pediatr*. 2003; 58: 385-94.
- Carceller A, Blanchard AC, Barolet J, Alloul S, Moussa A, Sarquella-Brugada G. Cómo llegar a ser un buen pediatra: un equilibrio entre la formación teórica y la clínica. *An Pediatr*. 2009; 70: 477-87.
- González de Dios J, Polanco Allue I, Díaz Vázquez CA. De las Facultades de Medicina a la Residencia de Pediatría, pasando por el examen MIR: ¿algo debe cambiar? Resultados de una encuesta en residentes de Pediatría de cuarto año. *An Pediatr*. 2009; 70: 467-76.
- Crespo Hernández M, Crespo Marcos D. El sistema tutorial y rotatorio en la formación de posgrado. Estado actual y perspectivas. *An Pediatr*. 2004; 60: 395-402.
- Crespo M, Crespo D. Formación del especialista de pediatría. *Bol Pediatr*. 2005; 45: 242-57.
- Crespo M, Crespo D. Las subespecialidades pediátricas (áreas de capacitación específica) en España. Pasado, presente y perspectivas. *An Pediatr*. 2005; 62: 140-53.
- Crespo M, Crespo D. La pediatría y sus subespecialidades. *Pediatrka*. 2006; 26: 185-95.
- Antón Gomero M, Ibarra de la Rosa I. Organización de las rotaciones del residente de pediatría por las áreas específicas. *An Pediatr*. 2009; 70: 453-9.
- [http://www.globalpediatrics.org/images/ECPCP\\_Curriculo\\_EUROPEO\\_Oct\\_20\\_2015\\_.pdf](http://www.globalpediatrics.org/images/ECPCP_Curriculo_EUROPEO_Oct_20_2015_.pdf)
- Global Pediatric Education Consortium. Training and Sustaining a Global Pediatric Workforce. <http://www.globalpediatrics.org/aboutus.html>
- Morán-Barrios J, Ruiz de Gauna Bahillo P. ¿Reinventar la formación de médicos especialistas? Principios y retos. *Nefrología*. 2010; 30: 604-12.
- Morán-Barrios J. Un nuevo profesional para una nueva sociedad. Respuestas desde la Educación Médica: La formación basada en competencias. *Rev Asoc Esp Neuropsiq*. 2013; 33: 385-405.
- ACGME Outcome project. Toolbox of assessment methods: <http://www.acgme.org/Portals/0/PDFs/Milestones/PediatricEMMilestones.pdf?ver=2017-07-24-124542-357>.
- Marugán de Miguelsanz JM, Eiros Bouza JM. Burnout en médicos residentes. Letter. *Rev Clin Esp*. 2016; 216: 110-2.
- Fernández Pardo J. Formación especializada en España: del internado rotatorio a la troncalidad. *Educación Médica*. 2015; 16: 57-67.
- Real Decreto 183/2008, de 8 de febrero, por el que se determinan y clasifican las especialidades en Ciencias de la Salud y se desarrollan determinados aspectos del sistema de formación sanitaria especializada. *BOE n° 10020*, 21 de febrero de 2008.
- Orden SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas. *BOE n° 246*, 14 de octubre de 2006.
- Real Decreto 639/2015, de 10 de julio, por el que se regulan los Diplomas de Acreditación y los Diplomas de Acreditación Avanzada.
- Real Decreto 639/2014, de 25 de julio, por el que se regula la troncalidad, la reespecialización troncal y las áreas de capacitación específica. *BOE n° 190*, de 6 de agosto de 2014.

## Comunicaciones Orales

VIERNES 27 DE ABRIL DE 2018  
SALÓN CONVENCION

*Moderadores: Cristina Álvarez, Laura Bertholt*

**CO-01. ALTERACIONES NUTRICIONALES EN PACIENTES ONCOLÓGICOS PEDIÁTRICOS.** María Nazaret Sánchez Sierra, José Luis Moreno Carrasco, Raquel Herráiz Cristóbal, Elena Urbaneja Rodríguez, Rebeca Garrote Molpeceres, Hermenegildo González García. *Servicio de Oncohematología Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Objetivos.** Evaluar el estado nutricional de niños con cáncer antes, durante y después del tratamiento. Describir los síntomas más frecuentes y los métodos nutricionales empleados.

**Material y métodos.** Estudio observacional, descriptivo, retrospectivo, sobre una serie de casos de pacientes oncológicos pediátricos tratados en nuestro servicio desde 2006 hasta 2016. Variables clínicas y antropométricas al diagnóstico, tras la quimioterapia intensiva y durante el seguimiento. Comparación de tumores hematológicos en los que se usa corticoterapia y tumores sólidos, donde no se usa.

**Resultados.** La muestra del estudio fueron 22 pacientes (13 tumores hematológicos y 9 tumores sólidos). Dentro de los tumores hematológicos, los valores (mediana y cuartiles) de puntuaciones Z de peso, al diagnóstico: -0,35 (0,40; 0,19); ascendieron tras quimioterapia: 0,47 (0,19; 1,65) y descenso en el seguimiento: 0,35 (0,00; 0,36) ( $p < 0,001$ ). Del mismo modo la puntuación Z del IMC al diagnóstico: -0,33 (-0,57; -0,02), ascenso tras quimioterapia: 1,60 (0,39; 1,94) y descenso en la evolución: 0,03 (-0,1; 0,41) ( $p < 0,001$ ). La puntuación

Z de talla presentó un deterioro desde el diagnóstico: 0,21 (-0,35; 0,42) hasta pasada la quimioterapia: 0,005 (-0,42; 0,35) con recuperación parcial durante el seguimiento: 0,02 (-0,64; 0,37); afectando por igual a ambos grupos de tumores. Los síntomas más frecuentes, y de mayor preocupación materna, fueron los vómitos (63,3%), anorexia (63,3%) y náuseas (49%). Doce niños (54,5%) presentaron dificultades en la alimentación durante el tratamiento realizándose suplementación oral. En 4 casos (18,2%), todos ellos tumores sólidos, se colocó sonda nasogástrica.

**Conclusiones.** La corticoterapia asociada al tratamiento de tumores hematológicos condiciona un incremento significativo de peso e IMC tras la quimioterapia, que tiende a regresar en la evolución. El tratamiento oncológico produce un enlentecimiento temporal del crecimiento. La intervención nutricional es muy frecuente e importante durante el tratamiento.

**CO-02. DIAGNÓSTICO DE DIABETES MELLITUS EN FASE PRECLÍNICA EN NIÑA CON ANTECEDENTE PERSONAL DE SORDERA DE CAUSA GENÉTICA.** Pablo Alonso Rubio, Cristina Julia Blázquez Gómez, Alba Megido Armada, Belén Huidobro Fernández, Aida Fidalgo Alonso, Isolina Riaño Galán. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** En población europea la causa más frecuente de sordera genética no sindrómica de transmisión autosómica recesiva es debida a la mutación c.35delG del gen conexina-26 (GJB2). No está descrita mayor incidencia de diabetes en pacientes con esta mutación.

**Caso clínico.** Niña de 9 años que es derivada por su pediatra por sospecha de infección urinaria con mala respuesta a cefixima oral.

*Antecedentes familiares.* Padre: hipoacusia leve. Madre: sana.

*Antecedentes personales.* Gestación a término. Parto vaginal eutócico. NAMC. No intervenciones quirúrgicas. Fallo OEA y PEATC. Segundos PEATC: normales. Período neonatal normal. Desarrollo psicomotor y lenguaje adecuados.

Remitida a los 5 años a la unidad de hipoacusia. Audiometría: Hipoacusia bilateral moderada. No portadora de prótesis auditiva. Estudio genético: mutaciones c.101T>C, p(M34T) y c.35delG en gen *GJB2*.

**Exploración física.** 9 años y 1 mes. Peso: 37,5 kg (p73, 0,64 DE). Talla: 147,6 cm (p98, 2,12 DE).

**Pruebas complementarias.** Bioquímica: glucosa: 159 mg/dl. Sistemático y sedimento: leucocituria. Urinocultivo: *Escherichia coli*: > 10.000 UFC/mm<sup>3</sup>. Ecografía abdominal: pielonefritis focal unilateral. Genética tipaje HLA-DR4 Y HLA-DR8 positivos. Estudio hormonal: HbA1C: 6,1%. Autoinmunidad DM positiva.

**Evolución.** Antibioterapia intravenosa con buena evolución y normalización ecográfica.

Glucemias alteradas (máxima 402 mg/dl), cetonemia negativa. No sintomatología cardinal. Buen control de glucemias con AAR e insulina basal.

Situación actual: glucohemoglobina-1AC: 7,5%. Péptido C: 0,04 ng/ml. Necesidades de insulina: 0,2 UI/kg/día.

**Comentario.** La presencia de sordera y diabetes en un paciente pediátrico puede deberse a causas no relacionadas.

**CO-03. HALLAZGO DE QUISTE DE BOLSA DE RATHKE EN NIÑO CON TALLA BAJA. ¿CASUALIDAD O CAUSALIDAD?** Alba Megido Armada, Pablo Alonso Rubio, Virginia A. Oreña Ansorena, Cristina Julia Blázquez Gómez, Sara Gutiérrez Alonso, Isolina Riaño Galán, Belén Huidobro Fernández. *AGC Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** Los quistes de la bolsa de Rathke (QBR) son hallazgos benignos poco frecuentes en la edad pediátrica y raramente sintomáticos.

**Caso clínico.** Varón de 8 años derivado desde Atención Primaria por talla baja (TB). Antecedentes familiares: naturales de Ecuador, con TB familiar (talla madre y padre: 142 cm (-3,7 DE) y 157 cm (-3,2 DE) respectivamente), pubertad normal, resto sin interés. Antecedentes personales: gestación controlada y a término; somatometría al nacimiento: peso: 2,735 kg (-1,4 DE), longitud: 48 cm (-1,2 DE), cribado metabolopatías

y desarrollo psicomotor normales; no enfermedades crónicas. Exploración física anodina con peso e IMC en rangos normales, talla: 116,2 cm (-2,6 DE), talla diana: 156±5 cm (-3,3 DE), velocidad de crecimiento: 4,3 cm/año (-1,3 DE), proporciones corporales armónicas, prepuberal con testes en bolsas. Edad ósea: 5-6 años. Se realiza hemograma y bioquímica completa, función tiroidea, hormonas sexuales, IGF-I e IGFBP3 (con resultados dentro de la normalidad), test de estímulo de GH (con clonidina: pico GH de 5,4 ng/ml; con glucagón: 9,0 ng/ml). En la resonancia magnética cerebral se objetiva lesión en hipófisis de 5x5x11 mm compatible con QBR.

**Comentario.** La mayor resolución de las técnicas de imagen implica una mayor frecuencia de hallazgos inesperados ("incidentalomas"), planteando dificultades en la interpretación de resultados, requiriendo seguimientos más estrechos y pudiendo ocasionar un sobrediagnóstico. Nuestro paciente finalmente fue diagnosticado de TB familiar y retraso constitucional del crecimiento.

**CO-04. HEPATOMEGALIA POR DEPÓSITO DE GLUCÓGENO SECUNDARIA A MAL CONTROL DE DIABETES MELLITUS TIPO 1.** Pablo Alonso Rubio, Alba Megido Armada, Cristina Julia Blázquez Gómez, Isolina Riaño Galán, Diana Katherine Segura Ramírez, Belén Huidobro Fernández. *AGC de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** La sospecha inicial ante hepatomegalia en un paciente diabético suele ser esteatosis hepática, etiología autoinmune o viral. Presentamos el caso clínico de un paciente DM1 mal controlado con hepatomegalia de causa poco frecuente.

**Caso clínico.** Varón de 14 años, DM1 en seguimiento en consultas de diabetes infantil (debut hace 6 años). Necesidades de insulina 1,66 UI/kg/día (basal + AAR). Mala adherencia al tratamiento. Múltiples hiperglucemias diarias. No exceso de peso. Cifras de tensión arterial elevadas de manera repetida. Se deriva a Nefrología Infantil para valoración HTA, confirmándose la misma tras colocación MAPA. Se inicia tratamiento con enalapril 5 mg. Solicitada ecografía dentro del estudio etiológico de HTA, en la que se detecta marcada hepatomegalia homogénea con ecogenicidad normal, sin lesiones focales.

*Antecedentes familiares.* Abuelo materno DM2.

*Antecedentes personales.* Debut DM1 sin cetoacidosis a los 8 años.

**Pruebas complementarias.**

*Bioquímica:* AST: 79 U/L, ALT: 49 U/L, no colestasis, función hepática normal. Hipertrigliceridemia. Colesterol,

metabolismo cobre y alfa-1-antitripsina: normales. *Hemograma, coagulación, complemento y orina*: normales. *Anticuerpos hepatitis autoinmune*: negativos. *Serología hepatomegalia*: negativa.

**Evolución.** Mal control glucémico (HbA1c: 9,2%) con empeoramiento analítico (AST:115 U/L y ALT:158 U/L). Ingresa hospitalariamente para ajustar insulino terapia y reforzar la educación diabetológica. Se consigue normalizar transaminasas y reducir la hepatomegalia.

**Comentario.** Debe sospecharse glucogenosis hepática ante un paciente DM1 mal controlado, con hepatomegalia y elevación de transaminasas, en el que tras optimizar insulino terapia y descartarse origen autoinmune y viral, se objetiva mejoría clínica y analítica. Dada la evolución favorable se pudo evitar la biopsia hepática.

**CO-05. REVISIÓN DE PACIENTES CON SÍNDROME DE NOONAN CON CONFIRMACIÓN GENÉTICA EN UN HOSPITAL TERCIARIO.** Paula Gacimartín Valle, Pilar Bahillo Curieses, Amelia Pérez España, Alejandra Melero González, Sara Rellán Rodríguez, María José Martínez Sopena. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción y objetivos.** El síndrome de Noonan (SN) tiene una incidencia de 1/1.000-2.500 recién nacidos. Se caracteriza por la asociación de talla baja, dismorfias faciales, cardiopatía y criptorquidia en varones. **Nuestro objetivo** es describir las características epidemiológicas, clínicas y genéticas de una serie de 8 pacientes con SN confirmado genéticamente.

**Material y métodos.** Revisión de historias clínicas desde 2009 hasta la actualidad, analizando datos epidemiológicos, clínicos y genéticos.

**Resultados.** La edad media al diagnóstico fue de 8,9 años (rango 9 meses-14,5 años). El 87,5% son varones (n = 7), presentando criptorquidia un 71,4% de ellos (n = 5). El 62,5% (n = 5) asocia patología cardíaca (80%, n = 4: estenosis pulmonar de distinta gravedad; 20%, n = 1: CIA), no presentando el resto cardiopatía. Un 87,5% (n = 7) presentó hipocrecimiento (talla media actual en -1,95 DS). El 57,1% (n = 4) asoció retraso madurativo óseo (media de -1,6 años respecto a edad cronológica). Todos presentan fenotipo característico, asociando el 37,5% (n = 3) pectus excavatum y el 25% (n = 2) cúbitus valgus. Constatamos patología tiroidea en un 25% (n = 2; hipertirotropinemia transitoria e hipotiroidismo primario autoinmune). El 62,5% (n = 5) presentaron alteraciones en gen *PTPN11*, un 12,5% (n = 1) en *MAPK1*, un 12,5% (n = 1) en *SOS1* y un 12,5% (n = 1) en *LZTR1*.

**Conclusiones.** Comparando nuestra serie de pacientes con SN con los datos descritos en la literatura científica encontramos varias similitudes: el hipocrecimiento es el síntoma más prevalente, la incidencia de cardiopatía es similar (coincidiendo en la estenosis pulmonar como cardiopatía más frecuente) y el hallazgo genético más prevalente es una alteración en el gen *PTPN11*.

**CO-06. ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA EN LA NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD. ¿ES HORA DE PRESCINDIR DE LOS MACRÓLIDOS?** Marta Andrés de Álvaro, Leticia González Martín, Ana Librán Peña, Fernando Centeno Malfaz. *Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

**Objetivos.** Es habitual el tratamiento empírico hospitalario de la neumonía adquirida en la comunidad (NAC) en pediatría con betalactámicos asociándose macrólidos. Algunos estudios cuestionan la utilidad de esta asociación frente a monoterapia con betalactámico. Nuestro objetivo es comparar la efectividad de la monoterapia frente a biterapia.

**Material y métodos.** Es un estudio retrospectivo observacional de cohortes, incluyéndose pacientes ingresados por NAC entre 1/1/2013 y 31/12/2017 en nuestro Servicio de Pediatría. Se dividió la muestra en dos cohortes, cohorte "monoterapia" (tratados únicamente con betalactámicos) y cohorte "biterapia" (tratados con betalactámico y macrólido). La variable resultado fue la estancia hospitalaria.

**Resultados.** Se analizaron 156 pacientes. 11 pacientes no recibieron antibioterapia por sospecha de etiología vírica y 12 recibieron 3 o más antibióticos o combinación betalactámico con vancomicina/clindamicina, excluyéndose del análisis. La cohorte "monoterapia" incluyó 56 pacientes y la "biterapia", 43. La edad mediana fue 24 meses. Ambas cohortes presentaban una tasa de vacunación antineumocócica similar (90%). La cohorte "monoterapia" presentó cifras de leucocitos, neutrófilos y PCR más altas que la cohorte "biterapia", sin significación estadística. La estancia media en la cohorte "monoterapia" fue de 4,70 días mientras que en la cohorte "biterapia" fue de 5,62, sin significación estadística (p = 0,08). El uso de ventilación no invasiva fue menor en "monoterapia" (28,5 vs 38%), sin significación estadística. Se observó mayor incidencia de derrames en la cohorte "biterapia" (19 vs 5%) siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p = 0,016).

**Conclusiones.** El uso de biterapia empírica con macrólidos no parece necesario, al no disminuir la estancia hospitalaria y observarse mayor incidencia de derrames.



**CO-07. IMPACTO DE LA GRIPE EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID ENTRE NOVIEMBRE DE 2017 Y MARZO DE 2018.** Margarita Castro Rey, María Nazaret Sánchez Sierra, Laura Fraile García, Jorge Carranza Ferrer, Patricia Justo Vaquero, Elsa Izquierdo Herrero, Francisco Joaquín Villagoz Hidalgo, Elena Ortega Vicente. *Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Objetivos.** Conocer las características clínicas y epidemiológicas de los casos confirmados de gripe atendidos en nuestro Servicio.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de pacientes menores de 14 años con diagnóstico microbiológico de gripe atendidos entre noviembre de 2017 y febrero de 2018. La confirmación de caso fue establecida mediante técnicas de detección molecular en secreciones de vía aérea superior, solicitada bajo criterio clínico del examinador.

**Resultados.** Incluimos 124 pacientes, 66 varones (53%) y 58 mujeres (47%). La mediana de edad fue **47 meses (1-159)**. Los tres pacientes menores de 3 meses consultaron por fiebre sin focalidad. En la mayoría (71%) la muestra se solicitó en la primera visita. Los resultados se informaron telefónicamente en un plazo máximo de 48 horas, a pesar de lo cual se generaron un 25% de reconsultas. En 62 pacientes (50%) se aisló gripe B; gripe A en 52 (43%) y en 10 pacientes (7%) ambas. Se solicitaron pruebas complementarias en 50 pacientes (40%): radiografías de tórax (20%) y analítica sanguínea (20%). Solo tres, pertenecientes a grupos de riesgo, fueron vacunados en la campaña 2017-2018. Recibieron antibioterapia 30 niños (24%) y se hospitalizaron 8 (6%), todos menores a 2 años. Presentaron complicaciones el 23%, por frecuencia: otitis (10%), neumonías (6%), crisis convulsivas y miositis (2%).

**Conclusiones.** Es importante conocer las indicaciones y grupos de riesgo donde llevar a cabo una profilaxis activa a fin de minimizar el impacto socioeconómico de la enfermedad. Implantar técnicas de diagnóstico *Point of Care* puede constituir una estrategia para disminuir el consumo de recursos sanitarios, hospitalización, pruebas complementarias y uso de antibióticos.

**CO-08. LAVADO BRONCOALVEOLAR: EXPERIENCIA EN NUESTRO HOSPITAL.** María Pérez Rodríguez, Ruth Ibáñez Llorente, Elena Arteta Sáenz, Mónica Aguerrevere Machado, José Manuel Merino Arribas, Fernando Gómez Sáez, Esteban Gómez Sánchez, Isabel del Blanco Gómez. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

**Objetivos.** Evaluar la casuística de los casos a los que se realiza lavado broncoalveolar (LBA) según nuestra experiencia.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo que incluye todos los pacientes sometidos a LBA entre enero 2015 y diciembre 2017. Variables recogidas: sexo, edad, comorbilidad previa, motivo de realización de la prueba, resultados microbiológicos obtenidos, sedoanalgesia utilizada y soporte respiratorio requerido.

**Resultados.** Se realizaron 9 LBA. El 55% fueron varones. La mediana de edad fue 3 años [rango intercuartílico (IQR:6,7)]. 7 pacientes eran previamente sanos, 1 síndrome de Dravet y 1 diagnóstico de agammaglobulinemia ligado a X. 6 de los casos se encontraban hospitalizados, 4 de ellos soporte con CPAP, 1 con BIPAP y 1 con gafas nasales alto flujo. En el 55,5% el motivo de realización de la prueba fue neumonía recurrente seguido en un 22,2% por atelectasias. Se observó infección por *H. influenzae* en 1 paciente y colonización en 2. Crecimiento significativo de *C. albicans* en un caso y de *M. catarrhalis* en otro. Las dosis farmacológicas utilizadas fueron: mediana dosis total de propofol 4 mg/kg (IQR:2,15), mediana dosis total fentanilo 2 µg/kg (IQR: 2). En todos se administró lidocaína tópica. La mediana del tiempo de sedación total fue 9 minutos (IQR: 3,5). Durante el procedimiento precisaron BIPAP el 44,4% de los casos, CPAP el 33,3% de ellos y 22,2% oxigenoterapia. Se completó el procedimiento en el 100% de los casos.

**Conclusiones.** En concordancia con la literatura la indicación fundamental del procedimiento fue neumonía recurrente seguida de atelectasia. La mayor parte precisó ventilación no invasiva.

**CO-09. REVISIÓN SOBRE ESPONDILODISCITIS EN UN HOSPITAL TERCIARIO EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS.** Andrea Gómez Arce, María Jesús Caldeiro Díaz, Rocío Cuesta González, María Justel Rodríguez, Daniel Pérez González, María Ansó Mota, Carolina Santos Lorente, Ana Cristina Peñalba Citores. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** La espondilodiscitis es la inflamación del disco intervertebral y los cuerpos vertebrales. En niños afecta mayoritariamente a menores de 3 años, siendo más frecuentemente lumbar y el *S. aureus* el principal agente causal. El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos, radiológicos (de elección la RMN) y microbiológicos. El tratamiento más aceptado es la antibioterapia; inicialmente endovenosa y luego oral, además de AINES y reposo, recurriendo a cirugía solo en caso de complicaciones.

Revisamos esta patología en los últimos 10 años en un hospital terciario, encontrando 14 casos de espondilodiscitis. En nuestra serie 65% son varones, de 2,3 años de media y localización lumbar en el 86%. La mayoría con clínica inespecífica al comienzo, lo que conlleva un retraso diagnóstico de 19 días de media. Estaban afebriles al diagnóstico el 86%. En las pruebas complementarias: se objetivó aumento de PCR, VSG y leucocitosis en el 65, 86 y 50%, respectivamente. La radiografía fue patológica al inicio en el 61,5% y se realizó RMN en todos los casos excepto en uno en el que se realizó gammagrafía. Como tratamiento se administró antibioterapia secuencial sin necesidad de cirugía en ninguno de ellos. En el seguimiento se hallaron como complicaciones abscesos en el 21,5% y neutropenia en el 14%. Aunque ninguno tuvo secuelas a largo plazo clínicamente, si tuvieron secuelas radiológicas el 78,5%.

**Conclusiones.** La presentación de la espondilodiscitis es inespecífica lo que retrasa su diagnóstico. Todos respondieron a antibioterapia sin necesidad de cirugía. Las complicaciones a largo plazo no se presentaron en nuestra serie.

**CO-10. USO DEL ECULIZUMAB EN EL TRATAMIENTO DEL SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO TÍPICO.** Mónica Pastora Aguerrevere Machado, María Pérez Rodríguez, Elena María Bernues, Elena Arteta Saenz, Álvaro Mateos Benito, Fernando Ferragut, Maite Cuervas-Mons, Gregorio De la Mata. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

El síndrome hemolítico urémico (SHU), es la presentación simultánea de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y fallo renal agudo (IRA). El 90% de los casos se debe a una infección por *Escherichia coli* productor de toxina Shiga (STEC) u otros gérmenes productores de la verotoxina adquirida por alimentos contaminados, originando el SHU típico (SHU-STEC).

La fisiopatología clásica se debe al efecto directo de la STEC sobre el endotelio desencadenando eventos celulares y vasculares que originan una microangiopatía trombótica sistémica; sin embargo, nuevas hipótesis sugieren la sobreactivación de la vía alternativa del complemento mediante la unión de la STEC a factores reguladores de su activación, lo cual justificaría usar un anticuerpo monoclonal (eculizumab) bloqueador de la activación del C5 en casos de SHU-STEC con especial gravedad.

A continuación, presentamos el caso de una lactante de 15 meses que presenta en las últimas doce horas, tres crisis comiciales tónico-clónicas, datos de IRA con hematuria y proteinuria. Seguido a las pocas horas de anemia hemolíti-

ca microangiopática, trombopenia y aumento de la tensión arterial. Se detecta toxina Shiga 1 y 2. Se inicia tratamiento anticomercial con mal control. En las primeras 24 horas se administra eculizumab, sin repetir crisis. Resolución de la IRA las siguientes semanas.

Aunque la mayoría de los SHU-STEC tienen buen pronóstico con mortalidad menor al 5%, la afectación neurológica lo empeora. En nuestro caso, aunque no podemos demostrar que la resolución de los síntomas se haya debido al uso del eculizumab, cada vez más estudios se enfocan en demostrar su beneficio.

**CO-11. VACUNACIÓN SISTEMÁTICA ANTINEUMOCÓCICA: IMPACTO SOBRE LA MORBILIDAD E INGRESOS OCASIONADOS POR NEUMONÍA.** Marta Andrés de Álvaro, Leticia González Martín, Ana Librán Peña, Fernando Centeno Malfaz. *Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

**Objetivos.** La vacunación antineumocócica 13valente comenzó a administrarse en nuestra comunidad autónoma de forma sistemática y financiada en 2015. Nuestro objetivo fue evaluar el impacto de la vacunación universal sobre la incidencia de ingresos por neumonía y el desarrollo de derrame paraneumónico.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo observacional de cohortes, incluyéndose pacientes ingresados entre el 1/1/2013 y 31/12/2017 con diagnóstico al alta de neumonía (CIE-9 486). Se recuperaron los datos de la historia clínica electrónica. Se dividió la muestra en dos cohortes: "Pre" (1/1/2013 - 31/12/2014) y "Post" (1/1/2015 - 31/12/2017). La variable resultado fue la presencia de derrame paraneumónico en el paciente ingresado con neumonía.

**Resultados.** Se analizaron 156 pacientes. No se pudieron recuperar datos de 34 pacientes (26 "Pre" y 8 "Post".) La cohorte "Pre" se compuso de 48 pacientes, y la "Post" de 74. La edad mediana fue 24 meses y el sexo femenino fue más frecuente (55%). Se recogieron 20 derrames, precisando drenaje 5 de ellos. La estancia media fue de 5,10 días en cohorte "Pre" y 5,06 días en "Post". Se observó mayor incidencia de derrames en la cohorte "Post" (10,4 vs 20%), sin significación estadística ( $p = 0,16$ ). El uso de ventilación no invasiva (VNI) fue mayor en la "Post" (37 vs 21%), siendo esta diferencia casi significativa ( $p = 0,053$ ).

**Conclusiones.** Parece existir una asociación entre el aumento de la tasa vacunal y la incidencia de derrames en nuestro grupo poblacional. Sin embargo, no observamos aumento de la estancia media, probablemente debido a un mejor manejo de la VNI y la antibioterapia empírica.

## SALÓN PALMA

*Moderadores: Fernando Centeno, Rocío Sancho*

**CO-12. ¿QUÉ HACER ANTE SOSPECHA DE ALERGIA A MEDICAMENTOS? ENCUESTA A PEDIATRAS DE ATENCIÓN PRIMARIA.** María Nazaret Sánchez Sierra, Marianela Marcos Temprano, Mercedes Garrido Redondo, Irune Torres Ballester, Olga García Lamata, Juan Salvador Membrives Aparisi, Rodrigo Burgueño Rico. *Servicio de Neumoalergia Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Objetivos:** Conocer el protocolo de actuación y actitud de los pediatras de Atención Primaria (AP) ante sospecha de alergia a medicamentos.

**Material y métodos:** Encuesta electrónica compuesta por 9 preguntas de opción múltiple a pediatras de AP del área de Valladolid obteniéndose 40 respuestas.

**Resultados.** De los 40 profesionales encuestados, 24 (60%) afirmaban mayor prevalencia de alergia medicamentosa en adultos y 11 (27,5%) en población pediátrica. La mayoría (82,5%), referían como principales responsables los betalactámicos. Un 95% consideraba la clínica cutánea como manifestación más prevalente. 32 profesionales (80%) realizarían el estudio a través de pruebas cutáneas, laboratorio y prueba de exposición controlada (PEC). El 95% remitiría al especialista a todo niño con sospecha de alergia medicamentosa con pruebas cutáneas y laboratorio negativas para completar estudio realizando PEC. Algo más de la mitad (52,5%) cree conveniente repetir una PEC entre las 3 y 8 semanas tras primer resultado negativo si la reacción surgió un año antes, 12 (30%) no realizarían una reprovocación tras un resultado negativo. Un 75% iniciaría un estudio de alergia medicamentosa a cualquier edad. El 82,5% pautaría amoxicilina tras un estudio alergológico completo negativo y el 92,5% emplearía el paracetamol como alternativa en pacientes con intolerancia a AINEs.

**Conclusiones.** Existen discrepancias importantes acerca de pruebas complementarias, edad de realización y abordaje posterior según el resultado. Hasta un 17,5% evitaría la PEC, basándose únicamente en pruebas cutáneas y laboratorio y un 20% plantearía PEC solamente en mayores de 6 años. Un porcentaje no despreciable (10%) emplearía azitromicina como primera opción ante una faringoamigdalitis bacteriana con estudio alergológico negativo para amoxicilina. Sería conveniente consensuar un protocolo de actuación entre profesionales de AP y especializada para homogeneizar el manejo de estos pacientes y emplear el fármaco de elección en cada situación clínica.

**CO-13. DISFUNCIÓN DE CUERDAS VOCALES EN LA ADOLESCENCIA.** Carlos Romero García, Laura Martínez Figueira, José Manuel Marco Sánchez, Almudena González Prieto, Ana Marín Cassinello, Yolanda Áurea García Salamanca, Ana Martínez Pereira. *Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.*

**Introducción.** El estridor es un signo habitual en Pediatría. En general, cuando vemos a un paciente con estridor, la primera palabra que se nos viene a la mente es la laringitis. Haremos el diagnóstico diferencial del estridor atendiendo a: edad de presentación, duración de mismo, si es inspiratorio/espíatorio o bifásico, la coexistencia o no de otros síntomas para dirigir el adecuado diagnóstico y tratamiento.

**Caso clínico.** Adolescente de 12 años que ingresa por estridor a estudio de 48 horas de evolución. No refiere alergias, exposición a irritantes ni ingesta de cuerpo extraño. Previamente se le realizó prueba con salbutamol, dexametasona y adrenalina, así como con alprazolam siendo negativas. La Rx de tórax, analítica y la nasofibroscoopia inicial fueron normales. Se decide la realización de una fibrolaringoscopia, visualizándose una disfunción de cuerdas vocales con la inspiración, confirmada con una espirometría forzada. Tras esto se descartó RGE y factores psicosociales como causantes y se realizó un tratamiento multidisciplinar mediante neumología, foniatría, logopeda y psicología. En los siguientes meses se produce una disminución de la intensidad del estridor y aumento de su intermitencia.

**Comentario.** La disfunción de cuerdas vocales consiste en la aducción de las mismas durante la inspiración/espíación, produciendo estridor, tiraje supraesternal o respiración entrecortada. Es frecuente en adolescentes y se asocia a irritantes, ejercicio, RGE, alteraciones psicosociales... El diagnóstico es mediante fibrolaringoscopia y espirometría forzada. El tratamiento a corto plazo consiste en mantener abierta la vía aérea, mientras que a largo plazo es multidisciplinar ya que no existen medidas farmacológicas.

**CO-14. ESTUDIO RETROSPECTIVO SOBRE LA FIBROSIS QUÍSTICA EN LA POBLACIÓN INFANTIL DE CANTABRIA.** Lucía Pérez Gómez, Sandar Llorente Pelayo, Esther González Escartín, Rocío Sancho Gutiérrez, Elena Pérez Belmonte, María Jesús Cabero Pérez. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Objetivo.** Analizar la evolución y la situación actual de los pacientes pediátricos con fibrosis quística en la Comunidad autónoma de Cantabria.

**Material y métodos.** Estudio transversal y descriptivo, en pacientes con el diagnóstico de fibrosis quística en seguimiento en la consulta de respiratorio infantil de Valdecilla a fecha del uno de enero de 2018. En cada paciente se analiza: la edad actual, situación al diagnóstico (edad, clínica y cifras de cloro en sudor), mutación causante, presencia de insuficiencia pancreática o hepática, edad de la primoinfección por *Pseudomonas* y presencia de colonizaciones crónicas.

**Resultados.** Se analizan la totalidad de pacientes, 22. Con una media de edad al diagnóstico de 1,785 años. Los síntomas más comunes al diagnóstico son los digestivos (50%), con una cifra media de cloro en sudor de 89,78 mmol/L. Las mutaciones más frecuentes son DF508/DF508 (50%) seguida de DF508/G542X (18%). El 86,36% presentó insuficiencia pancreática al diagnóstico y el 40,9% desarrolló insuficiencia hepática. La media de edad para la primoinfección para *Pseudomonas* es 2,55 años.

**Conclusiones.** La incidencia de fibrosis quística en Cantabria es 1,3 casos/año y 224 portadores/año. En la primera infancia predominan los síntomas digestivos, que solían ser el motivo de diagnóstico a edades precoces antes de la existencia del cribado, mientras que con la evolución aparecen síntomas respiratorios. El diagnóstico precoz de la enfermedad implica un diagnóstico precoz de la primoinfección por *Pseudomonas*, lo que implica un tratamiento precoz y una menor colonización por la misma.

**CO-15. MALFORMACIÓN BRONCOPULMONAR EN EL LACTANTE.** Carlos Romero García, Laura Martínez Figueira, Carla Criado Manuel, Ana Marín Cassinello, María Polo de Dios, Yolanda Áurea García Salamanca, José Manuel Marco Sánchez, Ana Martínez Pereira. *Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca.*

**Introducción.** Las malformaciones congénitas del pulmón constituyen un amplio espectro donde destaca el enfisema lobar congénito, una anomalía que se manifiesta como la hiperinsuflación de uno o más lóbulos pulmonares por obstrucción intrínseca o extrínseca a la salida de aire. Puede ser asintomático o desarrollar taquipnea y distrés respiratorio, pudiendo darse al nacimiento o posteriormente. El diagnóstico es por imagen, y el tratamiento varía desde la lobectomía al tratamiento conservador con vigilancia.

**Caso clínico.** Varón de tres meses que ingresó por taquipnea a estudio. Previamente ingresó en Neonatología con tres semanas de vida por dificultad respiratoria inespecífica. Estudio ecográfico y analítico sin alteraciones salvo prominencia tímica y drenaje venoso anómalo. Se objetiva por

radiografía ante la persistencia de la dificultad respiratoria, una malformación pulmonar que se confirma mediante TC como un enfisema lobar congénito con estenosis del bronquio lobar superior izquierdo por broncoscopia. Ante el buen estado general a pesar de la persistencia de la polipnea y síntomas catarrales leves constantes se decide tratamiento conservador con seguimiento por Neumología y Cirugía Pediátrica y profilaxis con Palivizumab.

**Comentario.** A pesar del abanico de pruebas de diagnóstico prenatal es complicado de identificar y en la mayoría de las ocasiones el diagnóstico es posnatal. El enfisema pulmonar congénito es una entidad con amplia variabilidad clínica, por ello hay casos que pueden permanecer asintomáticos y descubrirse accidentalmente. Se debe tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de la dificultad respiratoria en niños menores de 1 año para poder instaurar el tratamiento con mayor rapidez.

**CO-16. REVISIÓN DE OAF EN EPIDEMIA BRONQUIOLITIS 2017-2018.** Andrea Gómez Arce, María Garmendia Amunarriz, Ana Peñalba Citores, Beatriz Jiménez Montero, Laura Merayo Fernández, María Ansó Mota, Carolina Santos Lorente, María Jesús Cabero Pérez. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Objetivos.** Analizar las características clínicas de los pacientes que reciben oxigenoterapia de alto flujo, así como su evolución en las primeras horas del tratamiento.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo descriptivo desde septiembre de 2017 a febrero 2018 de pacientes ingresados por dificultad respiratoria, seleccionando los que reciben oxigenoterapia de alto flujo. Se realiza el análisis de variables epidemiológicas respuesta al tratamiento y evolución posterior.

**Resultados.** De todos los pacientes ingresados por dificultad respiratoria, 35 han recibido OAF como parte del tratamiento (N 35). Edad media de 0,92 años siendo 9 pacientes menores de un mes. 75% varones, la mayoría (80%) con diagnóstico de bronquiolitis. La duración media de la OAF fue de 82,91 h En el 48,6% la OAF fue la primera técnica de oxigenoterapia, habiendo recibido un 40% oxigenoterapia convencional previa y en el 11,4% usada como destete de la VNI. Tras la retirada de la OAF un 68,6% no precisaron soporte respiratorio mientras que 13,14% precisaron oxigenoterapia convencional. 5 pacientes (14%) presentaron un empeoramiento de clínica y constantes por lo que precisaron aumento del soporte respiratorio, 4 VNI y 1 paciente IOT. En cuanto a la evolución, el 68,6%



presentan mejoría de al menos una de las constantes registradas (FC y FR).

#### Conclusiones.

- El 80% de los pacientes que recibieron OAF estaban diagnosticados de bronquiolitis.
- El 25% de paciente que reciben OAF son menores de 1 mes y el 57,1% menores de 3 meses.
- El 68,6% de los pacientes no precisan soporte respiratorio tras retirada de OAF.

#### CO-17. SÍNDROME DE APNEA-HIPOPNEA DEL SUEÑO: ALGO MÁS QUE HIPERTROFIA ADENOAMIGDALAR.

Paula Aguiar Jar<sup>1</sup>, Nuria Diez Monge<sup>1</sup>, Andrea Crespo Sedano<sup>2</sup>, Fernando Moreno Torrero<sup>2</sup>, Lucía Palacio Tomás<sup>1</sup>, Helvia Benito Pastor<sup>1</sup>, Marta Andrés de Álvaro<sup>1</sup>, Patricia Bolívar Ruiz<sup>1</sup>.  
<sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Unidad del Sueño. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

El síndrome de apnea-hipopnea del sueño (SAHS) es un trastorno respiratorio del sueño que deriva en una ventilación anormal durante este. La polisomnografía (PSG) es la prueba más completa para su estudio.

**Objetivos.** Conocer las características de los niños con SAHS diagnosticados mediante PSG hospitalaria.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de revisión de la historia clínica de niños < 14 años a los que se realizó PSG del 1/01/2016 al 31/12/2017. Diagnóstico de SAHS por clínica/índice de apnea-hipopnea (IAH). Punto de corte de 1-4,  $\geq 5$ ,  $\geq 10$  para leve, moderado y grave respectivamente.

**Resultados.** Se realizaron 28 PSG. El 73% eran niños. Edad media de 7,1 años. La indicación fue: descartar SAHS por hipertrofia adenoamigdalal/síntomas de ronquido y apneas (55%), cribado de malformaciones craneofaciales/síndrome de Down: 19%, miopatías: 19% y valorar SAHS residual tras adenoamigdalectomía: 7%. Un 70% presentaban ronquido nocturno y un 72% apneas. Todos tuvieron un IAH > 1. Un 44% fueron SAHS leve, 28% moderado y 28% grave. La mediana del IAH en el SAHS grave fue 20,8 con un valor máximo de 47,3. El tratamiento realizado fue quirúrgico en 5 pacientes, médico en 4 y ventilación no invasiva (VNI) en 9. En 4 niños con hipertrofia adenoamigdalal se decidió no operar por presentar SAHS leve.

En 2 pacientes se repitió la PSG tras la adenoidectomía habiendo disminuido el IAH de 8,3 a 1 y de 47,3 a 18,6.

**Conclusiones.** La PSG tuvo un rendimiento diagnóstico alto. Los motivos del SAHS fueron multifactoriales. La VNI fue la alternativa terapéutica principal.

**CO-18. UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA PULMONAR PRECOZ EN BRONQUIOLITIS AGUDA LEVE-MODERADA.** Elia Zoido Garrote, Cristina García Aparicio, María Lucía Álvarez Fernández, Carlos Ocaña Alcober, Sandra Terroba Seara, Ana Noelia Fernández Rodríguez, Manuel Muñiz Fontán, Ignacio Oulego Erroz. *Complejo Asistencial Universitario de León.*

**Objetivo.** Evaluar la correlación entre hallazgos de la ecografía pulmonar realizada precozmente con las escalas de gravedad clínica y su asociación con la evolución posterior en la bronquiolitis aguda (BA) leve-moderada.

**Material y métodos.** Estudio observacional prospectivo. Se incluyeron lactantes con BA leve-moderada evaluados mediante ecografía pulmonar en las primeras 24 horas tras la atención hospitalaria. Se graduó la afectación pulmonar (rango 0-50 puntos) en base a un score ecográfico (ScECO). Se evaluó la correlación entre el ScECO y dos escalas clínicas de uso habitual: escala de Wood-Downes-Ferres modificada (WDFM) y escala del Hospital Sant Joan de Deu (HSJD). Asimismo, se valoró la asociación entre el ScECO y la evolución clínica posterior (ingreso en UCIP, días de hospitalización y días de oxigenoterapia).

**Resultados.** Se incluyeron 59 pacientes con una edad mediana de 90 días (RIQ: 30-270 días). La puntuación mediana del ScECO fue de 6 puntos (2-8) en los pacientes que no requirieron ingreso, 9 (5-13,7) en los ingresados en planta y 17 (14,5-18) en los pacientes que precisaron traslado de planta a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) ( $p = 0,001$ ). El ScECO tuvo una correlación lineal moderada con la escala de WDFM ( $\rho = 0,504$ ,  $p < 0,001$ ) y HSJD ( $\rho = 0,518$ ;  $p < 0,001$ ). El ScECO se asoció al ingreso en UCIP [OR 2,5 (IC 95%: 1,1-5,9);  $p = 0,035$ ], mayor estancia hospitalaria [1,2 días (IC 95%: 0,55, 1,86);  $p = 0,001$ ] y duración de oxigenoterapia [0,87 días (IC 95%: 0,26, 1,48);  $p = 0,006$ ].

**Conclusiones.** La ecografía pulmonar precoz se correlaciona de forma moderada con la gravedad de la BA evaluada por escalas clínicas y guarda cierta relación con la evolución clínica.

**CO-19. COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO DE LA BRONQUIOLITIS AGUDA EN EL LACTANTE MENOS DE 3 MESES.** Margarita Castro Rey, María Nazaret Sánchez Sierra, Juan Salvador Membrives Aparisi, Pablo López Casillas, Sara González Uribebarrea, Elena Ortega Vicente, Erika Pulido Ovalle, Marianela Marcos Temprano. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** El uso de adrenalina nebulizada como tratamiento de la bronquiolitis aguda es un tema muy debatido

sobre el cual no existe consenso. Estudios actuales afirman, con un nivel B de recomendación, que puede proporcionar una mejoría clínica moderada a corto plazo, en lactantes menores de 3 meses, pero no debe emplearse de rutina debido a los posibles efectos adversos y a que no acorta los ingresos hospitalarios.

**Caso clínico.** Lactante de 2 meses, sin antecedentes de interés, acude a Urgencias Pediátricas para control de bronquiolitis aguda, tratada hace 24 horas con adrenalina nebulizada con adecuada respuesta. Persistencia de dificultad respiratoria. *Exploración:* TEP inestable (respiratorio alterado), hipoventilación, sibilancias, tiraje subcostal e intercostal y FR 66 rpm. SatO<sub>2</sub> 96%, FC 150 lpm. Escala del Hospital Sant Joan de Déu para bronquiolitis aguda: 7 puntos (moderado). *Evolución:* tratamiento con adrenalina nebulizada a 0,3 ml/kg. Tras 5 minutos del inicio del tratamiento se evidencia taquicardia, FC 300 lpm, con extrasístoles supraventriculares por lo que se suspende el tratamiento, manteniendo monitorización. A las 4 horas de su administración persistencia de extrasístoles y taquicardia por lo que se decide ingreso hospitalario. Tras 10 horas de monitorización resolución espontánea del cuadro.

**Comentario.** Resulta primordial monitorizar de manera continua a los pacientes pediátricos durante y tras la administración de adrenalina nebulizada. Aunque los efectos adversos importantes son excepcionalmente raros, la taquicardia sinusal transitoria puede observarse, siendo infrecuente la aparición de taquicardia supraventricular o de extrasístoles supraventriculares que precedan a la misma como en caso de nuestro paciente.

**CO-20. REVISIÓN DEL TRATAMIENTO Y ESTRATIFICACIÓN DEL RIESGO EN LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI.** Sara Carnicero Ramos, Lucía Hernández Peláez, Lucas Ramón Díaz Anadón, Sara Fernández Castiñeira, Paula Quesada Colloto, María Agustina Alonso Álvarez. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Objetivos.** La enfermedad de Kawasaki (EK) es la principal causa de cardiopatía adquirida en niños en países desarrollados. El tratamiento precoz disminuye esta complicación, pero un porcentaje de pacientes son refractarios. Diversos scores pretenden detectar el riesgo, pero su aplicabilidad general es controvertida. Este estudio pretende evaluar si el score de Kobayashi permite detectar pacientes de riesgo, describir las características de estos y analizar el tratamiento, en una serie de niños con EK.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo, descriptivo. Revisión de historias clínicas de niños diagnosticados de EK,

durante los años 2000-2017. Se recogieron variables epidemiológicas, clínicas, de manejo, y analíticas, y se aplicó el Score de Kobayashi.

**Resultados.** Se estudiaron 36 pacientes (20 varones) con EK, el 14 % menores de 12 meses. 10 casos cumplieron criterios de alto riesgo según el score de Kobayashi, pero solo 2 fueron refractarios al tratamiento. Otros 3 niños refractarios no los cumplieron.

6 pacientes varones desarrollaron complicaciones coronarias. Todos habían iniciado el tratamiento más allá del 5º día; y solo 2 cumplían criterios de alto riesgo según el score aplicado.

En 86% de casos, el tratamiento consistió en inmunoglobulina (IGV) y ácido acetilsalicílico (AAS); en 2 solo AAS y en 1 solo IGV. En 2 se sumó metilprednisolona a los previos. En 17% de casos el tratamiento se inició antes del 5º día.

**Conclusiones.** En nuestra serie, el score de Kobayashi no fue útil como predictor de riesgo. Sin embargo, el inicio precoz de tratamiento parece evitar complicaciones, tal como recoge la literatura.

**CO-21. TAPONAMIENTO CARDÍACO: A PROPÓSITO DE UN CASO.** María Pérez Rodríguez, Mónica Aguerrevere Machado, Christian Torres Mariño, María Garrido Barbero, Pedro Pablo Oyagüez Ugidos, Fernando Gómez Sáez, Esteban Gómez Sánchez. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

**Introducción.** El taponamiento cardíaco es una patología muy poco frecuente en el área de la pediatría. La manifestación clínica característica es el dolor torácico y los signos clínicos habituales son tonos cardíacos apagados, ingurgitación yugular y la hipotensión arterial sistólica.

**Caso clínico.** Presentamos un niño de 4 años derivado a uci pediátrica por cuadro de sepsis y abdomen agudo. Como antecedentes personales de interés señalar un quilotórax drenado intraútero en la semana 24 y síndrome PROSS. Refiere fiebre de siete días de evolución. En la exploración física destaca la mala perfusión periférica, quejido respiratorio y abdomen duro, con defensa abdominal, muy doloroso de manera generalizada. Presenta frecuencias cardíacas y tensiones arteriales elevadas para su edad. Se realiza TAC toraco-abdominal en busca de foco abdominal evidenciándose derrame pericárdico con una cámara máxima en la región posterior de 25 mm de espesor. En contexto de sedoanalgesia para realizar prueba diagnóstica el niño presenta hipotensión franca con pulso paradójico y en el ECG destaca elevación del segmento ST con disminución del voltaje de los complejos QRS. De manera urgente se realiza pericardiocentesis apical guiada por ecografía obteniéndose un volumen total

de 260 ml de características purulentas con rápido alivio para el paciente. En exudado faringoamigdalario se aisló *S. pyogenes*. Hemocultivo y cultivo líquido pericárdico negativos. Función cardíaca conservada en todo momento.

**Comentario.** Se considera este caso clínico de singular interés dada la poca frecuencia de esta patología dentro de la edad pediátrica, así como su peculiar forma de presentación.

## SALÓN VALENCIA

*Moderadores: Pilar Gortázar, Eva García Valle*

**CO-22. ASOCIACIÓN DE PERSISTENCIA DE VENA CAVA SUPERIOR IZQUIERDA CON AUSENCIA DE VENA CAVA SUPERIOR DERECHA.** Laura Fraile García, Rebeca Garrote Molpeceres, Vanesa Matías del Pozo, Erika Pulido Ovalle, María Miñambres Rodríguez, Aida de la Huerza López, Elena Urbaneja Rodríguez, Asunción Pino Vázquez. *Unidades de Neonatología y Nefrología y Cardiología Pediátricas, Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** La vena cava superior izquierda persistente (VCSIP) es la anomalía más frecuente del sistema venoso, afectando al 0,3-0,5% de la población. Su combinación con ausencia de vena cava superior derecha (VCSRD) es muy infrecuente (0,09-0,13% de la población), pudiendo asociar malformaciones menores y cardiopatías complejas que comprometan la supervivencia del niño.

**Caso clínico.** Recién nacido varón de 332 SEG que ingresa por prematuridad. Exploración física: dismorfias faciales e hipotonía axial. Tras el alta ingresa por bronquiolitis y anemia a las 2 semanas de vida, diagnosticándole una hernia inguinal incarcerada, constatando TAS/TAD > p99 con normalización posterior. Reingresa por tercera vez a los 9 días por distrés respiratorio grave sin causa infecciosa, precisando soporte con oxigenoterapia de alto flujo. La radiografía de tórax reveló discreta cardiomegalia con desplazamiento traqueal derecho. Clínicamente se constataron TAS/TAD > p99, iniciando tratamiento con amlodipino oral. Ecocardiográficamente se diagnosticó FOP vs CIA, SIV ligeramente hipertrófico, VCSIP y ausencia de VCSRD; hallazgos confirmados por RMN. La eco-Doppler abdomino-renal mostró hipoplasia renal derecha. Ante los hallazgos ecocardiográficos y la clínica de bajo gasto cardíaco asociada a HTA, se sustituyó amlodipino por captopril y se añadió furosemida oral, con resolución completa del cuadro y cese de la HTA en aproximadamente 3 semanas, lo que permitió la retirada progresiva de la medicación.

**Comentario.** A pesar de su rareza es importante recordar la posible coexistencia de esta anomalía vascular con otras malformaciones menores y/o cardíacas. Estados infecciosos y estresantes desencadenan cambios del flujo venoso, pudiendo provocar clínica en un paciente asintomático, como nuestro paciente.

**CO-23. CARACTERÍSTICAS DE LA ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA. MANEJO PERINATAL.** Ana Paola Jiménez Jiménez, Rodrigo Burgueño Rico, Vanesa Matías del Pozo, María Asunción Pino Vázquez. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** La encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) comprende el síndrome neurológico que se constata en el recién nacido tras un episodio de hipoxia o isquemia durante el período perinatal. Los antecedentes perinatales establecen una situación de riesgo, asociándose en la mayoría un evento centinela hipóxico.

**Objetivo.** Estudio retrospectivo descriptivo que analiza las características perinatales de pacientes diagnosticados de EHI en los últimos 5 años en nuestro centro.

**Resultados.** 23 pacientes asociaron EHI de 6.200 partos, con una incidencia de 3,7 casos/1.000. 18 fueron a término y 5 pretérmino. El 96% embarazos controlados y 4% no controlados. En 18 pacientes se constató evento centinela: 13 registro cardiotocográfico alterado, 2 distocias de parto, 2 desprendimientos de placenta, 1 prolapso de cordón. En 11 se realizó cesárea urgente, 1 cesárea programada y 1 parto instrumentado (7 fórceps y 4 ventosas). El pH de cordón fue < 7 en 7, entre 7-7,10 en 7 y > 7,10 en 9. El Apgar al minuto fue > 7 en 4, entre 4-7 en 7 y < 4 en 12. La EHI fue leve en 13 pacientes, moderada en 7 y grave en 3. Se realizó hipotermia terapéutica en 10 de ellos.

**Conclusión.** En nuestra revisión se determina una mayoría de EHI asociada a evento centinela, asociándose Apgar menor de 4 al minuto y pH de cordón < 7. Nuestra incidencia coincide con la bibliografía consultada. Las mejoras en la vigilancia intraútero se asocian a un manejo precoz de la EHI y manejar los problemas secuenciales derivados de ellos.

**CO-24. DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA GRAVE EN EL NEONATO COMO CONSECUENCIA DE UN ERROR EN LA ALIMENTACIÓN. A PROPÓSITO DE DOS CASOS.** Margarita Castro Rey, Irune Torres Ballester, Laura Fraile García, Sara González Uribealrea, Pablo López Balboa, Pablo López Casillas, Francisco Joaquín Villagómez Hidalgo, Patricia García Saeta. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** La deshidratación es una alteración del metabolismo, secundaria a un déficit de agua y/o electrolitos. Cuando la pérdida de agua es superior a la de solutos, se produce aumento del sodio sérico, denominándose deshidratación hipernatrémica, hecho infrecuente en Pediatría.

**Caso 1.** Lactante de 39 días de vida, dado de alta del servicio de neonatología en las 48 previas con diagnóstico de sepsis clínica neonatal. Acude a Urgencias por reaparición de fiebre e irritabilidad. *Exploración física:* pérdida ponderal 18%, mal estado general y aspecto distrófico, palidez generalizada y sequedad de mucosas con signo del pliegue positivo. *Análítica sanguínea:* acidosis metabólica hiperclorémica, hipernatremia grave, leucocitosis y discreta elevación de PCR.

**Caso 2.** Neonato de 5 días de vida, dado de alta sin incidencias de maternidad 72 horas antes. Acude a Urgencias por cuadro de irritabilidad, avidez excesiva con las tomas y ausencia de deposición en las 48 horas previas. *Exploración física:* pérdida ponderal 19%, sequedad de mucosas, fontanela deprimida y signo del pliegue positivo. *Análítica sanguínea:* acidosis metabólica hiperclorémica, hipernatremia grave e hipoglucemia.

En ambos casos se realizó corrección de la deshidratación en UCIP en 72 horas, con ausencia de complicaciones. Posteriormente se reintrodujo la alimentación habitual sin incidencias.

**Conclusión.** En Pediatría la causa más común de deshidratación hipernatrémica en el período neonatal es secundaria a una mala técnica alimentaria. Queremos resaltar con estos casos la importancia de cerciorarse previamente al alta de la maternidad y en las consultas de atención primaria de una correcta instauración de la misma.

**CO-25. EXISTE MAYOR RIESGO DE CIRUGÍA ABDOMINAL EN PREMATUROS CON PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ARTERIOSO.** Carlos Hernández Díaz, Jacobo Montero García, Cristina Ruiz Hierro, Yaiza Galván Feliz, Marta Ortega Escudero, José Manuel Gutiérrez Dueñas, Rosa Muguerza Vellibre. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.*

**Introducción.** La persistencia del conducto arterioso (PCA) se considera un factor de riesgo para enterocolitis necrotizante (EN) y otras complicaciones digestivas. El objetivo del presente trabajo es analizar si existe un mayor riesgo de cirugía abdominal y morbi-mortalidad asociada, en prematuros que han precisado tratamiento para la PCA.

**Metodología.** Estudio observacional, analítico y retrospectivo incluyendo prematuros menores de 37 semanas de gestación, con diagnóstico de PCA en los últimos 10 años.

En función del tratamiento recibido, los pacientes fueron divididos en 3 grupos: tratamiento médico (A), médico y quirúrgico (B) y sin tratamiento (C). Se analizaron variables pre y perinatales, incidencia de complicaciones digestivas (EN y necesidad de cirugía por este motivo) y mortalidad.

**Resultados.** Se obtuvo una muestra de 144 pacientes: 91 se asignaron al grupo A, 16 al B y 37 al C. La edad gestacional media por grupos fue de 28, 26,7 y 30,1 semanas. El peso medio al nacer fue de 1.083,9, 909,3 y 1.471,2 gramos, respectivamente.

En cuanto a la incidencia de EN, se encontraron un total de 21, 5 y 5 casos en cada grupo, precisando cirugía abdominal un 43, 60 y 35%, respectivamente. La mortalidad por grupos fue del 12, 19 y 3%.

**Conclusiones.** Los pacientes que precisaron tratamiento por PCA, presentaron mayor incidencia de complicaciones digestivas y mayor mortalidad que los pacientes no tratados, sin embargo, no encontramos diferencias estadísticamente significativas.

La menor edad gestacional y peso al nacer encontrados en los pacientes que precisaron tratamiento por PCA, podría explicar la mayor morbi-mortalidad encontrada en estos grupos.

**CO-26. INCIDENCIA Y MORBILIDAD DE PREMATUROS TARDÍOS EN UNA POBLACIÓN DE VALLADOLID.** Laura Fraile García, Lorena Bermúdez Barreuzeta, María Miñambres Rodríguez, Vanesa Matías del Pozo, Asunción Pino Vázquez, Margarita Castro Rey, Sara González Uribebarrea, María Nazaret Sánchez Sierra. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Objetivos.** Describir las características epidemiológicas, clínicas y complicaciones de una cohorte de recién nacidos prematuros tardíos (RNPt) y compararlos con estudios actuales.

**Material y métodos.** Estudio observacional, retrospectivo, de los RNPt de la Unidad de Neonatología de un hospital de tercer nivel, nacidos entre el 1 de enero de 2016 y el 31 de diciembre de 2017, mediante revisión de historias clínicas. Se realizó análisis estadístico descriptivo con el programa SPSS v20.0.

**Resultados.** En los años 2016 y 2017 se produjeron 2423 partos, siendo 127 RNPt, con una tasa de prematuridad tardía del 5,24%. La distribución por semanas de gestación (SEG) fue la siguiente: 42,5% 36 SEG, 33,1% 35 SEG y 24,4% 34 SEG. El porcentaje de varones fue del 55,1%, de gestaciones gemelares 20,5% y fecundación *in vitro* 11,8%. El 27,6% recibieron esteroides prenatales. Requirieron ingreso en



UCIN un 16,1% de los RNPT de 34 SEG, 16,7% 35 SEG y 3,7% de 36 SEG. La mediana de estancia en UCIN 4 (P5-95: 1-20) días y de estancia hospitalaria de 11,5 (P5-95: 1-88) días. Los diagnósticos más frecuentes al alta distrés respiratorio (16,9%), hipoglucemia (21,5%), ictericia (41,5%).

**Conclusiones.** La tasa de RNPT, así como las características de nuestra cohorte de estudio fueron similares a las descritas en estudios a nivel nacional. Es una población específica que requiere más cuidados y seguimiento más estrecho al asociar mayor comorbilidad que los recién nacidos a término.

**CO-27. LESIONES CEREBRALES EN RECIÉN NACIDOS PRE-TÉRMINO. LA EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.** María Nazaret Sánchez Sierra, Lorena Bermúdez Barrezueta, María Miñambres Rodríguez, Laura Fraile García, Paola Jiménez Jiménez, Asunción Pino Vázquez. *Servicio de Neonatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Objetivos.** Analizar la prevalencia, gravedad y factores de riesgo de lesiones cerebrales en recién nacidos pretérmino (RNPT) menores de 32 semanas y/o menores de 1.500 g.

**Material y métodos.** Estudio de cohortes, retrospectivo que incluyó RNPT < 32 semanas y/o < 1.500 g de la base de datos de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de un hospital terciario, durante los años 2015-2017. Se recogieron antecedentes sociodemográficos, gestacionales, perinatales y variables clínicas. Análisis descriptivo y de regresión logística univariante con el programa SPSS v20.0.

**Resultados.** Se incluyeron 82 pacientes, 57% fueron varones. La mediana de edad gestacional fue 30 semanas (23-34), de peso al nacimiento 1.190 g (560-2.065) y de edad materna 35 años (41-44). El 90% recibieron corticoterapia prenatal y presentaron corioamnionitis 14 madres (17,1%). Hasta en el 60% el parto fue mediante cesárea precisando intubación orotraqueal en paritorio 21 RNPT (25%). En 14 casos (17%) se registró una puntuación de Apgar en el primer minuto menor a 5 puntos. Presentaron sepsis confirmada 34,1% y 31% ductus arterioso persistente (DAP). Se registraron 13 casos (15,9%) de lesiones cerebrales en forma de hemorragia intraventricular (HIV): 6 casos grado I (7,3%), 5 grado II (6,1%), 1 grado III (1,2%) y 1 grado IV (1,2%) con desarrollo posterior de hidrocefalia precisando colocación de válvula de derivación peritoneal. Un caso de VIH grado II y otro grado III desarrollaron leucomalacia periventricular (2,4%). El análisis univariante de regresión logística demostró que la edad gestacional inferior o igual a 27 semanas, peso al nacimiento menor de 1.250 g, Apgar menor de 5 al primer

minuto, corioamnionitis, DAP, sepsis nosocomial confirmada constituyen factores de riesgo para el desarrollo de lesiones cerebrales.

**Conclusiones.** La prevalencia de lesiones cerebrales en nuestra cohorte es similar a los datos recogidos en la SEN1500. La prematuridad por sí misma es un factor de riesgo para el desarrollo de lesiones cerebrales. Además, otros factores se relacionaron con su presentación en nuestra cohorte de estudio, los cuales han sido descritos en literatura previa.

**CO-28. MENINGITIS NEONATAL: ESTUDIO DESCRIPTIVO Y COMPARATIVO DE LAS MENINGITIS VÍRICAS Y BACTERIANAS REGISTRADAS EN LA UNIDAD NEONATAL DE UN HOSPITAL TERCIARIO EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS.** Sandra Llorente Pelayo, Silvia Arriola Rodríguez-Cabello, Ana Belén Pérez Santos, Raquel Aguado Antón, Diana Gutiérrez Buendía, Alicia González de la Rosa, David González Pérez, Laura Merayo Fernández. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Objetivos.** Comparar las características clínicas, analíticas y evolutivas de las meningitis neonatales víricas y bacterianas.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo de las meningitis registradas en Neonatología en un hospital terciario del 01/01/2007 al 31/12/2016. Recogida de datos a partir de la historia clínica. Análisis con el programa estadístico SPSS.

**Resultados.** Registrados 73 meningitis, 44 víricas (60,3%) y 29 bacterianas (39,7%). Mediana de edad al diagnóstico 17 días, predominio femenino. Meningitis bacteriana más frecuente en RN pretérmino (62%) y bajo peso (51,7%). Las infecciones bacterianas están más asociadas a factores de riesgo de infección nosocomial y las víricas a ambiente epidémico familiar. Las víricas presentan más fiebre (90% víricas, 53% bacterianas) mientras que las bacterianas presentan más inestabilidad hemodinámica (0% víricas, 42,8% bacterianas), con resultados estadísticamente significativos. La apnea y las convulsiones son más frecuentes en las bacterianas. Las meningitis bacterianas presentan más frecuentemente leucopenia, desviación izquierda, plaquetopenia y elevación de PCR que las víricas, con resultados significativos. También producen mayor grado de leucorraquia, proteinorraquia y menor nivel de glucosa en LCR. Las bacterianas presentan mayor porcentaje de complicaciones precoces (6,8% víricas, 37,9% bacterianas) y tardías (29,5% víricas, 58,6% bacterianas).

Por tipo de complicación existen diferencias significativas en la ventriculitis, el *shock* séptico y las alteraciones del neurodesarrollo, sin diferencias en el porcentaje de fallecimiento en nuestra muestra.

**Conclusiones.** Las meningitis víricas son más frecuentes en nuestro medio, sin embargo en los RN pretérmino y bajo peso la etiología bacteriana es predominante, relacionándose con mayor riesgo de complicaciones precoces y tardías.

**CO-29. PARÁLISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA: REVISIÓN DE LOS CASOS INGRESADOS EN LA UNIDAD NEONATAL DE UN HOSPITAL TERCARIO DURANTE UN PERÍODO DE 5 AÑOS.** Laura Merayo Fernández, Ana Orizaola Ingelmo, María Garmendia Amunarriz, David González Pérez, Jorge Suárez Alonso, Silvia Arriola Rodríguez-Cabello, Ana Belén Pérez Santos, Eva García Valle. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** La parálisis del plexo braquial constituye uno de los traumatismos obstétricos más frecuentes. El seguimiento multidisciplinar es fundamental. La cirugía reservada para casos concretos.

**Objetivo.** Estudio descriptivo, retrospectivo de los RN ingresados en nuestro Servicio con diagnóstico de parálisis braquial obstétrica entre 2011-2015.

**Resultados.** Presentamos 11 casos. De ellos el 100% RN a término. 63,63% PEEG, 18,18% peso en el P90 y un caso, PAEG. El 27,27% distocia de hombros y extracción dificultosa, sin ser parto instrumental. Un caso parto eutócico. El 54,55% parto instrumental. De estos: 36,36% fórceps, 18,18% Kiwi y 9% espátulas. FR materno: 18,19% DM tipo I con mal control. EF: 27,28% afectación de ESI (2 casos asociaba fx de clavícula y 1 completa); 72,73% afectación de ESD (4 paresia y solo 1 afectación mano). En todos los casos, rx de clavícula y ecografía. 6 casos EMG, normal en 66,67%; tres casos (33,34%) afectación severa del tronco superior. Se realizó RMN en 2 casos (displasia glenohumeral y en otro caso seguimiento hasta derivación). Seguimiento: rehabilitación, ortopedia y neuropediatría en todos los casos. 3, precisaron derivación a centros de referencia requiriendo reconstrucción quirúrgica. Recuperación: completa 81,8% y secuelas en 3 casos. Como síntomas asociados: TTRN. Pero no presentaron dificultades con alimentación o síndrome de Horner con desarrollo psicomotor normal.

**Comentarios.** Relación clara con partos instrumentados, distocia de hombros, extracción dificultosa, fetos macrosó-

micos o de PEEG y asociación con fractura de clavícula. Importancia en EF para establecer nivel de afectación del plexo y decidir actitud terapéutica y pruebas complementarias. El manejo será multidisciplinar con evaluación precoz ya que la afectación inicial, el seguimiento, y el grado de recuperación marcarán el pronóstico.

**CO-30. PREMATURO TARDÍO: FRECUENTACIÓN EN URGENCIAS Y MOTIVOS DE INGRESO TRAS EL ALTA DE LA PLANTA DE MATERNIDAD DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.** Carolina Santos Lorente<sup>1</sup>, Daniel Pérez González<sup>1</sup>, Rocío Cuesta González<sup>2</sup>, María Ansó Mota<sup>2</sup>, María Justel Rodríguez<sup>2</sup>, Ana Belén Pérez Santos<sup>1</sup>, Silvia Arriola Rodríguez-Cabello<sup>1</sup>, Pilar Gortázar Arias<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Planta de Maternidad, Unidad de Neonatología, <sup>2</sup>Unidad de Urgencias de Pediatría. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Objetivos.** Determinar frecuentación en Urgencias Pediátricas y motivos de ingreso en primeros 6 meses de vida de recién nacidos pretérmino (RNPT) dados de alta de planta de Maternidad en Hospital Tercer Nivel.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión historias clínicas de prematuros tardíos atendidos en planta de Maternidad de nuestro hospital entre 01/01/2017 y 31/12/2017.

**Resultados.** De 3.204 RN en 2017, 89% (2.865) estuvieron en planta de Maternidad; 2,4% (69) fueron RNPT (35+0 y 36+6 semanas); 24% (17) ingresaron en Neonatología desde Maternidad, principal motivo: ictericia (41%). Alta de Maternidad a 72-96 horas (media 89,4 h); 86% control en Atención Primaria 48-72 horas. A los seis meses tras alta, 58% (40) acudieron Urgencias; 55% período neonatal. Motivo más frecuente de consulta fue el control de ictericia (30%), programado desde Maternidad, ingresaron 16%. Otros: CVA (15%); bronquiolitis (7,5%); En 2ª visita y sucesivas primer motivo ictericia programada. De 40 RNPT acudieron a Urgencias, ingresaron 17% Neonatología; edad media 26 días; causa principal ictericia (28,5%). Otras: atragantamiento, fiebre, bronquiolitis, apnea, EAL.

**Conclusiones.** El prematuro tardío es un grupo especial de RN atendidos en Planta de Maternidad que requiere cuidados hospitalarios y seguimiento estrecho tras alta, para detección precoz problemas y prevención morbilidades posteriores.

Nuestros criterios alta planta de Maternidad del RNPT: estancia mínima 72 h; cita programada previa alta pediatra 48-72 h; clínica lactancia; control Urgencias ictericia, motivo más frecuente de acudir e ingreso.



Consultas banales son infrecuentes, por mayor estancia en Maternidad y visita precoz programada Equipo Atención Primaria.

**CO-31. REVISIÓN DE CASOS DE RECIÉN NACIDOS DE MADRES CON ANTICUERPOS ANTI-RO Y ANTI-LA POSITIVOS: ¿INFLUYE LA CARGA AUTOINMUNE MATERNA EN EL PERÍODO NEONATAL?** Ana Paola Jiménez Jiménez, Elena Urbaneja Rodríguez, Rebeca Garrote Molpeceres, María Asunción Pino Vázquez, Francisco Javier Álvarez Guisasola. *Unidad de Inmunología y Reumatología Pediátricas. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Santander.*

**Introducción.** Algunas enfermedades reumáticas maternas (LES, Sjögren) asocian autoanticuerpos (anti-Ro y anti-La positivos de clase IgG), que al atravesar la placenta pueden producir lupus neonatal. Aparece en 1/10.000-20.000 recién nacidos vivos, afectando fundamentalmente a piel (lesiones eritematosas) y/o corazón (bloqueo auriculo-ventricular).

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo sobre recién nacidos hijos de madres con enfermedades reumáticas (anti-Ro y anti-La positivos durante la gestación) durante 2 años. Análisis de antecedentes prenatales, características clínico-epidemiológicas y evolución.

**Resultados.** De un total de 12 recién nacidos de madres con anticuerpos positivos un 58% (7) eran de sexo femenino. Mediana edad gestacional: 39 semanas (36-40). Patología materna: LES 75% (9), síndrome de Sjögren 17% (2) y enfermedad mixta del tejido conectivo 8% (1). Mediana edad materna: 36 años (27-39). Antecedentes prenatales: patología tiroidea materna 50% (6), abortos previos 42% (5), CIR 33% (4) y prematuridad 17% (2). En todos los casos se realizó ECG y seguimiento estrecho posterior. Un 17% (2) desarrollaron lupus neonatal, ambos de sexo femenino, con afectación cutánea (placas eritematosas a nivel periocular, cuero cabelludo y tronco) que apareció al 1º mes de vida y que se resolvió espontáneamente a los 5 y 6 meses, sin dejar cicatriz, asociando uno de ellos trombopenia (90.000-120.000 plaquetas), sin presentar en ningún caso afectación cardíaca ni otras complicaciones.

**Conclusiones.** Los recién nacidos de madres con anticuerpos anti-Ro y anti-La positivos durante la gestación pueden desarrollar un lupus neonatal que afecta más a niñas y manifestarse como lesiones cutáneas que evolucionan favorablemente sin tratamiento específico. No hay que olvidar que en estos recién nacidos habrá que realizar ECG y seguimiento por la posibilidad de afectación cardíaca, que marcará el pronóstico de la enfermedad.

**CO-32. REVISIÓN DE INDICACIONES DE FOTOTERAPIA NEONATAL. TRATAMIENTO CONJUNTO EN MATERNIDAD. ESTUDIO COMPARATIVO DE RN EN TRATAMIENTO CON FOTOTERAPIA EN LA UNIDAD DE MATERNIDAD Y NEONATAL. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL CLÍNICO DE SALAMANCA.** Yolanda Áurea García Salamanca, Ana Remesal Escalero, Laura San Feliciano Martín, Beatriz Vacas del Arco, Carlos Romero García, Ana Martínez Pereira. *Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca.*

**Objetivos.** La ictericia es una entidad muy frecuente en el recién nacido y una gran parte de los mismos precisa tratamiento con fototerapia. Esto habitualmente supone el ingreso en una unidad neonatal con la consiguiente ruptura del vínculo madre-hijo, con consecuencias negativas para ambos. El objetivo de este trabajo es realizar un estudio comparativo de diferentes variables relacionadas con los recién nacidos en tratamiento con fototerapia en la unidad de maternidad y de neonatología del Hospital de Salamanca, con la finalidad de comparar la eficacia del tratamiento de fototerapia en alojamiento conjunto madre-hijo.

**Material y métodos.** Se ha realizado un estudio retrospectivo con revisión de historias clínicas en RN  $\geq 35$  semanas de edad gestacional que recibieron fototerapia en maternidad y en la unidad de neonatología durante el 01/02/17 hasta el 01/02/18. Se estudiaron las variables sexo, peso al nacimiento, edad gestacional, Apgar, isoimmunización ABO/Rh, valores de bilirrubina, medición de BiTC, realización de analítica sanguínea y duración de la fototerapia.

**Resultados.** Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en la menor realización de analíticas en los RN que recibieron fototerapia en alojamiento conjunto en maternidad, así como una menor duración del tratamiento en este mismo grupo. Aunque no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas, se ha observado un mayor número de ingresos en la unidad neonatal en RNPT tardíos y en aquellos con diagnóstico de isoimmunización.

**Conclusiones.** La fototerapia conjunta en maternidad es una técnica segura que evita el ingreso del RN, favoreciendo el vínculo con los padres con resultados beneficiosos.

SALÓN MURCIA

*Moderadores: Reyes Mazas, Pedro Pablo Oyágüez*

**CO-33. APENDICITIS AGUDA EN NUESTRO MEDIO. CASUÍSTICA DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL DE CASTILLA Y LEÓN. INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA.** Rodrigo

Burgueño Rico<sup>1</sup>, Alberto Sánchez Abuín, Verónica Alonso Arroyo, María Elena Molina Vázquez, Raquel Aguilar Cuesta, Óscar Darío Gómez Beltrán. <sup>1</sup>Unidad de Cirugía Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Objetivo.** La apendicitis es la urgencia quirúrgica más frecuente en población pediátrica. Resulta imprescindible conocer su epidemiología (incidencia, edad de presentación, etc.) y manejo intrahospitalario.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo descriptivo que analiza el manejo de pacientes diagnosticados de apendicitis aguda entre los años 2010 y 2015 en nuestro centro.

**Resultados.** 717 pacientes entre 0 y 18 años fueron intervenidos de apendicitis aguda. La tasa de incidencia fue de 16,71 casos / 10.000 pacientes. El 93,58% fueron apendicitis confirmadas por anatomía patológica de las cuales el 6,42% aparecieron en menores de 5 años. El 28% de apendicitis fueron complicadas y de estas un 20,9% fueron gangrenosas y un 7,11% perforadas. El ratio varón/mujer de 1,5:1 y la media de edad de 10,44 años. La distribución por edades reveló una incidencia mayor entre los 9 y 10 años (incidencia acumulada del 20,9%) mientras que entre los 7 y los 13 años encontramos al 62,5% de los casos. En cuanto a las variables descritas por el PAS (*Pediatric Appendicitis Score*) el 100% de los pacientes presentaron dolor, el 80% anorexia, un 56,34% náuseas y vómitos y solo un 19,8% fiebre. Al 83% de los pacientes se les realizó una ecografía mientras que el 3,8% se les realizó una TAC.

**Comentarios.** La apendicitis aguda es una urgencia frecuente en la población pediátrica por lo que resulta importante analizar el manejo de la misma en nuestro medio y contrastarla con la bibliografía actual de mayor importancia.

**CO-34. ELABORACIÓN DEL MAPA DE PROCEDIMIENTO DE TRIAJE PEDIÁTRICO EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA.** José Lorenzo Guerra Díez, Javier González González, María Garmendia Munarriz, Ana Peñalba Citores, Cristina Álvarez Álvarez, Rocío Cuesta González, María Jesús Cabero Pérez, Lino Álvarez Granda. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Objetivo.** Elaborar el mapa de procedimientos de triaje pediátrico y describir los procedimientos fundamentales en su desarrollo y aplicación.

**Material y métodos.** Se establecieron las necesidades y expectativas de los profesionales y usuarios en la realización del triaje con el fin de establecer un resultado que es el paciente "clasificado".

**Resultados.** Para la elaboración del mapa de procedimientos fueron definidos 3 niveles; la estrategia, los procesos

operativos y los sistemas de apoyo. El inicio lo constituye el paciente que acude a urgencias pediátricas y finaliza con su nivel de clasificación. Como partes fundamentales de la estrategia son: a) Procedimiento de recepción, que incluye registro e identificación. b) Procedimiento de valoración; con aplicación del triángulo de evaluación pediátrica, determinación motivo de consulta y registro de constantes. c) Salida con resultado de paciente clasificado y su ubicación en el área adecuada hasta su valoración facultativa. Para esto la integración de la Historia clínica informática y el programa informatizado de clasificación es condición imprescindible para el correcto desarrollo.

**Conclusiones.** Para un correcto funcionamiento y aplicación del sistema de triaje es necesario que las personas formadas para realizar este trabajo conozcan los procedimientos internos que constituyen su desarrollo. Es necesario que existan indicadores que midan este proceso y determinen su calidad en la asistencia urgente.

**CO-35. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS URGENCIAS O CONSULTAS NO DEMORABLES EN ATENCIÓN PRIMARIA DE PEDIATRÍA.** María Ansó Mota<sup>1</sup>, Reyes Mazas Raba<sup>2</sup>, Melba Maestro de la Calera<sup>3</sup>, María Escorial Briso-Montano<sup>4</sup>, María Rosa Pardo Crespo<sup>5</sup>. <sup>1</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. <sup>2</sup>Centro de Salud Castilla-Hermida. <sup>3</sup>Centro de Salud San Vicente. <sup>4</sup>Centro de Salud El Astillero. <sup>5</sup>Centro de Salud Isabel II.

**Objetivo.** Conocer las características de los pacientes que acuden de forma urgente o no demorable a la consulta de pediatría de atención primaria (AP).

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de todas aquellas consultas atendidas por el pediatra de AP, solicitadas como urgentes o no demorables, en dos centros de salud urbanos y dos rurales, del 1 al 31 de diciembre de 2018.

**Resultados.** Fueron atendidas 2.264 consultas, un 23,94% (n = 542) fueron urgentes o no demorables. El 54,1% de centros urbanos. El perfil del paciente predominante fue: varón, edad media de 5,8 años, etnia blanca, padres españoles, primogénito con hermanos menores. El 9,6% menores de 1 año. Motivo de consulta más frecuente la fiebre (33,9%). Un 12,2% ya había consultado los 7 días previos, el 56,1% sin cita concertada. Un 5,7% acudió previamente a urgencias hospitalarias y un 4,1% no hospitalarias. Un 31,5% fueron el primer día de la semana laborable, en la franja horaria de 12-14 horas (42,2%). El 68,1% acudió acompañado de su madre, trabajando esta en un 52,4% y el padre un 77,3%. Un 19,6% padecía una

enfermedad crónica. El tiempo de evolución fue de más de 48 horas en un 27,3%. El pediatra consideró el 78,2% como citación inadecuada. Solo 2 pacientes precisaron derivación al hospital.

**Conclusión.** Ni la menor edad ni padecer patologías crónicas, ni tampoco la gravedad de la patología determinan las consultas de forma urgente o no demorable. Por tanto, debemos buscar factores sociales o culturales implicados en esta alta demanda.

**CO-36. IMPACTO DE UNAS SESIONES FORMATIVAS EN EL TRATAMIENTO DE LOS EPISODIOS DE BRONCOESPASMO EN URGENCIAS.** Patricia Bolívar Ruiz, Roberto Velasco Zúñiga, Paula Aguiar Jar, Marta Andrés De Álvaro. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

**Objetivos.** Evaluar el impacto de la acción de mejora de sustitución de la prednisolona por dexametasona en el tratamiento de las crisis asmáticas, tras la impartición de varias sesiones formativas en el Servicio de Pediatría.

**Material y métodos.** Se realizó un estudio retrospectivo observacional de cohortes, que incluye pacientes atendidos entre el 1/1/2016 y el 31/12/2017 en la Unidad de Urgencias de Pediatría de un hospital terciario con diagnóstico al alta de broncoespasmo (CIE-9 493.90). Se dividió la muestra en dos cohortes, la "Pre", con pacientes vistos entre el 1/1/2016 y el 30/11/2016, y la "Post", con los atendidos entre el 1/1/2017 y el 30/11/2017. El mes de diciembre, durante el cual se impartieron las sesiones formativas, se consideró como "período ventana". La variable resultado fue el corticoide pautado en cada paciente.

**Resultados.** Se analizaron 1.688 pacientes. La cohorte "Pre" se compuso de 734 pacientes, y la "Post" de 750. El TEP fue normal en 755 (51,1%) de los pacientes, con similares proporciones en ambas cohortes. En la cohorte "Pre", 371 (50,5%) pacientes recibieron tratamiento corticoideo, por 449 (59,9%) en la "Post" ( $p < 0,01$ ). En la "Pre", 341 (91,9%) recibieron tratamiento con prednisolona y 16 (4,3%) con dexametasona, mientras que en la "Post" recibieron prednisolona 91 (20,3%) y 354 (78,8%) dexametasona ( $p < 0,01$ ). No hubo diferencias en el porcentaje de reconsultas ni entre cohortes ni entre tratamientos.

**Conclusiones.** La impartición de sesiones formativas en el Servicio de Pediatría supuso una acción de mejora eficaz para el cambio de tratamiento corticoideo en las crisis asmáticas. Los pacientes tratados con dexametasona no reconsultaron en mayor proporción.

**CO-37. INDICADORES DE CALIDAD DERIVADOS EN EL EMPLEO DE UN PROGRAMA INFORMÁTICO DE TRIAJE EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS.** Javier González González, José Lorenzo Guerra Díez, Eva María Trueba Delgado, Sonia López Gómez, Cristina Delgado Martínez, Verónica Vejo Landaida, Patricia Pulido Pérez, María Jesús Cabero Pérez. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Objetivo.** Analizar la actividad de clasificación o triaje en un hospital terciario y los principales indicadores derivados de su uso.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo de la actividad en triaje en Unidad Urgencias Pediátricas durante 2017, analizando tasa de clasificación y re-valoración, clasificadas por nivel de urgencia/motivo de consulta.

**Resultados.** Se obtuvo tasa de clasificación de 98,71%. Número total de pacientes 39.912 de los que se clasificaron 3.9398. Tasa de clasificación del 100% en 220 días del año. Clasificación por niveles: Nivel 1: 0,06%, Nivel 2: 2,71%, Nivel 3: 12,26%, Nivel 4: 46,16, Nivel 5: 37,52, no clasificados un 1,29%. Fueron re-evaluados 1.313 episodios, 3,33%. Tiempo medio triaje 1,31 minutos.

Los motivos de consulta más prevalentes fueron: la fiebre, la clínica digestiva y la dificultad respiratoria. Análisis por niveles: en niveles I predominan convulsiones activas, trauma grave y hemorragia con *shock* y en niveles II pacientes menores de 30 días, menores de 3 meses con afectación, dolor testicular, abdominal y traumatismos importantes incluyendo también episodios febriles.

**Conclusiones.** El uso de un programa informático de triaje en urgencias pediátricas garantiza conseguir tasas altas, en torno al 100% de pacientes clasificados y, una alta aceptación por parte de los profesionales que lo manejan, en nuestro caso enfermería, aunque exista alta asistencia. Tiempo en su realización es rápido permitiendo agilidad. Motivos más frecuentes de consulta fueron la fiebre, problemas digestivos y respiratorios. Es necesario ajustar el porcentaje de niveles 5 en los próximos años pues supone una tasa superior a la esperada.

**CO-38. PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA IDIOPÁTICA EN URGENCIAS.** Pablo López Balboa, Laura Fraile García, Sara González Uribelarrea, Jorge Carranza Ferrer, Patricia Justo Vaquero, Francisco Joaquín Villagómez Hidalgo, Elsa Izquierdo Herrero, Elena Ortega Vicente. *Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Objetivos.** Analizar la presentación, evolución tratamiento y recurrencias en los niños con edad inferior a 14

años que consultaron por parálisis facial periférica idiopática en nuestro Servicio.

**Método.** Estudio retrospectivo descriptivo. Se revisaron las historias clínicas de los niños que consultaron por parálisis facial entre los años 2015 y 2017. Se definió caso como toda parálisis facial de instauración aguda, aislada, que no pudo ser explicada por la presencia de enfermedad crónica o aguda del oído, parótida, traumatismo, enfermedad autoinmune, neoplasias o síndrome de Ramsay-Hunt. Para valorar la severidad y el grado de afectación se utilizó la escala de House-Brackmann (H-B).

**Resultados.** 10 pacientes cumplieron la definición de caso, 6 corresponden a niños y 4 a niñas. La mediana de edad fue 7,4 años. La forma de presentación más frecuente fue el grado leve (HB 2-3, 6 niños). El resto corresponden a grado moderado HB 4, sin observar casos de mayor severidad. No se realizaron exámenes complementarios a ningún paciente. Todos recibieron tratamiento con corticoides sistémicos: 5 casos a 2 mg/kg/día, 5 días con pauta descendente. En el resto, la dosis o la duración del tratamiento fueron menores. En ningún caso se administró tratamiento antiviral y no se registraron recurrencias presentando una recuperación *ad integrum* el 100% de los paciente a los 3 meses. Se llevó a cabo el seguimiento en consultas externas de otorrinolaringología en dos pacientes.

**Conclusiones.** En nuestra serie encontramos gran variabilidad en el manejo de los niños con parálisis facial idiopática. En adultos, el tratamiento precoz con corticoides ha demostrado disminuir secuelas, reservando los antivirales para los casos con formas de presentación severas. La falta de estudios con alta evidencia científica en niños hace necesaria la elaboración de protocolos que homogenicen la atención recibida por estos pacientes.

**CO-39. PERFIL DEL PACIENTE PEDIÁTRICO ATENDIDO EN EL BOX DE CRÍTICOS EN URGENCIAS.** Sara González Uribe Larrea, Elsa Izquierdo Herrero, Patricia Justo Vaquero, Jorge Carranza Ferrer, Elena Ortega Vicente, Francisco Joaquín Villagómez, Patricia García, Adriano Maté. *Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Objetivos.** Conocer las características de los pacientes atendidos en el box de críticos de una Unidad de Urgencias de Pediatría.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo (enero 2017-marzo 2018). Se incluyen todos los pacientes pediátricos (0-14 años) que precisaron atención médica en el box de críticos.

**Resultados.** Se analizaron 29 pacientes [72,4% varones (n = 21)]. El nivel de triaje en el 68,9% (n = 20) fue de II. La

mediana de edad fue de 3 años (Pc 25-75: 9 meses-7 años), siendo el 48,3% (n = 14) menores de 2 años. El 65,5% (n = 19) procedía de ámbito extrasanitario. El traslado se realizó mediante ambulancia medicalizada en el 75,9% (n = 21). Entre los motivos de consulta más frecuentes destacan: 41,4% (n = 12) patología neurológica, 27,6% (n=8) politraumatismos y 13,8% (n = 4) procesos respiratorios. En el 89,6% (n = 26) de los pacientes se canalizó una vía venosa periférica en urgencias, 3,4% (n = 1) vía intraósea, 6,9% (n = 2) precisaron sondaje urinario, 6,9% (n = 2) intubación orotraqueal, y 3,4% (n = 1) ventilación no invasiva. Medicación administrada: 37,9% (n = 11) recibieron tratamiento anticomicial, 13,8% (n = 4) broncodilatadores, 27,6% (n = 8) carga de volumen, 24,1% (n = 7) sedoanalgesia. Exploraciones complementarias: analítica sanguínea 89,6% (n = 26), diagnóstico de imagen: TAC craneal 27,6% (n = 8), radiografías 31% (n = 9), ecografía abdominal 13,8% (n = 4). Como diagnósticos al alta de urgencias destacan: 41,4% (n = 12) episodios paroxísticos epilépticos, 17,2% (n = 5) politraumatismo, 13,8% (n = 4) broncoespasmo severo. No se registró ninguna parada cardiorrespiratorio ni éxitus. El 48,6% (n = 14) fue traslado a la UCIP, 34,5% (n = 10) a planta de hospitalización, 3,4% (n = 1) a quirófano y 13,8% (n = 4) fue dado de alta a su domicilio tras un período de observación en urgencias. La mediana de estancia en la Unidad de Urgencias de Pediatría fue de 2,5 horas (Pc 25-75: 1,5 y 6 horas, respectivamente).

**Conclusiones.** Aunque la mayoría de la patología atendida en Urgencias de Pediatría no suele revestir gravedad, es fundamental conocer e identificar aquellos procesos graves que en determinadas ocasiones se pueden presentar. La implantación de los sistemas de triaje en Urgencias, así como disponer de un personal sanitario cualificado y entrenado en estas situaciones, y un box habilitado, garantiza una mejor atención y evolución en estos pacientes.

**SÁBADO 28 DE ABRIL DE 2018**  
**SALÓN CONVENCION**

*Moderadores: Rosa Pardo, Lorenzo Guerra*

**CO-40. AMELOGÉNESIS IMPERFECTA Y NEFROCALCI-NOSIS: MUTACIÓN EN FAM20A COMO NEXO GENÉTICO COMÚN.** Alba Megido Armada, Cristina J. Blázquez Gómez, Virginia A. Oreña Ansorena, Diana K. Segura Ramírez, Tania Rodríguez-Santamarta, José María De Castro Córdoba, Flor Ángel Ordóñez Álvarez. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*



**Introducción.** La amelogénesis imperfecta (AI) es un trastorno genético heterogéneo relacionado con alteraciones en el desarrollo dentario. Algunas de las variantes de AI se asocian con otras manifestaciones, como la nefrocalcinosis en el síndrome esmalte renal (SER; OMIM#204690), una entidad extremadamente rara vinculada a mutaciones en el gen FAM20A.

**Caso clínico.** Varón de 10 años de edad valorado inicialmente en el Servicio de Cirugía Máxilofacial por retraso en la dentición permanente. Se encuentra asintomático y en la exploración no se detectan rasgos dismórficos ni otras alteraciones llamativas. Los padres y sus dos hermanos son sanos. No existen otros antecedentes personales de interés, incluyendo desarrollo psicomotor y parámetros de crecimientos siempre normales. Los estudios bioquímicos iniciales presentan un equilibrio ácido-base, electrolitos en sangre y orina y función renal, normales. Durante la valoración pediátrica posterior por sospecha de AI se detecta una nefrocalcinosis bilateral ecográfica. Ante la sospecha clínica de SER, se solicita estudio genético mediante secuenciación completa del gen FAM20A, demostrándose la presencia de dos variantes patogénicas en heterocigosis compatibles con el diagnóstico. Tras dos años de seguimiento, la nefrocalcinosis ecográfica persiste y se detecta una ERC grado 2 (eGFR: 77 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>), sin otras incidencias clínicas significativas. Se encuentra bajo tratamiento permanente con citrato potásico.

**Comentario.** A pesar de la baja prevalencia del SER, las alteraciones congénitas del esmalte dental obligan a la exclusión de anomalías extradentales asociadas, incluyendo la nefrocalcinosis.

**CO-41. ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA EN NUESTRO MEDIO.** Rodrigo Burgueño Rico, Elena Urbaneja Rodríguez, Rebeca Garrote Molpeceres, Hermenegildo González García, Paola Jiménez Jiménez, Sara González Uribelarra, Laura Fraile García, Margarita Castro Rey. *Unidad de Inmunología y Reumatología Pediátricas. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Objetivo.** La artritis idiopática juvenil (AIJ) es la patología reumática crónica más frecuente en Pediatría y una importante causa de morbilidad infantil, por lo que un mejor conocimiento de esta enfermedad, contrastando la epidemiología de nuestros pacientes afectos con la información que ofrece la literatura actual mejorará su diagnóstico y derivación precoz a unidades especializadas.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo descriptivo que analiza las características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de los pacientes con AIJ en nuestro centro.

**Resultados.** Se diagnosticaron 56 pacientes de AIJ, correspondiendo un 59% (33) al sexo femenino. Mediana de edad al diagnóstico: 5,9 años (rango 1,2-14). Un 29% (16) presentó antecedentes familiares reumatológicos/autoinmunes. Subtipos de AIJ por orden de frecuencia: oligoarticular 64% (36), poliarticular 13% (7), sistémica 9% (5), artritis-entesitis 5% (3), artritis indiferenciada 5% (3) y psoriásica 4% (2). Todas fueron más frecuentes en mujeres salvo la artritis-entesitis ( $p < 0,05$ ). El FR fue negativo en todos los pacientes, encontrando ANA positivos en 36% (20) y HLA-B27 positivo en 14% (8). Se asoció uveítis en un 14% (8). Un 40% (22) fue tratado con FAMES, un 20% (11) con fármacos biológicos, un 30% (17) con terapia combinada y un 10% (6) se mantuvo sin medicación en el momento del estudio.

**Comentarios.** La AIJ en nuestra serie afectó principalmente a mujeres en edad escolar, predominando las formas oligo y poliarticulares, precisando la mayoría de nuestros pacientes un tratamiento específico de la misma para evitar el elevado índice de incapacidad que produce.

**CO-42. CALIDAD DE VIDA Y EFECTOS PSICOLÓGICOS EN NIÑOS SUPERVIVIENTES AL CÁNCER.** María Nazaret Sánchez Sierra, Irune Torres Ballester, Raquel Herráiz Cristóbal, Elena Urbaneja Rodríguez, Rebeca Garrote Molpeceres, Hermenegildo González García. *Servicio de Oncohematología Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Objetivo.** Analizar los efectos psicológicos de niños supervivientes al cáncer. Evaluar cómo se reintegran en sus actividades básicas de la vida diaria.

**Material y métodos.** Estudio observacional, descriptivo, ambispectivo, sobre una serie de casos de pacientes menores de 15 años con diagnóstico de cáncer atendidos en el Hospital Clínico de Valladolid en los últimos 10 años. Recogida de variables epidemiológicas y clínicas, tiempo de supervivencia y encuesta KIDSCREEN-52 a las madres y a los propios niños mayores 8 años para valorar la calidad de vida y efectos psicológicos. Análisis estadístico con SPSS.

**Resultados.** De los 35 pacientes diagnosticados de cáncer fueron excluidos 13 pacientes por fallecimiento o no precisar tratamiento oncológico y 22 pacientes constituyeron la muestra del estudio (13 con tumores hematológicos y 9 con tumores sólidos). De las 10 dimensiones analizadas en la encuesta KIDSCREEN-52, en niños tres se encuentran por debajo del p50 de normalidad, estado de ánimo y emocio-

nes 17,77 ( $\pm 6,36$ ), autopercepción 37,14 ( $\pm 2,66$ ) y acoso escolar 18,46 ( $\pm 7,39$ ), mientras que en madres solo uno se encuentra ligeramente por debajo del p50 de normalidad, autopercepción 49,5 ( $\pm 9,38$ ). De las comparaciones realizadas solo se han encontrado diferencias significativas ( $p = 0,042$ ) en la dimensión de acoso escolar según las madres entre niños menores de 8 años 47,34 ( $\pm 12,27$ ) y niños mayores de 8 años 55,65 ( $\pm 5,68$ ).

**Conclusiones.** La percepción del impacto psicológico de los pacientes con cáncer difiere entre madres, que consideran una calidad de vida aceptable y similar a la de niños sanos, y niños que reflejan una afectación del estado de ánimo y emociones, autopercepción y acoso escolar. Existe una mayor preocupación materna en la existencia de acoso escolar en niños menores de 8 años con respecto a los que superan dicha edad.

**CO-43. CUADRO DE COLESTASIS SECUNDARIO A SÍNDROME HEMOLÍTICO-URÉMICO, COMPLICACIÓN EXCEPCIONAL; A PROPÓSITO DE UN CASO.** María Pérez Rodríguez, Mónica Aguerrevere Machado, María Garrido Barbero, Ainhoa Elizondo Alzola, Gregorio de la Mata Franco, Ana Fernández Valderrama, Esteban Gómez Sánchez, María García González. *Hospital Universitario de Burgos.*

**Introducción.** El síndrome hemolítico urémico (SHU) se define como microangiopatía trombótica que da lugar a la triada clásica de anemia hemolítica no inmune, trombocitopenia e insuficiencia renal aguda. Las complicaciones hepáticas son excepcionales. Se describe un paciente con SHU causado por *S. pneumoniae* con cuadro de colestasis secundaria.

**Caso clínico.** Lactante de 22 meses que ingresa en uci pediátrica con diagnóstico de sepsis de origen respiratorio. Recibe pauta antibiótica con cefotaxima y clindamicina en contexto de neumonía necrotizante y empiema asociado. Se aísla crecimiento de *S. pneumoniae* en hemocultivo. A las 12 horas desarrolla SHU que requiere técnica de depuración extrarrenal durante ocho días y múltiples transfusiones de concentrados de hematíes y plaquetas. A los 12 días impresiona de abdominalgia tipo cólico, hiporexia y vómitos. En analítica presenta GOT 185 UI/L, GPT 289 UI/L FA 1.032 UI/L, gammaGT 1.551 UI/L, bilirrubina total 1,5 mg/dl. Se realiza ecografía abdominal objetivándose vesícula biliar aumentada de tamaño, sin signos de colecistopatía inflamatoria con imágenes en su interior sugestivas de litiasis. Se observan imágenes similares en colédoco y discreta dilatación de vía intrahepática y extrahepática. Se confirma el diagnóstico con colangioRMN.

**Comentario.** Las complicaciones gastrointestinales del SHU recogidas en la literatura se relacionan más frecuentemente con *E. coli* productor de toxina shiga y afectación del colon. Las complicaciones hepáticas asociadas a esta entidad se deben tener en cuenta ya que además estos pacientes presentan otros factores predisponentes asociados. Destacan la hemólisis, la sepsis, la nutrición parenteral del paciente crítico y el tratamiento con cefalosporinas y diuréticos.

**CO-44. DISTRIBUCIÓN E INCIDENCIA DEL CÁNCER INFANTIL EN CASTILLA Y LEÓN ENTRE LOS AÑOS 2003 Y 2014.** Rebeca Garrote Molpeceres<sup>1</sup>, Elena Urbaneja Rodríguez<sup>1</sup>, María Asunción Pino Vázquez<sup>1</sup>, Pilar Gutiérrez Meléndez<sup>2</sup>, Raquel Herráiz Cristóbal<sup>1</sup>, Francisco Javier Álvarez Guisasaola<sup>1</sup>, Hermenegildo González García<sup>1</sup>. <sup>1</sup>*Servicio de Pediatría y Unidad de Hemato-Oncología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.* <sup>2</sup>*Observatorio de Salud Pública de la Junta de Castilla y León.*

**Objetivos.** Conocer la distribución e incidencia real del cáncer infantil en Castilla-León puesto que los datos actuales son estimaciones aportadas por el registro español de tumores infantiles (RETI-SEHOP).

**Material/Métodos.** *Población estudiada y definición de caso:* niños < 15 años residentes en Castilla-León entre 2003-2014 con un primer diagnóstico de cáncer según la 3ª Clasificación Internacional del Cáncer Infantil, incluyendo los benignos del SNC. *Fuentes:* CMBD, MEDORACYL, SIFCO, RETI-SEHOP, Registro Poblacional de Tumores Infantiles de Castilla-León. Cálculo de tasas ajustadas por método directo a población mundial (ASRw-casos/10<sup>6</sup> niños/año, IC al 95%), comparadas mediante razón de tasas por edad, sexo y tipo tumoral con las publicadas por RETI-SEHOP y a nivel mundial por Steliarova-Foucher y cols.

**Resultados.** Se registraron 631 casos (52,6 casos/año). Tumores más frecuentes: leucemias [155 (24,6%), 44,46 casos/10<sup>6</sup> niños/año (37,67-52,21)], tumores del SNC [139 (22%), 39,98 casos/10<sup>6</sup> niños/año (33,53-47,4)] y linfomas [96 (15,2%), 25,05 casos/10<sup>6</sup> niños/año (20,24-30,75)]. Incidencia global de cáncer infantil: 176,67 casos/10<sup>6</sup> niños/año (162,77-191,48), significativamente mayor a la nacional [154,1 casos/10<sup>6</sup> niños/año (150,1-158,1)] y mundial [140 casos/10<sup>6</sup> niños/año],  $p < 0,05$ . Entre las múltiples diferencias encontradas destacamos en nuestra serie mayor proporción e incidencia de linfomas en varones a cualquier edad ( $p < 0,05$ ) y mayor incidencia de leucemias en niñas.



**Conclusiones.** Existen importantes diferencias en distribución e incidencia del cáncer infantil entre nuestra región y las series nacional y mundial, destacando mayor incidencia de cáncer global, de leucemias en niñas (hecho no descrito previamente en la literatura), así como mayor proporción de linfomas (en consonancia con otros países de la cuenca mediterránea); constituyendo el punto de partida de nuevas investigaciones etiopatogénicas del cáncer infantil.

**CO-45. HIPOSPADIAS Y SUS COMPLICACIONES: NUESTRO SEGUIMIENTO, QUÉ CONOCEN LOS PEDIATRAS Y POSIBILIDADES DE MEJORA.** Ángela Gómez Farpón, Cristina Pérez Costoya, Laura Fernández García, Diana Carolina Lara Cárdenas, Sarah Barnes Marañón, Agnes Molnar, Cristina Grannell Suárez, Víctor Álvarez Muñoz. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Objetivo.** Analizar el seguimiento a largo plazo que el cirujano pediátrico y el pediatra de atención primaria ofrecen al paciente pediátrico intervenido de hipospadias.

**Material y método.** 1ª parte: Estudio analítico retrospectivo de los pacientes intervenidos de hipospadias con 14 años entre el 01.11.2016 y 31.01.2017. Se analizaron las variables relacionadas con la anatomía, cirugía, complicaciones postoperatorias, seguimiento, estudios (flujometría, test validados) y valoración pediátrica. 2ª parte: Estudio descriptivo observacional mediante encuesta a los pediatras de primaria del área IV con 10 preguntas sobre la valoración del niño sano y con hipospadias.

**Resultados.** 17 pacientes fueron intervenidos a los 23,5 meses de media (DE 9,83), el 88% distales. A la exploración, más de la mitad tenían recogida únicamente la posición del meato y el tipo de prepucio. Cuatro debieron reintervenirse (23,5%). En el 52,9% de los casos el seguimiento fue inferior al año. 20/27 pediatras respondieron al email. En la exploración del niño sano, los genitales se exploran sistemáticamente, pero el pene solo se valora en el 20% para descartar fimosis. Desde el punto de vista funcional, estético o psicológico, el 100% manifiesta no indagar al respecto. La mayoría (85%) refieren que sería útil una mayor formación en este tema.

**Conclusiones.** La descripción anatómica resulta insuficiente y se limita en muchos casos al meato. El seguimiento por el cirujano es muy escaso y generalmente no llega al año. Los pediatras no realizan una exploración sistemática del pene en la revisión y desconocen los aspectos que deben ser interrogados o explorados.

**CO-46. MUERTES QUE SALVAN VIDAS: LA DONACIÓN DE ÓRGANOS EN PEDIATRÍA.** María Luisa Palacios Loro, Andrés Concha-Torre, Silvia Álvarez Álvarez, Ana Vivanco Allende, Juan Mayordomo Colunga, Alberto Medina Villanueva, Sergio Menéndez Cuervo, Corsino Rey Galán. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** España es líder mundial en donación y trasplante de órganos. Sin embargo, la donación pediátrica desciende progresivamente (1,3% del total) por la disminución de mortalidad en accidentes de tráfico.

**Objetivo.** Describir las características de los donantes de órganos (DO) pediátricos en la UCI Pediátrica de un hospital de tercer nivel.

**Métodos.** Estudio retrospectivo, descriptivo de los fallecidos que fueron DO. Revisión de base de datos y las historias clínicas de los fallecidos entre octubre 1995 y octubre 2017. Se analizaron datos demográficos, motivo de ingreso, diagnóstico de muerte encefálica (ME), estancia y complicaciones.

**Resultados.** De los 125 fallecidos en el período de estudio 18 (15%) fueron DO. 83% fueron varones con edad  $82,2 \pm 65,07$  (2-183) meses y peso  $29,47 \pm 21,25$  (3-70) kg.

Las causas de muerte fueron: 10 (55,5%) politraumatismo con trauma craneoencefálico (TCE), 3 (16,5%) hemorragia cerebral, 4 (22,5%) parada cardiorrespiratoria (PCR) y 1 causa metabólica (5,5%).

Respecto al mecanismo, 4 DO eran ocupantes de vehículos, 3 precipitados/caídas, 3 hemorragias cerebrales, 2 muertes por maltrato físico, 2 cardiopatías, 1 fulguración con PCR, 1 cetoacidosis diabética, 1 atropello y 1 ahogamiento.

El diagnóstico de ME se basó en la exploración clínica y el electroencefalograma. En la mitad se realizó también gammagrafía cerebral con  $^{99m}\text{Tc}$ . En los últimos años la monitorización del índice bispectral (BIS) permitió anticipar la sospecha diagnóstica de ME.

La complicación más frecuente tras la ME fue la diabetes insípida. 3/4 partes de pacientes precisó soporte inotrópico durante el mantenimiento del donante. La estancia media en UCIP fue 3,38 días (1-12), mediana 1 día.

**Comentarios.** La causa más frecuente para la ME y la DO fue el TCE a través de diferentes mecanismos. La coordinación, la comunicación con el equipo de trasplantes y la formación del personal son pilares básicos para lograr un elevado porcentaje de donaciones entre los potenciales candidatos y disminuir el tiempo del mantenimiento hasta la extracción.

**CO-47. SÍNDROME DE MELKERSSON ROSHENTAL. A PROPÓSITO DE UN CASO.** Elena Arteta Sáenz, María Pérez Rodríguez, Manuela Rodríguez Miguélez, Mónica Aguerrevere, Álvaro Fernando Mateos Benito, Diego Morante Martínez, Gabriela Bolea Muguruza, Montesclaros Hortiguela Saeta. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

**Introducción.** El síndrome de Melkersson-Rosenthal (SMR) o granulomatosis recidivante edematosa, es un trastorno neuromucocutáneo de baja prevalencia caracterizado por la tríada de parálisis facial periférica idiopática, lengua fisurada y edema orofacial recurrente. Con frecuencia se presenta como formas mono/oligosintomáticas dificultando el diagnóstico. La forma más frecuente de presentación es la queilitis granulomatosa de Miescher. La etiología es desconocida, aunque parece que la genética juega un papel importante. El diagnóstico es clínico e histopatológico; y el manejo sintomático, presentando en muchas ocasiones difícil control.

**Caso.** Presentamos el caso de una paciente de 8 años con antecedentes de parálisis cerebral infantil, que a los 3 años de edad presenta un primer episodio de parálisis facial periférica. Desde entonces presenta episodios recurrentes que ceden espontáneamente. A los 8 años de edad se asocia una queilitis biopsiada por el servicio de dermatología en la que se observan granulomas no caseificantes que apoyan el diagnóstico de SMR. No está descrita la relación de este síndrome con su patología de base.

**Comentario.** El SMR se trata de un trastorno neuromucocutáneo de baja incidencia, sin una etiología clara ni un tratamiento definido, aunque de buen pronóstico. El diagnóstico es complejo porque con frecuencia no se presenta la tríada clásica, lo que obliga a hacer diagnóstico diferencial con patologías como el angioedema hereditario, la sarcoidosis o las erisipelas recidivantes, entre otros.

**CO-48. SÍNDROME DE PEUTZ-JEGHERS: POLIPOSIS HAMARTOMATOSA INTESTINAL INUSUAL EN NUESTRO MEDIO.** Margarita Castro Rey, Sara González Uribelarrea, Laura Fraile García, Marta Palomares Cardador, Pablo López Balboa, Pablo López Casillas, José Manuel Marugán de Miguelsanz, Elisa González Obeso\*, Alonso Vicente C. *Servicios de Pediatría y Anatomía Patológica\*. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** El síndrome de Peutz-Jeghers, de herencia autosómica dominante, es una poliposis hamartomatosa intestinal con una incidencia aproximada de 1 caso cada 120.000 recién nacidos vivos. Se produce por una mutación en el gen supresor tumoral *LKB1/STK11* localizado en el cromosoma 19p13.3.

Sus manifestaciones clínicas aparecen antes de los 20 años de edad y su diagnóstico definitivo se establece mediante estudio anatómo-patológico de los pólipos intestinales resecados.

**Caso clínico.** Mujer de 4 años, procedente de Bombay, con antecedentes de anemia ferropénica, en tratamiento con hierro oral. Consulta en Digestivo infantil por abdominalgia inespecífica y rectorragias de repetición. *Exploración física:* palidez cutánea y de mucosas. Lesiones puntiformes hiperpigmentadas periorales. Abdomen depresible, no doloroso, sin masas ni megalias. No fisuras, fístulas, ni hemorroides. Tacto rectal sin hallazgos patológicos. Resto normal. *Pruebas complementarias:* *Colonoscopia-ileoscopia:* hiperplasia nodular linfoide con presencia de 5 pólipos pediculados en colon, se realiza polipectomía. *Anatomía patológica:* pólipos hamartomatosos de intestino grueso tipo pólipo juvenil con superficie ulcerada con tejido de granulación, compatibles con Síndrome Poliposis Intestinal tipo Peutz-Jeghers. *Evolución:* se realiza seguimiento con endoscopia digestiva alta y baja cada 2 años y polipectomía de las masas entre 5-15 mm.

**Comentario.** Los síndromes polipósicos juveniles heredables son raros, entre ellos el síndrome de Peutz-Jeghers que se caracteriza por la presencia de anemia, cuadros de invaginación recidivante y presencia de melanosis en cavidad oral. Estos pacientes precisan un seguimiento exhaustivo ya que tienen un riesgo 20 veces superior a la población de padecer tumores a nivel de múltiples órganos.

**CO-49. SUPERVIVENCIA AL CÁNCER INFANTIL EN CASTILLA-LEÓN ENTRE LOS AÑOS 2003-2014.** Rebeca Garrote Molpeceres<sup>1</sup>, Elena Urbaneja Rodríguez<sup>1</sup>, María Asunción Pino Vázquez<sup>1</sup>, Pilar Gutiérrez Meléndez<sup>2</sup>, Francisco Javier Álvarez Guisasaola<sup>1</sup>, Hermenegildo González García<sup>1</sup>. <sup>1</sup>*Servicio de Pediatría y Unidad de Hemato-Oncología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.* <sup>2</sup>*Observatorio de Salud Pública de la Dirección General de Salud Pública de Castilla y León.*

**Objetivos.** El registro español de tumores infantiles (RETI-SEHOP) estima una supervivencia al cáncer infantil en Castilla-León menor de la observada a nivel nacional. Se realiza el estudio para confirmar/refutar esta afirmación.

**Material/Métodos.** Niños < 15 años residentes en Castilla-León con un primer diagnóstico de cáncer entre los años 2003-2014 según la 3ª Clasificación Internacional del Cáncer Infantil. *Fuentes:* CMBD, MEDORACYL, SIFCO, RETI-SEHOP, Registro Poblacional de Tumores Infantiles de Castilla-León. Confirmación de mortalidad a fecha del 31/12/2015 por el Instituto Nacional de Defunciones, aportando supervivencia global, final (SF), ≥ 3 y 5 años del

diagnóstico. Análisis de supervivencia acumulada mediante curvas de Kaplan-Meier (IC al 95%) y comparación mediante *test Log-rank* según tipo tumoral, edad y sexo. Comparación con series nacional (RETI-SEHOP) e internacionales.

**Resultados.** Se registraron 631 casos, 101 (16%) fallecidos. Mediana de seguimiento: 5,88 años (2,33-8,5). Supervivencia global de la serie: 81% (76,7-84,6), a  $\geq 3$  años 85% (82,9-86,8) y  $\geq 5$  años 84% (79,6-87,5). Los grupos tumorales con mayor porcentaje de mortalidad fueron tumores hepáticos [50%, SF: 47% (11,6-76)], del SNC [28,1%, SF: 62% (46,8-74)], óseos [24,4%, SF: 72% (52,9-84,4)] y leucemias [24,8%, SF: 83 (76,1-88)]. Leucemias mieloblásticas mostraron peor SF [69% (45-89,1)] del tipo leucemias, así como tumores PNET dentro del SNC [50% (29,5-67,5)],  $p < 0,05$ . Sin diferencias por sexo. Por edad, a mayor edad menor SF frente leucemias por incremento de las mieloblásticas,  $p < 0,05$ .

**Conclusiones.** Nuestra serie presentó una supervivencia global igual o ligeramente superior a la nacional (83% a  $\geq 5$  años), semejante a la de otros países desarrollados, demostrando la infraestimación de supervivencia de RETI-SEHOP para nuestra comunidad.

**CO-50. TRASTORNOS POR SÍNTOMAS SOMÁTICOS EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA.** Margarita Castro Rey, Sara González Uribe, Laura Fraile García, Rebeca Garrote Molpeceres, Elena Urbaneja Rodríguez, María Soraya Geijo Uribe. *Servicios de Pediatría y Psiquiatría Infanto-Juvenil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** Los síntomas somáticos o quejas recurrentes aumentan su prevalencia a medida que el paciente pediátrico crece, llegando a padecerlos hasta aproximadamente un 50% de los adolescentes. Por ello es necesario tenerlos en cuenta ante la presencia de síntomas físicos sin evidencia de patología orgánica subyacente.

**Caso 1.** Mujer, 13 años. Antecedentes familiares de litiasis renal. Refiere abdominalgia de tipo cólico de predominio en fosa renal derecha de 1 año de evolución. *Pruebas complementarias:* urianálisis, urocultivos, ecografía abdominal, radiografía abdomen y urografía normales. Valorada por Psiquiatría Infantil con diagnóstico trastorno de somatización.

**Caso 2.** Mujer, 10 años. Sin antecedentes de interés. Refiere desde hace 2 semanas episodios de síntomas vasovagales, seguidos de pérdida de conocimiento, con realización de movimientos espasmódicos de las 4 extremidades; presentando resolución espontánea del cuadro con somnolencia posterior. *Pruebas complementarias:* Ax sanguínea, controles hormonales, RMN cerebral, EEG, ECG: normales. Valorada

por Psiquiatría Infantil con diagnóstico de trastorno conversivo con pseudocrisis tras ruptura sentimental.

**Caso 3.** Mujer, 12 años, asma de esfuerzo. Refiere desde hace 1 año tos seca, prurito y sensación de cuerpo extraño faríngeo, síntomas que empeoran a lo largo del día y mejoran los fines de semana. *Pruebas complementarias:* espirometría, endoscopia, fibrobroncoscopia, TAC cérvico-torácico: normales. Valorada por Psiquiatría Infantil con diagnóstico de trastorno de somatización tras separación de sus padres.

**Conclusiones.** El diagnóstico de los trastornos psicósomáticos se basa en excluir patología orgánica. Es importante realizar un diagnóstico precoz para evitar realizar pruebas innecesarias y optar por un manejo multidisciplinar conjunto con Psiquiatría Infanto-juvenil.

**CO-51. TRATAMIENTO DE LAS ANOMALÍAS VASCULARES DE BAJO FLUJO MEDIANTE ESCLEROSIS CON BLEOMICINA.** Isabel Simal<sup>1</sup>, Vanesa Gómez-Dermít<sup>2</sup>, Ana Rosa Tardaguila<sup>1</sup>, Antonia J. López López<sup>1</sup>, Inmaculada Fernández<sup>1</sup>, Ernesto M. De Diego García<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica. <sup>2</sup>Servicio de Radiología Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Objetivo.** La alta incidencia de las anomalías vasculares de bajo flujo ha permitido un gran desarrollo en el tratamiento de las mismas. Dentro del arsenal terapéutico, la esclerosis con bleomicina resulta una herramienta efectiva, más aún si se realiza bajo control ecográfico, pudiendo realizarse como tratamiento único o como adyuvante.

**Material y métodos.** Presentamos 8 casos de anomalías vasculares de bajo flujo tratados con bleomicina. Describimos el tipo de anomalía, la localización, el tratamiento y las complicaciones.

**Resultados.** Se trata de cuatro casos de malformaciones linfáticas y cuatro venosas, con edades comprendidas entre los 7 meses y los 15 años. El tratamiento se realizó bajo anestesia general y con control ecográfico gracias a la colaboración con el Servicio de Radiología, realizando vaciado previo en el caso de las malformaciones linfáticas. Se infiltró un máximo de 15mg de bleomicina por sesión. No hubo complicaciones postoperatorias, salvo un único paciente que presentó una importante reacción inflamatoria local auto-limitada con buena evolución posterior. En todos los casos se consiguió mejoría de la sintomatología con apreciable reducción de volumen en los casos superficiales.

**Conclusiones.** La esclerosis con bleomicina ha demostrado ser una buena opción terapéutica en el tratamiento de anomalías vasculares de bajo flujo, siendo efectiva y con muy pocas complicaciones. Realizándose un control ecográfico, la seguridad y la efectividad es mayor.

## Posters

VIERNES 27 DE ABRIL DE 2018

*Zona Exposición Comercial*

**P-1. ANEMIA FERROPÉNICA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE GASTRITIS CRÓNICA AUTOINMUNE.** María del Carmen Poza del Val, María Isabel Vega Martín. C.S. Cotoño. Castro Urdiales. Cantabria.

La anemia en pediatría afecta al 20% de los niños en países desarrollados; la anemia ferropénica es la más frecuente; La gastritis crónica autoinmune es una causa rara de anemia ferropénica en pediatría.

Presentamos el caso clínico de un varón de 7 años edad que consulta por cansancio y palidez de un mes de evolución. Mal comedor habitual. No antecedentes personales reseñables. Tío fallecido con 20 años por cáncer esofágico. A la exploración física presenta buen estado general, palidez cutánea y de mucosas. Soplo sistólico I/IV. Analítica: hemoglobina de 5,9 g/dl, hematocrito 19,1%, hematíes 2,96 mill/mm<sup>3</sup>, VCM 64,6, ADE 18,7%, reticulocitos 2,62 (número absoluto corregido por hematocrito 1,1). Resto hematimetría normal. Bioquímica: hierro 14, IS 3%, ferritina 2, VSG 4. Frotis sanguíneo: anisocitosis, hipocromía intensa, punteado basófilo ocasional: compatible con anemia ferropénica. Se pauta hierro a 5-6 mg/kg/día; en control analítico posterior: mejoría parcial (Hb 10,1, Ht° 31,6%, ADE 30, IS 14%, ferritina 67). Sangre en heces negativo en varias muestras. Radiografía simple, ecografía y gammagrafía abdominal normal. Test de la ureasa negativo. Estudio celiaquía normal. En siguientes controles analíticos

continúa con tendencia a la anemia y ferropenia; se realiza estudio endoscópico donde se detecta una gastritis atrófica crónica, etiquetada de autoinmune, habiéndose descartado por el momento otras causas de gastritis atrófica y otra sintomatología autoinmune glandular asociada (PTH normal, anticuerpos antitiroideos normales).

Ante anemias ferropénicas refractarias es recomendable solicitar estudio endoscópico. La gastritis crónica autoinmune puede ser causa de anemia ferropénica de lenta instauración. Puede asociarse con otros síndromes poliglandulares autoinmunes.

**P-2. ENTREVISTA MOTIVACIONAL VS. TRATAMIENTO BIOPSIOSOCIAL EN EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD INFANTOJUVENIL.** Ricardo Lanza Saiz, María Dolores Prieto Salceda, Jesús Lino Álvarez Granda<sup>2</sup>, Luis Gaité Pintado<sup>2</sup>, Laura Monje Pardo<sup>3</sup>, Beatriz Payá González<sup>2</sup>, José Antonio del Barrio del Campo<sup>1</sup>, María Jesús Cabero<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. <sup>2</sup>Universidad de Cantabria. <sup>3</sup>Centro Médico de Asturias.

**Objetivo.** Comparar dos programas de tratamiento de la obesidad infantojuvenil, uno basado en la entrevista motivacional (Obemat) y otro en el abordaje biopsicosocial.

**Material y métodos.** Se realiza un estudio comparativo de la adherencia y eficacia (valorada como disminución del índice de masa corporal (IMC) y porcentaje de éxito) de ambos programas de tratamiento realizados en España. La duración de la intervención fue de 1 año. Se utiliza la prueba de  $\chi^2$  de Pearson para establecer la relación entre las variables.



**Resultados.** El programa motivacional (n = 110) presentó una adherencia del 78,2%. En el grupo de pacientes que concluyeron el tratamiento (n = 86) se obtuvo una disminución media del IMC de 0,68 kg/m<sup>2</sup>. 65 participantes (76%) respondieron positivamente al tratamiento mostrando una disminución del IMC de 1,74 kg/m<sup>2</sup> y 21 participantes (24%) presentaron una respuesta negativa, con un aumento de 1,79 kg/m<sup>2</sup>.

El programa biopsicosocial (n = 118) muestra una adherencia del 70,3%. En el grupo de pacientes que finalizaron el tratamiento (n=83) se produce una disminución media del IMC de 2,44 kg/m<sup>2</sup>. 77 pacientes (93%) respondieron positivamente al tratamiento, logrando una disminución del IMC de 3,00 kg/m<sup>2</sup> y 6 pacientes (7%) obtuvieron una respuesta negativa, presentando un incremento de 0,59 kg/m<sup>2</sup>.

No se observan diferencias significativas entre la adherencia en los dos programas de tratamiento ( $p = 0,177$ ).

El tratamiento biopsicosocial presenta un mayor porcentaje de éxito que el motivacional ( $p = 0,002$ ).

**Conclusión.** Sería conveniente incrementar la adherencia en ambos programas.

Ambos programas se muestran eficaces, resultando mayor la eficacia del tratamiento biopsicosocial.

**P-3. HIPERTIROIDISMO PRIMARIO AUTOINMUNE EN PACIENTE CON SÍNDROME DE DOWN: A PROPÓSITO DE UN CASO.** Paula Gacimartín Valle, Amelia Pérez España, Carmen González-Lamuño Sanchís, Marianela Marcos Temprano, Vanesa Matías del Pozo, Pilar Bahillo Curieses. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** Los niños con síndrome de Down (SD) tienen una mayor incidencia de alteraciones endocrinológicas y autoinmunitarias que la población general. Las alteraciones endocrinológicas más frecuentes son las de la función tiroidea, particularmente el hipotiroidismo (hasta en el 30-40% de estos sujetos).

**Caso clínico.** Mujer de 7,7 años con diagnóstico neonatal de SD. Seguimiento en otorrinolaringología (síndrome de apnea-hipopnea obstructiva del sueño y otitis medias serosas de repetición), oftalmología (astigmatismo), y cardiología (válvula aórtica bicúspide). Adenoamigdalectomía a los 6,1 años. Antecedentes familiares: hipoacusia en rama paterna y patología tiroidea en rama materna. Clínicamente asintomática. Exploración física: talla 118,6 cm (-1,59 DS); IMC 21,7 kg/m<sup>2</sup> (+1,61 DS); TA 105/53 mmHg; FC 64 lpm. Fenotipo Down. Sobrepeso. Tanner I. Ausencia de temblor. Detección de alteración de hormonas tiroideas en analítica rutinaria anual:

TSH 0,01 uIU/ml, T4 libre 3,02 ng/dl, T3 libre 8,60 pg/ml, tiroglobulina 92,30 ng/ml, Ac antitiroglobulina 333 UI/ml, Ac antitiroperoxidasa 15,50 UI/ml, Ac anti-receptor de TSH 58 UI/L. Serología celiaca negativa. Gammagrafía tiroidea: bocio difuso. Hiperfunción tiroidea. Ecografía tiroidea normal. Valoración oftalmológica normal. Ante el diagnóstico de hipertiroidismo primario autoinmune se inicia tratamiento con metimazol (dosis inicial 0,15 mg/kg/día), con buena respuesta.

**Comentario.** El hipertiroidismo, aunque infrecuente (< 3% de los sujetos con SD), es más prevalente en estos pacientes que en la población general, siendo también su etiología habitualmente autoinmune (enfermedad de Graves Basedow). Por este motivo es fundamental prestar atención a posibles signos de hipertiroidismo, realizando despistaje sistemático en estos pacientes, incluso en ausencia de sintomatología sugerente.

**P-4. NUEVAS ALTERACIONES GENÉTICAS ASOCIADAS CON TALLA BAJA Y TRASTORNOS ESQUELÉTICOS: A PROPÓSITO DE UN CASO.** Paula Gacimartín Valle<sup>1</sup>, Amelia Pérez España<sup>1</sup>, Miriam Aza Camona<sup>2</sup>, Karen Heath<sup>2</sup>, Pilar Bahillo Curieses<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Hospital Clínico Universitario de Valladolid. <sup>2</sup>Instituto de Genética Médica y Molecular (INGEMM) y Unidad Multidisciplinar Displasias Esqueléticas (UMDE), IdiPAZ. Hospital La Paz. Universidad Autónoma de Madrid.

**Introducción.** La creciente disponibilidad de la secuenciación masiva de ADN (*Next Generation Sequencing*, NGS) facilita la identificación de nuevos genes causantes de talla baja y la descripción de nuevos fenotipos relacionados con dichas mutaciones.

**Caso clínico.** Varón de 15,3 años con talla baja. Somatometría normal al nacimiento. Padre con osteogénesis imperfecta (OI), talla 162 cm. Talla materna 147 cm. Exploración física: talla 152,4 cm (-2,5DS), braza 150 cm, SS/SI 0,84, TS/T = 0,53 (P.50-75). Fenotipo peculiar (pabellones auriculares de implantación baja, mamilas separadas, escleras azuladas). Dentición normal. Escoliosis. Tanner V. Sin fracturas patológicas. Densitometría ósea y audiometría normales. Edad ósea acorde. Fosfatasa alcalina alta. Función tiroidea, IGF-1 y serología celiaca normales. Estudio genético: NGS panel de displasias esqueléticas (SkeletalSeq.V5): Se detectaron una mutación en heterocigosis en *COL1A1*, c.658C>T (p.Arg220\*), confirmando que el paciente tiene OI, y una mutación en heterocigosis, c.805C>T (p.Arg269Cys) en el gen *TRPV4*. Dicha mutación se detecta también en el padre. Esta alteración ha sido descrita en pacientes con distintos tipos de neuropatías y en un paciente con neuropatía y displasia esquelética. Estudios funciona-



les han confirmado su patogenicidad. La neuropatía puede debutar desde el nacimiento hasta los 60 años, presentando estas mutaciones penetrancia incompleta, por lo que estaría indicado un seguimiento clínico exhaustivo.

**Comentario.** La secuenciación masiva de ADN (NGS) permite la detección de nuevos genes asociados con distintas enfermedades y conocer las distintas patologías que pueden estar implicadas en dicha mutación, permitiendo orientar las sucesivas consultas hacia la búsqueda de distintas complicaciones asociadas a dicha alteración genética.

**P-5. PANCREATITIS AGUDA POSTRAUMÁTICA. A PROPÓSITO DE UN CASO.** Juan Salvador Membrives Aparisi, Olga García Lamata, Sara González Uribebarrea, Pablo López Casillas, Rebeca Garrote Molpeceres, Elena Urbaneja Rodríguez, Verónica Alonso Arroyo, Óscar Gómez Beltrán. *Servicio de Pediatría. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** La pancreatitis aguda consiste en una inflamación pancreática causada por liberación de enzimas, con autodigestión progresiva de la glándula. La incidencia es de 3,6 a 13,2 caso/100.000 niños. Sus causas son variables, siendo un 20% de los casos secundarios a traumatismos.

**Caso clínico.** Varón de 8 años con antecedente de traumatismo abdominal no penetrante días antes que presenta dolor y distensión abdominal, deposiciones líquidas y febrícula. Exploración física: edema y lesiones purpúricas en dorso de ambos pies. Abdomen distendido, protrusión umbilical. Análítica sanguínea: leucocitos 19.980/mm<sup>3</sup> (neutrófilos 86,9%), albúmina 2,99 g/dl, amilasa 5.079 U/L, lipasa 10.355 U/L, PCR 263,7 mg/L. Ecografía abdominal: abundante líquido peritoneal. TC abdominal: sugestiva de pancreatitis postraumática con digestión de la grasa mesentérica. Se pauta fluidoterapia y analgesia. A las 24 h se inicia nutrición parenteral. Al 5º día de ingreso se inicia nutrición enteral, objetivándose empeoramiento clínico, incremento de lipasa y derrame pleural en la TC, por lo que se suspende. Ante la sospecha de fístula pancreática, se realiza laparotomía y colocación de drenajes, objetivándose un débito con alto contenido en lipasa y amilasa en descenso durante las semanas posteriores, que mejora tras iniciar perfusión de octreótido.

**Comentario.** La pancreatitis aguda es una patología con elevada mortalidad, por lo que su diagnóstico cobra importancia en aras del tratamiento precoz. Una posible complicación es la fístula pancreática, cuyo manejo es controvertido. Debido al escaso número de casos descritos en la edad pediátrica, existe controversia sobre el uso de la CPRE, así como del empleo de octreótido.

**P-6. PATRÓN DE INGESTA ALIMENTARIA EN UNA COHORTE DE LACTANTES DEL NORTE DE ESPAÑA. ¿SE SIGUEN LAS RECOMENDACIONES DE INTRODUCCIÓN DE ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA?** Laura Monje Pardo<sup>1</sup>, María Jesús Cabero Pérez<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Universidad de Cantabria-Universidad de Zaragoza. <sup>2</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Objetivos.** Evaluar los patrones de alimentación de los niños durante los primeros 18 meses de vida.

**Material y métodos.** Estudio longitudinal prospectivo de lactantes sanos reclutados a los 6 meses y seguidos hasta 18 meses. Se registró la ingesta diaria de alimentos (lactancia materna, fórmula, cereales, frutas, yogur, verduras y carne o pescado) a los 6, 9, 12, 15 y 18 meses de edad, mediante cuestionarios de alimentación.

**Resultados.** Participaron 246 niños. A los 6 meses predominó la ingesta de fórmula y cereales, seguido de papilla de frutas junto con el puré de verduras de carne y pescado. A los 9 meses destacó el aumento de las cantidades ingeridas y la mayor variedad de alimentos. A los 12 meses se mantuvo el patrón similar con un mayor consumo de yogur, incorporando a la dieta los alimentos sólidos. A los 15 meses se observó que la ingesta de fórmula y de cereales se mantuvo constante, aumentando la cantidad de niños que tomaron yogur con aumento de comida en trocitos, en detrimento del consumo de purés.

Esta tendencia se mantuvo a los 18 meses, junto con un descenso en la ingesta de cereal en la cena. La ingesta de fórmula disminuyó ligeramente y la papilla de frutas (en papilla y en trocitos) se mantuvo con respecto a los 15 meses.

**Conclusiones.** En contra de las recomendaciones pediátricas, un 89% a los 6 meses tomó fórmula y cereal, en vez de lactancia materna hasta los 6 meses. Si se ajustó a las recomendaciones la ingesta de papilla de frutas, el puré o la introducción de alimentación sólida. Destacó la precocidad en la introducción del yogur.

**P-7. QUISTE DEL CONDUCTO TIROGLOSO LINGUAL: UN SUBTIPO INFRECUENTE.** Laura Fernández García, Cristina Pérez Costoya, Belén Pontón Martino, Agnes Molinar, Ángela Gómez Farpón, Cristina Granell Suárez, Diana Carolina Lara Cárdenas, Sarah Barnes Marañón. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** Los quistes del conducto tirogloso de localización lingual son infrecuentes y suelen pasar desapercibidos en una exploración física rutinaria. Cursan de forma sinto-

mática con mayor frecuencia que los de localización cervical siendo la disfagia el síntoma de presentación más frecuente.

**Caso clínico.** Exponemos el caso de una paciente de 13 años que es derivada a nuestra consulta por el hallazgo incidental, en una RMN craneal realizada en el contexto de un cuadro de cefaleas, de una lesión quística de  $12 \times 9 \times 8$  mm en línea media de base de la lengua compatible con quiste del conducto tirogloso como primera posibilidad diagnóstica. A la exploración se palpa con dificultad una lesión profunda suprahioidea en línea media que se moviliza con la deglución, no siendo visible la lesión dentro de la cavidad oral. Se realiza una ecografía cervical en la que se visualiza una glándula tiroides ortotópica de tamaño y ecogenicidad adecuada y un estudio gammagráfico de Tc99-Perfecnetato dentro de límites normales. Se interviene de forma programada realizándose exéresis completa de la lesión mediante la técnica de Sistrünk tras administración de profilaxis antibiótica intravenosa. La lesión es informada anatomopatológicamente como quiste del conducto tirogloso. Al año de seguimiento la paciente se mantiene asintomática sin presentar signos de recidiva.

**Conclusiones.** El diagnóstico y tratamiento de los quistes del conducto tirogloso linguales debe individualizarse dependiendo de su presentación y localización anatómica. La

técnica de Sistrünk es el procedimiento ideal para la exéresis de estas lesiones cuando están próximas al hueso hioides.

**P-8. RELACIÓN ENTRE HÁBITOS DE SUEÑO Y OBESIDAD EN UNA MUESTRA DE NIÑOS Y ADOLESCENTES CON SOBRECARGA PONDERAL.** Ricardo Lanza Saiz, María Dolores Prieto Salceda<sup>1</sup>, Luis Gaité Pindao<sup>2</sup>, Laura Monje Pardo<sup>3</sup>, María José Noriega<sup>4</sup>, Beatriz Payá González<sup>2</sup>, José Antonio del Barrio Campo<sup>3</sup>, María Jesús Cabero Pérez<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Observatorio de Salud Pública de Cantabria. <sup>2</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. <sup>3</sup>Centro Médico de Asturias. <sup>4</sup>Universidad de Cantabria.

**Objetivo.** Estudiar cómo influyen los hábitos de sueño sobre el índice de masa corporal (IMC) y perímetro abdominal (PA) de una población de pacientes con sobrecarga ponderal.

**Material y métodos.** Se examinaron el IMC y PA de 118 sujetos, de 6 a 16 años inclusive, atendidos por sobrecarga ponderal según las tablas de Cole (2.000) entre mayo 2012 a junio 2016. Los datos de sueño se obtuvieron mediante cuestionario, distinguiendo entre semana y fines de semana. Se utiliza la prueba de Kruskal-Wallis para establecer la relación entre las variables.

**Resultados** (Tabla I).

TABLA I. (P-8).

	n	%	IMC			PA		
			Mediana	IQR	p*	Mediana	IQR	p*
Duración sueño					0,374			0,118
< 9 horas	32	27,10	28,20	4,90		98,75	10,32	
9 horas	41	34,75	28,23	4,81		94,50	15,00	
> 9 horas	45	38,15	25,97	4,57		87,00	12,00	
Hora acostarse entre semana					0,377			0,226
≤ 21 horas	14	11,90	26,09	4,60		87,00	14,25	
21 a 23 horas	57	48,30	26,61	4,88		90,50	13,85	
≥ 23 horas	47	39,80	28,46	4,79		100,00	15,50	
Hora despertar entre semana					0,358			0,236
< 8 horas	45	38,10	27,53	4,63		94,50	10,25	
8 horas	62	52,50	27,14	5,15		90,50	17,18	
> 8 horas	11	9,30	27,07	8,27		91,00	20,00	
Hora acostarse fin de semana					0,434			0,308
≤ 22 horas	13	11,00	25,83	6,20		87,00	12,00	
22 a 24 horas	40	33,90	26,07	4,96		90,25	12,88	
≥ 24 horas	65	55,10	28,21	4,66		98,50	13,75	
Hora despertar fin de semana					0,404			0,038
< 10 horas	31	26,30	25,97	4,46		89,00	11,00	
10 a 11 horas	34	28,80	26,43	4,06		92,00	17,55	
≥ 11 horas	53	44,90	28,21	4,88		98,50	13,90	

**Conclusiones.** En este grupo de estudio se observa un mayor grado de obesidad en los que: a) Duermen menos horas. b) Entre semana, se acuestan más tarde y se levantan más pronto. c) En fines de semana, se acuestan más tarde y se levantan más tarde.

Debería considerarse la influencia de los hábitos de sueño sobre la sobrecarga ponderal.

**P-9. SÍNDROME ESPINO-CEREBELOSO POR DÉFICIT DE VITAMINA B<sub>12</sub>. LA IMPORTANCIA DE LA HISTORIA CLÍNICA.** María del Carmen Poza del Val, María Isabel Vega Martín. C.S. Cotolino. Castro Urdiales. Cantabria.

La anemia por déficit de vitamina B<sub>12</sub> no es frecuente en pediatría, pero debemos tenerla en cuenta ante cierta sintomatología neurológica y antecedentes personales.

Acude a consulta un paciente de 10 años por inestabilidad de la marcha en últimos 15 días. Mal apetito habitual. Alguna deposición diarreica asociada. A la exploración presenta ataxia con test de Romberg positivo. Delgadez. Leve palidez cutánea. Peso y talla  $p < 3$ .

*Antecedentes personales:* gemelo pretérmino. Enterocolitis necrotizante. IQ (ileostomía descarga + resección íleon terminal-colon) Desarrollo psicomotor normal.

*Antecedentes familiares:* madre fallecida por cáncer de colon.

Analítica: hemoglobina 9,3; hematocrito 29,3%; VCM 72; HCM 22,6; plaquetas 709, leucos 4.400 con fórmula normal. Reticulocitos 2,11%. Frotis sanguíneo: predominio microcitosis e hipocromía. Anisopiquilocitosis, anulocitos esquistocitos dacriocitos. Bioquímica: proteínas totales 6,5, albúmina 3,6, hierro 10, IS 4%, ferritina 7, prealbúmina 13,3, colesterol 126, Zn 72. Sangre oculta en heces negativa. Tóxicos negativos. TAC: atrofia ambos lóbulos frontales y troncoencéfalo. RMN: aumento surcos cerebrales, llamativo para la edad. Hiperseñal en cordones posteriores médula espinal. Degeneración combinada subaguda. Se completa estudio solicitando estudio vitamínico: vitamina A 35, vitamina E 1.423, ácido fólico 36,5, vitamina B<sub>12</sub> 90. Se diagnostica de síndrome espino-cerebeloso por déficit de vitamina B<sub>12</sub>. Malnutrición en paciente con resección intestinal. Ferropenia. Se pauta tratamiento con vitamina B<sub>12</sub> de por vida y suplementos nutricionales.

El déficit de vitamina B<sub>12</sub>, raro en pediatría, es generalmente causado por ingesta insuficiente (dietas vegetarianas). Otra causa es por malabsorción en resecciones ileales. Debemos tener en cuenta la posibilidad de anemias mixtas por malnutrición.

**P-10. TALLA BAJA Y HEPATOMEGALIA.** Lucía Hernández Peláez, Agustina Alonso Álvarez, Paula Quesada Colloto, Sara Fernández Castiñeira, Lucas Ramón Díaz Anadón, Sara Carnicero Ramos. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** La talla baja puede ser una variante de la normalidad, pero deben tenerse en cuenta causas orgánicas. Se deben realizar una detallada anamnesis, exploración física y antropometría.

**Caso clínico.** Niño de 3 años remitido para estudio de talla baja y hepatomegalia. Segundo hijo de padres no consanguíneos, sanos. Desde atención primaria se observa descenso progresivo de percentiles de talla a partir de los dos años, manteniendo percentiles de peso. Asociaba enlentecimiento en el desarrollo psicomotor, seguido en atención temprana. Exploración: talla 93,5 cm (p2, -2,16 DE), peso 16,4 kg (p52, 0,05 DE). Boca en V invertida. Giba dorsal. Cuello corto. Actitud cifótica. Hepatomegalia a 5 traveses. Ante este cuadro clínico se realizó: analítica en ayunas con hipertransaminasemia (AST 264 U/L ALT 240 U/L), hipertriglicerinemias (220 mg/dl), hipoglucemia (61 mg/dl cetonemia 1,7) y tendencia a acidosis metabólica (pH 7,32 HCO<sub>3</sub> 20,6 E bases -5); chequeo infeccioso negativo y ecografía abdominal con hepatomegalia homogénea hasta cresta iliaca. Valoración cardiológica: discreta alteración en la relajación del ventrículo izquierdo y válvula mitral mínimamente engrosada. Ante sospecha de enfermedad de depósito, se realizó biopsia hepática informada como depósito de material compatible con glucógeno. El estudio genético reveló la variante c.455-2A >G(p.) en hemicigosis del gen *PHKA2* responsable de glucogenosis tipo IXa.

**Comentario.** Las glucogenosis son enfermedades hereditarias infrecuentes con alteración del metabolismo del glucógeno. La más frecuente, tipo IX, tiene una incidencia de 1:100.000 nacimientos. Nuestro paciente presentaba glucogenosis IXa ligada al X, con alteraciones ecocardiográficas a pesar de que clásicamente este tipo solo suele presentar afectación hepática.

**P-11. TIMO ECTÓPICO: UNA CAUSA INFRECUENTE DE NÓDULO INTRATIROIDEO.** Antonia Jesús López López, Ana Rosa Tardáguila Calvo, Isabel Simal Badiola, Inmaculada Fernández Jiménez, Ernesto Matías de Diego García. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** El tejido tímico ectópico puede encontrarse a cualquier nivel a lo largo de la línea de descenso desde la

mandíbula al mediastino. Su localización intratiroidea es rara y suele ser asintomática. Aunque los hallazgos ecográficos son característicos, a menudo su diagnóstico es complicado, precisando de cirugía para biopsia.

**Caso clínico.** Paciente de 6 años con hallazgo casual en control rutinario por su Pediatra de tumoración en línea media cervical a nivel del tiroides. Sin antecedentes personales de interés, ni clínica asociada. Se realiza estudio de hormonas tiroideas que es normal. En la ecografía se detecta tiroides de morfología, tamaño, ecogenicidad y vascularización normal, con hallazgo en lóbulo tiroideo derecho de nódulo de  $0,7 \times 0,6 \times 0,4$  cm, de morfología irregular, bordes definidos y ecogenicidad heterogénea, altamente sugestivo de timo ectópico intratiroideo. Se decide manejo conservador, mediante observación en consultas externas con controles ecográficos seriados. En un período de 4 años el paciente se ha mantenido asintomático y con ligera disminución del tamaño del nódulo, por lo que mantenemos misma actitud.

**Comentario.** La naturaleza benigna e involutiva del timo ectópico intratiroideo y sus características ecográficas típicas apoyan su manejo conservador mediante controles seriados. Sin embargo, ante un nódulo tiroideo de etiología incierta se recomienda una valoración cautelosa, dado que el riesgo de malignidad es mayor en la población infantil. Por ello, siempre que las pruebas diagnósticas no puedan excluir malignidad, la cirugía debería estar indicada.

**P-12. TUMORES OVÁRICOS. UNA PATOLOGÍA INFRECUENTE EN LA EDAD PEDIÁTRICA.** Ízaro Sánchez Hernández, Laura Bertholt Zuber, Khusama Alkadi Fernández, Lucía Pérez Gómez, Sandra Llorente Pelayo. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** Los tumores ováricos son raros en pediatría. Pueden ser epiteliales, estromales y germinales. Describimos dos casos con diferente presentación.

**Casos clínicos.** *Caso 1:* Niña de 12,9 años. Dolor abdominal y primer sangrado vaginal de 3 semanas de evolución. Desarrollo puberal S3-P3; masa en FID. Ecografía: formación sólido-quística de  $117 \times 63 \times 95$  mm, abundante vascularización dependiente de ovario derecho. Analítica: LH  $< 0,1$  mUI/ml, FSH  $< 0,3$  UI/ml, 17-B-estradiol 156,3 pg/ml, B-HCG  $< 5$  mUI/ml, CA-125 33,3 U/ml (VN  $< 17,2$  U/ml), alfa-fetoproteína 1,6 ng/ml (VN  $< 7$  ng/ml), CEA 0,8 ng/ml (VN  $< 5$  ng/ml). RMN: masa pélvica redondeada, sólido-quística dependiente de ovario derecho, compatible

con neoformación, características de malignidad. Cirugía: tumoración dependiente de ovario derecho bien delimitada y encapsulada, sin invasión local. Ooforectomía y ane-xectomía derecha. AP: tumor de células de la granulosa, juvenil del ovario. Seguimiento por Oncopediatría. *Caso 2:* Niña de 9,2 años con pubertad rápidamente evolutiva. Talarquia 8,9 años, pubarquia 1 mes después. Con 9 años, metrorragia escasa. Al mes, sangrado de mayor cuantía (3 días), 17-B-estradiol 204,9 pg/ml con LH  $< 0,1$  mUI/ml y FSH  $< 0,3$  UI/ml. Ecografía abdomino-pélvica acorde a edad. Edad ósea adelantada 1,5 años. En consulta: S2-3,P2; 17-B-estradiol  $< 5$  pg/ml, LH y FSH prepuberales, marcadores tumorales negativos. Test LHRH: Valores límite. Asintomática los 5 meses siguientes, sin sangrados. Controles ecográficos: crecimiento progresivo ovario izquierdo hasta 23,4 cc. RMN: tumoración hipodensa  $3,8 \times 2,1$  cm compatible con fibroma/fibrotecoma. Ooforectomía izquierda (10 años). AP: tumor estromal esclerosante. Posteriormente asintomática, sin sangrados, progresión puberal acorde a edad.

**Comentario.** Aunque los tumores ováricos son raros en pediatría, sus signos y síntomas pueden ser sutiles, por lo que debemos estar atentos a alteraciones en la cronología del desarrollo puberal. Estrógenos elevados, con gonadotropinas suprimidas deben orientar a este diagnóstico.

**P-13. ACTITUD QUIRÚRGICA ANTE UN QUISTE BRAN-QUIAL COMPLICADO.** Agnes Molinar, Cristina Pérez Costoya, Belén Pontón Martino, Sara Barnes Marañón, Diana Carolina Lara Cárdenas, Laura Fernández García, Víctor Álvarez Muñoz, Sonia Amat Valero. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** El quiste de segundo arco branquial es la malformación congénita más frecuente en las masas latero-cervicales en niños. La mayoría de las veces se detectan por primera vez tras una infección y crecimiento rápido, requiriendo tratamiento antibiótico para garantizar la extirpación quirúrgica completa.

**Caso clínico.** Varón de 11 años que presenta tumoración laterocervical izquierda de reciente aparición sin signos inflamatorios acompañantes al inicio. Se realiza TC en su hospital de referencia donde definen la masa como posible quiste de la hendidura branquial complicado, por lo que se inicia antibiótico oral con amoxicilina-clavulánico; acude a urgencias por dolor, febrícula y aumento de la tumoración de 6 días de evolución que a pesar del tratamiento no mejora. A la exploración física presenta una tumoración laterocervical



izquierda de aproximadamente 10 cm de consistencia dura y enrojecimiento de la piel. Se decide ingreso para tratamiento intravenoso con amoxicilina-clavulánico. Ante la falta de respuesta durante 1 semana, se decide exéresis completa para estudio anatomopatológico y microbiológico. Se confirma la sospecha de quiste branquial sobreinfectado; en el cultivo bacteriológico se identifica *Staphylococcus hominis*, resistente a amoxicilina-clavulánico. A pesar de exéresis, se decide completar el tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol durante 5 días más. El paciente actualmente se encuentra asintomático.

**Comentario.** Para minimizar el riesgo de complicaciones se debe tratar primero la infección aguda. En aquellos casos en los que no existe respuesta al tratamiento inicial, será indicación de cirugía, con el fin de poder determinar el agente causal y tratar la infección.

**P-14. ADENITIS POR MICOBACTERIAS NO TUBERCULOSAS: ¿CUÁL ES EL MANEJO CORRECTO?** Sara González Uribealrea<sup>1</sup>, Margarita Castro Rey<sup>1</sup>, Laura Fraile García<sup>1</sup>, Pablo López Balboa<sup>1</sup>, Elena Urbaneja<sup>1</sup>, Rebeca Garrote Molpeceres<sup>1</sup>, Hermenegildo González García<sup>1</sup>, Sara Puentes Montes<sup>2</sup>. *Servicio de Pediatría. <sup>1</sup>Hospital Clínico Universitario de Valladolid. <sup>2</sup>Hospital Río Hortega. Valladolid.*

**Introducción.** La adenitis cervical unilateral es la forma clínica más frecuente de infección en niños por micobacterias no tuberculosas (MNT), con pico de incidencia entre 2 y 4 años. Actualmente representan el 10-20% de las adenitis de curso subagudo-crónico y su frecuencia ha aumentado en los últimos años. El agente etiológico más frecuente es *M. avium complex*. Su diagnóstico está basado en la sospecha clínica junto con un Mantoux positivo e IGRAS negativos, precisando confirmación posterior mediante biopsia, siendo fundamental un diagnóstico diferencial con *M. tuberculosis*. No existe consenso sobre cuál es su manejo más adecuado, aunque la escisión quirúrgica completa precoz parece posicionarse como tratamiento de elección inicial, relegando la antibioterapia a casos seleccionados.

#### Casos clínicos:

(Véase Tabla I).

**Comentarios.** Según las últimas recomendaciones y en base a nuestra serie de casos, el tratamiento inicial quirúrgico con escisión completa de la adenitis cervical por MNT realizado de forma precoz presenta mejores resultados, siendo la antibioterapia un tratamiento combinado que se puede plantear en casos seleccionados.

TABLA I. (P-14).

	Caso 1	Caso 2
Sexo/edad	Niña 4 años y 6 meses	Niña 2 años y 5 meses
Enfermedad de base	Inmunodepresión	Sana
Clínica	Adenopatía submandibular izquierda	Adenopatía submandibular izquierda
Mantoux	Positivo	Negativo
IGRAS	Negativos	Negativos
Actitud inicial	Biopsia escisional completa	PAAF sin resección
Microbiología	<i>M. avium</i>	<i>M. avium</i>
Manejo posterior	Tratamiento coadyuvante con antibioterapia 4 meses (azitromicina + ciprofloxacino)	Antibioterapia 4 meses (azitromicina + ciprofloxacino)
Evolución	Resolución completa con cicatrización normal y sin recidiva	Persistencia + complicaciones (cicatrización patológica, absceso retrofaringeo → drenaje)

**P-15. COLECISTITIS ACALCULOSA SECUNDARIA A INFECCIÓN POR VIRUS DE LA HEPATITIS A.** Estíbaliz Garrido García, Mikel Díaz Zabala, Covadonga Tomé Nestal, Helena Aparicio Casares. *Hospital del Oriente de Asturias.*

**Introducción.** La colecistitis aguda en el contexto de una hepatitis A aguda, ya ha sido previamente descrita. Sin embargo, se conoce muy poco acerca de esta manifestación de la infección por el virus de la hepatitis A (VHA).

**Caso clínico.** Paciente de 10 años llegada de República Dominicana hacía una semana, que acude a Urgencias por dolor abdominal intermitente y vómitos alimenticios de 3 días de evolución. Fiebre no termometrada. Deposiciones normales. Como antecedentes: vacunación incompleta e ingreso en país de origen hacía cuatro meses por "inflamación hepática", según la madre. Al examen físico presenta ictericia conjuntival y dolor a la palpación en reborde hepático y epigastrio. En las pruebas complementarias presenta un aumento de marcadores de función hepática (AST-GOT 1.829 UI/L, ALT-GPT 1.308 IU/L, GGT 166 U/L, FA 409 U/L, BiT 3,06 mg/dl-BiD 3 mg/dl) con Ac. Anti-VHA IgM positivo. Con diagnóstico de hepatitis A, ingresa para analgesia y fluidoterapia. A las 48 horas se solicita ecografía abdominal por persistencia de



vómitos y exploración patológica con Murphy positivo, con hallazgo de colecistitis aguda alitiásica con infiltrado derecho hepático pericolecístico, añadiéndose al tratamiento cobertura antibiótica. Buena evolución posterior, descenso progresivo de las PFH, con normalidad del resto del estudio.

**Comentario.** La colecistitis aguda acalculosa pese a ser una complicación rara, ha de tenerse en cuenta a la hora de valorar a un paciente con hepatitis A. La escasa literatura al respecto genera controversias en cuanto al manejo y seguimiento.

**P-16. COMPLICACIONES DERIVADAS DEL TRATAMIENTO TÓPICO EN EL GRANULOMA PIÓGENO.** Belén Pontón Martino, Laura Fernández García, Diana Carolina Lara Cárdenas, Sarah Barnes Marañón, Agnes Molnar, Cristina Pérez Costoya, Ángela Gómez Farpón, Cristina Granell Suárez. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** El granuloma piógeno es un tumor benigno compuesto por una proliferación angiogénica de capilares que suelen aparecer en zonas de roce o traumatismos. Suele tener apariencia pediculada con una coloración roja intensa. En muchas ocasiones un tratamiento conservador lleva a su curación.

**Caso clínico.** Niño de 8 años diagnosticado hace 8 meses de papiloma a nivel de falange distal del 3<sup>er</sup> dedo del pie derecho, iniciándose tratamiento con fórmula magistral, observando disminución del tamaño, pero no resolución completa. Hace 2 meses presentó infección y aparición de granuloma piógeno que fue tratado en otro hospital con resección superficial. Reaparición del granuloma los días posteriores con importante dolor asociado así como impotencia funcional. A su llegada a nuestro centro se observa una lesión granulomatosa subungueal a nivel del 3<sup>er</sup> dedo del pie derecho con componente inflamatorio perilesional, de 1,5 cm, compatible como primera posibilidad con granuloma piógeno, con base sobre exóstosis. Se realiza radiografía de la zona sin observar claramente exóstosis en falange distal del 3<sup>er</sup> dedo. Se realiza cura con nitrato de plata.

Ante la mala evolución de las lesiones, se decide exéresis quirúrgica, con curas ambulatorias posteriormente. En revisión en consulta se aprecia buen resultado tanto estético como funcional.

**Comentario.** Aunque el tratamiento tópico con nitrato de plata es una opción muy válida en caso de lesión compatible con granuloma piógeno, no es así en el caso de otras fórmulas, pudiendo conllevar a una mala evolución de las lesiones que lleven a requerir un tratamiento quirúrgico para su curación definitiva.

**P-17. ERITEMA NODOSO, ¿DEBO SIEMPRE PREOCUPARME?** Jorge Suárez Alonso<sup>1</sup>, Joan Capellades Llopart<sup>1</sup>, Jesús Garde Basas, Maialen Ramos Oñate<sup>1</sup>, Sara Barbarin Echarri<sup>1</sup>, Eva Peña Sainz Pardo<sup>1</sup>, María Jesús Cabero Pérez<sup>1</sup>, Ana Suárez Alonso<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>2</sup>Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** El eritema nodoso (EN) es un síndrome caracterizado por una erupción cutánea nodular, eritematosa, caliente y dolorosa, que se localiza preferentemente en la región pretibial, aunque también en ocasiones en muslos, brazos, antebrazos y otras áreas corporales. En la infancia es más frecuente a partir de los dos años y afecta por igual a ambos sexos. Cuando las diagnosticamos siempre debemos buscar un proceso desencadenante, bien sea una infección, un fármaco inductor o una enfermedad subyacente, aunque en un 35-50% de los casos no se llega a conocer la causa.

**Caso clínico.** Niño de 2 años y medio sin antecedentes personales de interés que acude por presentar lesiones en area pretibial bilateral de 3 días de evolución, sin otra sintomatología asociada. Afebril. Su madre se encuentra en tratamiento antibiótico actualmente por amigdalitis. A la exploración llama la atención nódulos marronáceos en ambas regiones pretibiales, dolorosos a la palpación, y leve hiperemia faríngea sin otras alteraciones. Se realiza analítica con hemograma y fórmula normales, sin aumento de reactivantes de fase aguda; y frotis faríngeo con antígeno rápido de *S. pyogenes* positivo. Se da de alta con antibioterapia oral con amoxicilina, impresionando eritema nodoso en contexto de faringoamigdalitis por SBHGA. Buena evolución posterior.

**Comentario.** Aunque la presencia de EN debe hacernos pensar en la existencia de una enfermedad subyacente, las causas más frecuente en nuestro medio en la edad pediátrica son las infecciones respiratorias de vías altas por estreptococo  $\beta$ -hemolítico del grupo A, seguida de tuberculosis, gastroenteritis por *Yersinia* y *Salmonella enteritidis*.

**P-18. ERITROBLASTOPENIA TRANSITORIA DE LA INFANCIA.** Paula Aguiar Jar<sup>1</sup>, Marina Ginesa Sánchez Moreno<sup>1</sup>, Sara Puente Montes<sup>1</sup>, Nuria Díez Monge<sup>1</sup>, José Luis Fernández Arribas<sup>1</sup>, Ana María Vegas Álvarez<sup>1</sup>, Alberto Cantalapiedra Díez<sup>2</sup>, Fernando Centeno Malfaz<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. <sup>2</sup>Servicio de Hematología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Introducción.** La etiología de la anemia en pediatría es muy variable. Para orientar el diagnóstico, además de una buena anamnesis y exploración física, se requiere un estudio analítico completo.

**Caso clínico.** Paciente de 26 meses derivado desde Atención Primaria por anemia severa en el contexto de astenia y palidez de un mes de evolución. Refieren varias infecciones intercurrentes los tres meses previos. Exploración con palidez cutáneo-mucosa marcada, sin organomegalias ni signos de sangrado. Se confirma la anemia en nueva analítica. Hemoglobina 4,2 g/dl y hematocrito 12%, plaquetas y leucocitos normales con ausencia de reticulocitos y sin signos de hemólisis. Perfil férrico, vitamina B<sub>12</sub> y ácido fólico normales, electroforesis de hemoglobina normal. Serologías negativas, incluido Parvovirus B19. Precisa una transfusión sanguínea a lo largo del ingreso. Se realiza aspirado de médula ósea, confirmando ausencia de precursores eritroides sin otras alteraciones. Mejoría progresiva de la anemia e inicio de reticulocitosis, con descenso puntual de la hemoglobina coincidiendo con infección respiratoria de vías altas. Control cuatro semanas después del ingreso con hemoglobina 10,9 g/dl y hematocrito 33,7%.

**Comentario.** La eritroblastopenia transitoria de la infancia es una patología frecuente entre los 12 meses y 4 años, cursando con anemia y reticulocitopenia en pacientes previamente sanos. De causa adquirida y resolución espontánea en 1-2 meses sin tratamiento, es necesario realizar diagnóstico diferencial con otras entidades como la anemia de Blackfan-Diamond, aplasia eritroide congénita que se presenta en menores de 1 año, asociada a malformaciones y aumento de la hemoglobina fetal.

**P-19. ESPONDILODISCITIS L1-L2. A PROPÓSITO DE UN CASO.** María Montserrat Barba, Marcos Noé Madrid, Pedro José Pascual Blasco, Patricia Bahillo Cagigal, Rosana Taipe Sánchez. C.S. Dr. Morante. Santander.

**Introducción.** La espondilodiscitis es una entidad relativamente infrecuente en la infancia, que cursa con una sintomatología poco específica y requiere un alto índice de sospecha para su diagnóstico. Es importante hacer un diagnóstico precoz, para instaurar el tratamiento adecuado y evitar complicaciones.

**Caso clínico.** Niña de 19 meses de edad que acude al servicio de urgencias por presentar dificultad para la deambulación, sedestación y movimientos de flexión del tronco de varias semanas de evolución. Pico febril de 38° hace 7 días. Los padres creen que la niña tiene dolor en zona lumbar. En las semanas previas consulto por dolor abdominal de tipo cólico siendo diagnosticada de estreñimiento y adenitis mesenterica. La Rx AP y lateral de columna lumbosacra fue normal. No rechazo de la ingesta no síntomas respi-

ratorios ni urinarios. Como antecedente personal destacar celulitis en pie izquierdo a los 7 meses de vida. *Exploración y pruebas complementarias:* Peso: 9,8 kg. Talla: 68 cm. TAX: 36,7°. TA: 104/60 mmHg. FC: 108 lpm. Buen estado general, bien nutrida e hidratada, normocoloreada cutaneomucosa, ACR: normal. Abdomen: blando, depresible, no doloroso a la palpación ligeramente distendido, no se palpan masas ni megalias. Cavidad orofaringe normal. No lesiones cutáneas. Exploración neurológica: fuerza y sensibilidad normal, rechazo para la marcha con dificultades para la sedestación y evitación de movimientos de flexión del tronco. Hemograma y bioquímica: sin alteraciones y VSG: 35 mm. Rx lumbosacra 2 P: pérdida del espacio intervertebral L1-L2, mala definición de la cortical del platillo vertebral superior de L2 se completa estudio con RM que confirma diagnóstico de espondilodiscitis. *Juicio clínico:* espondilodiscitis L1-L2. *Diagnóstico diferencial:* absceso lumbar, osteomielitis, sinovitis transitoria de cadera.

**Comentario final.** La espondilodiscitis representa el 2% de todas las infecciones osteoarticulares en los niños. El tratamiento se realiza con antibióticos y antiinflamatorios no esteroides para disminuir el dolor asociado y reposo en fases iniciales. Si la respuesta no es favorable se debe replantear el diagnóstico o valorar complicaciones asociadas. Un 80% pueden tener síntomas a largo plazo como dolor lumbar crónico o limitaciones de los movimientos vertebrales.

**P-20. HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE CEREBELITIS AGUDA POSTINFECCIOSA.** Marta Andrés de Álvaro<sup>1</sup>, Antonio Hedrera Fernández<sup>1</sup>, María Cristina Valencia Soria<sup>2</sup>, Lucía Palacio Tomás<sup>1</sup>, Ramón Cancho Candela<sup>1</sup>, Paula Aguiar Jar<sup>1</sup>, Patricia Bolívar Ruiz<sup>1</sup>, Fernando Centeno Malfaz<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. <sup>2</sup>Complejo Asistencial de Zamora.

**Introducción.** La cerebelitis aguda postinfecciosa es una patología neurológica frecuente en niños. Suele ser un proceso benigno autolimitado que origina un cuadro de ataxia aguda. Se presenta el caso de un paciente con hipertensión intracraneal como única manifestación de una cerebelitis aguda.

**Caso clínico.** Niño de 8 años con antecedente de gastroenteritis aguda. A las dos semanas, inicia cefalea bifrontal continua, progresiva, de predominio matutino, que irradia a región occipital y asocia vómitos, fotopsias, fotofobia y sonofobia. El dolor interfiere con su actividad diaria e interrumpe el sueño nocturno. No presenta ataxia, dismetría, nistagmus, temblor ni disidiadocinesia. Se realiza TC craneal donde

no se objetiva inicialmente patología. Ante la persistencia de los síntomas y empeoramiento del estado general, se realiza RM craneal al cuarto día de ingreso, observando alteración de la morfología y señal cerebelosa en contexto de cerebelitis aguda, originando efecto masa sobre el acueducto y cuarto ventrículo, con descenso de amígdalas cerebelosas. Ante estos hallazgos se inicia corticoterapia intravenosa durante diez días, continuando posteriormente con tratamiento oral. Presenta mejoría clínica progresiva, con resolución de los síntomas de forma completa en 10 días, con mejoría radiológica en RM craneal de control.

**Conclusión.** Ante un paciente con cefalea refractaria y signos de alarma es fundamental descartar patología orgánica. En este caso, la persistencia de cefalea, el empeoramiento clínico y la aparición de síntomas sugerentes de HTIC, justificaron la realización de RM craneal, permitiendo finalmente llegar al diagnóstico de cerebelitis aguda postinfecciosa.

**P-21. MALARIA NO COMPLICADA: A PROPÓSITO DE UN CASO.** Carlos Romero García, Laura Martínez Figuera, Almudena González Prieto, Yolanda Áurez García Salamanca, José Manuel Marco Sánchez, Ana Martínez Pereira, Pilar Aparicio Ríos, Noelia Arévalo Martín. *Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.*

**Introducción.** La malaria, causada por parásitos del género *Plasmodium* y transmitida a través del mosquito Anopheles es una enfermedad importada que ha elevado su frecuencia en nuestro medio por el aumento de la población inmigrante (505 casos en 2011 en España). En el mundo es la cuarta causa de muerte infantil, produciendo más de 500.000 muertes al año. La clínica varía desde el más grave y frecuente (*P. falciparum*) a otros más leves, y consiste en fiebre elevada asociada a cefalea y/o esplenomegalia, pudiendo dar complicaciones neurológicas o anemia intensa.

**Caso clínico.** Escolar de 10 años procedente de Guinea Ecuatorial que acude a Urgencias por fiebre de 48 horas de evolución (hasta 39,7°C), acompañado de cefalea holocraneal y odinofagia. No refieren clínica neurológica acompañante. Refiere haber llegado hace 4 días de su país de origen, por lo que se extrae analítica y se solicita inmunocromatografía para *Plasmodium* con resultado positivo para *P. falciparum*. Se ingresa para tratamiento atovacuona-proguanil durante tres días y sueroterapia i.v. Presenta buena evolución con buena respuesta al tratamiento sin alteraciones neurológicas, pudiendo ser dado de alta tras finalizar el tratamiento.

**Comentarios.** La malaria es una enfermedad de fácil diagnóstico con las técnicas que disponemos en nuestro

medio (analítica y confirmación del parásito). La dificultad en su diagnóstico radica en sospecharla en los pacientes con fiebre procedentes de áreas endémicas. Se debe iniciar tratamiento precoz según el parásito aislado y las resistencias del lugar de procedencia para evitar las posibles complicaciones generadas de la enfermedad.

**P-22. PANDIAFISITIS SUBAGUDA COMPLICADA.** Sandra Llorente Pelayo<sup>1</sup>, María Jesús Caldeiro Díaz<sup>1</sup>, Carmelo Arbona Jiménez<sup>2</sup>, Mónica Rubio Lorenzo<sup>2</sup>, Laura Alonso Viana<sup>2</sup>, Ana Isabel Pastor Tudela<sup>1</sup>, Luis de la Rubia Fernández<sup>1</sup>, Beatriz Jiménez Montero<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. <sup>2</sup>Servicio de Traumatología. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander.*

**Introducción.** Las osteomielitis se clasifican según el tiempo de evolución. Las agudas son las más frecuentes pero ocasionalmente se presentan casos de evolución subaguda con comportamiento particular. El patógeno más frecuente es *S. aureus* y afecta generalmente a diáfisis de huesos largos. El diagnóstico se apoya en estudios analíticos, microbiológicos y de imagen. El tratamiento de elección es la antibioterapia prolongada reservando el desbridamiento quirúrgico para casos seleccionados.

**Caso clínico.** Varón de 14 años con dolor a nivel de tibia distal izquierda tras traumatismo hace 20 días. Refiere dolor mecánico y nocturno que cede con antiinflamatorios, afebril. Presenta edema y dolor a la palpación ósea, sin eritema, ni calor. La radiografía muestra dos imágenes radiolucidas de 14 y 21 mm en diáfisis tibial con reacción perióstica. RMN confirma imágenes compatibles con osteomielitis y absceso intraóseo. Hemograma normal, PCR y VSG normales. Hemocultivo negativo. Se inicia cloxacilina endovenosa 3 semanas continuando vía oral. Mejoría del dolor persistiendo tumefacción por lo que se repite RMN a las 6 semanas objetivando aumento del absceso intramedular y absceso subperióstico. Se realiza limpieza quirúrgica con ventana cortical y se inicia clindamicina endovenosa. En muestra microbiológica crece *Staphylococcus aureus* meticilin sensible. Evolución tórpi-da con drenaje de material hemopurulento. Se programa reintervención 6 días después con lavado quirúrgico y aplicación de vancomicina al foco. Buena evolución posterior.

**Comentarios.** Las osteomielitis generalmente evolucionan adecuadamente con antibioterapia endovenosa. No obstante, cuando la evolución no es favorable o existen colecciones o secuestros sin respuesta a tratamiento antibiótico es necesario el drenaje quirúrgico.

**P-23. PARASITOSIS INTESTINAL EN LA EDAD PEDIÁTRICA.**

Patricia Bolívar Ruiz, Beatriz Salamanca Zarzuela, Paula Aguiar Jar, Marta Andrés de Álvaro, Marina Ginesa Sánchez Moreno. *Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

**Introducción.** Las parasitosis intestinales constituyen una enfermedad frecuente, con importante morbimortalidad y prevalencia en países tropicales. Sin embargo, factores como la inmigración, los viajes internacionales o la adopción han hecho que su incidencia esté en aumento en los países desarrollados.

**Caso clínico.** Paciente de dos años que consulta por hallazgo de un parásito en una deposición del pañal. Cuadro catarral febril hace dos semanas, con deposiciones diarreas sin productos patológicos. Prurito anal y vómitos en las últimas 48 horas. Antecedente de viaje a Paraguay hace 12 meses. A la exploración física, abdomen distendido y globuloso, sin dolor a la palpación y sin hepatoesplenomegalia. Aportan parásito que impresiona de *Ascaris lumbricoides*, por lo que se realiza radiografía de tórax, con resultado normal. Se administra tratamiento con mebendazol con buena evolución. No se observaron larvas en el coprocultivo.

**Comentarios.** El *Ascaris lumbricoides* es el nematodo con capacidad de infestación humana de mayor tamaño. Los huevos se ingieren a través de alimentos contaminados. Las larvas eclosionan y atraviesan la pared intestinal, pudiendo migrar al pulmón. Durante esta fase, los pacientes pueden presentar fiebre y clínica respiratoria, en un cuadro conocido como síndrome de Loeffler o neumonitis eosinofílica. Mediante la tos y la deglución, reaparecen en el intestino delgado en su forma adulta, pudiendo dar síntomas gastrointestinales, aunque más frecuentemente permanecen asintomáticos. El diagnóstico se realiza por visualización del parásito o los huevos en heces, o bien de las larvas en el esputo. El tratamiento se realiza con mebendazol.

**P-24. PEDICULOSIS PALPEBRAL, ¿SIMPLEMENTE DESINFECTACIÓN?**

María Garmendia Amunarriz, Sandra Llorente Pelayo, Diana Gutiérrez Buendía, Ana Pastor Tudela, Raquel Aguado Antón, Alicia González de la Rosa, Rocío Cuesta González, Maite Leonardo Cabello. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** La pediculosis en pediatría es frecuente, sin embargo la afectación de las pestañas es poco común. La mayoría de las ocasiones la infestación de las pestañas se produce por *P. pubis*, aunque en casos de gran parasitación de la cabeza es posible aislar la variedad *capitis*. El diagnós-

tico es microbiológico a través de la visualización directa. El tratamiento de elección es la retirada directa.

**Casos clínicos.** *Caso 1:* Varón de 4 años, acude por blefarorconjuntivitis persistente. A la exploración se observa eritema y descamación en reborde palpebral, visualizándose liendres y un parásito en base de pestañas. No infestación capilar. Se desparasita manualmente y se envía a microbiología, indentificándose *P. pubis*. Se inicia estudio de situación social. *Caso 2:* Varón de 5 años, consulta por hiperemia conjuntival y lesiones costrosas en base de pestañas. A la exploración se observa hiperemia conjuntival y lesiones nacaradas en base de pestañas, compatibles con liendres. Presenta además múltiples liendres en cuero cabelludo. Reconocen infestación reciente por piojos. *Caso 3:* Mujer, 1 año y medio, acude por prurito en cuero cabelludo habiendo objetivado parásitos. A la exploración se objetivan parásitos en cuero cabelludo, retroauricular y pestañas que impresionan de *P. pubis*. Se extraen y se analizan en microbiología donde confirman la sospecha por lo que se realiza consulta a trabajadora social.

**Comentarios.** Destacar la importancia del estudio de la variedad de parásito de la pediculosis palpebral puesto que el hallazgo de *P. pubis* obliga a descartar la posibilidad de contagio a través de abuso sexual.

**P-25. ANILLOS VASCULARES: REGURGITACIÓN Y TOS NO SIEMPRE SON POR REFLUJO.**

Ana Rosa Tardaguila Calvo, Antonia Jesús López López, Isabel Simal Badila, Ernesto de Diego García, Inmaculada Fernández Jiménez. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** Reflujo gastroesofágico y anillo vascular son dos entidades muy diferentes entre sí, tanto en su etiología, frecuencia como manejo, pero con un debut clínico similar.

**Caso clínico.** Varón de 12 años con síndrome de DiGeorge, arco aórtico derecho, con regurgitaciones y tos persistente con diagnóstico y tratamiento desde los 8 meses de reflujo y asma. Remitido a nuestra consulta para valoración de cirugía antirreflujo por empeoramiento clínico. Realizamos pHmetría no concluyente y tránsito en el que se objetiva una muesca en tercio esofágico superior sin episodios de reflujo. Ante la sospecha de compresión extrínseca se realiza angioRMN en la que se aprecia una arteria subclavia izquierda aberrante con nacimiento en el divertículo de Kommerell aneurismático, que condiciona un desplazamiento anterior del esófago y la traquea. Se confirma la sospecha de anillo vascular sintomático, decidiéndose conjuntamente con Cirugía cardiovascular observación y corrección quirúrgica,



consistente en resección del aneurisma y reimplante de la subclavia en la carótida, si empeoran los síntomas o aumenta la dilatación aneurismática.

**Conclusiones.** En un pequeño porcentaje de pacientes los anillos vasculares pueden condicionar una compresión de la tráquea y esófago clínicamente significativa, que frecuentemente se confunde con reflujo gastroesofágico o asma. Dado su tratamiento tan distinto, debemos pensar en esta rara posibilidad antes de tomar una decisión en un paciente con reflujo, pues una funduplicatura empeoraría el problema. El arco aórtico derecho con arteria subclavia izquierda aberrante desde el divertículo de Kommerell es un tipo muy infrecuente y que generalmente es sintomático en edad adulta.

**P-26. FÍSTULA DEL SENO PIRIFORME (FSP). UN NUEVO ENFOQUE TERAPÉUTICO.** Antonia Jesús López López, Isabel Simal Badiola, Ana Rosa Tardáguila Calvo, Ernesto Matías de Diego García, Inmaculada Fernández Jiménez, Sergio Obeso Aguera. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** Las FSP son malformaciones poco frecuentes del 3<sup>er</sup> o 4<sup>o</sup> arco branquial, que suelen manifestarse como abscesos cervicales y tiroiditis aguda supurativa recurrente. La exéresis completa del trayecto fistuloso ha sido el tratamiento clásico. Sin embargo, en la edad pediátrica, presenta un elevado número de complicaciones y una alta tasa de recidiva.

**Caso clínico.** Paciente varón de 6 años derivado a nuestra consulta tras presentar varios episodios de inflamación cervical izquierda en los meses previos, que cedieron con antibioterapia oral. Presenta nuevo episodio asociado a fiebre, por lo que se realiza ecografía cervical compatible con tiroiditis aguda supurativa. Se solicita TC con hallazgo de absceso cervical, requiriendo drenaje quirúrgico urgente. Tras la resolución del cuadro inflamatorio se realiza esofagograma que confirma la sospecha diagnóstica de FSP izquierdo. Se decide tratamiento conjunto con el Servicio de ORL, realizándose mediante microlaringoscopia directa por suspensión cauterización con pinza bipolar endoscópica del borde de la fistula, de las paredes circundantes del seno piriforme izquierdo y del primer centímetro de trayecto fistuloso. Es dado de alta a las 24 horas y controlado en consulta por un período de 10 meses, sin haber presentado complicaciones ni recidiva hasta el momento actual.

**Comentario.** El tratamiento endoscópico mediante electrocauterización del orificio fistuloso ofrece una alternativa segura y efectiva, con una tasa de recurrencia comparable al manejo quirúrgico abierto, y menor tasa de complicaciones.

**P-27. HIPERPLASIA DE CÉLULAS NEUROENDOCRINAS, UNA NEUMOPATÍA INTERSTICIAL PROPIA DE LA INFANCIA.** Sandra Llorente Pelayo, Ízaro Sánchez Hernández, Lucía Pérez Gómez, Elena Pérez Belmonte, María Jesús Cabero Pérez, Diana Álvarez González, Eva García Valle, Rocío Sancho Gutiérrez. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** Las enfermedades pulmonares intersticiales son un grupo de enfermedades infrecuentes de etiología variable incluida genética e infecciosa. En la infancia se suelen presentar en el primer año de vida y se manifiestan con taquipnea, dificultad respiratoria e hipoxemia. El pronóstico es variable, desde formas letales en neonatos hasta cuadros con resolución completa. Los corticoides son el tratamiento más utilizado. Es una indicación de trasplante pulmonar si presentan insuficiencia respiratoria grave dependiente de oxígeno o ventilación mecánica sin respuesta a otros tratamientos.

**Caso clínico.** Lactante varón de 4 meses, sin antecedentes de interés, con taquipnea y distrés de 1 mes de evolución. Exploración normal incluida cardiopulmonar. Saturación oxígeno 91%. Pruebas complementarias normales incluida Rx tórax. TACAR pulmonar con aéreas de consolidación parenquimatosa en lóbulos superiores. Cuadro compatible con hiperplasia de células neuroendocrinas. Actitud conservadora, no se realiza biopsia pulmonar. Precisa oxigenoterapia convencional en domicilio. No reagudizaciones respiratorias, crecimiento adecuado. A partir del año, disminución progresiva del distrés, retirada del oxígeno a los 2 años y exploración normal a los 3.

**Comentarios.** La hiperplasia de células neuroendocrinas es una forma no letal de neumopatía intestinal propia de la infancia, con edad media de aparición a los 3 meses. Se presenta como distrés respiratorio persistente, TACAR pulmonar con lesiones "en vidrio esmerilado" y biopsia pulmonar con hiperplasia de células neuroendocrinas en los bronquiolos (inmunohistoquímica). El pronóstico es bueno con persistencia de taquipnea y necesidad de oxígeno durante unos meses tras lo cual se consigue la resolución completa del proceso.

**P-28. INFECCIÓN RESPIRATORIA POR MÚLTIPLES GÉRME- NES CAUSANDO HIPOXEMIA GRAVE.** María Luisa Palacios Loro, Silvia Álvarez, Pilar de Ponga López, Corsino Rey Galán, Juan Mayordomo Colunga, José Andrés Concha Torre. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** La insuficiencia respiratoria hipoxémica puede obedecer a múltiples causas, requiriéndose en ocasiones estrategias de ventilación agresivas, no exentas de



riesgos. Presentamos un caso clínico de infección respiratoria por múltiples gérmenes con una evolución tórpida y un manejo ventilatorio dificultoso.

**Caso clínico.** Niña de 16 meses trasladada a UCIP desde hospital comarcal por laringitis grave (Westley > 7). A su llegada se inicia tratamiento con adrenalina nebulizada, corticoides y ventilación no invasiva con heliox 70/30. Presenta aumento progresivo de dificultad respiratoria con hipoxemia grave, por lo que precisa ventilación mecánica. La radiografía de tórax muestra imagen de neumonía retrocardíaca y se inicia antibioterapia. En el aspirado traqueal se aíslan 6 gérmenes, 3 virus y 3 bacterias. A pesar de mejoría descenso de reactantes de fase aguda mantiene hipoxemia persistente (P/F < 100), con mala tolerancia a la manipulación, precisando sedoanalgesia y parálisis neuromuscular. Se estrategia ventilatoria de reclutamiento pulmonar con aumento de PEEP a 15 cmH<sub>2</sub>O y ventilación en prono pasando a P/F > 200. Tras 24 horas se pasa a supino y se realizan maniobras de reclutamiento alveolar, que no son efectivas. Ausencia de mejoría en la oxigenación en los siguientes días por lo que se realiza TC torácico, que muestra enfisema intersticial en pulmón derecho, con atelectasias basales posteriores. Se modifica estrategia de ventilación, descendiendo presiones, presentando mejoría respiratoria progresiva hasta extubación al 15º día.

**Comentarios.** El manejo ventilatorio de esta paciente resultó muy dificultoso, respondiendo parcialmente a medidas típicas en el SDRA aunque no cumplía criterios radiológicos y mejorando tras varios días de soporte respiratorio y descenso de las presiones administradas. No está claro el papel jugado por la infección por múltiples gérmenes en el mantenimiento de la hipoxemia.

**P-29. USO DE PALIVIZUMAB ENDOVENOSO EN PACIENTES INMUNODEPRIMIDOS CON INFECCIÓN RESPIRATORIA GRAVE POR VRS.** Sandra Llorente Pelayo, Ízaro Sánchez Hernández, Mónica López Duarte, Elena Pérez Belmonte, María Jesús Cabero Pérez, Diana Álvarez González, Eva García Valle, Rocío Sancho Gutiérrez. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** La infección por VRS en pacientes hemato-oncológicos se relaciona con elevada morbimortalidad. En estos casos está aprobado el tratamiento con ribavirina aunque su eficacia es controvertida. La administración endovenosa de palivizumab, anticuerpo monoclonal anti-VRS utilizado como profilaxis en pacientes de alto riesgo, es otra opción de tratamiento.

**Casos clínicos.** *Caso 1:* Niño de 3 años con leucemia aguda linfoblástica pre-B, en primera remisión completa y en fase de reinducción-1. Presenta fiebre y tos seca. EF normal incluida pulmonar. Cifra absoluta de 40 neutrófilos/ $\mu$ l. Rx de tórax normal. Antibioterapia con cefepime y fluconazol. Cultivos negativos. PCR VRS positiva en frotis nasal. A las 48 h, persiste fiebre y tos. ACP subcrepitantes bibasales. Cambio de antibiótico por meropenem y anfotericina B, asociando nebulizaciones. TAC pulmonar: lesiones en vidrio deslustrado en bases. Se administra palivizumab endovenoso sin incidencias. A las 24 horas, desaparición de la fiebre y disminución de la tos. *Caso 2:* Niña de 2 años con leucemia aguda linfoblástica pre-B, en fase de inducción. Presenta fiebre, tos y rinorrea. Exploración normal incluida pulmonar. Cifra absoluta de neutrófilos 300/ $\mu$ l. Rx tórax normal. Antibioterapia con cefepima, teicoplanina y micafungina. Cultivos negativos. PCR VRS positiva en lavado nasofaríngeo. A las 48 h, persiste fiebre. Se administra pavilizumab intravenoso. Desaparición de la fiebre en las siguientes horas, mejoría del cuadro respiratorio.

**Comentario.** Diferentes estudios han demostrado la eficacia y seguridad del palivizumab endovenoso en el tratamiento de la infección por VRS en pacientes hemato-oncológicos con resolución precoz de los síntomas y reducción de la estancia hospitalaria.

**P-30. HALLAZGO DE QUILO EN CANAL INGUINAL DE PACIENTE INTERVENIDO POR SOSPECHA DE ESCROTO AGUDO.** Carlos Hernández Díaz<sup>1</sup>, Jacobo Montero García<sup>1</sup>, Rosa Muguera Vellibre<sup>1</sup>, Yaiza Galvan Félix<sup>1</sup>, Marta Ortega Escudero<sup>1</sup>, Cristina Ruiz Hierro<sup>1</sup>, Juan Valencia Ramos<sup>2</sup>, José Manuel Gutiérrez Dueñas<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica. <sup>2</sup>Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

**Introducción.** Presentamos caso clínico de paciente intervenido por cuadro de escroto agudo en el que se evidenció líquido de aspecto quiloso en canal inguinal procedente de cavidad abdominal.

**Caso clínico.** Varón de 37 días de vida, antecedente de cólicos del lactante, trasladado por sospecha de hernia inguinal izquierda incarcerada. Cuadro de 4 horas de evolución de irritabilidad, rechazo de las tomas y aumento súbito del volumen escrotal bilateral. En Urgencias se redujo tumorción inguinal izquierda con persistencia de afectación del estado general y dolor a la palpación testicular izquierda.

Ante la persistencia de clínica de escroto agudo, se realizó exploración de canal inguinal izquierdo encontrando conducto peritoneo-vaginal permeable con salida de líquido

blanquecino-lechoso, teste izquierdo con datos de isquemia y agenesia de deferente. Se realizó laparotomía exploradora evidenciando gran cantidad de líquido blanquecino intrabdominal, malrotación intestinal con bandas de Ladd y linfangiectasia intestinal. Se realizó procedimiento de Ladd y herniotomía sin incidencias.

Se inicio nutrición parenteral total y 72 horas después, nutrición enteral con leche materna y fórmula con triglicéridos de cadena media presentando tolerancia y tránsito intestinal normales. Se dio de alta al 9º día con misma pauta de alimentación.

**Conclusiones.** La ascitis quilosa es un hallazgo poco común y se suele asociar con hernia inguinal incarcerada, malrotación intestinal, quistes mesentéricos y malformaciones linfáticas intrabdominales.

La presencia de quilo en canal inguinal podría ser indicación de exploración quirúrgica abdominal, ya que el tratamiento etiológico de la ascitis quilosa, es curativo en la mayoría de los casos.

**P-31. AGENESIA DE VENA CAVA SUPERIOR DERECHA.** Patricia Bolívar Ruiz, Beatriz Salamanca Zarzuela, Carlos Alcalde, Fernando Centeno Malfaz, Paula Aguiar Jar, Marta Andrés de Álvaro. *Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

**Introducción.** La agenesia de alguna de las venas cavas supone una patología poco frecuente y con frecuencia asintomática. La agenesia de vena cava superior derecha (VCSD) con frecuencia se asocia con alteraciones del situs cardíaco, y su diagnóstico suele ser prenatal.

**Caso clínico.** Varón remitido a la consulta de Cardiología Pediátrica por diagnóstico prenatal de agenesia de vena cava superior. Período neonatal inmediato normal. Asintomático desde el punto de vista cardiovascular. Desarrollo ponderal normal hasta los 20 meses normal. No patología de índole vascular a ningún nivel. En ecocardiograma Doppler se confirma situs solitus con agenesia de VCSD con vena cava superior izquierda predominante drenando a seno coronario que se encuentra dilatado. Resto de exploración cardíaca normal. Se solicitan ecografías abdominal y de troncos supraórticos normales.

**Conclusiones.** La gran mayoría de los casos agenesia de VCSD, son pacientes asintomáticos y en caso de aparecer clínica esta es dependiente de anomalías asociadas. Las malformaciones más frecuentemente asociadas son la persistencia de VCSI (presente en la mayoría de ellos), anomalías del drenaje venoso y del situs (influyendo asplenia o poliesplenia y su repercusión inmunológica).

**P-32. CIERRE PERCUTÁNEO DE COMUNICACIONES INTER-VENTRICULARES (CIVS) PERIMEMBRANOSAS MEDIANTE DISPOSITIVO NIT-OCCLUD (N-O).** Jorge Suárez Álvarez<sup>1</sup>, Iosune Alegría Echaury<sup>2</sup>, María Teresa Viadero Ubierna<sup>1</sup>, Jesús Garde Basas<sup>1</sup>, Natalia Fernández Suárez<sup>1</sup>, Ízaro Sánchez Hernández<sup>1</sup>, Eva Peña Sainz-Pardo<sup>1</sup>, Estíbaliz Alegría Echaury<sup>1</sup>. *Servicio de Pediatría. <sup>1</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>2</sup>Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.*

**Introducción.** Las CIVs perimembranosas grandes suelen precisar cierre, habitualmente quirúrgico. El cierre percutáneo con dispositivos tipo Amplatzer se desestimó hace años por aparición de complicaciones graves (BAVC). Recientemente se diseñó un nuevo dispositivo (N-O) con el que hay publicados > 350 casos cerrados sin complicaciones. Son candidatos: pacientes > 10 kg con CIV perimembranosa < 8 mm y Qp/Qs > 1,3 sin IAo ni extensión posterior. Describimos 3 pacientes nuestros tratados con esta técnica en el Gregorio Marañón.

**Casos clínicos.** *Caso 1:* Niño de 4 años. RNPT de 29 sem con tetralogía de Fallot. 14 m: corrección completa, quedando CIV residual de 4-6 mm. Con 29 meses (25/11/15) (P: 9,5 kg) se decide cierre percutáneo de esta con dispositivo N-O (8 × 6 mm) por sobrecarga de cavidades izquierdas. *Caso 2:* Niña de 2,5 años. Síndrome de Down. ERGE. Estancamiento ponderal. CIV perimembranosa 6 mm moderadamente restrictiva, con dilatación progresiva de cavidades izquierdas. Cierre de la misma (9/10/17) (P: 8 kg) con dispositivo N-O (10 × 6 mm). *Caso 3:* Niña de 3 años. Síndrome de Down. SAHS. Retraso ponderal. CIV perimembranosa 6-8 mm moderadamente restrictiva, con dilatación progresiva de cavidades izquierdas. Cierre de la misma (2/3/18) (P: 12 kg) con dispositivo N-O (12 × 8 mm).

El segundo caso presentó una trombosis arterial femoral que se resolvió con anticoagulantes e.v. No hubo otras complicaciones y ninguno muestra *shunt* residual.

**Comentarios.** En los 3 pacientes con CIV perimembranosa que cumplían los criterios requeridos para cierre percutáneo con el nuevo dispositivo N-O el procedimiento fue técnicamente posible y eficaz. Hasta el momento no han presentado arritmias por lo que parece una alternativa segura a la cirugía.

**P-33. DENERVACIÓN SIMPÁTICA CARDÍACA EN NIÑA CON TAQUICARDIA VENTRICULAR DE MAL CONTROL.** María Teresa Viadero Ubierna<sup>1</sup>, Iosune Alegría Echaury<sup>2</sup>, Jesús Garde Basas<sup>1</sup>, Natalia Fernández Suárez<sup>1</sup>, Jorge Suárez Alonso<sup>1</sup>, Ízaro Sánchez Hernández<sup>1</sup>, Eva Peña Sainz-Pardo<sup>1</sup>, Luis Capa García<sup>3</sup>. *Servicio de Pediatría. <sup>1</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>2</sup>Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. <sup>3</sup>Centro de Salud El Sardinero. Santander.*

**Introducción.** La denervación simpática cardíaca (simpatectomía) es un tratamiento de segunda línea para canalopatías adrenalina-sensibles refractarias a fármacos. Existen pocas series publicados en la edad pediátrica. Presentamos un caso tratado eficazmente mediante esta técnica.

**Caso clínico.** Niña de 5 años con diagnóstico casual de extrasístoles ventriculares (EV) polimorfas frecuentes durante un proceso de faringoamigdalitis estreptocócica. Sin antecedentes de interés ni historia familiar de muerte súbita. La ecocardiografía muestra un corazón estructuralmente normal. El holter-24 h: EV frecuentes de dos morfologías distintas, con dobletes, tripletes, bigeminismo, taquicardia ventricular no sostenida (TVNS) y sostenida (TVS) bidireccional. La ergometría: rachas de TVS con el esfuerzo físico y las emociones. El estudio genético posterior confirmó una mutación en *KCNJ2* (QT largo tipo 7). A pesar de tratamiento médico con nadolol y flecainida a dosis altas no se consigue control de la arritmia, por lo que se remite a la Unidad de referencia de arritmias pediátricas (HSJD. BCN). Allí se realiza simpatectomía izquierda por video-laparoscopia, sin presentar complicaciones. Con ello se consigue por fin control de la arritmia con desaparición de la extrasístolia y alta al domicilio de la paciente. En el seguimiento actual, después de 2 años, permanece asintomática, con alguna EV aislada (sin formas complejas) coincidiendo con bajada de dosis de la medicación con ganancia ponderal.

**Comentarios.** La simpatectomía es una técnica efectiva y segura en pediatría como coadyuvante al tratamiento de arritmias graves por canalopatías, tanto en pacientes intolerantes como resistentes a la medicación. En nuestro caso no hubo complicaciones y resultó eficaz.

**P-34. EPISODIO APARENTEMENTE LETAL Y ARRITMIA VENTRICULAR EN PERÍODO NEONATAL.** Paula Gacimartín Valle, María Cristina Tobar Mideros, Marta Palomares Cardador, César Villa Francisco, Asunción Pino Vázquez, María Miñambres Rodríguez, Vanesa Matías del Pozo, Sara Rellán Rodríguez. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** La taquicardia ventricular (TV) es una entidad infrecuente en pediatría. En un primer momento es fundamental valorar la repercusión hemodinámica y afinar el diagnóstico para adoptar la actitud terapéutica más adecuada.

**Caso clínico.** Recién nacida a término de peso adecuado para la edad gestacional. Hermana con CIA *ostium secundum*. Embarazo controlado. No se puede constatar antecedente infeccioso periparto. Cesárea en semana 37 por arritmia

fetal. Ingreso en neonatología, con estudio ecocardiográfico normal y detección electrocardiográfica de extrasístolia ventricular monomorfa, con origen en ventrículo derecho. Ingreso en UCI neonatal a los 6 días de vida por episodio aparentemente letal, constatándose episodios de taquicardia ventricular no sostenida (TVNS). Exploración física: peso 2,5 kg (-0,8 DS), FC 142 lpm. Normotensa. Buen estado general, color normal. Pulsos palpables y simétricos. ACP: ruidos cardíacos arrítmicos, sin soplos. Resto de exploración normal. Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica normales. PCR y PCT negativas. ProBNP 12.087 pg/ml, troponina T 152 pg/ml. Estudio microbiológico de infección por virus cardiotropos negativo. Holter: episodios frecuentes de TVNS. Radiografía de tórax normal. RM cardíaca: cavidades cardíacas y función normales, con realce tardío no valorable. Controles ecocardiográficos seriados sin alteraciones. Preciso tratamiento con amiodarona y esmolol a dosis altas para un control adecuado.

**Comentario.** La TV puede identificarse en diferentes patologías cardíacas o, como en nuestro caso, en un corazón normal, con buen pronóstico una vez superada la fase aguda. El comportamiento clínico ha sido muy similar al de las miocarditis, a pesar de no haber podido confirmar un claro antecedente infeccioso.

**P-35. MARCAPASOS ENDOCAVITARIO COMO TRATAMIENTO DE "CONVULSIONES FEBRILES".** María Luisa Palacios Lobo, Laura Carreras Ugarte, Sara Gutiérrez Alonso, José María Pérez Roldán, David Calvo Cuervo, Ana Vivanco Allende. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** Los episodios paroxísticos son cuadros heterogéneos, habitualmente de origen neurológico (epilépticos y no epilépticos), aunque en ocasiones de causas diferentes. Es importante identificar signos de alarma que orienten hacia otras patologías que pueden requerir tratamiento urgente.

**Caso clínico.** Niña de 8 años trasladada en helicóptero desde hospital comarcal por convulsiones en contexto febril. Tres días antes del ingreso había iniciado fiebre, disminución de ingesta y dolor torácico, por lo que ingresa en hospital de origen. Doce horas antes del traslado inicia episodios paroxísticos de corta duración, consistentes en desconexión del medio, revulsión ocular, respiración profunda y rigidez, con buena recuperación neurológica posterior y amnesia, sin período postcrítico.

A su llegada a nuestro centro presenta Glasgow de 7/15, frialdad acra y pulsos muy lentos. En la monitorización ini-

cial se objetiva bloqueo AV completo con ritmo de escape a 20-30 lpm y tensión arterial de 80/30 mmHg. Se procede colocación urgente de marcapasos intracavitario programado con frecuencia de 80 lpm, mejorando presión arterial y perfusión periférica. Tras estabilización se traslada a Hospital de referencia. Se realizaron serologías sanguíneas (incluyendo borrelia y tripanosoma), recibiendo resultado positivo para herpes virus 7.

**Comentario.** El cuadro clínico, inicialmente diagnosticado como convulsiones, tras el diagnóstico de bloqueo aurículo-ventricular completo impresiona de síncope provocados por bajo gasto cardíaco.

La causa principal de bloqueo AV agudo en la infancia es la lesión del sistema de conducción secundaria a cirugía cardíaca, también puede producirse como complicación infrecuente de miocarditis infecciosa, enfermedad de Lyme o en el contexto de algunas enfermedades sistémicas.

**P-36. REVISIÓN DE LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN 17 AÑOS EN UN HOSPITAL TERCIARIO.** Ízaro Sánchez Hernández, María Teresa Viadero Ubierna, Iosune Alegría Echauri, Jorge Suárez Alonso, Jesús Garde Basas, Natalia Fernández Suárez. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Objetivos.** 1) Revisar y describir los casos de enfermedad de Kawasaki (EK) diagnosticados en los últimos 17 años en un hospital terciario, centro de referencia de nuestra Comunidad. 2) Comparar los datos con lo descrito en la literatura.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de serie de casos ingresados por EK entre septiembre de 2000 a septiembre de 2017. Analizamos: distribución por años, estación, sexo, edad, forma de presentación, manifestaciones clínicas, alteraciones analíticas, tratamiento y afectación cardiovascular (CV).

**Resultados.** 50 pacientes fueron diagnosticados de EK (media: 3 casos/año). En 2015 hubo 9 casos. El 48% se presentaron en invierno. No hubo diferencias significativas por sexo (52/48%). El 70% tenían entre 6 meses y 5 años, el 10% menos de 6 meses. Mediana: 36 meses. Forma de presentación: 70% EK completo, 28% incompleto y 2% atípico. No hubo recurrencias. El criterio diagnóstico más presente fue la fiebre (98%) y el que menos la adenopatía (18%). Otras manifestaciones frecuentes fueron irritabilidad y clínica gastrointestinal. El 90% tuvieron elevación de PCR/VSG y leucocitosis. El 96% recibió tratamiento con gammaglobulina (IVIG) (96% 1dosis, 4% 2 dosis) y el 100% con AAS. 5 pacientes (10%) necesitaron fármacos adicionales: corticoide (2), infliximab (1) o clopidogrel (4). Encontramos lesiones

coronarias en 10 casos (20%): 8 ectasia transitoria –media hasta resolución 1,8 meses– y 6 aneurismas (AC) –28% no se resolvieron–. No tuvimos AC gigantes ni otras manifestaciones CV significativas. Los días hasta recibir tratamiento fueron, en toda la serie: media 6,9 días/ mediana 5 días y en los que presentaron AC: 7,5/5 respectivamente.

**Conclusiones.** Nuestra serie es similar a lo descrito en la literatura en cuanto a epidemiología, clínica y hallazgos analíticos. El 20% de los pacientes presentaron lesiones coronarias, sin diferencias por edad o días hasta tratamiento. La mayoría se resolvieron en el primer año.

**P-37. SÍNDROME DE QT LARGO ASINTOMÁTICO DE DIAGNÓSTICO CASUAL. LA IMPORTANCIA DE HACER UN ECG.** Jorge Suárez Álvarez<sup>1</sup>, Iosune Alegría Echauri<sup>2</sup>, María Teresa Viadero Ubierna<sup>1</sup>, Jesús Garde Basas<sup>1</sup>, Natalia Fernández Suárez<sup>1</sup>, Ízaro Sánchez Hernández<sup>1</sup>, Eva Peña Sainz-Pardo<sup>1</sup>, Estívaliz Alegría Echauri<sup>1</sup>. Servicio de Pediatría. <sup>1</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>2</sup>Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.

**Introducción.** El síndrome de QT largo (SQTL) es una canalopatía arritmogénica caracterizada por una alteración en la repolarización ventricular. Tiene una presentación clínica variable, desde asintomático hasta síncope recurrentes o muerte súbita. El diagnóstico genético permite orientar específicamente el tratamiento y hacer *screening* en familiares asintomáticos. Presentamos dos casos de diagnóstico casual de SQTL, remarcando la importancia de una práctica tan sencilla y poco invasiva como el ECG

**Casos clínicos.** *Caso 1:* Niño de 10 años, sin antecedentes familiares (AF) de interés, remitido a consulta tras detección de intervalo QT de 550 ms en ECG del reconocimiento deportivo. El estudio genético, confirmó mutación en KCNQ1 (SQTL1). Se completó estudio a familiares de primer grado resultando también portadores su madre y un hermano. *Caso 2:* Niña de 12 años que acude a Urgencias tras episodio autolimitado de dolor torácico inespecífico. El ECG muestra un QTc de 540 ms sin otras anomalías. Sin AF de interés. El estudio genético confirmó mutación patogénica en KCNH2 (QTL2), ausente en sus padres.

En ambos pacientes el ECOCG descartó cardiopatía estructural y Holter 24 h y ergometría fueron normales. Se indicó tratamiento betabloqueante, evitación de fármacos prolongadores del QT y restricción de ejercicio físico. En la primero se contraindicaron especialmente los deportes acuáticos y en la segunda los sustos/sobresaltos.

**Comentarios.** El diagnóstico precoz de este tipo de canalopatías es fundamental para prevenir desenlaces arritmias



malignas o MS. El ECG es una prueba sencilla e inócua que creemos se debe realizar de rutina en el reconocimiento deportivo o ante cualquier clínica cardiovascular.

**P-38. SORPRESA EN EL ELECTROCARDIOGRAMA.** Iraia Doval Alcalde, Sara Corral Hospital, Gema Serena Gómez, Gracia Javaloyes Soler, María Cabanillas Boto, María Teresa Cantero Tejedor, María del Carmen Ureña Leal, Jesús María Andrés de Llano. *Complejo Asistencial Universitario de Palencia (CAUPA).*

**Introducción.** El flutter auricular neonatal es una taquiarritmia de etiología desconocida, con incidencia de 1/50.000 nacidos vivos. Prenatalmente puede asociar hidrops fetal, mientras que en neonatos puede evolucionar a insuficiencia cardíaca congestiva. Se diagnostica mediante EKG y el tratamiento consiste en restablecer el ritmo sinusal.

**Caso clínico.** Recién nacido mediante cesárea a las 36+1 semanas gestación, tras registro obstétrico de taquicardia fetal. No factores de riesgo prenatales. Apgar 9/10. REA 1.

Al nacimiento, ante el hallazgo electrocardiográfico de taquicardia a 250 lpm de QRS estrecho, se monitoriza y se canaliza vena umbilical. Según protocolo, se administra adenosina intravenosa a 100 µg/kg y 200 µg/kg. Tras la segunda dosis se evidencia registro sugestivo de flutter. En ausencia de reversión a ritmo sinusal, es trasladada a UCI Neonatal del hospital de referencia. El ecocardiograma previo al traslado confirmó la normalidad estructural del corazón y ausencia de disfunción sistólica.

Se traslada con CPAP nasal (PEEP 5 mmHg y FiO<sub>2</sub> 0,23) por distrés respiratorio. En UCI Neonatal, previa sedación, se realiza cardioversión eléctrica a 1 J/kg que resulta efectiva, manteniéndose en ritmo sinusal hasta el alta.

**Comentario.** Solo el 7% de las taquiarritmias supraventriculares corresponden al flutter auricular. El estudio ecocardiográfico es necesario ya que suelen asociar cardiopatías estructurales. Una vez establecido el ritmo sinusal, con el objetivo de evitar la insuficiencia cardíaca congestiva, no suele ser necesaria profilaxis farmacológica por la baja frecuencia de recidivas.

**P-39. TAQUICARDIA PAROXÍSTICA SUPRAVENTRICULAR (TPSV) E INSUFICIENCIA CARDÍACA (IC): RELACIÓN POCO FRECUENTE PERO ESPERABLE.** Diana Katherine Segura Ramírez, Ana Vivanco Allende, María Luisa Palacios Loro, Silvia Álvarez Álvarez, Andrés Concha Torre, José María Pérez Roldán, Aleida Ibáñez Fernández. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** La TPSV es la arritmia más frecuente en niños; prolongada en el tiempo puede ocasionar *shock* cardiogénico e IC, como en el caso que se describe a continuación.

**Caso clínico.** Niña de 3 años de edad que ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) por TPSV que no revierte tras maniobras vagales, 3 dosis de adenosina y una dosis de amiodarona administradas en hospital comarcal de origen. Asociaba tos, decaimiento y vómitos de 4 días de evolución a tratamiento con salbutamol. A su llegada, tras acceso de tos, revierte la taquicardia a ritmo sinusal (RS); iniciándose tratamiento con flecainida. A las 12 horas de ingreso presenta disnea súbita, taquicardia de 130 lpm, auscultación con ritmo de galope, crepitantes bilaterales y hepatomegalia. En ecografía y radiografías torácicas se objetivan signos compatibles con edema pulmonar agudo; discreta hipertransaminasemia, troponina T normal y elevación de NTProBNP. En ecocardiograma se observan fracción de eyección de 50%, disfunción diastólica e insuficiencia mitral leve-moderada. Ante IC aguda se administra furosemida, restricción de líquidos al 60% y se suspende flecainida. Posteriormente nuevo episodio de TPSV que revierte a RS finalmente con amiodarona. Mejoría clínica que permite cambio a flecainida en las 24 horas previas al alta.

**Comentario.** Aunque la mayoría de los pacientes con TPSV tienen un curso leve, es conveniente recordar en los cuadros prolongados y con factores de riesgo (uso de antiarrítmicos, aporte de líquidos), la posibilidad de complicaciones para garantizar su diagnóstico y manejo precoces.

**P-40. TERAPIA DE RESINCRONIZACIÓN CARDÍACA (TRC) EN PACIENTE CON INSUFICIENCIA CARDÍACA (IC) AVANZADA.** María Teresa Viadero Ubierna<sup>1</sup>, Iosune Alegría Echauri<sup>2</sup>, Jesús Garde Basas<sup>1</sup>, Natalia Fernández Suárez<sup>1</sup>, Jorge Suárez Alonso<sup>1</sup>, Izaro Sánchez Fernández<sup>1</sup>, Eva Peña Sainz-Pardo<sup>1</sup>, Víctor Manuel Balbás Liaño<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. <sup>2</sup>Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona. <sup>3</sup>Hospital Comarcal Sierrallana. Torrelavega.

**Introducción.** La TRC constituye uno de los principales avances en el tratamiento reciente de la IC. Se trata de contrarrestar eléctricamente de forma artificial, las alteraciones mecánicas secundarias a trastornos de activación eléctrica que suelen observarse en pacientes con IC y que condicionan un empeoramiento de esta, para evitar/retrasar la necesidad de trasplante cardíaco (TC). Presentamos una niña tratada satisfactoriamente con TRC.

**Caso clínico.** Diagnóstico prenatal (semana 25) de BAVC (45 lpm) + MCD con disfunción severa. Recibe tratamiento



transplacentario con simpaticomiméticos. Cesárea programada en semana 35 en Hospital Gregorio Marañón. Implante precoz de marcapasos (MCP) VVI (electrodo en VD) y necesidad de soporte en ECMO 72 horas. Progresiva mejoría y alta con tratamiento médico de IC (digoxina, diuréticos, IECAS, betabloqueantes). A los 9 meses, inestabilización grave por proceso infeccioso requiriendo ventilación mecánica e inotrópicos e.v.: adrenalina, noradrenalina, dopamina, milrinona y levosimendán (ciclos). Se discute necesidad de inclusión en lista de TC pero, destacando ECG con BRI (QRS > 120 ms) y en la eco datos de asincronía inter e intraventricular, se decide intentar TRC implantando electrodo epicárdico en VI. Alta 4 meses después tras mejoría progresiva. Actualmente, con 4 años de edad, está en clase funcional I con solo IECAS y betabloqueantes, cifras de BNP bajas, ECG con QRS de 100 ms, FEVI 55% y normalización de los parámetros ecográficos previos de asincronía,

**Comentarios.** La TRC en nuestra paciente fue segura y factible, ayudando a mejorar la clase funcional, el remodelamiento inverso del VI y permitiendo retrasar la indicación de TC.

**P-41. USO DE INTERFERÓN-BETA (IFN-1B) SUBCUTÁNEO EN NIÑO CON MIOCARDITIS VIRAL.** María Teresa Viadero Ubierna<sup>1</sup>, Iosune Alegría Echauri<sup>2</sup>, Jesús Garde Basas<sup>1</sup>, Natalia Fernández Suárez<sup>1</sup>, Jorge Suárez Alonso<sup>1</sup>, Ízaro Sánchez Fernández<sup>1</sup>, Eva Peña Sainz-Pardo<sup>1</sup>. *Servicio de Pediatría. <sup>1</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>2</sup>Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.*

**Introducción.** El IFN-1B posee propiedades antivíricas, antiproliferativas e inmunomoduladoras estando indicado como tratamiento específico de algunas miocarditis virales; si bien su uso aun está fuera de ficha técnica.

**Caso clínico.** Lactante de 17 meses que acude a urgencias en *shock* cardiogénico. Se evidencia miocardiopatía dilatada con disfunción biventricular severa. Ingresado durante 5 semanas, presenta mejoría progresiva pudiendo ser dado de alta con tratamiento médico para la insuficiencia cardíaca (IC). Presenta una FEVI del 30-35% con cifras de BNP altas y carga viral de parvovirus B19 (PVB19) en ascenso a pesar de tres dosis de gammaglobulina, por lo que se plantea la necesidad de biopsia endomiocárdica para confirmación etiológica y tratamiento específico. Se confirma infiltrado linfocitario y PCR positiva para PVB19, iniciando tratamiento con corticoides e IFN-1B sc durante 6 meses (4 millones de unidades, 3 días/semana), sin presentar reacciones adversas al mismo. Recibe además varios ciclos periódicos de levosi-

mendan e.v. La evolución a los 9 meses ha sido muy buena: mejoría de la FEVI (50%), normalización de las cifras de BNP y ausencia de descompensaciones.

**Comentarios.** El diagnóstico definitivo de miocarditis es histológico, siendo la biopsia endomiocárdica la técnica diagnóstica de elección. En caso de confirmarse etiología vírica el tratamiento específico puede mejorar el pronóstico. Debido a su alta invasividad y riesgos se limita su realización a casos de evolución tórpida, como fue el nuestro. El IFN-1B está indicado en caso de infección confirmada por PVB19. Nuestro paciente lo toleró bien y creemos que ayudó a su mejoría.

**P-42. VENTANA AORTO-PULMONAR DIAGNOSTICADA EN UNA LACTANTE.** María Teresa Viadero Ubierna<sup>1</sup>, Iosune Alegría Echauri<sup>1</sup>, Jesús Garde Basas<sup>1</sup>, Jorge Suárez Alonso<sup>1</sup>, Ízaro Sánchez Fernández<sup>1</sup>, Eva Peña Sainz-Pardo<sup>1</sup>, Teresa Cantero Tejedor<sup>2</sup>, Elena Güemes Veguillas<sup>3</sup>. *Servicio de Pediatría. <sup>1</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. <sup>2</sup>Hospital Río Carrión. Palencia. <sup>3</sup>C.S. El Astillero.*

**Introducción.** La ventana aorto-pulmonar (VAP) es una anomalía rara. Representa únicamente el 0,2-0,6% de las cardiopatías congénitas con menos de 400 casos reportados desde su descripción. El diagnóstico ecográfico es difícil, precisando un alto nivel de sospecha y siendo en ocasiones necesario confirmarlo mediante cateterismo. La mayoría de los casos se presenta de forma aislada, sin otras malformaciones cardíacas ni extracardíacas. Presentamos una lactante afecta de esta infrecuente patología.

**Caso clínico.** Lactante de 1 mes de edad remitida a la consulta de cardiología infantil por soplo cardíaco. Clínicamente se encontraba asintomática. Las ecografías prenatales fueron normales y no tenía otras anomalías. En la ecocardiografía inicial presentaba ligera dilatación de cavidades izquierdas y un shunt izquierda-derecha (ID) a nivel aorto pulmonar no restrictivo compatible con VAP, sin otras malformaciones asociadas. En los siguientes controles muestra dilatación progresiva de cavidades izquierdas y datos clínicos de IC a pesar de tratamiento médico (diuréticos e IECAs). Se remite al H. Gregorio Marañón de Madrid donde es intervenida quirúrgicamente a los 3 meses de edad (cierre con parche del defecto). No hubo complicaciones postoperatorias con evolución posterior: normalización de la dilatación de cavidades izquierdas y retirada del tratamiento médico.

**Comentarios.** La VAP es una patología que debe sospecharse ante sobrecarga de cavidades izquierdas no explicada por *shunts* ID a otro nivel. En nuestro caso no fue necesario el cateterismo para el diagnóstico. Es fundamental la corrección

quirúrgica precoz antes de los 6 meses de vida para evitar el desarrollo de vasculopatía pulmonar irreversible.

**P-43. ABORDAJE DE LA ATRESIA ESOFÁGICA LONG-GAP. A PROPÓSITO DE UN CASO.** Yaiza Galván Félix, Jacobo Montero García, Carlos Hernández Díaz, Marta Ortega Escudero, Cristina Ruiz Hierro, Rosa Muguerza Bellivre, José Manuel Gutiérrez Dueñas. *Hospital Universitario de Burgos.*

**Introducción.** Presentamos el caso de una AE long-gap corregida mediante la técnica de Collis-Nissen. A pesar de que el esófago nativo es el conducto de elección para la reconstrucción, en ocasiones son necesarias técnicas de sustitución esofágica.

**Caso clínico.** Varón pretérmino de 34 semanas de gestación con sospecha antenatal de atresia esofágica tipo I. En la exploración física al nacimiento fenotipo sindrómico (posteriormente se confirma síndrome de disostosis mandibulofacial con microcefalia) y radiografía de tórax con presencia de aire distal. A la semana de vida se realizó fibrobroncoscopia flexible, hallándose fístula tráqueo-esofágica a nivel de la carina y medición de la distancia entre cabos esofágicos de 5 cm, confirmando el diagnóstico de AE long-gap con fístula. Optamos por una anastomosis tardía, realizándose cierre de la fístula más gastrostomía. Tras un período de 3 meses y ante la persistencia de una distancia entre cabos de 4 cuerpos vertebrales, se decidió sustitución esofágica mediante la técnica de Collis-Nissen: se creó un tubo con la curvatura menor del estómago, utilizando el fundus gástrico restante para realizar una funduplicatura. En el tránsito realizado a la semana de la cirugía, paso adecuado de contraste a través de la anastomosis y no se apreciaban fugas. Se mantuvo con alimentación enteral de forma exclusiva y al mes y medio postoperatorio se inició alimentación por boca.

**Conclusiones.** La técnica de Collis-Nissen es un procedimiento seguro que permite realizar una anastomosis libre de tensión con una vascularización excelente, previene el reflujo gastroesofágico y presenta buenos resultados funcionales.

**P-44. CECOURETEROCELE COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MASA INTERLABIAL NEONATAL.** Isabel Simal, Ana Rosa Tardáguila, Antonia J. López López, Inmaculada Fernández, Ernesto M. de Diego García. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** El diagnóstico diferencial de una masa interlabial de aparición espontánea en un neonato puede ser

complicado, especialmente si tenemos en cuenta su escasa frecuencia.

**Caso clínico.** *Caso 1:* Niña de 9 días de vida que acudió a Urgencias por aparición de una masa violácea blanda entre ambos labios mayores, en el contexto de hábito estreñido. Se identificó el introito vaginal (posterior e independiente de la masa) de apariencia normal, y se realizó sondaje uretral por la zona anterior sin incidencias. La ecografía abdominal realizada reveló un riñón derecho normal y un riñón izquierdo dúplex con uréter ectópico y ureterohidronefrosis del pielón superior (a tensión). Con el diagnóstico de cecooureterocele o ureterocele ectópico obstructivo, se realizó punción y drenaje del mismo consiguiendo su retracción y la disminución de la ureterohidronefrosis en la ecografía posterior. *Caso 2:* Recién nacida a término con sospecha prenatal de riñón derecho atrófico que presentó al nacimiento tumoración blanda que protruye por introito vaginal con maniobras de Valsalva. La ecografía no identificó riñón derecho, pero sí una estructura tubular retrovesical ipsilateral. Se realizó drenaje de la masa con salida de orina y desaparición de la misma. El estudio de imagen objetivó un riñón derecho displásico no funcionando sin reflujo vesicoureteral.

**Comentario.** El diagnóstico diferencial de una masa interlabial en período neonatal debe hacernos pensar en esta infrecuente presentación de ureterocele ectópico, que precisa realización de pruebas de imagen para completar el estudio, así como tratamiento para la resolución de la obstrucción.

**P-45. EL GRAN DESAFÍO: LACTANCIA MATERNA EXCLUSIVA EN PLANTA DE MATERNIDAD EN EL PREMATURO TARDÍO.** Carolina Santos Lorente, Daniel Pérez González, Rocío Cuesta González, Andrea Gómez Arce María Justel Rodríguez, Ana Orizaola Ingelmo, Estíbaliz Alegría Echaury, Pilar Gortázar Arias. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Objetivos.** Analizar las tasas de lactancia materna en los prematuros tardíos atendidos en la Planta de Maternidad de un Hospital Tercer Nivel.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de recién nacidos prematuros tardíos (RNPT) atendidos en Planta de Maternidad de nuestro hospital entre 01/01/2017 y 31/12/2017.

**Resultados.** De 3.204 RN en 2017, 2.865 (89%) fueron a Planta de Maternidad; 69 (2,4%) eran prematuros tardíos entre 35+0 y 36+6 semanas; peso medio nacimiento 2.638 g; 16% fueron embarazos gemelares. Estancia media en Maternidad 89,4 horas. Pérdida ponderal media al alta: 4,4%. Deseo materno amamantamiento al nacimiento

80%. Administración suplementos fórmula artificial 65% (73% prescripción médica: pérdida peso (36%), lactancia ineficaz (27%), hipoglucemia (18%) y patología materna (15%); 22% suplementos por decisión materna. Al alta de Maternidad, tasa de lactancia materna exclusiva del 18% (11,5% no recibieron ningún suplemento), lactancia mixta 55% y lactancia artificial 28% (75% por deseo materno desde el nacimiento).

**Conclusiones.** La lactancia materna exclusiva es infrecuente en Prematuros tardíos atendidos en Planta de Maternidad, a pesar de ser esta la opción más deseada por las madres. Es necesario la formación de los profesionales implicados en la atención a la madre y al RN prematuro para conseguir una lactancia materna eficaz: contacto piel con piel precoz; valoración diaria de la toma; suplementos bajo prescripción médica, preferiblemente de LM; extracción periódica de LM en primeras horas; seguimiento programado y apoyo tras el alta hasta conseguir lactancia eficaz con ganancia de peso adecuada.

**P-46. EL IMPORTANTE MANEJO POSTNATAL DE UNAS VÁLVULAS DE URETRA POSTERIOR.** Agnes Molnar, Belén Pontón Martino, Cristina Pérez Costoya, Sarah Barnes Marañón, Diana Carolina Lara Cárdenas, Cristina Granell Suárez, Víctor Álvarez Muñoz, Ángela Gómez Farpón. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** Las válvulas de uretra posterior (VUP) son la causa más frecuente y grave de uropatía obstructiva bilateral en la edad pediátrica. Afecta exclusivamente al varón, y como consecuencia del daño retrógrado prenatal que se produce, hasta el 40% acabará en enfermedad renal crónica. Aunque el diagnóstico suele ser prenatal, los casos menos severos pueden pasar desapercibidos.

**Caso clínico.** Lactante varón de 3 semanas de vida diagnosticado prenatalmente de ureterohidronefrosis derecha. En la ecografía postnatal de 2 semanas de vida se confirma una dilatación ureteral derecha, riñón derecho con buena diferenciación corticomedular y un riñón izquierdo atrófico. Se solicita CUMS para estudio de RVU, apreciando una vejiga de lucha, con uretra posterior dilatada e imagen de VUP, sin objetivando RVU. La bioquímica preoperatoria muestra una función renal dentro de la normalidad, por lo que se sonda al paciente y bajo profilaxis antibiótica se programa una cistoscopia en la que se confirman las VUP, que se resecan, y se aprecia una vejiga trabeculada con pseudopólipos. En el postoperatorio presenta una infección urinaria febril por *E. coli*. En el seguimiento se confirma la ausencia de VUP

en la CUMS sin RVU que se correlaciona con la cistoscopia de control, con mejoría evidente de la trabeculación vesical en la misma.

**Comentario.** Las VUP pueden presentar un espectro clínico variable, con diferentes grados de gravedad. En el neonato varón con dilatación unilateral y displasia contralateral, uno de los diagnósticos que debemos tener en cuenta son las VUP, pues el diagnóstico y tratamiento precoz son fundamentales.

**P-47. ENFERMEDAD METABÓLICA. UN RETO DIAGNÓSTICO.** Estíbaliz Garrido García<sup>1</sup>, Alberto de Juan Álvarez<sup>2</sup>, Marta Telenti<sup>1</sup>, María José Ordiz<sup>1</sup>, Covadonga Tomé Nestal<sup>1</sup>, Cristina Rodríguez Rodríguez<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Hospital del Oriente de Asturias. <sup>2</sup>Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. <sup>3</sup>Hospital San Agustín. Asturias.

**Introducción.** El diagnóstico de las alteraciones de la betaoxidación de los ácidos grasos requiere un alto índice de sospecha. Sus diferentes formas de presentación un reto diagnóstico.

**Caso clínico.** Neonato mujer de 20 horas de vida, pretérmino tardío de 35 semanas, que debuta de forma brusca, estando en el nido y en horario de guardia, en parada respiratoria. Antecedentes familiares, gestacionales y parto: Madre de 33 años, hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina. Grupo sanguíneo/Rh: AB Positivo. Gestaciones 5, partos por cesárea 3, abortos 1 (G5/P3/A1), hijos vivos de otra pareja. Serologías y cultivo estreptococo grupo B (SGB) materno negativos. Amniorrexia < 12 h. Parto por cesárea, por cesárea anterior. Apgar 9/10. PRN 2,8 kg. Se inician maniobras de resucitación cardiopulmonar neonatal (RCP-N) según *European Resuscitation Council* (ERC) durante hora y media, permitiendo la presencia de los progenitores, presentando un total de una parada respiratoria y tres PCR. Intentando abarcar todos los posibles diagnósticos diferenciales causantes de la parada, se le administró antibioterapia empírica con cefotaxima i.v y prostaglandinas i.v, sin éxito. Última analítica: gasometría venosa pH < 6,8, pCO<sub>2</sub> 54 mmHg, pO<sub>2</sub> 73 mmHg. Hemograma normal y PCR 4,34 mg/L. Tras el fallecimiento, se realiza necropsia, en el que se informa de error congénito del metabolismo, déficit de ácidos grasos de cadena larga.

**Comentario.** Los trastornos del metabolismo han demostrado ser cuantitativamente poco frecuentes dentro de las causas de muerte súbita inesperada (3-5%). Sin embargo, su diagnóstico es fundamental no solo para explicar la muerte, sino para la planificación de futuros embarazos.

**P-48. LA FOCOMELIA NO ES SOLO SINÓNIMO DE TALIDOMIDA. SÍNDROME DE TAR, DESCRIPCIÓN DE UN CASO.** Laura Merayo Fernández, Silvia Arriola Rodríguez-Cabello, Ana Orizaola Ingelmo, María Garmendia Amunarriz, Sonia Vilanova Fernández, David González Pérez, Diana Gutiérrez Buendía, Jorge Suárez Alonso. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** El síndrome de trombocitopenia y aplasia radial (TAR) se caracteriza por la ausencia de radio bilateral con presencia de pulgares y trombocitopenia congénita o de inicio temprano que tiende a resolverse. Afecta a menos de 1/100.000 nacidos vivos. Puede asociar otras anomalías esqueléticas, renales y cardíacas y dismorfias faciales. Es muy frecuente la alergia a las proteínas de la leche de vaca. El desarrollo cognitivo no suele estar afectado. La causa exacta es desconocida. Recientemente se ha encontrado la microdelección del cromosoma 1q21.1 en las personas afectas pero se desconoce cómo esta alteración cromosómica se relaciona con la etiología.

**Caso clínico.** RNAT, PAEG, mujer. Focomelia de extremidades superiores de diagnóstico prenatal (ausencia de radio, presencia de pulgares y húmero hipoplásico). Talla baja y macrocefalia relativa. Frente ancha y orejas de implantación baja, rotadas hacia atrás. Genu varo y ausencia de rótulas. Comunicación interventricular. Hipoplasia del útero sin otras malformaciones genitourinarias. El hemograma de las primeras horas de vida no se visualizan plaquetas. Aparición progresiva de petequias sin otros signos de sangrado por lo que recibe transfusión de plaquetas. Reacción leucemoide sin datos de infección. Hallazgos clínicos compatibles con síndrome de TAR. Solicitado estudio genético CGH para confirmar microdelecciones.

**Comentario.** La focomelia no es sinónimo de talidomida. En la actualidad la causa genética de esta enfermedad prima sobre la teratógena con un diagnóstico diferencial amplio (síndromes de Holt-Ora, Roberts, Rapalidino, anemia de Fanconi...). La plaquetopenia es altamente sugestiva de síndrome de TAR, un hemograma debe incluirse en el estudio inicial.

**P-49. SECUESTRO PULMONAR GIGANTE: DEL DIAGNÓSTICO PRENATAL AL MANEJO POSTNATAL.** Ana Rosa Tardaguila Calvo, Antonia Jesús López López, Isabel Simal Badiola, Inmaculada Fernández Jiménez, Ernesto de Diego García, Elena Pérez Belmonte, Sonia Vilanova. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** La evolución de las técnicas de diagnóstico prenatal unida al desarrollo de la cirugía fetal han llevado

a una sorprendente mejoría en el pronóstico de las malformaciones pulmonares gracias a una coordinación de manejo pre y postnatal.

**Caso clínico.** Feto varón, a las 20+6 semanas presenta masa microquistica pulmonar izquierda con crecimiento progresivo, condicionando en la 27 desplazamiento mediastínico, derrame pleural e hidrops, motivo por el que se remite a un hospital de referencia en cirugía fetal. Se coloca un shunt toracoamniótico, con desaparición progresiva del compromiso pulmonar. Nace por cesárea a las 40 semanas, hemodinámicamente estable, sin precisar soporte respiratorio, retirándose el drenaje torácico sin reacúmulo de líquido pleural. Los estudios de imagen que demuestran una masa pulmonar izquierda sugestiva de secuestro pulmonar extralobar que desplaza mediastino por lo que se decide intervención quirúrgica programada a los 21 días de vida. En la cirugía se objetiva un secuestro extralobar gigante que comprime un pulmón bilobulado de aspecto sano, con irrigación procedente de la aorta abdominal. La evolución postoperatoria fue excelente. Actualmente no presenta ningún grado de hipoplasia pulmonar (tras un período de seguimiento de casi 4 años).

**Conclusiones.** En nuestro caso el *shunt* toracoamniótico no dificultó en manera alguna la cirugía posterior. A pesar del gran tamaño de la masa, el bebé permaneció respiratoriamente estable, con una evolución sorprendentemente favorable a pesar del mal pronóstico inicial dada su presentación en forma de hídrops fetal y podemos afirmar que no ha habido secuelas pulmonares a largo plazo.

## SÁBADO 28 DE ABRIL DE 2018

### Zona Exposición Comercial

**P-50. ANEMIA Y RETRASO METAL ¿COINCIDENCIA?** Sara Corral Hospital, Iraia Doval Alcalde, Gema Serena Gómez, Gracia Javaloyes Soler, Sara Martín Armentia, Alfonso Peña Valenceja. *Complejo Asistencial Universitario de Palencia (CAUPA).*

**Introducción.** El síndrome ATR-16 (alfa talasemia-déficit intelectual ligado al cromosoma 16) se debe a deleciones en región 16p13.3, con pocos casos descritos. Es una enfermedad congénita con rasgos de alfa talasemia y discapacidad intelectual, que puede asociar rasgos dismórficos, microcefalia y estatura baja. Se diagnostica mediante citogenética o array de hibridación genómica comparada (aCGH).

**Caso clínico.** Niño con antecedentes de amenaza de aborto, tratado con hierro a los 2 años por anemia, estra-



bismo controlado por oftalmología e ingreso por fiebre al mes de vida. Consulta a los 3 años por retraso madurativo. En la exploración destaca: Facies adenoidea y cráneo dolicocefalo. Torpeza motora global sin clara lateralidad y motricidad fina inmadura. No alteraciones conductuales. Lenguaje inmaduro. Cociente intelectual (CI) 66 puntos, discapacidad mental leve. En revisiones leve mejoría, siendo diagnosticado de malformación de Arnold-Chiari tipo I mediante resonancia magnética. A los 7 años CI de 94 puntos (no limitación intelectual). Persistencia de lenguaje inmaduro y torpeza motora global. Se realiza CGH-arrays de alta resolución con detección de delección terminal de aproximadamente 544 kb en brazo corto del cromosoma 16 con afectación de 16p13.3; hallazgo relacionado con síndrome ATR-16.

**Comentario.** El empleo en los últimos años de los aCGH para el diagnóstico etiológico en algunos déficits intelectuales ayudará a no infradiagnosticar este y otros síndromes. Además su diagnóstico permitirá el consejo genético familiar. El tratamiento es sintomático y el abordaje multidisciplinar, siendo el pronóstico dependiente de la capacidad intelectual.

**P-51. ANOMALÍA DE LA TRANSICIÓN LUMBO-SACRA: A PROPÓSITO DE UN CASO.** Sara González Uribe, Laura Fraile García, Margarita Castro Rey, Pablo López Casillas, Pablo López Balboa, Rebeca Garrote Molpeceres, María Asunción Pino Vázquez, Elena Urbaneja Rodríguez. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** La anomalía de transición lumbo-sacra es una patología congénita espinal frecuente pero no bien conocida, con una prevalencia del 5-35% de la población general, con predominio en sexo masculino, que consiste en una lumbarización de S1 o sacralización de L5. Se ha considerado tradicionalmente como hallazgo radiológico casual, aunque existen contradicciones respecto a su asociación con el dolor lumbar, más establecido con los tipos II y IV (clasificación Castellvi). Su tratamiento suele ser conservador, con AINES y rehabilitación.

**Caso clínico.** Niña de 13 años que ingresó para estudio de dolor lumbo-sacro de más de 3 meses de evolución sin respuesta a antiinflamatorios. No traumatismo previo. No ritmo inflamatorio. No despertar nocturno, pero aumento de limitación de actividades de vida cotidiana. No artritis ni otros síntomas asociados. No antecedentes familiares de interés. *Exploración aparato locomotor:* no tumefacción articular ni puntos dolorosos. Maniobras sacroilíacas negativas. No

entesis ni dactilitis. Fuerza conservada. Marcha normal. *Pruebas complementarias:* analítica sanguínea con reactantes de fase aguda y estudio inmunológico normales. Ecografía de caderas, rodillas y abdominal sin alteraciones. En radiografía y RMN lumbosacra se apreció una *anomalía de la transición lumbosacral, con sacralización de L5 con discopatía degenerativa leve de L5-S1.* Manejo: tratamiento conservador con ejercicio físico potenciador de musculatura espinal, rehabilitación y seguimiento en consultas externas.

**Comentario.** Aunque en muchas ocasiones las anomalías de transición lumbo-sacra son un hallazgo radiológico casual, se pueden relacionar con el dolor lumbar, e incluso asociar cambios degenerativos discales, que pueden empeorar su pronóstico.

**P-52. CIERRE MEDIANTE SUTURA TRANSFASCIAL EN EL TRATAMIENTO DE LA HERNIA DE MORGAGNI (HM).** Antonia Jesús López López, Isabel Simal Badiola, Ana Rosa Tardáguila Calvo, Inmaculada Fernández Jiménez, Ernesto Matías de Diego García, Noelia Ruiz Castellano, María Caunedo Jiménez. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** La HM es un defecto retroesternal del diafragma. Su tratamiento es el cierre quirúrgico, mediante cierre primario y/o colocación de malla. Como en muchos procedimientos quirúrgicos la laparoscopia ha demostrado ventajas, sin embargo, la situación tangencial del defecto al eje de los instrumentos y la deficiencia de tejido retroesternal dificultan la sutura intracorpórea.

**Caso clínico.** Niña de 7 meses valorada en Urgencias por disnea y fiebre, realizándose radiografía de tórax con hallazgos sugestivos de hernia diafragmática. Completamos el estudio con ecografía y tránsito esófagogastroduodenal, con diagnóstico de HM derecha. Se decide intervención quirúrgica programada mediante laparoscopia, con colocación de 3 trócares de 5 mm (óptica 0°, 2 puertos de trabajo). Encontramos un defecto retroesternal derecho de 5 cm, con colon transversal incluido. Se seccionó ligamento falciforme y cauterizaron los bordes de la hernia, tras reducción del contenido. El borde del defecto se suturó a la musculatura abdominal utilizando puntos transfasciales. Para ello realizamos incisión subcostal derecha (1,5 cm), introduciendo por ella sutura no reabsorbible, y recuperándola por la misma con un dispositivo *EndoClose (AutoSuture)*. Se realizó anudado en el plano subcutáneo, comprobando mediante visión laparoscópica el cierre del defecto. El paciente presentó correcta evolución, siendo alta a las 48 horas, sin recidiva tras 1 año de seguimiento.



**Comentario.** La reparación laparoscópica de la HM utilizando suturas transfasciales es una opción fácil y eficaz. Permite un cierre fuerte y seguro, al incluir todo el espesor muscular de la pared, y facilita la técnica de anudado al realizarse extracorpóreo.

**P-53. CONSULTA POR GONALGIA Y HALLAZGO DE QUISTE ÓSEO ANEURISMÁTICO GIGANTE: CUANDO LA ANAMNESIS PREVALECE SOBRE LA EXPLORACIÓN FÍSICA.** Lucía Cueli del Campo<sup>1</sup>, Estíbaliz Alegría Echaury<sup>2</sup>, Iosune Alegría Echaury, Ana García Albalá<sup>3</sup>, Carmelo Arbona Jiménez<sup>2</sup>, Mónica Rubio Lorenzo<sup>2</sup>, Lucía Pérez Gómez<sup>2</sup>, Laura Merayo Fernández<sup>2</sup>. <sup>1</sup>C.S. Alto Asón. <sup>2</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. <sup>3</sup>C.S. La Barrera. Castro Urdiales. Hospital Pamplona.

**Introducción.** El quiste óseo aneurismático es un pseudotumor localmente destructivo y expansivo de la vascularización ósea. Localizado en metáfisis de huesos largos y en vértebras, los pacientes, de predominio adolescentes, presentan dolor y aumento de volumen; a diferencia del quiste óseo simple que suele debutar como fractura patológica o hallazgo casual.

**Caso clínico.** Niño de 11 años, de raza asiática, obeso, consulta en urgencias de hospital por dolor de rodilla izquierda de diez días de evolución sin traumatismo previo. Ante exploración física normal, no se realizan pruebas complementarias y se da alta con analgesia. Dos meses después acude a SUAP por dolor de rodilla izquierda tras caída en colegio. Puesto que la flexo-extensión está conservada y no presenta derrame articular ni signos inflamatorios locales, se pauta reposo e ibuprofeno. Semanas después consulta por dolor de mismas características; la exploración sigue siendo normal. Dada la recurrencia del dolor se solicita radiografía de rodilla que es normal y pelvis con hallazgo de lesión osteolítica intramedular en metáfisis femoral izquierda, de 10 cm de diámetro longitudinal, que adelgaza ligeramente la cortical, con algún septo fino en su interior. La RMN muestra la estructura multiquística-multitabicada de la lesión, semiológicamente benigna y sugestiva de quiste aneurismático. El paciente ingresa de forma programada para curetaje del quiste, relleno con material osteoestimulativo y estabilización con placa.

**Comentario.** Ante un dolor recurrente de rodilla es necesario descartar patología ósea. No es infrecuente que el dolor de cadera se refiera en rodilla, por lo que el estudio radiológico no debería limitarse a esta, pensando además en un posible Perthes, epifisiolisis o displasia de cadera.

**P-54. DEHISCENCIA DE GLANDE EN HIPOSPADIAS DISTAL. UNA COMPLICACIÓN NADA DESDEÑABLE.** Ángela Gómez Farpón, Belén Pontón Martino, Diana Carolina Lara Cárdenas, Cristina Granell Suárez, Sarah Barnes Maraño, Agnes Molnar, Laura Fernández García, Víctor Álvarez Muñoz. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** La dehiscencia de glande es una complicación descrita en la cirugía del hipospadias. Normalmente sucede por una glanduloplastia a tensión en un glande pequeño o con las alas poco disecadas, y suele evidenciarse en los primeros meses de postoperatorio.

**Caso clínico.** Paciente de 12 años intervenido a los 10 meses de hipospadias distal, con el meato localizado en el surco balanoprepucial, al que se realizó MAGPI con colgajo de Byars. Presentó edema glandular en el postoperatorio inmediato, con dehiscencia de glande. A los 3 años se sometió a una orquidopexia derecha por un testículo derecho no descendido y nueva técnica de MAGPI y Byars para corrección del hipospadias, con nueva dehiscencia de la glanduloplastia. A los 8 años se reintervenido nuevamente del testículo por reascenso. Finalmente el paciente acude a consulta por no estar satisfecho con el aspecto estético del pene, con glande hendido y cicatricial, y meato en su posición original. Se procedió a realizar una uretroplastia de Snodgrass sobre sonda de 12 Fr, tras extirpar la mucosa cicatricial, con doble capa, colocando un colgajo rotacional de dartos dorsal. Actualmente el paciente presenta un glande correctamente cicatrizado, con un meato amplio localizado a nivel de la punta.

**Conclusiones.** Los hipospadias distales no están libres de sufrir complicaciones. Es importante no sobreindicar la técnica de MAGPI para evitar complicaciones. Todos los pacientes con hipospadias distales deben tener un seguimiento mínimo de 6 meses para poder descartar las complicaciones más frecuentes.

**P-55. DERMATITIS ARTEFACTA EN PEDIATRÍA: DESCRIPCIÓN DE CASOS Y REVISIÓN DE LA LITERATURA.** Ana Paola Jiménez Jiménez, Elena Urbaneja Rodríguez, Rebeca Garrote Molpeceres, Hermenegildo González García. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** Las autolesiones en Pediatría son cada vez más frecuentes y constituyen todo un problema de salud. Así, en la última década, se ha observado un aumento exponencial en el número de lesiones autoprovocadas en adolescentes, siendo el tegumento cutáneo el principal órgano

TABLA I. (P-55).

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Sexo	Femenino	Masculino	Femenino
Edad (años)	13	12	12
Clase social	Media	Media	Media
Descripción lesiones	Máculas eritemato-purpúricas, posteriormente ampollas (quemaduras por spray o succión)	Máculas eritemato-purpúricas, posteriormente ampollas (quemaduras por spray o succión)	Lesiones equimóticas dolorosas (succión)
Zona lesiones	Brazo izquierdo	Brazo izquierdo	Brazo izquierdo y pecho
Biopsia cutánea	Sí (2)	No	No
Negación de autoría	Sí	Sí	Sí
Motivación	No	No	No
Evolución	Desaparición tras vendaje oclusivo y explicación de su posible origen	Desaparición tras explicación de su posible origen	Desaparición tras explicación de su posible origen
Valoración psiquiatría	Sí (no patología)	No	Sí (detección de problemas en ámbito familiar)

diana, ocasionando una dermatitis artefacta, en ocasiones, de difícil diagnóstico.

**Material y métodos.** Descripción de serie de casos de dermatitis artefacta ocurridos recientemente en nuestro centro, analizando características clínico-epidemiológicas, tipo de lesiones y evolución de las mismas.

**Resultados.** Se describen los casos en la tabla I.

**Conclusiones.** Coincidiendo con lo descrito en la literatura, nuestros casos de dermatitis artefacta ocurrieron siempre en zonas de fácil acceso y afectaron sobre todo a niñas adolescentes de clase media, sin aparentes problemas de base. En todos ellos se negó la autoría de dichas lesiones y no se encontró una clara motivación.

**P-56. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MASA GÁSTRICA EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO.** Pablo López Casillas, Rodrigo Burgueño Rico, Nazaret Sánchez Sierra, Elena Urbaneja Rodríguez, Rebeca Garrote Molpeceres, Raquel Herráiz Cristóbal, Hermenegildo González García, Alberto Sánchez Abuín. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** El hallazgo de una masa abdominal de origen gástrico en Pediatría requiere un estudio urgente, realizando un amplio diagnóstico diferencial entre malformaciones, tumores y otras lesiones inflamatorias.

**Caso clínico.** Varón de 9 años, sin antecedentes de interés, que consultó por abdominalgia epigástrica y en hipocostrio izquierdo desde hace 1 mes. En las últimas semanas

asoció vómitos, hiporexia y pérdida de peso. A la exploración se palpó masa indurada y sólida en epigastrio de 4-5 cm. La ecografía abdominal mostró una lesión quística junto a la curvatura mayor del estómago de pared gruesa que comunicaba con estómago. En la TC se observaron además adenopatías y afectación difusa de la grasa local. La RMN objetivó una imagen de contenido heterogéneo, de predominio quístico, con solución de continuidad en cara anterior que comunicaba con luz gástrica. Ante las dudas diagnósticas entre quiste de duplicación gástrica vs lesión tumoral se realizó laparotomía con resección de la lesión, con diagnóstico anatomopatológico final de linfoma de Burkitt.

**Comentarios.** La mayoría de masas abdominales en Pediatría corresponden a organomegalias (50-60%), siendo el resto malformaciones congénitas y tumores (neuro/nfroblastomas, hepatoblastomas y linfomas), por lo que será necesario un estudio amplio de la lesión para poder orientar su diagnóstico e iniciar un tratamiento precoz.

**P-57. GRANULOMA DE PACCHIONI: UNA VARIANTE DE LA NORMALIDAD.** María Isabel Vega Martín, María del Carmen Poza del Val. C.S. Coto. Castro Urdiales. Cantabria.

**Introducción.** La detección de una prominencia craneal en un niño genera gran ansiedad a la familia y nos obliga a realizar exámenes complementarios.

**Caso clínico.** Niño de 12 años que consulta por presentar una pequeña prominencia en cuero cabelludo de varios años

de evolución. Refiere que los últimos 15 días le duele incluso sin palpar y creen que ha aumentado un poco de tamaño. No refiere traumatismo previo. Exploración clínica: Buen estado general. Pequeña prominencia en vértex craneal, doloroso a la palpación, no edematoso, no eritematoso y sin cambio de coloración. Resto de exploración física incluida exploración neurológica completa normal. Como procedimientos diagnósticos se realiza una Rx craneal, en la que se observa que la prominencia en partes blandas del vértex craneal se encuentra condicionada por una granulación de Pacchioni profunda pero característica, que corresponde a una variante de la normalidad, en la que se aprecia un abombamiento de la tabla externa craneal y adelgazamiento de la tabla interna sin cambios erosivos. Se valoran con ecografía las partes blandas suprayacentes que son ecográficamente normales.

**Comentario.** Debemos familiarizarnos con las variantes normales, de esta manera estaremos evitando el sobrediagnóstico y disminuyendo la realización de exámenes innecesarios y de alto costo, que solo llevan a aumentar la ansiedad de nuestros pacientes y el gasto sanitario.

**P-58. LA HIPERTERMIA MALIGNA NOS LLEVÓ AL DIAGNÓSTICO.** Carmen Mangas Sánchez, Noelia García González, Laura Carreras Ugarte, Aida Fidalgo Alonso, Silvia Álvarez Álvarez, Pablo Alonso Rubio Mónica Díaz Viejo. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** La hipertermia maligna es un cuadro consistente en rigidez muscular, taquicardia e hipercapnia que se da en sujetos predisponentes cuando son expuestos a un agente anestésico volátil o succinilcolina como consecuencia de una acumulación de calcio en el citoplasma muscular. El gen *RYR1* (cromosoma 19q13.1), codifica el canal de liberación de calcio del retículo sarcoplásmico de manera que alteraciones en el mismo provocan susceptibilidad para desarrollar hipertermia maligna así como miopatías congénitas.

**Caso clínico.** Varón de 14 años que presenta cuadro compatible con hipertermia maligna (rigidez de maseteros, diaforesis, hipertermia e hipercapnia con acidosis mixta) durante la inducción anestésica con Sevoflurano para intervención quirúrgica programada. Hijo de padres no consanguíneos sin antecedentes familiares de interés. Estudiado desde los 3 años por expresividad facial muy reducida y debilidad muscular. Determinaciones seriadas de CPK y aldolasa elevadas, electromiograma con patrón mixto neuromiopático, biopsia de deltoides normal y estudio negativo para distrofia muscular facio-escapulo-humeral y distrofia muscular de Becker. En la exploración física actual destaca

ptosis palpebral, microstomía y paladar ojival. Ante la sospecha de alteración del gen *RYR1* se realiza secuenciación del mismo detectándose mutación en heterocigosis (c.7522C>T) (p.Arg2508Cys).

**Comentarios.** Ante un cuadro de hipertermia maligna es conveniente realizar estudio del gen *RYR1* dado que es el más frecuentemente asociado a esta patología. También se relaciona con el desarrollo de miopatías, tal y como ocurre en nuestro paciente. La detección de una mutación permite además de confirmar el diagnóstico, identificar individuos susceptibles de presentar estos episodios y tomar las medidas preventivas adecuadas.

**P-59. LO QUE LA APENDICITIS DESENMASCARA.** Iraia Doval Alcalde, Sara Corral Hospital, Gema Serena Gómez, Gracia Javaloyes Soler, Mariana Rodríguez Salanova, Fernando Arranz Arija, Fernando Labarga Rodríguez. Jesús María Andrés de Llano. *Complejo Asistencial Universitario de Palencia (CAUPA).*

**Introducción.** Los tumores apendiculares representan el 0,2-0,5% de los tumores digestivos, estando presentes en el 0,1-0,7% de apendicectomías. Aunque infrecuente, el tumor carcinoide apendicular es el tumor maligno gastrointestinal más frecuente en pediatría. La mayoría son asintomáticos pero el 1% presenta síndrome carcinoide (rubefacción, diarreas, broncoconstricción y cianosis).

**Caso clínico.** Niña de 13 años con antecedentes de talla baja en seguimiento por endocrinología, tía paterna diagnosticada de cáncer de mama a los 42 años y abuelo paterno de próstata a los 88. Acude a Urgencias por abdominalgia de 12 horas de evolución, febrícula y náuseas. A la exploración abdominal destaca dolor a la palpación profunda en fosa ilíaca derecha con defensa localizada y Blumberg positivo. Analítica: PCR 4 mg/L, 16.500 leucocitos y 83,8% de neutrófilos, resto normal. La ecografía abdominal evidencia hallazgos compatibles con apendicitis aguda, por lo que se realiza apendicectomía sin incidencias. El estudio anatomopatológico del apéndice muestra un tumor carcinoide de 0,4 x 0,2 cm sin sobrepasar muscular propia y bordes libres. Ante la extirpación de la totalidad del tumor y el tamaño milimétrico del mismo, no se requiere tratamiento adicional.

**Comentario.** Este caso refuerza la importancia del seguimiento de los apendicectomizados hasta el resultado anatomopatológico, ya que la mayoría de estos tumores no dan clínica. En casos como este, la apendicectomía es suficiente, mientras que los de mayor tamaño requieren hemicolectomía derecha por riesgo de metástasis.

**P-60. OSTEOMA OSTEOIDE: UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE DOLOR CRÓNICO EN LA MUÑECA.** Andrea Álvarez Álvarez, Sandra Rodríguez Fernández, Laura Míguez Martín, Helena Higuelmo Gómez, Elvira Barrio Traspaderne, Manuela Riera Campillo, Ana Rosa Meana Morís, Carlos Pérez Méndez. *Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón.*

**Introducción.** El osteoma osteoide es un tumor osteoblástico benigno con unas características clínicas y radiológicas particulares. Suele aparecer en la segunda década de la vida y afecta fundamentalmente a los huesos largos. La afectación de los huesos del carpo es rara.

**Caso clínico.** Niña de 10 años remitida por dolor en la muñeca izquierda de 10 meses de evolución. *Antecedentes familiares:* su madre presentó un cuadro similar en la infancia que cedió espontáneamente. *Antecedentes personales:* dolores intermitentes y erráticos de las piernas desde los 4 años. El dolor es preferentemente vespertino y nocturno y mejora con ibuprofeno: lo localiza en la cara palmar de la muñeca y en ocasiones se irradia al brazo; tumefacción de la muñeca coincidiendo con el dolor. No otros síntomas. Numerosas visitas a Urgencias de su Centro de Salud, pero solo una a su pediatra hasta las últimas semanas. Exploración: dolor y limitación a la dorsiflexión de la muñeca; leve aumento de temperatura local, no edema. Rx inicialmente interpretada como normal. Hemograma y reactantes de fase aguda normales. TAC y RM: lesión intraósea lítica con borde escleroso en el hueso grande, compatible con osteoma osteoide con nidus central no mineralizado. La niña está programada para tratamiento con radiofrecuencia.

**Comentario.** Debe sospecharse osteoma osteoide ante un dolor óseo de predominio nocturno que responde a antiinflamatorios no esteroideos. La localización atípica del tumor y la discontinuidad en la atención pediátrica contribuyeron al retraso en el diagnóstico de este caso.

**P-61. PERCEPCIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA RELACIONADA CON LA SALUD EN ADOLESCENTES INTERVENIDOS DE HIPOSPADIAS PROXIMALES EN LA INFANCIA.** Laura Fernández García, Belén Pontón Martino, Cristina Granell Suárez, Ángela Gómez Farpón, Diana Carolina Lara Cárdenas, Sarah Barnes Marañón, Agnes Molinar, Cristina Pérez Costoya. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Objetivo.** Evaluar la percepción de la calidad de vida relacionada con la salud en pacientes adolescentes con hipospadias proximales corregidos quirúrgicamente durante la infancia.

**Materiales y métodos.** Se realiza un estudio descriptivo y observacional. Se entrevistó telefónicamente a un grupo de pacientes con edades comprendidas entre los 14 y los 19 años intervenidos en la infancia por hipospadias proximales en nuestro centro entre los años 2000 y 2006 y se administraron dos cuestionarios (EuroQoL-5D y un cuestionario no validado).

**Resultados.** Se entrevistó a 10 pacientes con edad media de 16,8 años. La edad media de la primera intervención fue de 3,5 años. En cuanto al EuroQoL-5D, en la dimensión referida a las actividades cotidianas un 20% referían dificultades moderadas. Un 30% refieren dolor o malestar en algún grado. Y un 60% afirman presentar ansiedad o depresión en alguna medida. Un 40% de los pacientes consideran que su patología supone una desventaja en su vida. Un 40% se operaría de nuevo, sobretodo buscando mejorar la apariencia de sus genitales. Un 70% de los mismos no han recibido apoyo psicológico en ninguna parte del proceso.

**Conclusiones.** Los pacientes adolescentes con hipospadias proximales refieren una peor percepción de calidad de vida. Un alto porcentaje de estos pacientes no se encuentra satisfecho con la apariencia o tamaño de sus genitales. Debemos identificar precozmente aquellos casos que a lo largo del seguimiento precisen apoyo terapéutico psicológico.

**P-62. TESTÍCULO NO PALPABLE: ABORDAJE ERRÓNEO Y SUS CONSECUENCIAS.** Antonia Jesús López López<sup>1</sup>, Ana Rosa Tardáguila Calvo<sup>1</sup>, Isabel Simal Badiola<sup>1</sup>, Inmaculada Fernández Jiménez<sup>1</sup>, Ernesto Matías De Diego García<sup>1</sup>, Ricardo López Almaraz<sup>2</sup>. <sup>1</sup>*Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.* <sup>2</sup>*Hospital Universitario de Cruces. Bilbao.*

**Introducción.** La asociación criptorquidia-cáncer testicular es bien conocida. En los casos de testículos intraabdominales el riesgo es aún mayor, por lo que es crucial su descenso para poder explorarlos correctamente.

**Caso clínico.** Paciente de 2 años con hallazgo de masa abdominal en control rutinario por su Pediatra. Como antecedente destaca exploración quirúrgica inguinal al año por teste derecho no palpable, con hallazgo de restos del cordón, confirmado mediante biopsia. Se realizan ecografía y TC objetivando masa abdomino-pélvica, bien delimitada, de 8,5 × 6 × 6 cm, con calcificaciones y múltiples vasos, sin afectación linfática retroperitoneal ni pulmonar. Con la sospecha de tumor de células germinales se determinan marcadores tumorales (AFP: 50.291 ng/ml, BHCG < 5 ng/ml, LDH 479 U/L). Se decide intervención quirúrgica para exéresis completa mediante laparotomía. El estudio anato-



mopatológico confirma el diagnóstico de tumor germinal no seminomatoso de tipo TSV (puro), con necrosis e infiltración vasculo-linfática, identificándose tejido testicular. Para el estadiaje se consideró como un TSV extragonadal, dada su localización abdominal, correspondiendo a un estadio II por persistencia de AFP elevada tras cirugía. Se realizaron 6 ciclos de tratamiento quimioterápico JEB (carboplatino, etopósido y bleomicina), con descenso progresivo de la AFP hasta su negativización. Actualmente se encuentra en seguimiento por Oncología en remisión completa.

**Comentario.** El abordaje laparoscópico debería ser el elegido en los testículos no palpables, ya que permite descartar la presencia de teste, incluso ante el hallazgo de cordón espermatóico inguinal. En nuestro paciente no haber realizado este abordaje determinó un diagnóstico más tardío y un cambio en el estadiaje y manejo.

**P-63. TIÑA INCÓGNITO: CUANDO UN DIAGNÓSTICO ERRÓNEO ENMASCARA UNA INFECCIÓN DERMATOFÍTICA.** Lucía Cueli del Campo<sup>1</sup>, Ana García Albalá<sup>2</sup>, Estíbaliz Alegría Echaurre<sup>3</sup>, Iosune Alegría Echaurre<sup>4</sup>, Marina Lacalle Calderon<sup>3</sup>, David González Pérez<sup>3</sup>, Jorge Suárez Alonso<sup>3</sup>, María Garmendia Amunarriz<sup>3</sup>. <sup>1</sup>C.S. Alto Asón. <sup>2</sup>Servicio Cántabro de Salud. <sup>3</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. <sup>4</sup>Complejo Hospitalario de Navarra.

**Introducción.** Las dermatofitosis o tiñas son infecciones por hongos filamentosos que actúan sobre capas queratinizadas o epitelios muertos. En la piel producen lesiones redondeadas eritematoescamosas, a veces anulares, denominadas herpes circinado. La aplicación de corticoides tópicos origina una modificación en su presentación clínica conocida descriptivamente como tiña incógnita.

**Caso clínico.** Niña de 3 años que consulta por nódulos palpables, de consistencia aumentada, en cara externa de brazo izquierdo, ligeramente eritematosos y descamativos, con pústula central. Su hermana de 6 años presentó un cuadro similar hace un mes que mejoró parcialmente con una combinación de antibiótico, antifúngico y corticoide en ungüento. Con la sospecha de piodermitis/ectima se pauta tratamiento antibiótico oral y limpieza cutánea. Se cita a la paciente una semana después, las lesiones se presentan menos eritematosas y tumefactas pero permanecen del mismo diámetro, con apariencia algo descamativa. Al revisar a la hermana se encuentran nódulos eritemato-parduzcos en cara anterior de antebrazo izquierdo relacionados con el cuadro referido hace un mes. Se deriva a las dos a Derma-

tología, que toma muestra en moqueta. El examen directo de las escamas con KOH al 10% muestra abundantes hifas entre las células desprendidas. El cultivo de hongos fue negativo. Las lesiones de ambas niñas curaron con terbinafina oral.

**Comentario.** En pacientes con una dermatosis inusual o irreconocible, que haya sido tratada previamente con antiinflamatorios tópicos como los corticoides o los inhibidores de la calcineurina, deberemos pensar en una tiña que ha perdido sus características clínicas típicas.

**P-64. TÚ PUEDES SALVAR UNA VIDA.** Estíbaliz Garrido García, Silvia Sánchez Menéndez, Rubén Alonso García, Fátima Álvarez Salazar, Noelia Blanco Martínez, Alfonso Rodríguez Suco, Alejandra Iglesias Prieto. *Hospital del Oriente de Asturias.*

**Objetivos.** Valorar los resultados del grupo de trabajo "Maratón de RCP-TÚ PUEDES SALVAR UNA VIDA", encaminado a universalizar la difusión de las maniobras de reanimación cardiopulmonar básica en la población general mediante su enseñanza en las escuelas de Enseñanza Secundaria Obligatoria.

**Material y métodos.** El estudio se realizó en dos Institutos públicos de Educación Secundaria de Asturias: IES Llanes, IES El Sueve, durante el tercer trimestre lectivo del curso 2014-2015. La población estuvo formada por 454 alumnos de 1º a 4º de ESO.

El Maratón de RCP, se desarrolla durante 40 minutos en el propio centro educativo, por cursos. En primer lugar, se proyecta un video explicativo (9 min) subdividido en tres partes: curva de Drinker, cadena de supervivencia y secuencia básica de RCP. Tras el video, se procede al entrenamiento práctico sobre maniqués (30 min), en grupos de 8-10 alumnos por instructor (profesionales sanitarios).

**Resultados.** La puntuación media total obtenida (sobre 10 puntos) antes del Maratón fue de 5,44. Tras la realización del mismo, esta puntuación aumentó hasta 7,54. Los alumnos que habían recibido formación previa en RCP (35,2%), obtuvieron puntuaciones previas al Maratón significativamente más altas que el resto, diferencias que se mantienen tras la realización del mismo.

**Conclusiones.** El "Maratón de RCP" supone una herramienta de utilidad para la formación en RCP-B en la población general. La formación continuada en RCP podría ser el mejor modo de enseñanza en contraste con la formación transversal de los adolescentes, y más si tenemos en cuenta la buena acogida en la comunidad educativa.



**P-65. TUMORES CEREBRALES PEDIÁTRICOS: CASUÍSTICA EN ASTURIAS.** Laura Nonide Mayo, Ana De Lucio Delgado, José Antonio Villegas Rubio, Sandra Navarro Campo, Silvia Martín Ramos, Alba Megido Armada, Virginia Ainhoa Oreña Ansorena. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Objetivos.** Revisar los tumores cerebrales infantiles diagnosticados en Asturias en los últimos 11 años.

**Material y métodos.** Se realizó estudio descriptivo retrospectivo de tumores cerebrales tratados en nuestro Hospital desde enero de 2006 a diciembre de 2017 mediante revisión de historias clínica informatizadas y digitalizadas. Se recogieron datos referentes a clínica de debut, pruebas complementarias, tratamiento y evolución.

**Resultados.** Del total de 160 tumores sólidos diagnosticados entre 2006 y 2017, 32 pacientes (59,4% niñas) presentaron tumoración cerebral (mediana de edad de 6,5 años). La localización más frecuente fue la fosa posterior (40,6%) y hemisferios cerebrales (25%). Los vómitos fueron la clínica al debut más frecuente (40,6%) seguidos de cefalea (34,3%). Solo en 2 casos estaba presente la tríada típica. En 6 pacientes el hallazgo fue casual durante estudio de otra patología.

Se realizó fondo de ojo en el 62,5%, presentando papiledema el 25% (5 casos). Todos ellos menos uno en región supratentorial. En el 50% la prueba diagnóstica inicial fue la RM y en un 40,6% TC. En cuanto a la histología, los tumores gliales de bajo grado supusieron el 25% del total. La cirugía inicial fue de elección en el 56,2% de los pacientes. En 4 casos se añadió quimioterapia y en 6, quimioterapia y radioterapia. Del total de casos, fallecieron el 31,2% (10 casos). 30% primeros seis meses y 70% al año. 60% de los éxitos fueron debidos a progresión.

**Conclusiones.** Nuestros datos son similares a los descritos en anteriores revisiones de tumores cerebrales infantiles en cuanto a localización, forma de presentación y evolución.

**P-66. VARIANTES DE LIQUEN PLANO EN DOS PACIENTES PEDIÁTRICOS.** Lucía Cueli del Campo<sup>1</sup>, Estíbaliz Alegría Echauri<sup>1</sup>, Iosune Alegría Echauri<sup>2</sup>, Ana García Albalá<sup>3</sup>, Cristina López Obregón<sup>4</sup>, Khusama Alkadi Fernández<sup>4</sup>, Ízaro Sánchez Hernández<sup>4</sup>. <sup>1</sup>C.S. Alto Asón. <sup>2</sup>Hospital de Pamplona. <sup>3</sup>Servicio Cántabro de Salud. <sup>4</sup>Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción.** El liquen plano es una enfermedad inflamatoria de la piel que cursa con pápulas aplanadas poligonales de pequeño tamaño con una estriación lineal blanquecina

característica. El liquen striatus, variante lineal por afectación de las líneas de Blaschko, y el liquen nitidus, con lesiones puntiformes y brillantes que tienden a agruparse; son más típicos de la infancia.

**Casos clínicos.** *Caso 1:* Niño de 19 meses que consulta por aparición de numerosas pápulas planas eritematosas dispuestas linealmente en cara interna de muslo izquierdo. Con la sospecha de liquen striatus, Dermatología realiza punch de una de las lesiones, con hallazgo de infiltrado linfocítico en banda en la unión dermoepidérmica. Ante la ausencia de prurito y pronóstico favorable del cuadro, se deja sin tratamiento y evoluciona hacia su completa resolución. *Caso 2:* Niña de 9 años con lesiones pruriginosas en dorso de manos y cara posterior de codos y rodillas de un mes de evolución. El padre refiere que el año anterior presentó un brote similar que también inició en verano con resolución total en octubre. A la exploración presenta pápulas pequeñas, de 1 a 2 mm cada una, de superficie lisa y brillante, color piel normal, con signos de escoriación. Dermatología diagnostica liquen nitidus y pauta corticoide tópico de potencia alta. Ha presentado nuevos brotes que se resuelven completamente.

**Comentario.** Liquen striatus y liquen nitidus son dermatosis de causa desconocida y curso benigno, con tendencia a la remisión espontánea, al contrario que sus diagnósticos diferenciales principales: NEVIL y queratosis pilar respectivamente.

**P-67. ¿DISNEA EN URGENCIAS? NO TODO ES ASMA.** Alba Megido Armada, Laura Nonide Mayo, Lucía Hernández Peláez, Sara Carnicero Ramos, Ana De Lucio Delgado, José Antonio Villegas Rubio. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** El linfoma de Hodgkin es el cáncer más frecuente en adolescentes. En el 75% se objetiva una masa mediastínica al debut, de los cuales el 30% presentan una ocupación de 1/3 del diámetro de la cavidad torácica.

**Caso clínico.** Mujer de 16 años asmática a tratamiento con terbasmin a demanda, que consulta en urgencias por varias crisis de disnea en los últimos 20 días que mejoran parcialmente con beta-agonista y reposo por lo que se inicia tratamiento con flixotide 5/50 (1 puff c/12 h) persistiendo disnea progresiva. En la exploración destaca una masa laterocervical derecha de consistencia pétreo y adherida con ocupación de fosa supraclavicular homolateral junto con adenopatías laterocervicales bilaterales de 2-3 cm y axilares subcentimétricas móviles. En el estudio analítico destaca una anemia microcítica (Hb 10,5 g/dl, VCM 77 fl), trom-

bocitosis (428.000/L) y PCR 7,5 mg/dl. En la radiografía de tórax se objetiva un ensanchamiento mediastínico superior en relación con masa de partes blandas en mediastino anterior-medio. Se realiza TAC tórax en el cual se objetivan grandes bloques adenopáticos cervical, mediastínico e hilar bilateral que condiciona estenosis traqueal así como masa pulmonar en lóbulo superior izquierdo y adenopatías axilares bilaterales.

**Comentarios.** El linfoma de Hodgkin es el tumor más frecuente en los adolescentes. El 75% presenta una masa mediastínica al debut que puede dar síntomas compresivos como es la disnea. En este caso el antecedente de asma retrasó el diagnóstico. Conviene pensar en otras causas de disnea en caso de una niña asmática conocida con escasa respuesta al tratamiento y disnea de características diferentes.

**P-68. ABDOMEN AGUDO: ¿SIEMPRE SE ENCUENTRA LO ESPERADO?** Ízaro Sánchez Hernández, María Teresa Viadero Ubierna, Iosune Alegría Echaury, Jorge Suárez Alonso, Jesús Garde Basas, Natalia Fernández Suárez. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** El divertículo de Meckel es la malformación más frecuente del tracto gastrointestinal con una incidencia de 2%. Aunque la mayoría son asintomáticos, su inflamación puede ser causa de abdomen agudo quirúrgico de difícil diagnóstico.

**Caso clínico.** Niño de 9 años, síndrome de Down, que ingresa por dolor abdominal tipo cólico de 24 horas de evolución asociando a vómitos y fiebre hasta 38,5°C. A la exploración física destaca el abdomen doloroso a la palpación generalizada con defensa, pero es difícil de valorar por falta de colaboración por parte del paciente. Análítica: 17.320 leucocitos con desviación izquierda y PCR de 18,7 mg/dl. Ecografía abdominal: apéndice retrocecal con signos inflamatorios. Laparotomía urgente objetivando abundante líquido purulento; apéndice cecal hiperémico sin signos de perforación. Se revisa el abdomen indentificando un divertículo de Meckel perforado a nivel de ileon. Resección intestinal de segmento afectado e ileostomía. El postoperatorio cursa sin incidencias. Reconstrucción del tránsito intestinal dos meses después. El paciente actualmente está asintomático.

**Comentario.** El diagnóstico de diverticulitis de Meckel es difícil y aún más si el paciente tiene un trastorno que nos dificulte la exploración física. Recalcamos la importancia de revisar el abdomen siempre que los hallazgos intraoperatorios difieran de lo esperado.

**P-69. ARTERIA POLAR RENAL COMO CAUSA DEL SÍNDROME DE LA UNIÓN PIELOURETERAL.** María Lucía Álvarez Fernández, Roger Benavent Torres, Soraya González Martínez, Olga Caballero del Campo, José María Pradillos Serna, Erick Ardelá Díaz, Sara Fuentes Carretero. *Complejo Asistencial Universitario de León.*

**Introducción.** La obstrucción ureteropielica es la causa más frecuente de hidronefrosis en la edad pediátrica. Suele deberse a una estenosis intrínseca de la porción proximal del uréter, sin embargo, no nos podemos olvidar de la estenosis por un vaso accesorio o aberrante, como causa.

**Caso clínico.** Mujer de 13 años con cuadro de dolor en hemiabdomen derecho de 72 horas de evolución, con un vómito alimentario al inicio del cuadro, sin otra clínica. En la exploración, presenta masa indurada dolorosa a la palpación en esa zona. Tira de orina y analítica sin hallazgos relevantes. En la radiografía presenta ausencia de asas intestinales en hemiabdomen derecho. En la ecografía el riñón derecho presenta dilatación de la vía excretora, sin que sea posible esclarecer su causa. En la TAC se identifica una arteria polar inferior, rama de la arteria iliaca primitiva derecha, como causa. La paciente es ingresada para realización de pieloplastia laparoscópica mediante la técnica "vascular Hitch".

**Comentarios.** Si en el recién nacido, la causa más frecuente de obstrucción pieloureteral es la intrínseca, en niños mayores debemos pensar en una estenosis extrínseca por un vaso accesorio o aberrante. Aunque, suele ser asintomática, se puede manifestar como una masa renal palpable, ITU de repetición o cólico renal. La ecografía es la prueba diagnóstica inicial de elección. Si es asintomática, se opta por un manejo conservador con controles ecográficos periódicos, mientras que si tiene repercusión clínica, se opta por el abordaje quirúrgico, que ha demostrado tener buenos resultados.

**P-70. CUANDO NO ES LO QUE PARECE.** Estíbaliz Garrido García<sup>1</sup>, David Herrero Morín<sup>2</sup>, Helena Aparicio Casares<sup>1</sup>, Covadonga Tomé Nestal<sup>1</sup>, Mikel Díaz Zabala<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Hospital del Oriente de Asturias. <sup>2</sup>Centro de Salud de Infiesto. Asturias.

**Introducción.** En España, la forma más frecuente de presentación clínica de la enfermedad celíaca es la forma clásica (70,9%), diagnosticándose la mayoría de los casos durante los 2 primeros años de vida (39,5%). Sin embargo las manifestaciones clínicas pueden ser muy diversas.

**Caso clínico.** Paciente de 4 años derivado desde primaria por distensión abdominal de instauración brusca y un vómito copioso, deposiciones normales. No presenta antecedentes

de interés, buena curva pondero-estatural. A la exploración llama la atención abdomen a tensión, con RHA ausentes e irritabilidad. En las pruebas complementarias presenta alteración de la coagulación con una tasa de protrombina de 37%, un tiempo de protrombina de 23,2 seg e INR de 2,08. Se observa una dilatación generalizada de asas de delgado y colon en la radiología simple, confirmada ecográficamente, disminuyendo la sensibilidad del estudio el importante meteorismo. Ante la sospecha de abdomen agudo, se traslada a hospital de referencia para ser valorado por cirugía pediátrica. A su llegada se administra dosis de vitk, sondaje rectal y nasogástrico y reposo gástrico. Con buena evolución posterior, se decide alta hospitalaria y control por pediatría.

Se amplía estudio de forma ambulatoria objetivándose un hierro de 17,63  $\mu\text{g}/\text{dl}$ , ferritina de 3,68  $\text{ng}/\text{ml}$ , con marcadores de enfermedad celiaca positivos. Genética: HLA DQ2 en posición cis. Resto normal. Ante la confirmación diagnóstica de enfermedad celiaca, se inicia dieta sin gluten con excelente evolución.

**Comentario.** En el trascurso de una enfermedad celíaca no tratada, pueden desarrollarse complicaciones, desde la presencia de íleo obstructivo hasta crisis celíacas.

**P-71. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL GRANULOMA UMBILICAL.** Isabel Simal, Antonia J. López López, Ana Rosa Tardáguila, Inmaculada Fernández, Ernesto M. de Diego García. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** Debido a su desarrollo embriológico, las anomalías en el ombligo pueden ser la forma de presentación de multitud de patologías diferentes.

**Caso clínico.** Neonata de una semana de vida que acude a Urgencias por drenaje espontáneo por ombligo. Entre sus antecedentes solo destaca cauterización de granuloma umbilical. Durante la exploración se canaliza el ombligo con una sonda comprobando permeabilidad hasta salida de orina. La ecografía confirmó la existencia de un uraco persistente. Durante el seguimiento cesó el drenaje espontáneo manteniendo la imagen radiológica. Al año de vida se realizó exéresis del remanente uracal con resección de cúpula vesical debido a la potencial malignidad, mediante laparoscopia asistida por ombligo, permitiendo así una mejor visibilidad. No hubo complicaciones y la paciente se encuentra asintomática y con un resultado estético excelente.

**Comentario.** Debemos pensar en remanentes uracales u onfalomesentéricos ante la presencia de una lesión de aspecto mucoso en ombligo en un neonato. La resección se puede realizar de forma segura por vía laparoscópica.

**P-72. DISTONÍA AGUDA FARMACOLÓGICA POR CLEBOPRIDE.** Pablo López Balboa, Rodrigo Antonio Burgueño Rico, Margarita del Carmen Castro Rey, Pablo López Casillas, Enrique Martínez Pías, Francisco Joaquín Villagómez Hidalgo, Jorge Carranza Ferrer, Patricia Justo Vaquero. *Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital Clínico Universitario Valladolid.*

**Introducción.** Las distonías son un trastorno del movimiento que causa contracciones involuntarias de los músculos; son consideradas un síntoma extrapiramidal que puede ser causado por muchos agentes, suelen ser debidas a un descenso de dopamina en los ganglios basales.

**Caso clínico.** Varón, 12 años, acude al servicio de urgencias por presentar de forma aguda dolor en mejilla izquierda y desviación de la comisura bucal hacia la derecha. No otros síntomas asociados. Administración de Flatoril® (clebopride (100  $\mu\text{g}/\text{ml}$ ) + simeticona (40  $\mu\text{g}/\text{ml}$ ) 5 ml/8 h en las últimas 24 horas. En la exploración neurológica presenta desviación de la comisura bucal hacia el lado derecho en reposo, con corrección y leve asimetría al sonreír, cierre palpebral completo sin asimetrías en musculatura frontal; disartria, reflejo corneal presente. Resto de exploración física normal. A los pocos minutos comienza a presentar apertura bucal completa de forma involuntaria, temblor fino en el cuerpo, clonus de 3 batidas e hiperreflexia, incapacidad para elevar ambas cejas y exantema maculopapuloso. Tras ceder los clonus, realizar movimiento de las manos hacia la boca introduciendo los dedos, con dificultad en la apertura mandibular y desviación de la comisura bucal hacia el lado izquierdo con dolor en lado derecho. Se administró 3 mg i.v. de biperideno (anticolinérgico) con mejoría y desaparición completa de la sintomatología.

**Conclusión.** Los derivados de las benzamidas son fármacos antidopaminérgicos procinéticos gastrointestinales. El antagonismo de los receptores D2 centrales puede producir el efecto procinético y como efecto adverso los extrapiramidalismos. La realización de una buena anamnesis, preguntando nuevos fármacos es fundamental para diagnosticar estos casos.

**P-73. DOLOR ABDOMINAL, ¿SIEMPRE UNA PATOLOGÍA BANAL?** María Justel Rodríguez, Alba Manjón Herrero, Ana Belén Barba Arce, Raquel Aguado Antón, María Ansó Mota, Daniel Pérez González, Carolina Santos Lorente, Ana Cristina Peñalba Citores. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

La asociación de dolor abdominal agudo e hidronefrosis en un niño en edad escolar obliga a descartar patología de la vía urinaria.

Paciente de 9 años de edad valorada por dolor abdominal en flanco derecho de 2 semanas de evolución, asociando un vómito, sin fiebre ni clínica miccional. En el estudio ecográfico se evidencia dilatación pielocalicial derecha por síndrome de la unión pieloureteral en relación con arteria polar inferior, agravada de forma aguda por detritus con obstrucción ureteral.

Realizadas ecografías seriadas con resolución de la obstrucción, persistiendo dilatación pielocalicial. El renograma diurético MAG-3 Tc99m, presenta un riñón derecho con obstrucción funcional (buena respuesta al diurético), con una función renal global del 51%. Pendiente realización ecocistografía.

A su ingreso se establece fluidoterapia endovenosa, analgesia y cobertura antibiótica; buena respuesta, cediendo el dolor, siendo dada de alta con seguimiento posterior en consulta Cirugía Infantil.

La causa más frecuente de hidronefrosis grave en niños es la estenosis pieloureteral congénita, detectada habitualmente por ecografía prenatal; sin embargo, en un niño escolar es más frecuente la obstrucción extrínseca del uréter secundaria a vaso polar aberrante. En estos casos la hidronefrosis no está presente al nacimiento y se hace necesaria la sospecha clínica (las formas de presentación son dolor abdominal, asociando o no vómitos, infección urinaria y hematuria macroscópica) y la confirmación mediante pruebas de imagen.

El interés y el diagnóstico y/o tratamiento es conseguir minimizar el daño renal, así como una recuperación de la función renal tras la cirugía.

**P-74. EPIPLOITIS AGUDA: LA APENDICITIS QUE NO SE OPERA.** Sandra Rodríguez Fernández<sup>1</sup>, Andrea Álvarez Álvarez<sup>1</sup>, Belén Gómez González<sup>1</sup>, Ana González Acero<sup>1</sup>, Noelia Valverde Perez<sup>1</sup>, Begoña Fernández Martínez<sup>1</sup>, Javier González García<sup>1</sup>, María Elena Reimunde Seoane<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. <sup>2</sup>Servicio de Radiología. Hospital Universitario de Cabueñes. Asturias.

**Introducción.** La epiploitis o apendicitis epiploica está causada por la torsión de un apéndice epiploico, y/o la trombosis de los vasos que lo irrigan, derivando en isquemia tisular. Es una entidad rara en pediatría, asociada a factores de riesgo como: obesidad, hernias, o ejercicio intenso.

La clínica puede asemejarse a otras causas de abdomen agudo como la apendicitis, diverticulitis, problemas ováricos, etc. El diagnóstico debe basarse en la sospecha clínica y las pruebas de imagen. La ecografía abdominal permite la sospecha, confirmando posteriormente con tomografía computarizada.

El tratamiento es conservador con reposo y analgesia; recurriendo a cirugía en caso de complicaciones. El pronóstico es excelente con resolución rápida.

**Caso clínico.** Niña de 9 años, obesa, sin antecedentes de interés, que acude por dolor tipo cólico en hipocondrio derecho de 48 horas de evolución. Afebril, sin vómitos ni clínica miccional. Exploración abdominal dolorosa a la palpación en hipocondrio derecho, Blumberg positivo, sin otros signos de irritación peritoneal. Analítica con leucocitosis leve y PCR de 76,9 mg/L. En la ecografía se visualiza un área pequeña y ovoidea de grasa edematosa con vaso central y líquido locorregional, que se confirma posteriormente por TC. Se decide ingreso para analgesia, buen control del dolor, alta a las 24 horas sin incidencias.

**Comentario.** Nuestro propósito es describir la epiploitis, destacándola como posible causa, aunque poco frecuente, de abdomen agudo en la infancia. Remarcar su pronóstico, generalmente excelente con reposo y analgesia; siendo necesario el abordaje quirúrgico en muy pocas ocasiones.

**P-75. FRACTURA AISLADA DE MANUBRIO ESTERNAL: PRESENTACIÓN DE UN CASO.** Laura Fernández García, Cristina Pérez Costoya, Belén Pontón Martino, Ángela Gómez Farpón, Diana Carolina Lara Cárdenas, Sarah Barnes Marañón, Víctor Álvarez Muñoz, Cristina Granell Suárez. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** Las fracturas esternales son infrecuentes en pacientes en edad pediátrica y afectan al manubrio esternal de forma excepcional. Suelen presentarse en traumatismos torácicos directos de alta intensidad asociados frecuentemente a otras lesiones por lo que su presentación de forma aislada es inusual.

**Caso clínico.** Varón de 11 años con dolor torácico como único síntoma tras accidente de tráfico (choque frontal a baja velocidad). Durante la exploración del paciente se detecta discreta equimosis en la zona de contacto de la banda torácica del cinturón de seguridad siendo dolorosa la palpación a este nivel. La auscultación cardiopulmonar y exploración abdominal son normales. Mediante pruebas de imagen se descartan lesiones a nivel cervical y abdominal. No se objetivan fracturas costales ni otras complicaciones intratorácicas pero sí se detecta una fractura de la cortical anterior del manubrio esternal en la radiografía lateral de tórax. Se ingresa al paciente para observación y control analgésico tras descartar daño miocárdico mediante análisis de niveles de troponinas en sangre y electrocardiografía, resultando ambos exámenes rigurosamente normales tanto al diagnóstico como



en un control posterior a las 6 horas del ingreso. Es dado de alta a domicilio a las 48 horas tras comprobar buen control del dolor y con la recomendación de evitar esfuerzos físicos y deportes de contacto durante un mes presentando una excelente evolución clínica.

**Conclusiones.** En todo paciente pediátrico con fractura esternal asociada a traumatismo torácico, aunque esta se presente de forma aislada, debemos descartar de inmediato daño miocárdico y otras posibles complicaciones intratorácicas (hemotórax, neumotórax...).

**P-76. HERNIA INGUINAL: NO SIEMPRE ES LO MISMO.** Isabel Simal, Antonia López López, Ana Rosa Tardáguila, Inmaculada Fernández, Ernesto M. de Diego García. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** La hernia crural es muy poco frecuente en la edad pediátrica (< 1% de las hernias inguinales). Presentamos el caso de un niño con esta patología.

**Caso clínico.** Niño de 5 años que debuta con la aparición de una tumoración inguinal derecha, lateralizada, al realizar la maniobra de Valsalva. Con la sospecha clínica de hernia crural se solicitó una ecografía que confirmó la existencia de un defecto herbario medial a la salida de los vasos femorales.

La cirugía de reparación se realizó a través de una incisión inguinal oblicua, llevando a cabo una hernioplastia con disección y reducción del saco herniario y colocación de "plug" de malla fijado al orificio herniario con sutura no reabsorbible. No hubo complicaciones intra ni postoperatorias. Un año después el paciente está asintomático.

**Comentario.** Aunque es infrecuente, debemos incluir la hernia crural en el diagnóstico diferencial de las hernias inguinales y conocer su abordaje quirúrgico.

**P-77. IMPACTACIÓN ESOFÁGICA DE CUERPO EXTRAÑO EN PACIENTE CON ESTENOSIS PÉPTICA POR RGE SEVERO.** Cristina Perez Costoya, Sonia Amat Valero, Sarah Barnes Maraño, Agnes Molnar, Belén Pontón Martino, Diana Carolina Lara Cárdenas, Ángela Gómez Farpón, Laura Fernández García. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** La estenosis péptica, como complicación del reflujo gastroesofágico (RGE) severo con retraso en el tratamiento, ocurre con una incidencia del 0,1%. La técnica empleada para el tratamiento del RGE en la actualidad es la funduplicatura tipo Nissen por laparoscopia, al que se

asocia gastrostomía en aquellos casos en que no es posible garantizar una nutrición adecuada por vía oral.

**Caso clínico.** Niño de 11 años con antecedente de microcefalia congénita, retraso psicomotor y discapacidad intelectual. Intervenido por RGE severo asociado a estenosis péptica mediante funduplicatura tipo Nissen laparoscópico más gastrostomía. El postoperatorio inmediato cursa sin incidencias, iniciando nutrición continua por gastrostomía y tolerancia con mínimas tomas de líquido por vía oral. Al 5º día postoperatorio presenta aumento de débito por gastrostomía, acompañado de distensión abdominal y ausencia de deposiciones. Se realiza TC abdominal que descarta perforación intestinal y dilatación de asas, pero detecta como hallazgo casual cuerpo extraño, esférico y metálico, endoluminal, a nivel del tercio inferior esofágico. Se realiza endoscopia urgente con extracción de una "canica" impactada en el cardias. Evolución posterior favorable, con buena tolerancia a la perfusión de nutrición por gastrostomía de forma intermitente a lo largo del día.

**Conclusión.** Una de las posibles complicaciones de la funduplicatura es la realización de un manguito estrecho que fomente la impactación alimentaria. Sin embargo, dicha impactación puede deberse a otras causas concomitantes como es la estenosis péptica derivada de la ERGE, por lo que el tratamiento precoz es fundamental para prevenir complicaciones.

**P-78. INFARTO DE OMENTAL, AUMENTO DE SU PREVALENCIA COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL EN NIÑOS.** Belén Pontón Martino, Ángela Gómez Farpón, Diana Carolina Lara Cárdenas, Sarah Barnes Maraño, Agnes Molnar, Cristina Perez Costoya, Víctor Álvarez Muñoz, Cristina Granell Suárez. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** El infarto omental es una patología que se presenta cada vez más en los niños debido al mayor uso de los estudios de imagen y al incremento del sobrepeso y la obesidad. Clínicamente se caracteriza por dolor en hemiabdomen derecho y puede confundirse con apendicitis, ileítis, adenitis, entre otros cuadros abdominales. Su diagnóstico definitivo requiere la realización de estudios de imagen y su tratamiento puede ser conservador.

**Caso clínico.** Niño de 8 años que acude a nuestro centro derivado desde otro hospital por cuadro de dolor abdominal tipo cólico, difuso, de unos 3 días de evolución, que en las últimas 48 horas parece localizarse en hemiabdomen derecho. Afebril. Asocia sensación nauseosa. No refiere otra sinto-

matología. A la exploración presenta un abdomen globuloso, doloroso a la palpación sobre todo a nivel de flanco derecho, con dudosa defensa asociada. No presentes signos de irritación peritoneal. Aporta analítica donde se objetiva mínima elevación de reactivos de fase aguda, sin leucocitosis; así como ecografía abdominal en la cual no se observa el apéndice cecal, pero sí se visualiza aumento de ecogenicidad y engrosamiento de la grasa, en flanco derecho. Estos hallazgos sugieren como primera posibilidad un infarto omental, sin poder descartar un origen apendicular de la sintomatología del paciente. Se decide inicialmente mantener al paciente en observación, con control tanto analítico como ecográfico a las 24 horas, sin cambios respecto a estudios previos. Ante la persistencia de la sintomatología del paciente con imposibilidad de descartar patología apendicular, se decide realizar una laparoscopia exploradora, donde se objetiva infarto omental, con apéndice macroscópicamente normal. El paciente presenta buena evolución postoperatoria, con resolución completa de la sintomatología abdominal.

**Comentario.** El infarto omental debe ser considerado en el diagnóstico diferencial del abdomen agudo. Su prevalencia como causa de dolor abdominal en niños está en aumento, debido sobre todo al incremento del sobrepeso en estos pacientes, siendo este un factor predisponente frecuente. A pesar de que en muchas ocasiones puede llevarse a cabo un tratamiento conservador, en caso de persistencia de la sintomatología más de 48 horas, o en caso de dudas diagnósticas, sería necesario un tratamiento quirúrgico.

**P-79. LESIÓN ÓSEA, ¿BENIGNA O MALIGNA? A PROPÓSITO DE UN CASO.** Paula Aguiar Jar, Beatriz Salamanca Zarzuela, Elena Pérez Gutiérrez, Marta Andrés de Álvaro, Patricia Bolívar Ruiz. *Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

**Introducción.** La radiografía simple es la prueba más empleada en el despistaje inicial de patología ósea. Siendo el dolor el síntoma principal, otras lesiones se diagnostican por tumefacción, fracturas o pueden ser un hallazgo casual en la imagen. Cuando esto aparece, es fundamental diferenciar signos sugestivos de benignidad y malignidad.

**Caso clínico.** Varón de 10 años que consulta por gonalgia pretibial derecha de 5 días de evolución, que aumenta con el movimiento, sin antecedente traumático. Afebril, no presenta síntomas constitucionales. En la exploración, el triángulo de evaluación pediátrica (TEP) es normal. No signos inflamatorios ni derrame a nivel pretibial, con exploración funcional normal. Aporta radiografía informada como lesión femoral probablemente maligna. En la imagen se observa una lesión

bien definida, sin reacción perióstica, con cortical ósea íntegra y matriz fibrosa. Se diagnostica de gonalgia inespecífica y displasia fibrosa ósea como hallazgo casual.

**Comentario.** A la hora de determinar la etiología de las lesiones óseas, es imprescindible una correcta anamnesis en busca de datos de alarma y obtener una radiografía de la zona. A pesar de ser más frecuente la patología benigna, debe realizarse una revisión de la imagen en busca de reacciones óseas sugerentes de malignidad.

**P-80. LESIONES GENITALES EN ADOLESCENTE, NO SIEMPRE DE ETIOLOGÍA INFECCIOSA.** Cristina García Aparicio, Olga Caballero del Campo, Alia Fernández Rodríguez, Eva Honorata Bautista, Cristina González Miarez, Alba Hevia Tuñón, Soraya González Martínez, Aquilina Jiménez González. *Complejo Asistencial de León.*

**Introducción.** La úlcera de Lipschütz es una forma poco frecuente de úlcera genital en los labios menores de pacientes adolescentes. Aparecen una o más úlceras dolorosas con fondo purulento y márgenes irregulares. Cursan de forma autolimitada en contexto febril, con síntomas sistémicos propios de una infección viral. La etiología es desconocida, aunque se ha relacionado con la primoinfección por virus de Epstein-Barr.

**Caso clínico.** Niña de 13 años con úlceras genitales, febrícula y odinofagia. Menarquia a los 11 años y niega haber mantenido relaciones sexuales. En la exploración se objetivan varias úlceras genitales a nivel de introito vaginal y labio menor izquierdo fibrinosas y dolorosas a la palpación. La orofaringe es hiperémica sin exudado, con adenopatías palpables laterocervicales, resto de exploración normal. Analítica sanguínea y sedimento de orina normales. Los cultivos del exudado de la lesión genital y el frotis faríngeo negativos. Las serologías para citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, Brucella, virus de inmunodeficiencia humana y lúes son negativas. La muestra de exudado de la lesión genital para reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para virus herpes simple y detección directa del antígeno para Chlamydia trachomatis negativas. Recibe tratamiento antiinflamatorio y antibiótico tópico y sistémico de amplio espectro, con mejoría clínica significativa a las 72 horas y desaparición de las lesiones por completo a los 15 días.

**Comentarios.** El diagnóstico de úlcera de Lipschütz se establece por exclusión de otras causas infecciosas, traumáticas o inflamatorias. A pesar de su clínica característica, continúa siendo una gran desconocida y por ello infradiagnosticada en la población pediátrica.

**P-81. LO QUE LA CAÍDA ESCONDE, LA EXPLORACIÓN LO DELATA.** Sara Corral Hospital, Iraia Doval Alcalde, Gema Serena Gómez, Gracia Javaloyes Soler, Sara Martín Armentia, Alfonso Peña Valenceja, Teresa Cantero Tejedor. *Complejo Asistencial Universitario de Palencia (CAUPA).*

**Introducción.** El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye la primera causa de morbimortalidad pediátrica con una tasa de mortalidad aproximada de 20/100.000 pacientes. El 60-90% son leves. Ocasionalmente originan lesiones intracraneales como hematomas epidurales y subdurales, cuya prevalencia en los TCE es del 1-5% y 0,5-2,5%, respectivamente.

**Caso clínico.** Niña de 2 años que acude a Urgencias por vómitos y nivel de conciencia fluctuante de inicio brusco. Dos horas antes TCE contra el suelo desde su altura, sin pérdida de conciencia y con llanto inmediato. A su llegada ante la fluctuación del nivel de conciencia, se monitoriza, se inicia oxigenoterapia en gafas y se canaliza vía venosa. Ante la bradicardia mantenida (70-80 lpm) con tensión arterial elevada, se realiza TAC craneal evidenciándose hematoma epidural de 76 × 26 × 80 mm en región parietal izquierda, desviación de línea media y fractura parieto-temporal izquierda. Dado el deterioro neurológico progresivo, se procede a intubación orotraqueal previa sedación, analgesia y relajación, y se administra una dosis de manitol al 20%. Se traslada a centro de referencia, donde se evacúa el hematoma epidural y otro subdural. Posteriormente, ante la buena evolución tras permanecer varios días en la UCI y en planta, fue dada de alta.

**Comentario.** Este caso quiere reforzar la importancia de la toma de constantes y de valorar el estado neurológico periódicamente en los TCE ya que, como en el caso actual, orienta el diagnóstico de una patología grave y obliga a una rápida actuación diagnóstico-terapéutica con el fin de reducir la morbimortalidad.

**P-82. MANEJO CONSERVADOR DEL TRAUMATISMO RENAL GRADO IV.** Sarah Barnes Marañón, Belén Pontón Martino, Cristina Pérez Costoya, Agnes Molnar, Diana Carolina Lara Cárdenas, Ángela Gómez Farpón, Cristina Granell Suárez, Sonia Amat Valero. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** Presentación de un caso de traumatismo renal grado IV con preservación del pedículo vascular y estabilidad hemodinámica con posterior aparición de pseudoaneurisma de una rama de la arteria renal.

**Caso clínico.** Varón de 13 años traído en UVI móvil tras caída en bicicleta con dolor abdominal intenso y diuresis

hematúrica. El paciente presenta regular estado general con una intensa reacción vasovagal y el abdomen es doloroso, con defensa y efecto masa en hemiabdomen derecho. Se realiza TC abdominal objetivándose fractura del tercio medio renal derecho con hematoma perirrenal y retrohemoperitoneo. Se ingresa en UCI requiriendo transfusiones de hemáties en las primeras 48 horas manteniéndose hemodinámicamente estable. Al sexto día de ingreso presenta aumento brusco del dolor en flanco derecho y de la hematuria, requiriendo de la colocación de sonda vesical de doble luz para lavados continuos. En el angio-TC se detecta un posible pseudoaneurisma de una rama de la arteria renal derecha sin sangrado activo. Se confirma con una arteriografía, procediendo en el mismo acto a su embolización. Mejoría clínica posterior con disminución del dolor y resolución progresiva de la macrohematuria, retirándose sondaje vesical el día dieciocho de ingreso. Tras un mes el paciente es dado de alta satisfactoriamente, con una gammagrafía renal ambulatoria a los seis meses que aprecia una función renal derecha del 34%.

**Comentario.** El manejo conservador inicial en nuestro paciente y el tratamiento mínimamente invasivo para una complicación vascular diferida ha permitido preservación de función del riñón afecto.

**P-83. TETANALGESIA EN EL TRATAMIENTO DE UNA QUEMADURA EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS.** Eva María Trueba Delgado, Cristina Delgado Martínez, Javier González González. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable cuya valoración, previa a la instauración del lenguaje, debe realizarse de forma indirecta mediante la comunicación no verbal. Se define tetanalgesia como el alivio y consuelo del dolor de un bebe cuando está al pecho mientras se le realizan procedimientos dolorosos. El pecho es el mejor chupete y da mucho más que la leche: consuelo, cariño, compañía y seguridad.

**Caso clínico.** Niña de 20 meses que acude a urgencias pediátricas por quemadura de 2º grado (15% superficie corporal) por contacto con agua caliente, afectando glúteo, brazo y flanco derecho. Presenta intenso dolor y ansiedad por lo que se administra ketamina intramuscular y fentanilo intranasal continuando muy irritable y agitada. Por ello, es imposible realizar la cura. Con tetanalgesia se relaja completamente y se realiza procedimiento con éxito. Asimismo se utilizó la lactancia materna para canalizar la vía venosa.

**Comentario.** Aplicando la tetanalgesia durante un procedimiento doloroso se reduce tanto el dolor del paciente pediátrico como la ansiedad del paciente y su madre, permitiendo además que el procedimiento sea llevado a cabo por parte del profesional de manera segura y efectiva.

La lactancia materna es un método analgésico no farmacológico superior, efectivo y eficiente que proporciona efectos beneficiosos ante el dolor leve/moderado.

Es necesario sensibilizar a los profesionales de enfermería en prevención y tratamiento del dolor al considerarse un derecho humano esencial.

**P-84. VÓLVULO ILEAL POR BRIDA TRAS APENDICECTOMÍA NO COMPLICADA.** Cristina Pérez Costoya, Eva María Enríquez Zarabozo, Agnes Molnar, Belén Pontón Martino, Sarah Barnes Marañón, Diana Carolina Lara Cárdenas, Ángela Gómez Farpón, Cristina Granell Suárez. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** La apendicitis aguda es la principal causa de abdomen agudo quirúrgico pediátrico. Aunque las complicaciones postoperatorias precoces son más frecuentes, no está exenta de riesgos a largo plazo. El síndrome adheren-

cial es infrecuente en la infancia, pero debe tenerse presente debido a su potencial gravedad.

**Caso clínico.** Niña de 6 años intervenida de apendicitis aguda no complicada mediante laparotomía, sin incidencias en el postoperatorio inmediato. Acude a Urgencias 8 meses después por dolor abdominal intenso de 48 horas de evolución, vómitos y mal estado general. A la exploración destaca aspecto séptico, distensión abdominal llamativa con livideces y defensa generalizada. Se realiza una TC abdominal urgente, compatible con obstrucción, perforación intestinal y peritonitis secundaria. Ante estos hallazgos, se realiza laparotomía urgente: vólvulo ileal secundario a brida, necrosis y perforación del asa afecta, y peritonitis. Se realiza una resección ileal e ileostomía a 35 cm de la válvula ileocecal. Buena evolución posterior. Un mes tras el evento se realiza reconstrucción del tracto intestinal. Asintomática actualmente, cuatro meses después.

**Conclusiones.** Las bridas son la principal causa de complicación en pacientes con antecedente de cirugía abdominal. Pueden ocasionar un vólvulo intestinal y las subsiguientes complicaciones. Es necesario descartar este tipo de patología ante un paciente postquirúrgico con abdomen agudo incluso cuando la patología y cirugía previas son no complicadas.