



VOL. LVI ■ Nº 238 ■ 4/2016

Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría



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

COMITÉ EDITORIAL DEL BOLETÍN DE PEDIATRÍA 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
VOCALES:
ATENCIÓN HOSPITALARIA: Lorenzo Guerra Díez
ATENCIÓN PRIMARIA: Olga González Calderón
CIRUGÍA PEDIÁTRICA: Víctor Álvarez Muñoz
ASTURIAS: Mónica Mateo Martínez
ÁVILA: José María Maíllo 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

DIRECTOR FUNDADOR: Ernesto Sánchez Villarest
DIRECTOR: Fernando Centeno Malfaz
CONSEJO DE REDACCIÓN:
Carlos Alcalde Martín *Errores Innatos del Metabolismo*
María Jesús Cabero Pérez *Neumología Pediátrica*
Ramón Cancho Candela *Neuropediatría*
Alfredo Cano Garcinuño *Pediatría Social*
Belén Fernández Colomer *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*

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

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

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): 2340-2384

© 2016 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

XII 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 2016, 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 2017 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 2017.

**Menos impuestos legalmente establecidos.*

Sumario

ENTREGA DE LA MEDALLA DE HONOR DEL XXIX MEMORIAL

- 211 Presentación del Dr. Horacio Paniagua
L. Álvarez Granda

- 212 La atención primaria pediátrica: logros y desafíos
H. Paniagua Repetto

MESA REDONDA. LA URGENCIA EN PEDIATRÍA: RETOS, CALIDAD Y GESTIÓN

- 216 Importancia de la Urgencia de Pediatría en la asistencia sanitaria
J.L. Guerra Díez

- 218 Nuevas competencias del pediatra de Urgencias
R. Velasco Zúñiga

CONFERENCIA

- 223 Nutrición y Epigenética en Pediatría
F. Sánchez-Valverde

- 225 COMUNICACIONES ORALES

- 244 POSTERS

- 311 PROGRAMA CIENTÍFICO

- 313 ÍNDICE DE AUTORES Y MATERIAS VOL. LVI

Summary

AWARDING OF THE XXIX MEMORIAL MEDAL OF HONOR

- 211 Presentation of Dr. Mr. Horacio Paniagua
L. Álvarez Granda
- 212 Pediatric primary care: achievements and challenges
H. Paniagua Repetto

ROUND TABLE: EMERGENCY IN PEDIATRICS: CHALLENGES, QUALITY AND MANAGEMENT

- 216 Importance of pediatric emergencies in health care
J.L. Guerra Díez
- 218 New competencies of the emergency pediatrician
R. Velasco Zúñiga

LECTURE

- 223 Nutrition and Epigenetics in Pediatrics
F. Sánchez-Valverde

225 ORAL COMMUNICATIONS

244 POSTERS

311 SCIENTIFIC PROGRAM

313 INDEX OF AUTHORS AND SUBJECTS VOL. LVI

Entrega de la Medalla de Honor del XXIX Memorial

Presentación del Dr. Horacio Paniagua

L. ÁLVAREZ GRANDA

Ex Presidente de la SCCALP

El Dr. Horacio Paniagua, receptor de la medalla del Memorial, es ante todo un Pediatra de Atención Primaria, que ha sabido aplicar un desarrollo profesional en su actividad que le ha hecho acreedor a este merecimiento.

Lleva trabajando en la Pediatría del primer nivel asistencial en nuestra comunidad de Cantabria desde hace más de 40 años. Ha sido de los Pediatras pioneros en incorporarse a los equipos de Atención Primaria desde que estos empezaron a funcionar como tal, en los primeros años de la década de los 80, y ha sido un firme defensor del concepto de equipo y de la forma de trabajo que han desarrollado los centros de salud en nuestro país así como del papel de los Pediatras dentro de los mismos.

Horacio ha mostrado desde siempre un espíritu integrador y claramente promotor de los cuidados de salud en todas las edades de la infancia. Ha integrado, promocionado y defendido el papel de la Enfermería Pediátrica tanto por su identidad de trabajo como por el papel de cohesión necesario con el Pediatra para la adecuada asistencia y prevención en la atención a los niños. Asimismo su inquietud profesional le llevo a la especial dedicación asistencial a la Medicina del Adolescente, acreditándose oficialmente al respecto y siendo de los primeros pediatras que con el impulso de nuestro compañero Germán Castellano, profundizo en la contemplación de esta edad dentro del hábitat natural de la Pediatría, fomentando la atención de una consulta dedicada a la atención específica a las distintas etapas de la adolescencia. Fueron realmente pioneros en esta actividad y han participado de una forma activa en la Sociedad de la Medicina de la Adolescencia de la Asociación Española de Pediatría.

Completando esta especial dedicación a este grupo de edad, Horacio participo activamente en labores de investigación epidemiológica sobre diferentes patologías ligadas a dicha edad. El fruto de estos trabajos se recogen en abundantes libros y publicaciones al respecto.

Quiero reseñar también la capacidad y vocación docente del Dr. Paniagua manifestada desde siempre por su capacidad de transmitir con rigor, amenidad y sencillez sus conocimientos tanto en innumerables ponencias en Congresos y Reuniones Científicas como en el Pre y en el Postgrado universitario así como su labor didáctica en la formación de Residentes de Pediatría. Nuestro Hospital ha promovido la rotación en Atención Primaria desde hace más de veinte años y la labor de colaboración del Dr. Paniagua desde sus inicios ha sido excelente.

Fruto de su inquietud profesional el Dr. Paniagua ha presidido e impulsado a nivel Societario, la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria de Cantabria y ha sido miembro destacado en Juntas Directivas de Sociedades Nacionales Pediátricas en el ámbito de la Atención Primaria. En lo que respecta a nuestra Sociedad, además de aportar su impronta de calidad profesional y humana a las consecutivas Juntas Directivas de las que fue Vicepresidente, con labores organizativas y de representación al más alto nivel, ejerció durante los últimos cuatro años la Presidencia de la Fundación Sanchez Villares, en una época en el que a pesar de las dificultades económicas sufridas a nivel estatal, el Dr. Paniagua supo promover y potenciar todas y cada una de las actividades de la Fundación, llevando a la misma a unos logros y realidades que son un ejemplo para los que continúen su labor. Todo su trabajo ha estado impregnado de orden, meticulosidad, sobriedad y caballerosidad lo cual no hace sino realzar sus incuestionables resultados.

Reconociendo con la entrega de la Medalla del Memorial al Dr. Horacio Paniagua Repetto, queremos reconocer la figura del Pediatra de Atención Primaria en todos sus aspectos, figura clave de la atención Pediátrica, que tan dignamente está representada por la figura de un Pediatra de altas miras como es nuestro querido Horacio.

Entrega de la Medalla de Honor del XXIX Memorial

La atención primaria pediátrica: logros y desafíos

H. PANIAGUA REPETTO

Centro de Salud "Dávila". Santander

En primer lugar, quiero expresar mi sincero agradecimiento al Comité del Memorial "Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares" por haberme concedido esta distinción por la que me siento muy honrado. El protocolo de este acto indicaba que quien recibía la medalla debía glosar a sus maestros, a D. Guillermo los primeros años y posteriormente a D. Ernesto. Decía el Prof. Ardura en la inauguración del XXI Memorial del año 2008 que las glosas de los maestros habían evolucionado con naturalidad en función de los vínculos establecidos en vida por los ponentes. Pude conocer a D. Ernesto en los últimos años de su vida. Tiempo no suficiente como para poder añadir algo nuevo a todo lo bueno que sobre él han expresado sus discípulos en los diversos Memoriales celebrados hasta la fecha. Por ello, he creído oportuno hacer hoy algunas reflexiones sobre la atención primaria pediátrica, actividad que me ha ocupado desde mi llegada a Santander, hace 35 años, para trabajar en lo que en ese momento era un Ambulatorio de la Seguridad Social. En esta etapa se han producido importantes cambios que mejoraron ostensiblemente la atención primaria brindada a niños y adolescentes que es de justicia destacar, aunque también se debe reconocer que diversos aspectos de esta actividad pediátrica están aún pendientes de un completo desarrollo.

LA SALUD DE LOS NIÑOS Y ADOLESCENTES ESPAÑOLES

El nivel de salud alcanzado por niños y adolescentes españoles se puede considerar muy alto y puede ser objetivado mediante la tasa de mortalidad infantil. Este valor es considerado un parámetro fiable, no solo de la salud en el primer año de la vida, sino también como referencia de los cuidados sanitarios recibidos durante el resto de la infancia y adolescencia y también indicaría la calidad de los servicios sanitarios en el conjunto de

la población. Esta tasa en España es desde hace años una de las más baja del mundo, 2,83% en el año 2015. Es consecuencia del ingente esfuerzo realizado por la sociedad mediante un progreso socioeconómico sostenido, junto a un histórico y extraordinario desarrollo de la pediatría hospitalaria y el más reciente aporte de la atención primaria pediátrica.

NUEVOS CONCEPTOS EN LA ATENCIÓN PEDIÁTRICA

En la década de los 60 del siglo pasado, Haggerty en EEUU, propuso el concepto de "nueva morbilidad" en la atención pediátrica de niños y adolescentes. Indicaba que superados en gran parte los problemas acuciantes que había tenido que resolver la pediatría, consecuencia fundamentalmente de la prevalencia de las enfermedades infecciosas, el pediatra debía atender a otras cuestiones no adecuadamente resueltas hasta ese momento y entre ellas, las referidas al desarrollo, a los problemas de conducta y aprendizaje, adicciones, etc., que eran motivo de preocupación entre pacientes, familiares y educadores.

El Dr. Prandi, en España, acuñó en el año 1969 la denominación de "pediatría extrahospitalaria" para referirse a la pediatría ejercida fuera de los servicios o departamentos de los hospitales, incluyendo las consultas externas hospitalarias. Alentó a los pediatras en los años siguientes a adentrarse en el desafío que suponía la nueva manera de entender la pediatría extrahospitalaria, sugiriendo profundizar en estas cuestiones para intentar resolver los nuevos problemas que presentaba la atención pediátrica. Propició y fomentó, además la formación continuada y la investigación en pediatría extrahospitalaria.

En 1985 el Prof. Sánchez Villares afirmaba en su Editorial en el número 115 del Boletín de la SCCALP que "la asistencia a la infancia sufre notables modificaciones en el presente, que obligan a saber adaptarse a nuevas estructuras, pero salvaguardan-

do lo esencial y buscando incentivos que mantengan el espíritu crítico y el deseo de perfeccionamiento, a nivel hospitalario y extrahospitalario”.

El Prof. Peña Guitián, en la Conferencia de Clausura del XIV Memorial “Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares” celebrada en 2001, instaba a impulsar una nueva pediatría, realizada por un nuevo pediatra, acorde con las necesidades planteadas por la nueva morbilidad.

La Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León no fue ajena a los cambios que se proponían. Al asumir como Director del Boletín en 1985 el Prof. Blanco Quirós, se crearon secciones estables dentro del Sumario de la revista incluyendo una dedicada a Pediatría Extrahospitalaria. La Sociedad dedicó su Boletín Nº 115 de ese año en forma monográfica a la pediatría extrahospitalaria, repitiendo periódicamente publicaciones con temas relacionados con estas actividades pediátricas. En la Asamblea General Extraordinaria del 27 de abril de 1987, al modificar la estructura de su Junta Directiva, la Sociedad incluyó la figura del Vocal de Pediatría Extrahospitalaria.

LA ATENCIÓN PRIMARIA PEDIÁTRICA EN ESPAÑA

En el año 1966 se reguló en España la “Asistencia pediátrica pública ambulatoria”, mediante la cual se atendía a los niños hasta los 7 años en los ambulatorios urbanos de la Seguridad Social, realizándose una labor fundamentalmente asistencial en dos horas de consulta. Se extendía así la antigua atención parcial que brindaba el Seguro Obligatorio de Enfermedad a través del “Pediatra-puericultor de zona”. Paralelamente existían los “Pediatras puericultores del Estado” que tenían competencias en salud escolar, guarderías, vacunaciones, etc., intentando en la medida de sus posibilidades, desarrollar funciones de salud pública.

El cambio hacia la actual atención primaria se realiza a partir del Real Decreto 137/1984 sobre estructuras básicas de salud y la promulgación de la “Ley general de Sanidad” de 1986. Se crearon los Centros de Salud, que paulatinamente fueron sustituyendo a los antiguos Ambulatorios, con el nuevo modelo de atención primaria y se definieron las competencias del equipo formado por el pediatra y la enfermera pediátrica. En estos Centros se continuó atendiendo a los niños hasta los 7 años pero desde una perspectiva preventiva, además de la asistencial, con un enfoque biopsicosocial y en un marco de trabajo multidisciplinar, a tiempo completo y generalizándose el uso de la historia clínica. Esta atención fue iniciada, por una parte, por aquellos pediatras de los antiguos Ambulatorios que decidieron integrarse en la nueva manera de atención infantil y, por otra, por la mayoría de los nuevos pediatras que, finalizada su formación MIR, no tenían cabida en la atención hospitalaria y con mayor o menor entusiasmo, debieron adaptarse a una atención pediátrica de la infancia para la que no habían sido formados específicamente.

Ocho años después, en 1993, por fin se extendió la atención pediátrica hasta los 14 años que se mantiene en la actualidad en todo el territorio español, a excepción de Cantabria donde la edad pediátrica finaliza a los 16 años desde el año 2005.

Pediatría primaria: treinta años después

En el año 1991 el Prof. Haggerty pronunció la conferencia de clausura de la “V Reunión anual de la Sección de Pediatría Extrahospitalaria de la A.E.P.” que se celebró en Santander. Habían transcurrido 30 años desde que propusiera una atención pediátrica diferente. Reconocía en ese momento que los avances en ese campo no habían sido los esperados y que no se habían entendido las múltiples causas de la “nueva morbilidad” y no se las había tratado de forma global.

A fecha de hoy han transcurrido en España treinta años desde que se iniciara la transformación de la atención primaria pediátrica y podemos afirmar que los logros son evidentes debiendo reconocer al mismo tiempo que aún quedan importantes desafíos pendientes. En este tiempo se ha producido un cambio progresivo y constante en la atención ofrecida a niños y adolescentes atendiendo, además del enfermo agudo, a diversa patología crónica previamente atendida en el hospital, con un enfoque que pretende integrar lo biológico con lo psicológico y lo social. Todo ello complementado con actividades preventivas y de fomento de hábitos saludables de vida, realizados fundamentalmente a través de los programas de salud. Así, de manera sistematizada, se valora el crecimiento y desarrollo psicomotor en la primera infancia continuando con el seguimiento de los pacientes hasta la adolescencia. El contacto periódico con los menores permite detectar grupos o situaciones de riesgo potenciando además la educación para la salud, además de posibilitar la detección precoz de diversas patologías.

Merece ser destacada la cobertura vacunal conseguida en España en la infancia, con porcentajes superiores al 96% en las vacunas administradas durante el primer año de vida, valores que se mantienen por encima del 90% a los 6 años. En edades posteriores la cobertura es inferior, vacunándose frente al virus papiloma humano el 73,1% de las mujeres y al finalizar el calendario vacunal, a los 14-16 años, han recibido la dosis de refuerzo frente a tétanos y difteria el 80% de los adolescentes.

INVESTIGACIÓN

La investigación pediátrica ha sido relacionada tradicionalmente con el ámbito hospitalario. Sin embargo, es una de las actividades principales de la atención primaria junto con la asistencial y docente. Pese a ello, su aporte investigador no ha estado acorde con sus posibilidades aunque en los últimos años se puede observar una mayor presencia en publicaciones científicas.

El número de niños y adolescentes que acuden a un Centro de Salud, la variedad y prevalencia de la patología y la posibi-

lidad de seguimientos longitudinales de la población deberían hacer atractiva esta actividad. Es evidente que la carga asistencial es elevada y el apoyo institucional es escaso o nulo pero desde el punto de vista personal es gratificante dedicar tiempo y esfuerzo a la investigación. La posibilidad de realizar estudios multicéntricos puede aportar evidencias que sin duda ayudarán en la práctica clínica diaria.

Las instituciones oficiales y científicas pueden jugar un importante papel facilitando y/o potenciando la investigación en primaria. Merece destacar el aporte de La Fundación "Ernesto Sánchez Villares", que ha dedicado desde su constitución en 1998 el 25% de sus Becas de Ayuda a la Investigación a proyectos presentados por pediatras no hospitalarios.

DOCENCIA

Mediante la orden ministerial del 20 de septiembre de 2006 se aprobó el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas. Habían pasado 20 años desde la incorporación progresiva de los pediatras formados a través del sistema MIR a los Centros de Salud cuando por fin se reglamentó la rotación obligatoria de tres meses de duración por Atención Primaria en centros acreditados para tal fin. Los nuevos pediatras que mayoritariamente desarrollarán sus actividades profesionales en primaria deberían contar con un sistema de rotación por los Centros de Salud más amplio, durante su último año de residencia, que les permitiera incorporarse a sus nuevas responsabilidades con la mejor formación posible.

LA COORDINACIÓN CON LA PEDIATRÍA HOSPITALARIA

La legislación que en 1984 comenzó a regular las reformas asistenciales esbozaba la realización de los dos niveles de asistencia e indicaba la necesidad de una coordinación con el segundo nivel de atención. En 1986 la Ley General de Sanidad disponía establecer medidas que garantizaran adecuadamente la coordinación de la atención primaria con la hospitalaria.

El marco inicial, en principio adecuado, no fue desarrollado para lograr dicha coordinación. Las sociedades científicas la fueron demandando a los largo de muchos años y lo conseguido fue producto de actuaciones puntuales y situaciones donde las relaciones personales favorecieron su desarrollo. El hecho de que la gran mayoría de pediatras de primaria provengan de la formación vía MIR ha favorecido la relación con la atención hospitalaria.

Es necesario ahondar en una relación fluida entre los dos niveles de atención de una única pediatría, mediante protocolos y guías de prácticas clínicas de actuación y de derivación desarrollados conjuntamente, además de la realización de sesiones que sirvan para poner en común situaciones clínicas a compartir en lo referente a patología urgente, aguda y crónica.

Es necesario que se desarrolle, donde no exista, la figura del coordinador de primaria con la pediatría hospitalaria. Servirá de nexo entre los dos niveles y motivará la implementación de actividades para una adecuada relación que redundará en la calidad asistencial ofrecida a niños adolescentes.

Más dificultosa ha sido, y continúa así, la relación con las especialidades no pediátricas, otorrinolaringología, oftalmología, dermatología, etc. Será fundamental la figura del coordinador, apoyado por los gestores, para revertir esta situación.

Las nuevas tecnologías facilitan la intercomunicación entre el hospital y atención primaria y se ha avanzado mucho en los últimos años, pero deberían desarrollarse medidas que permitan llegar a un intercambio fluido, bidireccional y completo de la información.

FINALIZACIÓN DE LA EDAD PEDIÁTRICA

La pediatría, rama de la medicina que atiende al niño y al adolescente hasta finalizar su desarrollo, no ha extendido aún su labor hasta estas edades. Cuando en el año 2005 logramos que en Cantabria se pudiera continuar voluntariamente con esta atención, la respuesta por parte de las familias y los adolescentes fue de una aceptación prácticamente total. Los pediatras, vencidas las naturales reticencias iniciales, también aceptaron de buen grado prolongar su trabajo en la adolescencia, cosa que ocurre actualmente, con un gran nivel de aceptación por parte de pacientes y profesionales.

GASTOS SANITARIOS

La atención primaria en España se realiza con una dotación presupuestaria muy limitada y dista mucho de las previsiones que se hicieron al iniciarse la reforma sanitaria. La inversión en medicina hospitalaria fue acorde con el desarrollo económico español y, sin embargo, en atención primaria no ha aumentado al mismo ritmo y se encuentra en niveles muy por debajo de los esperados en relación a la renta per cápita española y la media europea de inversiones en este rubro. Los últimos datos disponibles muestran que en el periodo 2010-14 la inversión en atención hospitalaria y especializada aumentó el 5,3% y en atención primaria disminuyó el 0,7%

HÁBITOS DE VIDA SALUDABLES EN LA EDAD ADULTA

Paralelamente a la asistencia sanitaria que disfrutaban los menores en España, de calidad reconocida, existe lo que probablemente sea el mayor desafío al que deberá enfrentarse el pediatra en el siglo XXI. Este será lograr que la mayoría de sus pacientes lleguen a la juventud con hábitos de vida

saludables y evitando practicar conductas de riesgo desde la adolescencia.

Muchos niños, alimentados correctamente durante los primeros años de vida, a lo largo de la infancia y adolescencia van modificando sus hábitos de alimentación y llevan además una vida sedentaria. Estos hábitos de vida no saludable trasladarán a las edades medias de la vida un mayor riesgo de enfermedades cardiovasculares, tumorales y metabólicas, provocando un incremento de la morbi-mortalidad en estas edades.

Las conductas de riesgo que comienzan a aparecer al inicio de la adolescencia pondrán en riesgo la salud y la vida ya en edades tempranas de la vida. Entre ellas destacan la experimentación y el inicio en el consumo regular de tabaco, alcohol y sustancias ilegales y las conductas sexuales de riesgo.

El trabajo diario en la consulta es importante pero no suficiente para evitar estos riesgos ciertos en el futuro de niños y adolescentes. El pediatra puede jugar un importante papel como motivador en las familias, el mundo educativo y la sociedad para intentar actuaciones individuales y colectivas que permitan reducir los hábitos de vida no saludables y las conductas de riesgo en la infancia y adolescencia. De persistir estos, continuarán condicionando negativamente el futuro de una parte importante de la presente generación de niños y adolescentes, además de poner en riesgo seriamente la viabilidad del actual sistema sanitario.

EL FUTURO DE LA ATENCIÓN PRIMARIA PEDIÁTRICA

El trabajo de Katz en 2002 y otros posteriores demostraron con claridad las evidentes ventajas que ofrecía para la salud infantil la atención realizada por pediatras frente a la de los médicos generalistas. En las poblaciones atendidas por pediatras se observa la realización de más actividades preventivas y una mejor cobertura vacunal, además de una inferior tasa de mortalidad infantil. También se encontraron diferencias a favor de la atención primaria pediátrica en diferentes aspectos de la práctica clínica, como el uso de antibióticos, la utilización de pruebas complementarias y en el manejo de patologías y psicopatologías.

Desde la implantación del modelo pediátrico actual se cuestionó su existencia desde determinados sectores médicos. En estos momentos puede afirmarse que es un modelo consolidado y con total aceptación por la sociedad en general y por parte de las familias y los pacientes en particular.

Según los últimos datos disponibles, en el año 2014 existían 6400 plazas de pediatría primaria en España. En el territorio SCCALP eran 491, con un ratio de tarjetas sanitarias asignadas por consulta de 840 en Asturias, 915 en Castilla y León y 1021 en Cantabria. En estas tres Comunidades el número de plazas que

no son ocupadas por pediatras es menor al 10% pero en otras regiones, Madrid, Baleares, Canarias y Valencia oscila entre el 30 y 50%. La falta de pediatras, denunciada desde hace muchos años por las sociedades científicas, puede poner en riesgo esta atención en la infancia y la adolescencia. El aumento de las plazas MIR ofertadas de pediatría a partir del año 2005, no ha sido suficiente para cubrir las necesidades de la atención primaria; y según proyecciones oficiales que llegan al año 2025, continuará un déficit moderado de pediatras consecuencia del crecimiento demográfico infantil y de la imposibilidad de sustituir a todos los profesionales que finalicen su vida laboral.

La atención primaria pediátrica ha demostrado su valía en los últimos treinta años transformando la manera de atender a niños y adolescentes. Quedan desafíos importantes que necesitan un mayor desarrollo, como la investigación, la docencia, la coordinación con el segundo nivel asistencial y lograr que la mayoría de los menores dejen las edades pediátricas con hábitos de vida saludables. El número de plazas MIR ofertadas deben ser incrementadas de acuerdo a las necesidades futuras de la atención primaria y las dotaciones presupuestarias dedicadas a esta atención pediátrica deben ser aumentadas.

Las sociedades científicas deberán continuar jugando un importante papel frente a las autoridades sanitarias defendiendo la atención primaria pediátrica hasta el final de la adolescencia y promoviendo su desarrollo para que prevalezca este modelo de atención.

BIBLIOGRAFÍA

1. Estadística del gasto sanitario público 2014: principales resultados. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Mayo 2016. Gobierno de España. Disponible en: www.mnsssi.gob.es
2. Haggerty RJ. De la pediatría ambulatoria a la pediatría global. *An Esp Ped.* 1991; 35(S45): 173-82.
3. Instituto Nacional de Estadística, Tasa de mortalidad infantil 2015. Disponible en: www.ine.es.
4. Martínez Suárez V. El futuro de pediatría en España en el siglo XXI. *Pediatr Integral.* 2015; XIX: 9-12
5. Marugán de Miguelsanz JM, Alberola López S. Historia del Boletín de Pediatría. *Bol Pediatr.* 1998; 38: 52-8.
6. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Informe anual del Sistema Nacional de Salud, 2015. Disponible en: www.mnsssi.gob.es.
7. Prandi Farrás F. La investigación en Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria. *Bol Pediatr.* 2000; 50: 23-9.
8. Pueyo MJ, Baranda L, Valderas J, Starfield B et al. Papel del pediatra de atención primaria y coordinación con atención especializada. *An Pediatr.* 2011; 75: 247-52.
9. Silva Rico JC. La investigación en atención primaria. *Pediatr Integral.* 2015; XIX: 449-50.

Mesa Redonda. La Urgencia en Pediatría: retos, calidad y gestión

Importancia de la Urgencia de Pediatría en la asistencia sanitaria

J.L. GUERRA DÍEZ

Unidad de Urgencias de Pediatría y Corta Estancia. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Las unidades de Urgencias de Pediatría hospitalarias constituyen uno de los pilares básicos en los que se estructura un Servicio de Pediatría, y destacan por ser capaces de gestionar de manera eficaz y eficiente la atención de pacientes con múltiples motivos de atención y nivel de gravedad, además de coordinarse con el resto especialidades con las que comparten actividad.

Se define urgencia por la Organización Mundial de la Salud a la *“aparición fortuita en cualquier lugar o actividad de un problema de causa diversa y gravedad variable que genera la conciencia de una necesidad inminente de atención por parte del sujeto que lo sufre o de su familia”*. Esta definición es muy amplia y da un papel protagonista a la impresión subjetiva por parte de la persona que padece un problema o de sus familiares; por tanto, ante esta situación se intenta dar una vuelta de tuerca por parte de la misma organización y se acota parcialmente añadiendo que urgencia también se entiende como *“la patología cuya evolución es lenta y no necesariamente mortal, pero que debe ser atendida en seis horas como máximo, para evitar complicaciones mayores”*.

Por tanto debemos estar preparados para la atención de cualquier patología potencialmente inestable en cualquier momento. Uno de los hándicap a los que se enfrenta la Urgencia de Pediatría es la importante afluencia de pacientes que recibe, especialmente en épocas de enfermedades infecciosas epidémicas como la bronquiolitis o la gripe; y que nos obliga a tener herramientas rápidas, ágiles y eficaces que nos permitan reconocer el paciente emergente respecto a los que acuden con estabilidad clínica.

El incremento de la demanda asistencial de las urgencias hospitalarias y extrahospitalarias ha permitido que los pediatras sean capaces de organizarse para establecer flujos de atención en función del nivel de gravedad de los pacientes garantizando una adecuada valoración clínica y tratamiento en tiempo y forma. El reconocimiento del trabajo de los pediatras junto con los equipos de enfermería en este ámbito debe ser reali-

zado de forma explícita en sus servicios. La instauración de un sistema estructurado e informatizado de triaje pediátrico permite, mejorar la calidad asistencial de las unidades, permite una atención justa y equilibrada, disminuye la ansiedad del paciente y la familia a través de la información facilitada en el proceso de triaje, y localiza al paciente en el área de atención más adecuada a sus características facilitando el confort en la medida de lo posible.

La evaluación continua de nuestra actividad asistencial de forma autónoma, y en coordinación con los Servicios de Admisión y Gerencias Hospitalarias permite conocer datos no solo en relación a número absoluto de urgencias y su nivel de triaje, sino que además analiza índices como la tasa de atención urgente, conociendo previamente la población diana y que permitirá compararse con unidades similares en otras comunidades y/o provincias. Conocer la población de referencia de nuestro área de atención nos ayudará en la planificación estratégica de los protocolos de trabajo y desarrollo de las Unidades de Urgencias de Pediatría. La estratificación de la población y la valoración de su riesgo como ocurre con el paciente pluripatológico es extrapolable a nuestro ámbito de atención clínica. El aumento de la incidencia de enfermedades crónicas con debut en el paciente pediátrico determina la necesidad de conocer qué impacto sanitario supone este tipo de pacientes en las Unidades de Urgencias de Pediatría, pues requerirán según el motivo de consulta urgente relacionada o no con su patología, una atención adecuada según el nivel de clasificación que se establezca. Se debe ahondar en el conocimiento de la descompensación aguda de su enfermedad, y garantizar una adecuada relación con las subespecialidades pediátricas que realizan su seguimiento crónico.

Cada uno de los procedimientos que constituyen el proceso de atención al paciente urgente pediátrico debe ser analizado y valorado, estableciendo indicadores fácilmente medibles que

Correspondencia: José Lorenzo Guerra Díez. C/ La Garoja, Portal 6-1, Piso 2º A. 39316 Santiago de Carte (Cantabria).

© 2016 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.

permitan conocer la calidad asistencial y establecer planes de mejora continua. Las encuestas de satisfacción a los usuarios además complementarían los estudios calidad percibida en las Unidades de Urgencias de Pediatría.

El Pediatra de Urgencias constituye por lo tanto una pieza clave de coordinación sanitaria primaria-especializada en el ámbito de la atención continuada. Su actividad se establece como un área de conocimiento específica tal y como reconoce la AEP, y por tanto en un futuro próximo requiere del reconocimiento de hecho como especialidad pediátrica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pou Fernández J, Benito Fernández J. Pediatría de urgencias: una nueva especialidad J. *An Pediatr.* 2002; 56: 2-4.
2. Mintegi Raso S, Benito Fernández J, García González S, Corrales Fernández A, Bartolomé Albistegui MJ, Trebolazabala Quirante N. Demanda y asistencia en un servicio de urgencias hospitalario. *An Pediatr.* 200; 61: 156-61.
3. Lejarraga H. La atención pediátrica de pacientes crónicos: una práctica necesaria. *Arch Argent Pediatr.* [online]. 2006; 104(1).
4. Fernández A, Pijoan JI, Ares MI, Mintegi S, Benito J. Evaluación de la escala canadiense de triaje pediátrico en un servicio de urgencias de pediatría europeo. *Emergencias.* 2010; 22: 355-60.
5. Guerra Díez JL, Cabero Pérez MJ, León Rodríguez C, Hernando Torre M, Revuelta Calderón B, Reina MA, Álvarez Granda L. Análisis de calidad asistencial en Urgencias de pediatría en la atención integral al paciente pediátrico y su familia. Encuesta de satisfacción. *Bol Pediatr.* 2015; 55: 227-31.
6. Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Documento elaborado para la solicitud de reconocimiento de Urgencias y Emergencias pediátricas como área de capacitación específica dentro de la especialidad de Pediatría. Disponible en: www.seup.org

Mesa Redonda. La Urgencia en Pediatría: retos, calidad y gestión

Nuevas competencias del pediatra de Urgencias

R. VELASCO ZÚÑIGA

Unidad de Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

INTRODUCCIÓN

Parece indispensable comenzar una disertación sobre un nuevas competencias definiendo qué son exactamente las competencias⁽¹⁾. Bunk las define como los comportamientos resultantes de un conjunto de actitudes, habilidades, destrezas, conocimientos y valores que las personas manifiestan para resolver situaciones concretas relacionadas con su vida y su profesión.

Basándonos en esta definición, es difícil hablar de nuevas competencias en ningún campo, ya que en nuestro entorno la educación no es basada en competencias, sino en objetivos, según el esquema mostrado en la Figura 1.

En EEUU, ya en 1973 McClelland puso de manifiesto que los test tradicionales de aptitudes académicas, conocimientos generales y créditos académicos, no predecían el rendimiento laboral ni el éxito en la vida profesional⁽²⁾. Desde entonces, el modelo formativo estadounidense ha ido encaminado a la búsqueda de una capacidad efectiva para llevar a cabo exitosamente una actividad laboral plenamente identificada; es una capacidad real y demostrada, que se puede evaluar a través de resultados observables, donde se integran los conocimientos (saberes), habilidades y destrezas (saber hacer), actitudes y comportamientos (saber estar), y valores y creencias (saber ser)⁽³⁾. En definitiva, el desempeño (performance).

En la última década, la formación en España se ha ido encaminando hacia este modelo de formación basado en competencias. En la Figura 2 podemos ver el modelo de formación del Plan de Formación de Residentes del H.U. Cruces⁽⁴⁾. Sin embargo, la implantación de estos modelos es variable según centros, por múltiples causas.

A día de hoy es difícil saber la realidad de la formación en las Urgencias de Pediatría españolas. Por este motivo, recientemente

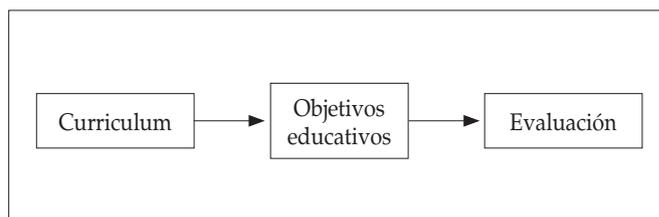


Figura 1. Modelo tradicional basado en objetivos (Extraído de Morán-Barrios. *Rev Asoc Esp Neuropsiq.* 2013)⁽⁴⁾.

se realizó una encuesta a adjuntos de Urgencias de Pediatría y residentes de Pediatría de hospitales pertenecientes a SEUP. Los resultados, aún preliminares, muestran que un 75,1% de encuestados referían que la supervisión al final del segundo año de residencia se limitaba a resolución de dudas, y supervisión presencial de algunos pacientes, si esto se requería. Esta cifra aumentaba al 83,7% y al 87,1% cuando se preguntaba por la supervisión de R3 y R4, respectivamente. Además, uno de cada diez encuestados referían que no se realiza ninguna evaluación de la labor en Urgencias de Pediatría. Así, parece difícil que haya una enseñanza basada en competencias.

SI HAY COMPETENCIAS, ¿CUÁLES SON LAS NUEVAS?

En cualquier caso, que el título de esta charla sea el de “nuevas competencias del pediatra de urgencias” es algo de celebrar, puesto que es indicativo de que hay competencias que ya son “viejas”. Parece ya fuera de toda discusión que la labor del pediatra de urgencias incluye el manejo inicial de toda patología *urgente*, venga esta urgencia definida por la gravedad del proceso o por el grado de preocupación que pueda generar en los

Correspondencia: R. Velasco Zúñiga. C/ Pisuerga, 7 - 3ºB. 4714 Laguna de Duero (Valladolid)
Correo electrónico: robertovelascozuniga@gmail.com

© 2016 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.



Figura 2. Modelo basado en competencias (Extraído de Morán-Barrios. *Rev Asoc Esp Neuropsiq.* 2013)⁽⁴⁾.

cuidadores. Estas competencias clínicas vienen bien definidas en el documento de consenso elaborado por la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría en 2012⁽⁵⁾. Acerca de las “nuevas” competencias, se pueden enumerar gran cantidad, lo que haría de esta charla un discurso interminable. Sin embargo, a juicio del autor, cuatro son las principales *nuevas* competencias en las que el pediatra de urgencias debería estar adecuadamente formado. La primera de ellas es uso adecuado y con seguridad de la sedoanalgesia en los procedimientos a realizar en las urgencias de pediatría. Esta competencia, sin embargo, no será desarrollada en mayor medida en esta ponencia, puesto que ya ha sido motivo de charlas monográficas en este mismo foro. Las otras tres se desarrollarán de manera breve a continuación.

ECOGRAFÍA EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

La ecografía es una técnica de imagen que puede ser utilizada tanto como prueba diagnóstica como para la visualización anatómica para guía de procedimientos.

En los últimos 20 años, el uso de la ecografía en urgencias en el paciente adulto ha aumentado considerablemente. En la actualidad esta es una técnica requerida para la acreditación en medicina de emergencias por el *Accreditation Council for Graduate Medical Education*⁽⁶⁾. Los buenos resultados obtenidos en adultos han motivado que en el paciente pediátrico haya comenzado también a implementarse su utilización. El paciente pediátrico es, además, un candidato ideal para esta técnica, debido a su menor tamaño corporal, que permite con mayor facilidad la

penetración de los ultrasonidos. Además, debido a su mayor riesgo de daño debido a la radiación ionizante, es de especial interés la utilización de técnicas que puedan reducir el uso de TAC^(7,8).

Los escenarios clínicos en los que la ecografía puede ser de utilidad en urgencias de pediatría son múltiples, pero serían de especial importancia los siguientes:

- **Ecocardiografía:** diversos estudios han mostrado buena correlación en los hallazgos por esta técnica entre cardiólogos y no cardiólogos con formación en la misma⁽⁹⁻¹¹⁾. La valoración ecocardiográfica en urgencias de pediatría no es una evaluación cuantitativa, precisa, como la realizada por un cardiólogo, sino cualitativa. No pretende realizar un diagnóstico preciso, sino descartar la presencia de ciertas patologías que precisan tratamiento urgente, como:
 - Derrame pericárdico y/o taponamiento.
 - Disfunción de ventrículo izquierdo.
 - Parada cardiaca.
- **Paciente politraumatizado:** esta fue la primera aplicación de la ecografía a pie de cama en paciente adulto, particularmente la evaluación FAST, en la que se exploran tres ventanas abdominales y una cardiaca. Sin embargo, en el paciente pediátrico esta técnica ha mostrado una menor sensibilidad, del 66%, aunque con alta especificidad (95%)⁽¹²⁾. Esta menor sensibilidad es debida a que hasta una tercera parte de los niños con lesiones abdominales debido a traumatismo no asocian líquido libre intraabdominal⁽¹³⁾. Por este motivo, el examen FAST no debe ser usado como única técnica en la evaluación de un paciente pediátrico politraumatizado. Sin

embargo, dada su alta especificidad, un examen FAST positivo puede disminuir el tiempo de demora de tratamiento quirúrgico en un paciente politraumatizado hemodinámicamente inestable y refractario a fluidos.

- **Fractura craneal:** pese a que los actuales protocolos de manejo del trauma craneal desaconsejan su uso, un reciente estudio realizado en el entorno de *Research in European Pediatric Emergency Medicine* (REPEM), aún no publicado, muestra que alrededor de un 20% de los pacientes atendidos en Europa por trauma craneal reciben una radiografía de cráneo. En este contexto, el uso de la ecografía, que presenta altas sensibilidad y especificidad puede disminuir su uso⁽¹⁴⁾. Aún así, sigue siendo controvertida la necesidad de buscar fractura craneal en paciente de bajo riesgo según las guías de manejo de PECARN⁽¹⁵⁾.
- **Patología pulmonar:** la ecografía ha mostrado una sensibilidad incluso mayor que la radiografía de tórax para la detección de condensaciones pulmonares, especialmente en los procesos de corta evolución, aunque los estudios son controvertidos por la falta de un adecuado *gold-standard*⁽¹⁶⁾. Una de las mayores ventajas del uso de esta técnica es la facilidad en su aprendizaje. Shah y cols. mostraron una sensibilidad y especificidad del 86% y 89%, respectivamente, tras una hora de formación recibida por urgenciólogos de adultos⁽¹⁷⁾.

Por tanto, en base al alto número de indicaciones, así como la facilidad de aprendizaje de la técnica, parece que la ecografía a pie de cama es una competencia deberá incorporarse en un futuro próximo a la formación básica del pediatra de urgencias.

SIMULACIÓN EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Siguiendo el ejemplo de la aviación, la medicina de emergencias ha incluido la simulación en la formación tanto de residentes, como de adjuntos y personal de enfermería. Los simuladores pueden variar desde simples brazos para practicar venopunciones, hasta maniqués interactivos controlados por ordenador. Además, hoy día es posible descargarse software en dispositivos móviles o *tablets*, con los que simular la monitorización, y convertir un simple maniqué de RCP en un simulador de paciente real.

Dada la baja prevalencia de procesos graves en la edad pediátrica, es difícil para los pediatras mantener ciertas habilidades. Además, la simulación permite el entrenamiento del trabajo en equipo y la exposición a situaciones clínicas estresantes. Si hay un paradigma de educación por competencias, sin duda es este.

Algunas de las situaciones en que la simulación puede tener sus principales utilidades serían:

- **Resucitación:** diversos estudios han demostrado mejores resultados en los procedimientos de RCP realizados por personal que participa de la simulación⁽¹⁸⁾. Un estudio demostró

un aumento en las tasas de supervivencia tras parada cardiorrespiratoria en un hospital en los cuatro años posteriores a la introducción de la simulación⁽¹⁹⁾. Por estos motivos, la nueva versión del Programa de Resucitación Neonatal de la AAP ha cambiado el sistema de enseñanza de charlas a simulación⁽²⁰⁾.

- **Técnicas y procedimientos:** muchas técnicas se realizan con muy poca frecuencia en pediatría. Mediante la simulación pueden entrenarse procedimientos como canalización de vías centrales, colocación de sondas nasogástricas y catéteres de Foley, toracostomías y manejo de la vía aérea. Además, la simulación sirve para detectar áreas de mejora, con las que poder individualizar la formación.
- **Manejo de situaciones de crisis:** estas situaciones, poco frecuentes en pediatría, y que generan gran estrés al personal, son propicias para la aparición de errores, muchos de ellos debidos a fallos en la transmisión de la información entre los profesionales⁽²¹⁾. El *Committee on Pediatric Emergency Medicine* de la AAP recomienda mejorar la seguridad del paciente mediante el entrenamiento de la comunicación del equipo⁽²²⁾.
- **Politraumatismos:** un estudio comparó la formación de residentes en trauma mediante métodos tradicionales y simulación. Ambos grupos respondieron con igual acierto a un examen escrito, pero el grupo que recibió formación mediante simulación puntuó significativamente más alto en escenarios prácticos grabados en vídeo⁽²³⁾. Este puede ser el ejemplo más claro de la diferencia en la formación por competencias frente al método tradicional.

INVESTIGACIÓN EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA

Si las características del trabajo del personal médico en España hacen difícil el desarrollo de la investigación. Salvo contadas excepciones, casi la totalidad del tiempo de trabajo de los profesionales sanitarios se dedica a la asistencia, quedando la formación, y fundamentalmente, la investigación, relegadas a tiempo adicional, por lo que resulta complejo que estos profesionales se comprometan en proyectos de gran calado. A estas dificultades se suma, en las urgencias de muchos hospitales, el hecho de que el personal médico está compuesto por pediatras jóvenes que ocupan esos puestos de manera provisional hasta que pueden entrar a formar parte de las plantillas de hospitalización o consultas externas⁽²⁴⁾. Debido a esto, la producción científica en urgencias de pediatría tradicionalmente ha sido escasa, y focalizada en dos o tres centros de referencia^(25,26). Esto, sin duda, conlleva un menoscabo de la calidad asistencial, ya que la participación en investigación clínica conlleva habitualmente una práctica médica más ajustada a la Evidencia Científica⁽²⁷⁾. Sin embargo, esto ha cambiado en los últimos años con la creación de redes de investigación a nivel nacional, con la Red de Investigación de la Sociedad Española de Urgencias

de Pediatría (RISeuP-SPERG) y europeo, con la red *Research in European Pediatric Emergency Medicine* (REPEM). Estas redes facilitan el desarrollo de estudios multicéntricos, lo que posibilita que pediatras que realizan su labor asistencial en centros de menor tamaño, o con menos *tradición* investigadora, puedan poner en práctica sus ideas de investigación contando con un elevado volumen de pacientes de los distintos centros participantes. Desde su creación son varios ya los trabajos publicados por estas redes, muchos de ellos con la participación, o incluso coordinados, por investigadores españoles⁽²⁸⁻³⁹⁾.

CONCLUSIONES

En resumen, y pese a que la formación en pediatría actual no permita aún hablar de competencias como tales, los retos más inmediatos para el pediatra de urgencias en nuestro entorno pasan por la formación en ecografía a pie de cama, la formación mediante simulación y la participación cada vez más activa en investigación.

BIBLIOGRAFÍA

- Bunk GP. Teaching Competent in Initial and Continuing Vocational Training in the Federal Republic of Germany. *Vocat Train Eur J*. 1994; 1: 8-14
- McClelland DC. Testing for competence rather than for "intelligence". *Am Psychol*. 1973; 28: 1-14.
- Echeverría B. Gestión de la competencia de acción profesional. *Rev Investig Educ*. 2002; 20: 7-43.
- Morán-Barrios J. Un nuevo profesional para una nueva sociedad. Respuestas desde la educación médica: la formación basada en competencias. *Rev la Asoc Española Neuropsiquiatría*. 2013; 33: 385-405.
- Sanchez J, Pou J, Alonso MT, Rodríguez J, Campos C, Castellarnau E, et al. ¿Qué es y qué puede hacer un pediatra de urgencias?. Recomendaciones sobre organización y horarios del trabajo. [Internet]. Disponible en: <http://www.seup.org/publicaciones/lineas-estrategicas.html>
- Accreditation Council for Graduate Medical Education. ACGME Program Requirements for Graduate Medical Education in Emergency Medicine. 2013. Disponible en: http://www.acgme.org/acgmeweb/portals/0/pfassets/2013-pr-faq-pif/110_emergency_medicine_07012013.pdf [Último acceso: 17 octubre 2016].
- Pearce MS, Salotti JA, Little MP, McHugh K, Lee C, Kim KP, et al. Radiation exposure from CT scans in childhood and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: a retrospective cohort study. *Lancet*. 2012; 380: 499-505.
- Berrington de Gonzalez A, Salotti JA, McHugh K, Little MP, Harbron RW, Lee C, et al. Relationship between paediatric CT scans and subsequent risk of leukaemia and brain tumours: assessment of the impact of underlying conditions. *Br J Cancer*. 2016; 114: 388-94.
- Pershad J, Myers S, Plouman C, Rosson C, Elam K, Wan J, et al. Bedside limited echocardiography by the emergency physician is accurate during evaluation of the critically ill patient. *Pediatrics*. 2004; 114: e667-71.
- Longjohn M, Wan J, Joshi V, Pershad J. Point-of-care echocardiography by pediatric emergency physicians. *Pediatr Emerg Care*. 2011; 27: 693-6.
- Spurney CF, Sable CA, Berger JT, Martin GR. Use of a hand-carried ultrasound device by critical care physicians for the diagnosis of pericardial effusions, decreased cardiac function, and left ventricular enlargement in pediatric patients. *J Am Soc Echocardiogr*. 2005; 18: 313-9.
- Holmes JF, Gladman A, Chang CH. Performance of abdominal ultrasonography in pediatric blunt trauma patients: a meta-analysis. *J Pediatr Surg*. 2007; 42:1588-94.
- Scaife ER, Rollins MD, Barnhart DC, Downey EC, Black RE, Meyers RL, et al. The role of focused abdominal sonography for trauma (FAST) in pediatric trauma evaluation. *J Pediatr Surg*. 2013; 48: 1377-83.
- Parri N, Crosby BJ, Glass C, Mannelli F, Sforzi I, Schiavone R, et al. Ability of emergency ultrasonography to detect pediatric skull fractures: A prospective, observational study. *J Emerg Med*. 2013; 44: 135-41.
- Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, Hoyle JD, Atabaki SM, Holubkov R, et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. *Lancet*. 2009; 374: 1160-70.
- Samson F, Gorostiza I, González A, Landa M, Ruiz L, Grau M. Prospective evaluation of clinical lung ultrasonography in the diagnosis of community-acquired pneumonia in a pediatric emergency department. *Eur J Emerg Med*. 2016 [En prensa] Disponible en: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00063110-900000000-99307>
- Shah VP, Tunik MG, Tsung JW. Prospective evaluation of point-of-care ultrasonography for the diagnosis of pneumonia in children and young adults. *JAMA Pediatr*. 2013; 167: 119-25.
- Nadel FM, Lavelle JM, Fein JA, Giardino AP, Decker JM, Durbin DR. Teaching resuscitation to pediatric residents: the effects of an intervention. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2000; 154: 1049-54.
- Andreatta P, Saxton E, Thompson M, Annich G. Simulation-based mock codes significantly correlate with improved pediatric patient cardiopulmonary arrest survival rates. *Pediatr Crit Care Med*. 2011; 12: 33-8.
- Zaichkin J, Weiner GM. Neonatal Resuscitation Program (NRP) 2011: new science, new strategies. *Neonatal Netw*. 2011; 30: 5-13.
- Salas E, DiazGranados D, Weaver SJ, King H. Does team training work? Principles for health care. *Acad Emerg Med*. 2008; 15: 1002-9.
- Committee on Pediatric Emergency Medicine, American Academy of Pediatrics, Krug SE, Frush K. Patient safety in the pediatric emergency care setting. *Pediatrics*. 2007; 120: 1367-75.
- Knudson MM, Khaw L, Bullard MK, Dicker R, Cohen MJ, Staudenmayer K, et al. Trauma training in simulation: translating skills from SIM time to real time. *J Trauma*. 2008; 64: 255-63-4.
- Luaces Cubells C, Ortiz Rodríguez J, Trenchs Sainz de la Maza V, Por Fernández J, Grupo de Trabajo de Calidad de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Encuesta nacional sobre las urgencias pediátricas. Aspectos organizativos y funcionales. *Emergencias*. 2008; 20: 322-7.
- Miró O, Valcárcel de la Iglesia MÁ, Cremades Pallás RM, Murillo-Putze G, Julián A, Martín Sánchez FJ. Artículo producción científica emergencias. *Emergencias*. 2012; 24: 164-74.

26. Miró Ò, Mintegi S. Research in paediatric emergencies. *An Pediatr (Barc)*. 2014; 81: 131-2.
27. Velasco R, Arribas M, Valencia C, Zamora N, Fernández SM, Lobeiras A, et al. Adecuación del manejo diagnóstico del traumatismo craneoencefálico leve en menores de 24 meses a las guías de práctica clínica de PECARN y AEP. *An Pediatr*. 2015; 83: 166-72
28. Mintegi S, Shavit I, Benito J, REPEM group (Research in European Paediatric Emergency Medicine). Pediatric emergency care in europe: a descriptive survey of 53 tertiary medical centers. *Pediatr Emerg Care*. 2008; 24: 359-63.
29. Lopez E, Udaondo J, Olabarri M, Martinez-Indart L, Benito J, Mintegi S. Mortality in Spanish pediatric emergency departments. *Eur J Emerg Med*. 2015 [En prensa]. Disponible en: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00063110-900000000-99350>
30. Mintegi S, Shavit I, Benito J. Pediatric Emergency Care in Europe. *Resuscitation*. 2008; 24: 359-63.
31. Gomez B, Mintegi S, Benito J, Group for the Study of Febrile Infant of the RiSeuP-SPERG Network. A prospective multicenter study of leukopenia in infants younger than ninety days with fever without source. *Pediatr Infect Dis J*. 2016; 35: 25-9.
32. Mintegi S, Gómez B, de la Torre M. Progreso de la Red de Investigación de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría - Spanish Pediatric Emergency Research Group (RISEUP-SPERG). *Emergencias*. 2015; 27: 204-10.
33. Mintegi S, Lyttle MD, Maconochie IK, Benito J, Gervais A, Moll H, et al. From cradle to adolescence: the development of Research in European Pediatric Emergency Medicine. *Eur J Emerg Med*. 2014; 21: 24-9.
34. Velasco R, Benito H, Mozún R, Trujillo JE, Merino PA, Mintegi S. Febrile young infants with altered urinalysis at low risk for invasive bacterial infection. A Spanish Pediatric Emergency Research Network's Study. *Pediatr Infect Dis J*. 2015; 34: 17-21.
35. Velasco R, Benito H, Mozun R, Trujillo JE, Merino PA, de la Torre M, et al. Using a urine dipstick to identify a positive urine culture in young febrile infants is as effective as in older patients. *Acta Paediatr*. 2015; 104: e39-44.
36. Van de Voorde P, Emerson B, Gomez B, Willems J, Yildizdas D, Iglowstein I, et al. Paediatric community-acquired septic shock: results from the REPEM network study. *Eur J Pediatr*. 2013; 172: 667-74.
37. de la Torre M, de Lucas N, Velasco R, Gómez B, Mintegi S, Grupo para el estudio del lactante febril de la Red de investigación de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (RISeuP-SPERG). Aetiology and outcomes of potentially serious infections in febrile infants less than 3 months old. *An Pediatr (Barc)*. 2016 [En prensa].
38. Velasco R, Benito H, Mozun R, Trujillo JE, Merino PA, de la Torre M, et al. Importance of urine dipstick in evaluation of young febrile infants with positive urine culture: A Spanish Pediatric Emergency Research Group Study. *Pediatr Emerg Care*. 2016; 32: 851-5.
39. Julliard S, Desmarest M, Gonzalez L, Ballesteros Y, Martinez A, Moretti R, et al. Recovery position significantly associated with a reduced admission rate of children with loss of consciousness. *Arch Dis Child*. 2016; 101: 521-6.

Conferencia

Nutrición y Epigenética en Pediatría

F. SÁNCHEZ-VALVERDE

Sección de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Navarra. Pamplona.
Vocal del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría.

Se define Epigenética como “los cambios en la función de los genes que son heredables por mitosis y/o por meiosis, que no entrañan una modificación en la secuencia del ADN y que pueden ser reversibles”. En definitiva, esta ciencia se define como el estudio de los cambios de expresión génica que son potencialmente heredables y que no implican cambios en la secuencia del ADN. El gen no es una estructura estable e inmóvil, sino que bajo la modulación del ambiente la carga genética puede manifestar una mayor o menor expresión que hace que con el mismo polimorfismo génico unas pacientes desarrollen una enfermedad o no a través de dicha modulación. Los principales mecanismos epigenéticos que pueden influir en la sobreexpresión o el silenciamiento de un gen son: la metilación del DNA, la modificación de la histona (posicionamiento del nucleosoma) y la interferencia del RNA a través de micro ARNs y macro ARNs que pueden influir en la expresión final proteica.

¿QUÉ FACTORES EPIGENÉTICOS PUEDEN ESTAR EN RELACIÓN CON LA SALUD DEL NIÑO?

Existen varios factores que tienen efecto epigenético sobre los la información genética en la edad pediátrica. Los más importantes son el epigenoma heredado, los factores ambientales generales que influyen en la fase embrionaria y fetal, medicaciones recibidas y estrés y/o maltrato materno y, por supuesto, en un lugar muy importante esta la nutrición. Enfermedades que se pueden modular a través de la influencia de la Epigenética y más en concreto de la nutrición son el síndrome metabólico (diabetes, hipertensión, obesidad), las enfermedades autoinmunes como enfermedad celíaca y enfermedad inflamatoria intestinal, y las enfermedades que suponen la pérdida de tolerancia, como las alergias a los alimentos y otros cuadros de intolerancia

Lucas y cols. establecieron en 1991 el concepto de *programming*: “Un estímulo o insulto, cuando se aplica en una época especialmente sensible, puede tener un efecto a largo plazo en la estructura y función del organismo”, hablando de la influencia de la sobrenutrición y recuperación acelerada de peso en RN de bajo peso y su riesgo de obesidad y síndrome metabólico en la época adulta. Entre los factores programadores tipo lactancia inicial (lactancia materna vs lactancia artificial), edad de introducción de la alimentación complementaria (AC), se ha asociado un mayor riesgo de obesidad al consumo de fórmulas artificiales, introducción precoz de AC, dietas hipercalóricas, exceso de grasa y exceso de proteínas, durante los primeros años de vida.

El exceso de ingesta proteica durante las primeras fases de la vida puede tener un efecto epigenético a través de la metilación de diversos genes que pueden influir en la expresión de genes relacionados con el neuropéptido Y, leptina, insulina, proopiomelanocortina, IGF-1, hormona de crecimiento y serotonina, sustancias todas ellas relacionadas con la multiplicación celular y la modulación del tejido muscular y adiposo, aumentando el riesgo de obesidad en la edad adulta.

En la enfermedad inflamatoria intestinal, se ha propuesto asimismo la influencia de diversos factores epigenéticos que pueden interactuar dentro de la luz intestinal, entre los que están de forma fundamental la nutrición y la microbiota. También hay estudios para la alergia alimentaria y la enfermedad celíaca.

¿QUÉ PODEMOS HACER COMO PEDIATRAS?

En primer lugar, tenemos que pensar que los niños no son solo genes por un lado y ambiente por el otro. Existe una íntima relación entre ambos conceptos. La Epigenética traslada los fac-

tores ambientales a la realidad molecular y hace que la genética tenga capacidad de modularse en su expresión.

Las enfermedades adquiridas por los progenitores en el periodo pre-concepción pueden convertirse en hereditarias a través de la Epigenética. Por otro lado, la Nutrición se convierte en un factor epigenético fundamental, tanto en la fase preconcepcional, como en la postconcepcional y por supuesto en los primeros años de vida

Entre los factores programadores de la obesidad y el síndrome metabólico en los primeros meses se ha hablado del tipo de lactancia inicial: lactancia materna *versus* lactancia artificial, introducción precoz de la alimentación complementaria, dietas hipercalóricas e hiperproteicas en el primer año de vida. Desde un punto de vista práctico y a la hora de establecer las pautas de alimentación en el lactante durante los primeros años de vida, debemos orientar nuestros consejos en el sentido de promocionar la lactancia materna, no introducir precozmente la alimentación complementaria, moderar la ingesta de nutrientes energéticos, moderando asimismo las raciones. En relación con la ingesta proteica es conveniente promocionar aquellas fórmulas que con menos contenido de proteínas aseguran el mismo coeficiente de eficacia, y dis-

minuir la ración de proteínas de alto valor biológico a 25-30 gramos al día, que en el contexto de alimentación actual, con abundante consumo de derivados lácteos, es suficiente para las necesidades de proteínas.

El principal objetivo de los pediatras es la salud de los niños, entendida de forma global, no solo en el momento sino a través de toda una vida que tienen por vivir nuestros pacientes. La Epigenética nos ayuda a valorar nuestras decisiones. Pautas y hábitos establecidos en los primeros meses de vida van a tener influencia en la salud del niño a largo plazo y es importante tenerlo en cuenta a la hora de tomar decisiones.

BIBLIOGRAFÍA

- Lucas A, Sampson HA, editors. Primary Prevention by Nutrition Intervention in Infancy and Childhood. Nestlé Nutr Workshop Ser Pediatr Program. Nestec Ltd., Vevey/S. Karger AG, Basel, 2006, vol 57, p. 257-66.
- Zilbauer M, Zellos A, Heuschkel R, Gasparetto M, Kraiczky J, Postberg J, et al. Epigenetics in Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition: Present trends and future perspectives. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2016; 62: 521-9.

Comunicaciones Orales

Viernes 4 de noviembre - Salón Convención

Moderadores: Lino Álvarez Granda y
María Teresa Leonardo Cabello

MANEJO ACTUAL DE LA PLAGIOCEFALIA POSTURAL EN ATENCIÓN PRIMARIA EN CANTABRIA. *Castro Ramos I¹, Duque González S², Maestro de la Calera M³.* ¹C.S Píseña Cayón, ²C.S Saja, ³C.S San Vicente

Introducción. Debido a la implantación de la campaña de prevención "Back to Sleep" para disminuir la mortalidad por el síndrome de muerte súbita del lactante, pese a su claro beneficio ha traído consigo el aumento de incidencia de la plagiocefalia posicional o postural. Esta se define como el aplastamiento occipital uni o bilateral relacionado con el apoyo constante del cráneo infantil, tanto durante la vida intrauterina como tras el nacimiento, manteniendo abiertas las suturas posteriores. La incidencia se sitúa entre el 8-14% de menores de 6 meses, por lo que sería conveniente adoptar actuaciones preventivas de forma precoz mediante medidas posturales.

Objetivo. Describir la forma de actuar frente al diagnóstico de plagiocefalia posicional por parte de los pediatras de Atención Primaria de Cantabria

Material y métodos. Se realizó una encuesta a pediatras de Atención Primaria de Cantabria. Se recogieron las siguientes variables: momento diagnóstico, factores de riesgo recogidos, exploración física realizada, pautas dadas, valoración de evolución y lugar de derivación.

Resultados. Se analizaron un total de 52 encuestas. El 92,3% realizó el diagnóstico en la revisión del niño sano y solo el 1,9% en una consulta demanda por los padres. Los factores de riesgo que se recogieron fueron: 54% medidas de higiene postural realizadas por los padres previamente, 29,2% antecedentes de embarazo y parto, 8,4% postura espontánea y 8,4% antecedentes familiares. La exploración física realizada al diagnóstico incluía en el 30% localización, 20% movilidad cervical, 16% desarrollo psicomotor, 14% perímetro cefálico, 13% fontanela y suturas craneales y 7% alteración facial. Además, el 90,4% valoraba la movilidad cervical al diagnóstico frente al 9,6% que lo realizaba sistemáticamente en las revisiones del niño sano. Las pautas de higiene postural se daban 77% al diagnóstico de plagiocefalia y el 23% de rutina en las revisiones. Estas pautas se daban en un 80,8% de forma escrita y en 19,2% de forma verbal. La valoración de la evolución se realizaba

de forma visual 80,8% y usando el plagiómetro en el 19,2%. A la hora de derivar a especializada el 44% lo hacía a Atención Temprana, 29% Neurocirugía, 8% Neuropediatría, 6% Rehabilitación, 4% ortopedia infantil y 9% combinaciones de las anteriores.

Conclusiones. Este estudio pone de manifiesto la gran variabilidad que existe en el diagnóstico, tratamiento y derivación a especializada de los niños con plagiocefalia. Sería conveniente protocolarizar la actuación frente a esta patología haciendo hincapié en las medidas preventivas posturales, dando información de forma activa a los padres desde la primera visita del recién nacido o incluso en la preparación al parto.

ABORDAJE DE LOS EPISODIOS APARENTEMENTE LETALES SEGÚN LA NUEVA GUÍA DE LA ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRÍA. NUEVO CONCEPTO: EVENTO BREVE RESUELTO DE CAUSA INEXPLICABLE. *Gabaldón Pastor D, Urquiza Físico JL, Rodríguez Alonso M, Bernués López E, Elizondo Alzola A, Garrido Barbero M, Torres Mariño C, Merino Arribas JM.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos y métodos. La nueva guía de la Academia Americana de Pediatría para el manejo de episodios aparentemente letales (ALTE), modifica este término por el de evento breve resuelto de causa inexplicable (BRUE), estratifica en función del riesgo de repetición del evento o enfermedad subyacente, y propone pautas de manejo sin ingreso ni pruebas en casos de bajo riesgo. El objetivo de este estudio es determinar las diferencias en el manejo de los pacientes diagnosticados de ALTE en el Hospital de Burgos en los años 2014-2015 en el caso de haber sido manejados según los criterios de la guía BRUE. Se realizó revisión de historias clínicas y análisis retrospectivo del manejo en función de las nuevas pautas.

Resultados. Se incluyeron 20 casos de ALTE, con una mediana de edad de 50 días y ratio varón:mujer de 0,5%. Se identificó a 4/20 pacientes que cumplían criterios de BRUE de bajo riesgo. Todos fueron ingresados y a todos se les realizaron pruebas complementarias. En los 4 casos, análisis de sangre y electrocardiograma; en 3/4 se realizó electroencefalograma convencional; en 2/4 ecocardiografía, ecografía cerebral e impedanciometría; y en un caso se realizó estudio del sueño y análisis de orina. En el seguimiento posterior, uno de los casos presentó nuevos episodios y fue diagnosticado de epilepsia focal.

Conclusiones. El uso de las nuevas pautas de clasificación y tratamiento de BRUE propone optimizar el manejo en casos de bajo

riesgo. En nuestra serie hubiera evitado el ingreso y realización de pruebas complementarias en el 20% de pacientes diagnosticados de ALTE. En cualquier caso, es importante asegurar siempre el seguimiento de los pacientes para reevaluar su riesgo si presentan nuevos eventos.

ABORDAJE DIAGNÓSTICO TERAPÉUTICO ANTE UN EPISODIO APARENTEMENTE LETAL. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS. *Rodríguez Alonso M, Urquiza Físico JL, Gabaldón Pastor D, Pérez Rodríguez M, Cuervas-Mons Tejedor M, Ibáñez Llorente R, Aguerrevere Machado MP, Merino Arribas JM. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos*

Introducción. El Episodio Aparentemente Letal (EAL) o *Apparent Life-Threatening Event* (ALTE) se define como un episodio brusco y alarmante para el espectador cuyo espectro clínico puede combinar cambio de coloración y del tono muscular, apnea, atragantamiento o sofocación. Su incidencia es de 0,05 a 6 por cada 1000 recién nacidos vivos. En más del 50% de los casos puede no encontrarse una causa a pesar de los estudios realizados (forma idiopática). Como etiología objetivable, el origen gastrointestinal (reflujo gastroesofágico) puede llegar a ser el más frecuente, seguido de causa neurológica, respiratoria, cardiovascular o metabólica. Dada la diversidad etiológica, pueden ser necesarios numerosos estudios complementarios. La historia clínica detallada y exploración física marcan la pauta de pruebas diagnósticas a realizar.

Material y métodos. Estudio observacional retrospectivo que recoge datos clínicos, epidemiológicos y diagnósticos de pacientes que han sido hospitalizados tras sufrir un ALTE en el Hospital Universitario de Burgos (HUBU) entre los años 2014 y 2015.

Resultados. Fueron estudiados 20 pacientes, de los cuales el 65% fueron mujeres y el 55% presentaba una edad menor de 60 días. En el 25% se registraron antecedentes familiares de muerte súbita, neurológicos o cardiovasculares. La forma de presentación más frecuente fue el cambio de tono muscular (80%), seguido de desconexión del medio (65%), cambio de coloración (65%) y apnea (60%). La mayoría de episodios fueron presenciados, y solamente un paciente recibió reanimación cardiopulmonar básica. Las pruebas complementarias más solicitadas fueron analítica sanguínea (95%), electroencefalograma (95%), electrocardiograma (90%), ecocardiograma (53%), ecografía cerebral (45%) e impedanciometría (45%). Al alta precisaron monitorización domiciliar continua un 80%. La mayoría de pacientes no presentaron recurrencia del episodio y hasta ahora no se han registrado muertes.

Conclusiones. Los eventos que aparentan amenazar la vida no son un diagnóstico específico, sino un motivo de consulta y una forma de presentación de diversas afecciones. En un 45% de los casos no fue posible encontrar la causa, siendo la etiología objetivable más frecuente el RGE (30%), seguido de alteraciones respiratorias (10%) y neurológicas (5%). No existe un consenso sobre las pruebas complementarias a realizar, siendo necesario elaborar una guía y protocolo específicos para concretar el abordaje en estos pacientes, basándose en la historia clínica, exploración física y características individuales de cada caso. En mayo de 2016 la Academia Americana de Pediatría cambió el concepto de ALTE por el de evento breve resuelto de causa inexplicable (BRUE), proponiendo una nueva guía de manejo.

¿SE ENCUENTRA CAUSA CARDIOLÓGICA EN LAS MOLESTIAS TORÁCICAS VARIADAS EN LOS NIÑOS ENVIADOS A LA CONSULTA DE CARDIOLOGÍA? *Blázquez CJ, Alonso P, Megido A, Oreña VA, Gutiérrez S, Pérez B, Ibáñez A, Fernández B. AGC Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivos. Las molestias inespecíficas a nivel del tórax en Pediatría son un motivo de derivación a la consulta de Cardiología Pediátrica relativamente frecuente. A diferencia de los adultos, en los niños la causa cardiológica no suele ser su desencadenante. Describir las características epidemiológicas, nutricionales, las pruebas realizadas y solicitadas, patología encontrada y tasa de altas.

Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de todas las derivaciones dirigidas a la Consulta de Cardiología Pediatría en un Hospital de Tercer Nivel por molestias inespecíficas a nivel del tórax (dolor torácico, palpitaciones, disnea o taquicardia) desde el 01/01/2015 al 31/12/2015. Información obtenida a partir de las historias clínicas del hospital. Estadística descriptiva a través de SPSS.

Resultados. Durante el periodo de estudio hubo un total de 976 primeras consultas de Cardiología Pediátrica, de ellas un 8,2% por molestias variadas torácicas. La edad media fue de $9,32 \pm 3,03$ años siendo el 52,5% niña. En riesgo de sobrepeso (IMC > percentil 85), se encontraban el 5% de la muestra, como obesidad un 12,5% (IMC > percentil 95). Desglosadas las molestias inespecíficas: 41,2% presentaban dolores torácicos, 37,5% palpitaciones, 15% taquicardia, 6,3% por disnea. La distribución de las consultas por meses presentó un rango de 1-14 siendo el mínimo en los meses de julio y agosto y el máximo en abril. A todos ellos, se le realizó anamnesis, exploración física, electrocardiograma (ECG) y ecocardiograma (ECO). El ECG mostró alteraciones en el 15%, y la ECO en el 7,5%. Se encontraron a nivel estructural: 3 valvulopatías, 1 comunicación interauricular y 2 forámenes ovales permeables persistentes. Fueron alta en la primera consulta un 42,5%. Se solicitó estudios ampliados en el 12,5%, de los cuales fueron normales 100%. Fueron alta en una segunda consulta el 80%.

Conclusiones y comentarios. Las molestias inespecíficas en pediatría en muy pocas ocasiones presenta una causa estructural o eléctrica cardiológica. Los pacientes que presentan esta sintomatología no suelen tener más sobrepeso u obesidad que la media española.

AFECTACIÓN CARDÍACA EN LA ENFERMEDAD DE KAWASAKI. REVISIÓN DE 9 AÑOS. *Torres Aguilar L, Salamanca Zarzuela B, Alcalde Martín C, Cebrián Fernández R, Pérez Gutiérrez E, Hedrera Fernández A, Librán Peña A, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Objetivos. Describir las características clínicas y evolutivas de los pacientes ingresados en nuestro Hospital en los últimos 9 años con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki, comparando las de los pacientes en los que se detectó afectación cardíaca con las de aquellos con normalidad a ese nivel.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo mediante recogida de datos de historias clínicas digitalizadas.

Resultados. Se registraron 17 pacientes ingresados con diagnóstico de enfermedad de Kawasaki, 11 (64,70%) de ellos varones. La mediana de edad al diagnóstico fue de 32 meses. Se constató alteración cardíaca en 5 (29,5%) pacientes, presentando la alteración ecocardiográfica ya durante su ingreso salvo en uno de ellos en el que el hallazgo apareció a los 19 días de iniciado el cuadro clínico. Los diagnósticos ecocardiográficos realizados fueron: arteritis, aneurisma coronario, pericarditis, e insuficiencia mitral. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en cuanto sexo, edad, o criterios diagnósticos. Todos habían recibido profilaxis con gammaglobulina i.v. y ácido acetilsalicílico. La evolución en todos los casos fue favorable, sin secuelas en la actualidad. Se analizó igualmente un paciente derivado a consulta de Cardiología en el que se encontró aneurisma coronario, con antecedente de cuadro compatible con enfermedad de Kawasaki incompleto, sin que fuese diagnosticado ni tratado, y que actualmente presenta aneurisma coronario persistente.

Conclusiones. Uno de los problemas más importantes de la enfer-

medad de Kawasaki es la afectación cardíaca. Hasta el 25% de los pacientes que no reciben tratamiento desarrollan alteraciones coronarias incluyendo la formación de aneurismas, relacionados con riesgo de muerte súbita. Es importante realizar un buen diagnóstico de la enfermedad para instaurar de manera precoz el tratamiento adecuado pues de ese modo la tasa de alteraciones cardíacas disminuye considerablemente.

ANÁLISIS DE CONCORDANCIA ENTRE PEDIATRA Y ODONTOPEDIATRA EN LA VALORACIÓN DE VARIABLES DE INTERÉS ESTOMATOLÓGICO. ESTUDIO PILOTO. *Andrés De Llano C¹, Cuenca Gómez MA². ¹Hospital de la Santa Cruz. Liencres. Cantabria. ²CS Saja. SCS. Cantabria*

Objetivo. Realizar un estudio de concordancia entre dos evaluadores en relación con la valoración de variables estomatológicas obtenidas en la exploración de los pacientes.

Material y métodos. La población está compuesta un grupo de 26 niños atendidos un Centro de Salud de Cantabria. Se ha realizado un análisis de concordancia mediante el coeficiente Kappa de Cohen para todas las variables seleccionadas.

Resultados. La distribución por sexos fue de 6:4 entre varones y mujeres. La mediana de edad fue de 5,5 años (Pc. 25-75: 1,5 a 9,3 años). El rango de edades se encuentra entre los 4 meses y los 14 años. Los valores obtenidos para el coeficiente Kappa de Cohen en las diferentes variables analizadas se muestra en la siguiente tabla.

	Kappa	Mín	Máx	p
Tipo de respiración	0,35	0	0,55	0,03
Sellado labial	0,33	0	0,51	0,1
Hipotonía labial	0,24	0	0,63	0,06
Contracción peribucal	0,2	0	0,56	0,09
Interposición	0,38	0	0,43	0,1
Lengua entre arcadas	0,31	0	0,43	0,09
Deglución normal	0,12	0	0,22	0,05
Deglución con muecas	0,14	0	0,22	0,19
Deglución con interposición	0,14	0	0,53	0,4
Masticación	0,53	0	0,59	0,02
Alimentación blanda	1	1	1	
Boca abierta masticación	0,56	0	0,64	0,01
Alteración postural	0,6	0	0,8	0,01
Derivación de frenillo lingual	0,33	0	0,73	0,11

Conclusión. Los valores obtenidos han sido modestos para muchas de las variables analizadas. Este trabajo debe completarse y repetirse tras realizar unas sesiones entre los observadores para entrenamiento y resolución de discrepancias. Es necesario que los pediatras conozcan y evalúen en su periodo formativo las alteraciones estomatológicas para la detección precoz y corrección de las alteraciones en dicha esfera.

DOLOR ABDOMINAL EN FID Y FIEBRE, NO TODO ES LO QUE PARECE. *García Aparicio C, Rodríguez Fernández A, Puerta Pérez MP, Zoido Garrote E, Guevara Caviedes LN, Ardela Díaz E, Fuentes Carretero S, Pradillos de la Serna JM. Servicio de Pediatría. Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de León*

Introducción. El infarto omental es una causa poco frecuente de dolor abdominal (0,1% laparotomías de abdomen agudo). Generalmente

afecta a adultos entre 40-50 años y tan solo el 15% de los casos se dan en edad pediátrica. Algunos de los factores predisponentes son la obesidad y las malformaciones del omento. EL IO puede ser idiopático, o más a menudo, secundario a una torsión omental.

Caso clínico. Niña de 10 años y dolor abdominal continuo en FID con escasa respuesta analgésica. Asocia febrícula 37,8°C, no nauseas ni vómitos. La analítica sanguínea muestra leucocitosis con desviación izquierda, PCR 111,5 mg/L, y coagulopatía leve. La ecografía abdominal pone de manifiesto un aumento de ecogenicidad de la grasa donde se identifica una pseudomasa, completándose el estudio con TAC abdominal que sugiere infarto omental como primera posibilidad diagnóstica. A las 48 horas de tratamiento analgésico y antiinflamatorio, dado la no mejoría clínica ni analítica se decide intervención por laparoscopia. Se extrae una masa de meso epiploico necrótico gangrenoso adherido a una masa granulomatosa necrótica en cúpula vesical y apéndice estructuralmente normal. En el postoperatorio evoluciona favorablemente; recibe antibioterapia intravenosa con piperacilina-tazobactan durante 7 días y analgesia con desaparición progresiva de la fiebre y el dolor.

Comentarios. El infarto omental aunque infrecuente, debe plantearse en el diagnóstico diferencial de abdomen agudo especialmente en niños obesos, dada la similitud que puede presentar la clínica con la apendicitis aguda. La mayoría de los autores apoyan una actitud conservadora, reservando la cirugía cuando hay una falta de certeza diagnóstica o ante la no mejoría clínica en 48 horas. En nuestro caso todos los tejidos se encuentran desestructurados por lo que suponemos que se trata quiste uracal gangrenoso cubierto por epiplón e infarto omental secundario a torsión.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LOS SÍNDROMES HEMOLÍTICOS URÉMICOS DIAGNOSTICADOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL EN LOS ÚLTIMOS AÑOS. *Megido A, Oreña VA, Blázquez CJ, Alonso P, Navarro S, Martín S, Nonide L, Ordóñez FA. Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. El síndrome urémico hemolítico (SHU) es un cuadro caracterizado por insuficiencia renal aguda, trombocitopenia y anemia hemolítica microangiopática. La gran mayoría de los brotes epidémicos y casos esporádicos se han asociado con el serotipo O157:H7 de *E. coli*, siendo menos frecuente los casos etiquetados como atípicos.

Objetivos y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de los aspectos epidemiológicos, clínicos, analíticos y tratamiento de los pacientes diagnosticados de SHU entre los años 2003-2015 en el Hospital Universitario Central de Asturias. Los datos se obtuvieron por la revisión de las historias clínicas. Variables expresadas como cualitativas porcentaje y cuantitativas como media y desviación estándar. Estadística descriptiva a través de SPSS.

Resultados. Se diagnosticaron 15 casos (60% niñas), con una edad media de 3,73±3,75 años. El 80% identificados en primavera-verano. El 93,3% presentaban historia previa de diarrea, con una duración media desde el inicio del cuadro diarreico de 4,8±4,09 días, siendo de características enteroinvasivas en el 40%. Todos los pacientes mostraron hematuria, el 60% presentó proteinuria e hipertensión. Los parámetros analíticos medios al diagnóstico: Hb 9,44±2,75 g/dl plaquetas 49.666±46.021/mm³, creatinina 1,64±0,81 mg/dl, filtrado glomerular estimado 32,47±19,28 ml/min/1,73 m², sodio 134,67±4,45 mEq/L, LDH 2.886±1.534 UI/L. En 9 pacientes se objetivaron esquistocitos en el frotis de sangre periférica. El cultivo de heces aisló el microorganismo en un 20% (2 *E. coli* cepa O157-H7 y un *Streptococcus Beta haemolyticus*), en un 53,3% fue negativo y desconocido en un 26,7%. Recibieron transfusiones de hemates y plaquetas el 100 y 40% de los casos respectivamente y se requirió tratamiento renal sustitutivo en 7 pacientes (diálisis peritoneal 5 y hemofiltración 2). Preci-

saron ingreso en UCIP el 73% de aquéllos, con una estancia hospitalaria media total de 17,33±8,72 días. Un solo paciente requirió mantenimiento de la diálisis tras el alta. No se registró ningún fallecimiento. Un caso en el que se objetivó reactivación de la clínica tras 8 meses.

Conclusiones y comentarios. Nuestro estudio demuestra que el diagnóstico de SHU está relacionado con una historia previa de diarrea en la mayor parte de los casos y confirma sus características clínicas descritas clásicamente en la literatura.

FASCITIS NODULAR: UN DIAGNÓSTICO INFRECUENTE EN PEDIATRÍA. *Pérez España A, López Wilches M, Herraiz Cristóbal R, Gacimartín Valle P, Jiménez Jiménez P, Rodríguez Boderó S, Gómez Beltrán O, González García H. Servicio de Oncología Pediátrica. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. Ante una tumoración de rápido crecimiento de partes blandas en edad pediátrica, es necesaria una anamnesis, una exploración física adecuada, así como pruebas de imagen que orienten el diagnóstico y un examen histológico que determine la naturaleza benigna o maligna de la misma.

Caso clínico. Niña de 11 años valorada en Oncología Pediátrica por tumoración de rápido crecimiento a nivel del músculo deltoides derecho. No refirió síntomas constitucionales. A la exploración física presentó lesión nodular no dolorosa, indurada, adherida a planos profundos, sin aspecto inflamatorio, de aproximadamente 1.5 cm de diámetro a los 3 meses de su aparición. No recuerda traumatismo previo. No antecedentes personales a destacar. Como antecedentes familiares cabe destacar un primo fallecido a los 7 años por tumor teratoide-rabdoide cerebral y una prima de 14 años con antecedente de leucemia linfoblástica a los 3 años. Tras los hallazgos exploratorios, se realizó ecografía de partes blandas observándose en el tejido celular subcutáneo una imagen nodular de 14 x 13 mm de diámetro máximo, hipoeoica, algo heterogénea, con centro más hiperecogénico que no parece encapsulada ni bien delimitada ya que infiltra levemente los lobulillos grasos circundantes, con importante vascularización. Se amplió estudio con resonancia magnética nuclear observándose una lesión ocupante de espacio en la vertiente más profunda del tejido celular subcutáneo del tercio proximal, a nivel anterior del brazo derecho de 12 x 8 x 17 mm de diámetros máximos, sin plano de separación con la fascia muscular subyacente, con bordes espiculados e intensa captación de contraste y con una pequeña calcificación en su interior. Se realizó estudio de extensión con TAC torácico y ecografía abdominal no encontrándose alteraciones. Se llevó a cabo exéresis radical de la tumoración con márgenes de seguridad. El resultado anatomopatológico mostró una proliferación miofibroblástica sin atipias con características histológicas e inmunohistoquímicas compatibles con fascitis nodular.

Comentarios. La fascitis nodular es una proliferación de tipo miofibroblástico de carácter benigno/reactivo, habitualmente localizada en miembros superiores y tronco, que en ocasiones se asocia con un traumatismo previo y que en la mayoría de los casos aparece entre los 20 y los 35 años, siendo excepcional en la infancia. La lesión puede confundirse con un sarcoma de partes blandas debido a su rápido crecimiento por lo que la anatomía patológica es imprescindible para el diagnóstico definitivo. La escisión de la lesión, con márgenes de seguridad, disminuye el riesgo de recidiva en un futuro.

FRECUENTACIÓN DE UNA COHORTE DE PACIENTES CON DIABETES MELLITUS DE UN SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL. *Moreno Carrasco JL, Torres Ballester I, Carranza Ferrer J, Bahillo Curieses P, Justo Vaquero*

P, Izquierdo Herrero E, García Saseta P, Abad Arevalillo S. Servicio de Urgencias Pediátricas. Unidad de Endocrinología Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La diabetes es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la infancia con incidencia creciente en los últimos años e importante repercusión sanitaria dada la gravedad de sus complicaciones. Es fundamental disponer de unos indicadores de frecuentación de los servicios sanitarios como predictor de la morbilidad asociada a este colectivo.

Métodos. Estudio longitudinal de una cohorte de 81 pacientes con diabetes mellitus analizando los que fueron atendidos en el Servicio de Urgencias Pediátricas entre junio-2015 y septiembre-2016. Se analizaron las variables: edad, sexo, motivo de consulta, tipo de diabetes, tiempo de evolución de la enfermedad, Hb1Ac media y necesidad de ingreso hospitalario.

Resultados. 24 pacientes (29,6%) acudieron a Urgencias en un total de 45 ocasiones (media 1,8 veces/paciente), generando dos de ellos (8%) el 33% de las consultas (15 consultas). El 54,1% eran varones y la mediana de edad fue de 11 años (rango 4-15). La práctica totalidad padecían diabetes tipo 1 (95,8%). Solo un paciente presentó una diabetes inducida por corticoides. Los motivos de consulta fueron: enfermedad común (51,2%), traumatismo (20%), debut diabético (15,5%) y descompensación metabólica (13,3%). El 39,13% de los pacientes que consultaron por enfermedad común presentó alguna alteración del metabolismo glucídico; el 88% (8) en forma de hiperglucemia y el 12% (1) con hipoglucemia. De los 7 pacientes que consultaron por debut de diabetes todos ellos fueron hospitalizados y el 42,8% (3) presentaron CAD al diagnóstico. A excepción de los debut, la mayoría de las descompensaciones metabólicas (83,3%) y de las alteraciones del metabolismo glucídico en los pacientes con enfermedad común (77,7%) fueron solventadas en Urgencias, requiriendo ingreso solo 3 pacientes. Excluyendo a los debuts, la cifra media de Hb1Ac en el último año fue 6,9% (6,18%-8,75%) y el tiempo medio de evolución de la enfermedad fue de 4,03 años.

Conclusiones. 1) A excepción del debut la casi totalidad de las complicaciones metabólicas agudas del paciente con diabetes pueden ser manejadas en los Servicios de Urgencias. 2) La mayoría de las consultas a nuestro Servicio no estuvieron relacionadas con la enfermedad de base, en probable relación con la existencia en nuestro centro de un enfoque sanitario orientado a la estrecha atención de este proceso crónico.

MALFORMACIONES LINFÁTICAS EXTRADIGESTIVAS ASOCIADAS A LINFANGIECTASIA INTESTINAL. *Membrives Aparisi JS, Marugán de Miguelsanz JM, Marcos Temprano M, Alonso Vicente C, Torres Ballester I, Fernández Provencio V, Gómez Hidalgo J. Servicio de Pediatría. Servicio de Medicina Nuclear. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La linfangiectasia intestinal primaria es una patología congénita consecuencia de la obstrucción al drenaje de los vasos linfáticos del intestino delgado. Consecuentemente, se produce una enteropatía pierde proteínas caracterizada por linfopenia, hipoalbuminemia e hipogammaglobulinemia. Clásicamente se ha considerado como una linfopatía primaria del intestino delgado. Sin embargo, la evidencia actual apunta a que se trata de un trastorno generalizado con posible afectación de múltiples territorios linfáticos.

Caso clínico. Presentamos el caso de un niño de 8 años con edema en miembro inferior izquierdo de 8 meses de evolución, inicialmente diagnosticado como secundario a epifisiolisis e inmovilizado con férula de yeso sin mejoría. Posteriormente valorado por reumatología y cirugía vascular, con eco-Doppler normal. Como antecedentes personales, fue diagnosticado en nuestro centro a los 24 meses de edad de linfangiecta-

sia intestinal mediante biopsia yeyunal a raíz de la aparición de un síndrome pierde proteínas con diarrea crónica, edemas, hipoalbuminemia, linfopenia, hipocalcemia, ferropenia e hipertransaminasemia. Respuesta favorable a la dieta baja en triglicéridos de cadena larga y a los suplementos con vitaminas liposolubles, proteínas y ácidos grasos de cadena media, con desaparición de los edemas, y normalización clínica, aunque mantiene cifras bajas de albúmina. Exploración física: Edema con fovea en todo el miembro inferior izquierdo sin otros hallazgos de interés. Exploraciones complementarias: Bioquímica: Proteínas totales 4 g/dl, Albúmina 2.7 mg/dl, triglicéridos 70 g/dl, colesterol total 148 mg/dl, GOT 42 U/L, GPT 40 U/L. Niveles de vitaminas liposolubles: Vit. D 7,91 ng/ml, Vit. A 0,15 mg/L, E 9,2 µg/ml, K 4,89 µg/L. Alfa-1-antitripsina en heces 1,64 mg/g heces. Parámetros similares en los controles previos. Ante la exploración física y la aparición de un edema no esperable para el nivel de hipoalbuminemia se establece el juicio clínico de linfedema y se realiza una linfogammagrafía que muestra ausencia de columna de actividad del radiofármaco en miembro inferior izquierdo, sin que se visualice actividad ganglionar ni captación del radiotrazador en el miembro a nivel dérmico, estableciendo la posibilidad de una agenesia/hipoplasia linfática en dicho miembro. Se indica tratamiento postural y con fisioterapia específica.

Comentario. La linfangiectasia intestinal forma parte de una patología que puede afectar a todo el sistema linfático. Esto ha de ser tenido en cuenta en la práctica clínica para evitar demoras innecesarias en el diagnóstico y tratamiento, así como la instauración de medidas terapéuticas innecesarias o incluso contraproducentes en algunos casos.

PATRÓN DE INGESTA ALIMENTARIA EN LA PRIMERA INFANCIA EN UNA COHORTE DE LACTANTES DEL NORTE DE ESPAÑA. *Monje Pardo L¹, Pardo Crespo R², Güemes Veguillas E², Mazas Raba R², Castro Ramos F, Rodríguez Campos C², Fernández San Julián L², Cabero Pérez MJ³.* ¹Unidad de Nutrición Clínica y Dietética. Centro Médico de Asturias. Oviedo, Asturias. ²Atención Primaria. Servicio de Pediatría. Santander, Cantabria. ³Servicio de Respiratorio Infantil. Hospital U. Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.

Introducción. Objetivos. La correcta alimentación durante los dos primeros años de vida adquiere gran relevancia para asegurar el crecimiento y mantener la salud en la fase adulta del individuo. En este estudio hemos recogido variables antropométricas, ingesta de alimentos y lactancia materna (LM), ingesta alimentaria por grupos de alimentos durante la alimentación complementaria, así como la ingesta calórica durante los primeros 18 meses de vida, con el objetivo de evaluar los patrones de alimentación de manera pormenorizada, así como las diferencias de consumo de alimentos entre los que toman LM y los que no.

Metodología. Estudio longitudinal en el que han participado 246 niños sanos (116 mujeres), reclutados a los 6 meses de edad y seguidos hasta 18 meses, como parte de un estudio más grande en el norte de España. Se utilizaron cuestionarios alimentarios 24/72 h registrando 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. Posteriormente hemos procedido a la conversión de dicho registro alimentario a ingesta calórica y por principios inmediatos.

Resultados. El porcentaje de LM es del 45,5% (mayoritaria 60,7%) a los 6 meses, 26,2% (mayoritaria 49,1%) a los 9 meses y del 21,2% (mayoritaria 27%) a los 12 meses. Los lactantes que toman LM toman significativamente menos cantidad de alimentos en todos los grupos de alimentos ($p < 0,001$ - $p < 0,009$) y de ingesta total ($p < 0,001$) a los 6 meses y se van atenuando en las siguientes revisiones de 9 y 12 meses. Se constató que la ingesta de proteína fue más elevada de lo que marcan las IDRs (Ingesta diaria recomendada) en niños de 1 a 3 años de edad. Los

valores recomendados de ingesta proteica son 1,05 g/kg peso/día, y en nuestro estudio oscilaron entre 2,66 g/kg peso/día a los 12 meses, 3,53 g/kg peso/día a los 15 meses y 3,71 g/kg peso/día a los 18 meses.

Conclusiones. Los lactados de pecho toman significativamente menos cantidad de todos los grupos de alimentos y de la ingesta global. La ingesta de proteína de los 12 a los 18 meses de edad es elevada y va aumentando con las edades, llegándose a alcanzar cifras de más del doble y más del triple de los que marcan las recomendaciones institucionales.

PREMATUROS TARDÍOS VS RECIÉN NACIDOS A TÉRMINO. *Morales Luengo F¹, Fernández Colomer B², Escribano García C¹, Izquierdo Caballero R¹, Samaniego Fernández CM¹.* ¹Unidad de Neonatología, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. ²Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Central Asturias. Oviedo.

Introducción. Se conoce como prematuro tardío (PT) al recién nacido entre las 34 y las 36+6 semanas de edad gestacional. Este subgrupo de prematuros suponen un elevado porcentaje respecto a todos los recién nacidos prematuros (RNP) llegando hasta el 75%. Por otra parte PT tiene una morbilidad y mortalidad superior a los recién nacidos a término (RNT). Esto supone mayor tasa de ingresos y permanencia en el hospital. Además la tasa de reingresos de estos niños en los primeros meses de vida es elevada.

Objetivos. Comparar la morbimortalidad de PT y RNT del Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA), desde el nacimiento hasta los 2 años de vida.

Material y métodos. Se revisaron las historias de todos PT nacidos en el HUCA durante el año 2010 y se recogieron datos de gestación, parto, morbi-mortalidad neonatal y evolución en los primeros 2 años de vida. Así mismo, como grupo control, se recogieron los mismos datos de un RNT nacido el mismo día y del mismo sexo por cada PT. Los datos se analizaron estadísticamente.

Resultados. Se encontraron 195 PT de 2565 nacimientos (7,6%). Suponen el 70,6% de todos RNP (195/276). El sexo masculino fue algo superior tanto en PT (54,9%) como en el total de RNT (52,3%). El 28,2% de todos PT pertenecían a gestaciones múltiples a diferencia del 1,5% de todos RNT. En cuanto a la morbilidad en el periodo neonatal requirieron ingreso en la unidad neonatal más de la mitad de PT (58,9%) y el 10,7% de RNT del grupo control. Los principales motivos de ingreso de PT fueron la propia prematuridad (42,6%) seguida del bajo peso (23,4%) y en RNT fue la sospecha de sepsis (23,8%) seguido por el distrés respiratorio (9,5%). La patología metabólica (55,9% de todos PT) y dentro de esta la ictericia fue la más frecuentemente hallada. La patología respiratoria fue la segunda en frecuencia (17,4%). En el 11,8% de RNT analizados se encontró patología metabólica siendo también la ictericia la más frecuente. En RNT la patología infecciosa y respiratoria supusieron el 4,6% y 2% respectivamente. La estancia hospitalaria en la unidad de neonatología fue mayor en PT respecto a RNT tanto en el subgrupo de ingresados como en el total. La tasa de reingreso más allá del periodo neonatal en PT y RNT fue del 27,7% y 23,6% respectivamente siendo la bronquiolitis el motivo en un tercio (33,3%) de los reingresos en PT y un cuarto (26,1%) en RNT. La mortalidad de PT fue del 2% (4) y del 0,09% en RNT (2).

Conclusiones. El porcentaje de PT respecto a RNP es similar a la mayoría de los estudios (65-75%). La morbilidad neonatal es superior en PT precisando más ingresos y más días de estancia en la unidad neonatal. El motivo principal de ingreso en la unidad neonatal de los PT fue la propia prematuridad y en RNT correspondió a la sospecha de sepsis. La patología más frecuente tanto en PT y RNT fue la metabólica aunque la prevalencia en PT fue muy superior. Más allá del periodo neonatal, y hasta los 2 años, la diferencia de ingresos entre PT y RNT se redujo y en ambos fue la bronquiolitis la causa más frecuente de estos ingresos.

TRATAMIENTO ORTOPÉDICO DE LAS ENFERMEDADES AURICULARES: SEGUIMIENTO A MEDIO PLAZO. *Hernández Díaz C, Montero García J, Ortega Escudero M, González Herrero M, Ruiz Hierro C, Chamorro Juárez R, Gutiérrez Dueñas JM. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos. Burgos.*

Objetivos. Valoración de los resultados a medio plazo del tratamiento no quirúrgico de las malformaciones del pabellón auricular en la infancia.

Material y métodos. Estudio descriptivo y prospectivo desde octubre de 2014 hasta enero de 2016 que incluye a 7 pacientes (4 varones y 3 mujeres) con edades comprendidas entre 14 días y 7 meses. La edad media de colocación fue a las 9 semanas de vida y el tiempo mínimo de seguimiento 9 meses. Se utilizaron dispositivos de moldeamiento externo por deformidad auricular. Estos moldeadores constan de una parte que queda adherida a la zona retroauricular y otra que se aplica sobre la cara anterior del pabellón con una serie de clips para el moldeado.

Se consideró tipo de deformidad, duración del tratamiento, complicaciones y resultado tras la retirada de los dispositivos (bueno, regular y fallido).

Resultados. Todos los pacientes presentaban hélix valgus bilateral. La duración del tratamiento osciló entre los 7 días y las 5 semanas. Como complicación menor, en 6 de los niños aparecieron erosiones cutáneas que no precisaron tratamiento y desaparecieron al finalizar el mismo. De los 7 pacientes, 4 presentaron muy buenos resultados, 2 resultado regular por despegamiento leve del pabellón tras retirar el dispositivo y 1 fallido por falta de adhesión al tratamiento. En todos los casos los padres estaban muy satisfechos con el resultado.

Conclusiones. El uso de conformadores externos en menores de 6 meses puede ser una alternativa a la cirugía, a la espera de valoración a largo plazo. Nuestros resultados fueron mejores a menor edad del paciente, probablemente por la mayor adherencia al dispositivo y mayor maleabilidad del cartílago en lactantes.

UTILIDAD DE UN PREPARADO LÁCTEO CON FIBRA EN EL ESTREÑIMIENTO FUNCIONAL INFANTIL. *Pérez Solís D¹, Díaz Martín JJ², Riaño Galán I¹, Molinos Normiella C³, Pérez Candás JJ⁴, Coto Fuente M⁵, Morán Gutiérrez M⁶, Merino Ramos L⁶. ¹Servicio de Pediatría. Hospital San Agustín. Avilés. ²AGC de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ³Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ⁴Centro de Salud Sabugo. Avilés. ⁵Centro de Salud La Magdalena. Avilés. ⁶Centro de Salud de Luanco. Luanco.*

Objetivo. Evaluar la eficacia de un preparado lácteo suplementado con fibra (inulina y maltodextrina resistente a la digestión) en niños con estreñimiento funcional.

Material y métodos. Ensayo clínico, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo. Se incluyeron niños entre 4 y 12 años de edad que cumplían criterios diagnósticos de Roma III para estreñimiento funcional y consultaban en su centro de Atención Primaria o en la consulta de Gastroenterología Pediátrica. El grupo de intervención recibió durante 4 semanas una ración diaria de 200 ml de leche suplementada con fibra (Naturfibr[®]), mientras que el grupo control recibió una ración similar de leche semidesnatada sin suplementar. Se consideró como variable de resultado principal la realización de al menos 3 deposiciones por semana.

Resultados. Se incluyeron 19 niños (9 recibieron fibra y 10 placebo). Tras 4 semanas no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo de intervención y el grupo control respecto a la realización de al menos 3 deposiciones a la semana (88,9% frente a 100%, p=0,474), el número de deposiciones semanales (5,8 ± 2,0 frente

a 5,8 ± 1,3, p=0,978), la consistencia de las deposiciones o la presencia de conductas de retención, dolor con la defecación e incontinencia fecal, así como en la salud autopercebida.

En ambos grupos se observó una tendencia al aumento en el número de deposiciones; en el grupo de tratamiento de 3,6 ± 1,9 a 5,8 ± 2,0 deposiciones/semana (p = 0,059) y en el grupo placebo de 3,3 ± 1,3 a 5,8 ± 1,3 deposiciones/semana (p = 0,001). También disminuyó en ambos grupos la presencia de dolor en la defecación en el grupo de tratamiento del 77,8% al 11,1% (p = 0,031) y en el grupo placebo del 80,0% al 20,0% (p = 0,031).

Conclusiones. No se ha podido confirmar la eficacia de un preparado lácteo suplementado con inulina y maltodextrina resistente a la digestión para el tratamiento del estreñimiento funcional infantil. Son necesarios estudios bien diseñados y de mayor tamaño muestral para determinar el papel de los suplementos de fibra en los niños con estreñimiento.

Viernes 4 de noviembre - Sala Agumar

Moderadores: Luis de la Rubia y Ana Peñalba Citores

¿ES LA VACUNA MENINGOCÓCICA B TAN REACTÓGENA COMO SE ESPERABA? *Corrales Fernández A¹, Ayala Velasco R², Rodríguez Rodríguez C². ¹Pediatra, ²Enfermero. Centro de Salud Sardinero. E.A.P. Santander.*

Objetivos. Conocer la reactogenicidad de la vacuna meningocócica grupo B (ADNr, de componentes, adsorbida), de nombre comercial Bexsero[®], comercializada por GSK vaccines.

Material y métodos. Registro de los datos relativos a la administración de cada dosis de vacuna meningocócica B desde septiembre de 2015 hasta septiembre de 2016 en el Centro de Salud Sardinero de Santander. Para ello se entregó una hoja a las familias en el momento de administración de cada dosis, para completar los siguientes ítems: fecha de administración, hora, número de dosis, vacunas recibidas de forma concomitante, reacciones adversas presentadas, horas de inicio de las mismas, analgésico/antitérmico recibido y dosis del mismo.

Resultados. El número total de dosis administradas fue de 173. De los 138 niños que fueron vacunados, 35 recibieron dos dosis y el resto, 103 recibieron solo una dosis. El 67% de los niños (93) pertenecían al grupo de edad comprendido entre los 2 y 10 años; el 17% (24) fueron mayores de 10 años; y el 15% (21) fueron menores de 2 años. En ninguno de los casos se administró otra vacuna de forma concomitante, siguiendo las recomendaciones de las autoridades sanitarias, que advertían del elevado porcentaje de episodios febriles presentados tras la vacunación, y recogidos en ficha técnica. En relación a las reacciones adversas, la mayoritaria fue la reacción local en forma de dolor en la zona de punción, que se dio en el 40% de las dosis administradas (69). Otras reacciones fueron fiebre en el 9,2% (16), irritabilidad en el 1,1% (2) y somnolencia, cefalea y bronco-espasmo en un solo caso. Algunos pacientes presentaron reacciones adversas combinadas (dolor en la zona de punción, fiebre, malestar, vómitos, diarrea) en un 25,4% (44). De estos últimos, 30 pacientes tuvieron fiebre además de otras reacciones. En un 22,5% (39) no presentaron ningún tipo de reacción. El inicio de la reacción adversa se produjo mayoritariamente en el intervalo de las 4 a 8 horas post-administración. Se administró antitérmico/analgésico en 97 de las dosis administradas, precisando tan solo una toma en el 54%.

Conclusiones. La principal reacción adversa de la vacuna meningocócica B es la reacción local en forma de dolor en la zona de punción. La fiebre, de estar presente, no superó en la mayoría de los casos los 38°C y afectó más al grupo de menores de 2 años.

BRONQUIECTASIAS NO FQ (FIBROSIS QUÍSTICA). REVISIÓN DE CASOS. Jiménez Jiménez P, Rodríguez Bodero S, Pérez España A, Gacimartin Valle P, Marcos Temprano M. Servicio de Neumología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. En un 25-50% de los casos de bronquiectasias (BQE) no relacionadas con la fibrosis quística (FQ) no se llega a determinar su causa. La etiología postinfecciosa junto con la aspiración de cuerpo extraño e inmunodeficiencias son las más frecuentes en pediatría. Presentamos 3 casos diagnosticados en los últimos 2 años.

Casos clínicos. Caso 1: Mujer, 4 años, remitida por tos persistente. Antecedentes personales (AP): sibilancias de repetición desde los 8 meses; bronconeumonía (gripe A y adenovirus) a los 2 años; neumonía (Metapneumovirus y Enterovirus) a los 2 años 3 meses. Pruebas alérgicas, alfa1 antitripsina, mantoux, ionotest, pHmetría, serologías víricas, estudio autoinmunidad y función pulmonar normales. Inversión cociente CD4/CD8 y nº limitado de células plasmáticas IgG. TAC torácico: atelectasia segmentaria en LM con BQE por tracción, BQE tubulares en LII con engrosamientos peribronquiales. Tratamiento: Budesonida, broncodilatadores y suero hipertónico inhalados, Azitromicina oral y Fisioterapia. Evolución con exacerbaciones infecciosas frecuentes, sin aislamiento microbiológico y función pulmonar estable. **Caso 2:** Mujer, 10 años, remitida por neumonías de repetición. AP: prematuridad, neumonías de repetición (16 episodios en primeros 3 años de vida) meningitis enterovírica a los 6 años, apendicitis a los 9 años, varicela complicada a los 10 años. Phmetría: RGE moderado. RMN abdomen: atrofia páncreas. Linfopenia persistente con M.O. levemente hipocelular y disminución de serie granulocítica. Fibrobroncoscopia: hiperreactividad bronquial y broncorrea. TAC: BQE paramediastínicas y engrosamiento peribroncovasculares. Espirometría: patrón obstructivo leve. Ionotest y genética FQ, A1AT, estudio inmunidad y alergia, FeNO, mantoux, serologías y estudio discinesia ciliar normales. Tratamiento: salmeterol/fluticasona y broncodilatadores, antibioterapia en exacerbaciones y fisioterapia. Evolución: disminución de frecuencia de exacerbaciones con función pulmonar estable. **Caso 3:** Mujer, 13 años, remitida por BQE. AP: Síndrome de Poland e hipoplasia pulmonar dcha, neumonías de repetición, colonización por Pseudomona, escoliosis secundaria intervenida, infección tuberculosa y malnutrición severa. Espirometría: patrón mixto severo (FEV1 22%, FVC 23%). TAC: Atelectasias y BQE tubulares bibasales, BQE paramediastínicas, y múltiples parcheados seudonodulares. Tratamiento: ventilación no invasiva nocturna, oxigenoterapia con exacerbaciones, broncodilatadores y colimicina inhalados y fisioterapia.

Conclusión. La presencia de BQE nos obliga a descartar FQ, inmunodeficiencias, alteraciones anatómicas respiratorias y discinesia ciliar entre otros. Los pilares básicos de su tratamiento son la fisioterapia y el tratamiento intensivo de las infecciones respiratorias, mientras que otras terapias como mucolíticos, corticoides y broncodilatadores tienen una eficacia controvertida.

BRONQUIOLITIS AGUDA EN LACTANTES EN NUESTRO HOSPITAL EN EL PERIODO EPIDÉMICO 2015-2016. Fernández Villar AM, Fernández Rodríguez AN, Guevara Caviedes LN, Puerta Pérez MP, Gálvez Criado R, Lapeña López de Armentía S. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE). León.

Introducción. La bronquiolitis aguda es una enfermedad viral típica de los meses de invierno que afecta a pacientes menores de 2 años de vida. La etiología más frecuente sigue siendo el virus respiratorio sincitial (VRS). El manejo de esta entidad puede llevarse a cabo de manera ambulatoria, aunque en determinadas circunstancias necesitan de ingreso hospitalario para vigilancia clínica y tratamiento.

Material y métodos. Se realiza un estudio observacional descriptivo retrospectivo en el que se revisa los informes de alta de nuestro hospital donde conste como diagnóstico al alta bronquiolitis aguda, incluyendo pacientes menores de 2 años, ingresados en la planta de hospitalización pediátrica y/o Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP), analizando variables clínicas y epidemiológicas, considerando significativo un valor $p < 0,05$.

Resultados. Obtenemos 103 pacientes, 61 de ellos de sexo masculino, cuya mediana de edad de ingreso fue de 2 meses (rango 0-20). Mayoría ingresos en diciembre (39,8%) y enero (34%). El 72,8% presentaron un score de moderado. La prueba más solicitada fueron los virus respiratorios al 99% de los pacientes, el 58,3% de ellos positivo para VRS. Se ha observado relación entre la necesidad de ingreso en Unidad de Cuidados intensivos pediátricos (UCIP) y el score de gravedad al ingreso ($p < 0,05$). Relación entre la gravedad al ingreso y un ingreso más prolongado ($p < 0,05$). Relación entre número de días ingresados y pruebas solicitadas ($p < 0,05$). Relación entre ingreso prolongado y presencia de más de un virus respiratorio ($p < 0,05$). Analizando detalladamente la relación VRS positivo (VRS+) con evolución clínica, se ha observado relación significativa con la necesidad de oxigenoterapia, con una Odds ratio 3,48 (intervalo confianza 95% 1,4-8,3). Relación entre Sexo masculino y VRS+ ($p > 0,05$); OR 0,46 (IC 95% 0,20-1,06). Relación prematuros y VRS ($p > 0,05$); OR 0,49 (IC 95% 0,19-1,25).

Conclusiones. Se observa en nuestra muestra una mediana de ingreso por debajo de los seis meses de vida. El virus más frecuentemente implicado es el VRS, estando este más asociado a una necesidad mayor de oxigenoterapia. El sexo masculino es el que más necesita ingreso por bronquiolitis, no obstante parece ser un factor protector frente la infección por VRS. La prematuridad parece ser un factor protector frente la bronquiolitis VRS+, esto puede ser debido a la correcta prevención en estos pacientes de riesgo con el Palivizumab.

BROTE EPIDÉMICO DE ENTEROVIRUS: SIMILITUDES Y DISCORDANCIAS CON LA LITERATURA. Garrido Barbero M¹, Valencia Ramos J¹, Pérez Rodríguez M¹, Mirás Veiga A¹, Hernández Frutos E², Arnaez Solís J¹, Esteban Sanz R¹, Conejo Moreno D¹. ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. ²Servicio de Pediatría. Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero.

Objetivos. Describir las características epidemiológicas, clínico-analíticas, radiológicas y evolución neurológica de la epidemia por enterovirus producida entre los meses de mayo y agosto de 2016.

Pacientes y método. Estudio observacional retrospectivo descriptivo-analítico. Se recogen todos los pacientes ingresados en el Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Burgos y Hospital Santos Reyes de Aranda de Duero con detección de enterovirus en muestras de líquido cefalorraquídeo (LCR), heces, aspirado nasofaríngeo y/o frotis faríngeo.

Resultados. El número total de pacientes incluidos fue de 16, 50% varones. La media de edad fue de 1,9±1,1 años, con predominio del grupo de los menores de 2 años (56,3%). Los síntomas más frecuentes fueron la fiebre (93,8%), los vómitos (68,8%), las mioclonías (56,3%) y la ataxia (56,3%). El cuadro clínico más frecuente fue la rombencefalitis (75%) seguido de la meningitis aséptica (18,8%) y la encefalitis (6,3%). Se observó un predominio de meningitis aséptica en los menores de 1 año (18,8% vs 0% $p = 0,002$). La PCR fue positiva para enterovirus en el 18,8%, agrupándose en los <1 año ($p = 0,002$), en el resto su aislamiento fue en heces, frotis faríngeo, exudado faríngeo o combinación de estos. El virus fue genotipado en el 43,7% de los pacientes ($n = 7$), todos ellos enterovirus 71 (E71), ninguno de ellos se identificó en muestras de LCR. En el 31,3% de los pacientes se realizó

resonancia magnética (RM), en todos ellos sin hallazgos patológicos. La estancia media fue de $6,5 \pm 3,1$ días. En ningún paciente se observaron secuelas permanentes.

Conclusiones. Presentamos una de las series más largas de casos con afectación neurológica descrita en nuestro país con inclusión de E71. Pese a que la clínica neurológica fue la predominante en nuestra serie, la detección de enterovirus en LCR fue baja, no aislándose E71 en ninguna de las muestras de LCR en las que se realizó genotipado. En la RM no se describieron alteraciones. Las mioclonías han sido uno de los síntomas más frecuentes, permitiendo en muchos casos la identificación precoz de un cuadro de rombencefalitis.

VALIDACIÓN DE UN MODELO PREDICTIVO PARA IDENTIFICAR LACTANTES FEBRILES CON TIRA DE ORINA ALTERADA Y BAJO RIESGO DE INFECCIÓN BACTERIANA INVASIVA. Velasco R¹, Gómez B², Hernández-Bou S³, Olaciregui I⁴, de la Torre M⁵, González A⁶, Rivas A⁷, Rubio A⁸. ¹Unidad de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid. ²Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Cruces, Barakaldo (Bizkaia). ³Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitari Sant Joan de Deu, Esplugues de Llobregat (Barcelona). ⁴Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario de Donostia, San Sebastián. ⁵Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario del Niño Jesús, Madrid. ⁶Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario de Basurto, Bilbao. ⁷Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Gregorio Marañón, Madrid. ⁸Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Doce de Octubre, Madrid.

Introducción. En 2015 se publicó un modelo predictivo para infección bacteriana invasiva (IBI) en lactantes febriles menores de 90 días de vida con tira de orina alterada (Velasco et al, 2015). El objetivo de este estudio es validar externamente un conjunto de criterios de bajo riesgo de IBI en lactantes febriles con tira de orina alterada.

Diseño. Estudio retrospectivo multicéntrico en el que participaron 9 hospitales españoles. Se incluyeron lactantes menores de 90 días de vida con tira de orina alterada (test de leucocito-esterasa y/o de nitritos positivos). Según el modelo predictivo testado, un lactante se consideraba de bajo riesgo de IBI cuando presenta todos los siguientes criterios: buen aspecto a su llegada a urgencias, edad superior a 21 días, valor de procalcitonina y de proteína C reactiva (PCR) en sangre menores de 0,5 ng/ml y 20 mg/L, respectivamente. Los pacientes se excluyeron si alguno de los criterios del modelo era desconocido o si no se extrajeron muestras para cultivo de sangre y orina. Se definió IBI como el aislamiento de un único germen patógeno en un cultivo de sangre o de líquido cefalorraquídeo (LCR). Se consideró IBI secundaria a infección de orina (ITU) si el germen aislado en sangre y/o LCR era el mismo encontrado en el cultivo de orina.

Resultados. Se incluyeron un total de 391 pacientes con tira de orina alterada. Treinta (7,7%) de los cuales presentaron una IBI, 26 (86,7%) de ellas secundarias a ITU. Según el modelo predictivo, 104 (26,6%) fueron clasificados como pacientes de bajo riesgo. Dos (1,9%) de los pacientes de bajo riesgo presentaron una IBI vs un 9,7% de los lactantes no clasificados como de bajo riesgo, aunque en uno de ellos creció una *Moraxella catarrhalis*, sospechoso de ser contaminante. La sensibilidad del modelo fue del 93,3% (IC 95% 78,7-98,2) y el valor predictivo para negativos del 98,1% (93,3-99,4).

Conclusión. Aunque nuestro modelo mostró menor precisión en la cohorte de validación, continúa mostrando un buen valor predictivo para detectar IBI. Se precisan estudios prospectivos, con un tamaño muestral mayor y teniendo en consideración el rol de la observación en la unidad de urgencias, antes de su incorporación a la práctica clínica habitual.

VALORACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA DE PADRES DE GRANDES PREMATUROS A LOS 5, 6 Y 7 AÑOS DEL NACIMIENTO. Gutiérrez Alonso S¹, Martínez Pérez L¹, Alcántara Canabal L¹, Fernández Baizán C², Arias Llorente RP¹, Solís Sánchez G¹, Méndez López M². ¹Área de Gestión clínica de Pediatría. Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA). Oviedo. ²Facultad de Psicología. Instituto de Neurociencias del Principado de Asturias (INEUROPA). Universidad de Oviedo.

Objetivos. Valorar la calidad de vida de padres de una cohorte de niños nacidos con bajo peso (< 1.500 g) entre los años 2009 y 2011. Medir el nivel de estrés de los padres mediante la escala de estrés parental, valorar la sobrecarga familiar mediante el cuestionario de Zarit modificado y evaluar la funcionalidad de las familias a través del test de APGAR familiar. Comparar variables de los recién nacidos (peso, edad gestacional, edad cronológica) y variables sociodemográficas de la familia con los valores obtenidos en los test usados para valorar la calidad de vida de las familias.

Material y métodos. Estudio prospectivo observacional de casos de padres de niños prematuros con peso <1.500 g. La muestra está formada por padres de niños nacidos con bajo peso con ingreso en UCIN en HUCA entre 2009-2011. El estudio se realizó entre noviembre de 2015 y junio de 2016. Es estudio piloto, albergado dentro del estudio "Influencias de los parámetros somatométricos en la evolución neuropsicológica de los grandes prematuros"

Resultados. El tamaño muestral es de 33 recién nacidos, 17 mujeres y 16 varones, con un peso medio al nacimiento de 1.127 g, una edad gestacional media de 29,7 semanas y un estancia media de ingreso en la UCIN de 41,4 días.

Al analizar el cuestionario de Zarit, no se encontraron datos significativos que indiquen mayor nivel de sobrecarga relacionado con la edad gestacional ($p=0,928$), el peso al nacimiento ($p=0,842$), la edad actual del niño ($p=0,545$) ni los datos socio-económicos de la familia. Tampoco hay datos relevantes respecto a la relación de estrés parental con los parámetros antes señalados. Donde encontramos una relación es en la funcionalidad de la familia, medida mediante el test de APGAR familiar, y el peso al nacimiento ($p=0,027$).

Conclusiones. El nivel de estrés de los padres no presenta puntuaciones altas en ningún caso. Al valorar la sobrecarga de cuidados mediante la escala Zarit solo se detectó sobrecarga leve en 2 casos. La funcionalidad de las familias medida mediante el test de APGAR obtuvo puntuaciones normales en todos los casos. Al realizar las comparaciones entre los factores neonatales y socio-económicos con los niveles de estrés, sobrecarga y funcionalidad de las familias no encontramos diferencias estadísticamente significativas más que en uno de ellos; es en la relación entre el peso y la funcionalidad de la familia medida mediante el test de APGAR.

¿CUÁNTO DOLOR PODEMOS EVITAR AL VACUNAR? Ochoa Sangrador C, de Fuentes Ortiz M. Servicio de Pediatría. Escuela de Enfermería de Zamora. Complejo Asistencial de Zamora.

Introducción y objetivos. Aunque existe suficiente evidencia publicada que apoya la eficacia de distintas medidas no farmacológicas para reducir el dolor y el llanto en la vacunación infantil, el uso de estas medidas sigue siendo muy limitado. Ninguna revisión previa ha cuantificado de forma agrupada la eficacia de estas medidas. Nos planteamos revisar sistemáticamente la evidencia publicada sobre la eficacia de las soluciones azucaradas (sacarosa o glucosa) y la lactancia materna para aliviar el dolor en la vacunación infantil y estimar el efecto esperado de dichas intervenciones.

Material y métodos. Revisión sistemática con metanálisis. La búsqueda se realizó en las bases de datos: PubMed, Scopus, Cochrane Library, Trip Data Base e Ibecs. Se seleccionaron ensayos clínicos realizados en niños menores de 4 años que iban a ser vacunados en los que se comparaba la administración de soluciones azucaradas (glucosa, sacarosa) o lactancia materna frente a otras intervenciones.

Resultados. Se seleccionaron 29 estudios. La mayoría de los estudios muestran que el uso de soluciones azucaradas o lactancia materna reducen significativamente la duración del llanto (soluciones azucaradas -31,55 segundos [IC 95% -44,46 a -18,64]; lactancia materna -42,35 segundos [IC 95% -72,19 a -12,51]) y la intensidad del dolor (diferencia de medias estandarizada con soluciones azucaradas diferencia de medias estandarizada -0,9 [IC 95% -1,25 a -0,55]; con lactancia materna: -1,45 [IC 95% -1,86, -1,04]) en la vacunación. Los estudios publicados presentaban una importante heterogeneidad metodológica y estadística.

Conclusiones. Las soluciones azucaradas (sacarosa o glucosa) y la lactancia materna reducen el dolor en la vacunación infantil. El tamaño del efecto estimado resulta clínicamente importante, aún asumiendo que tanto las intervenciones como la medición del dolor son muy heterogéneas. Considerando la favorable relación beneficio-coste de estas intervenciones no se justifica prescindir de ellas en la vacunación.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DEL BROTE DE INFECCIÓN POR ENTEROVIRUS CON AFECTACIÓN NEUROLÓGICA EN ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN.

Hedrerá Fernández A¹, Sariego Jamarido A², Rodríguez Fernández C³, Arribas Arceredillo M¹, Maldonado Ruiz E⁴, Bermejo Arnedo I⁵, Ortiz Medinaveitia S⁶, Camina Gutiérrez AB⁷, Málaga Diéguez I⁸. ¹Servicio de Pediatría. Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. ²Servicio de Pediatría. Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ³Servicio de Pediatría. Unidad de Neuropediatría. Complejo Asistencial Universitario de León. ⁴Servicio de Pediatría. Unidad de Neuropediatría. Complejo Asistencial de Palencia. ⁵Servicio de Pediatría. Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario de Salamanca. ⁶Servicio de Pediatría. Unidad de Neuropediatría. Complejo Asistencial de Soria. Hospital Santa Bárbara. ⁷Servicio de Pediatría. Unidad de Neuropediatría. Hospital Santos Reyes de Aranda de Duero. ⁸Servicio de Pediatría. Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Central de Asturias.

Objetivos. Investigar la incidencia y características clínicas de la infección por *Enterovirus* con afectación neurológica en las Comunidades Autónomas de Asturias, Cantabria y Castilla y León durante el brote del año 2016.

Pacientes y métodos. Estudio observacional descriptivo retrospectivo multicéntrico. Revisión de historias clínicas de los pacientes de 0 a 16 años hospitalizados con diagnóstico de infección por *Enterovirus* confirmado microbiológicamente en LCR, lavado nasofaríngeo o frotis rectal, con clínica neurológica aguda en relación con dicha infección, entre el 01/01/2016 y el 30/09/2016.

Resultados. Se han registrado 37 pacientes con una media de edad de 3 años y 7 meses, con un pico de incidencia de mayo a julio de 2016. Todos los casos presentaron fiebre, asociada a vómitos (60%), irritabilidad (50%), cuadro catarral (27%) y/o exantema (25%). La afectación neurológica se puede clasificar en meningitis-cefalea, rigidez nucal, meningismo (un tercio), rombencefalitis-afectación troncocefálica (16%, de las cuales todas requirieron ingreso en UCIP) en tres casos con mielitis cervical asociada, encefalitis-somnolencia, alteración conductual (14%, requiriendo 4 casos ingreso en UCIP), cerebelitis-ataxia, temblor, dismetría (11%) y combinaciones de las anteriores: meningoencefalitis (11%) y meningocerebelitis (17%). Excluyendo las meningitis, del resto de casos el 50% de pacientes recibió inmunoglo-

bulina inespecífica intravenosa (incluyendo todos los casos de rombencefalitis). 7 pacientes con cuadros más graves recibieron además corticoterapia sistémica. 2 pacientes recibieron fluoxetina. El 77% de los casos se recuperó de forma completa, mientras que ocho de los casos presentaron secuelas, destacando tres casos de parálisis flácida aguda/subaguda, en dos de los cuales se ha tipificado el sero/genotipo D68. En 6 pacientes se tipificó el sero/genotipo A71.

Conclusiones. A lo largo de 2016 se ha detectado en Asturias, Cantabria y Castilla y León un aumento del número de pacientes pediátricos con enfermedad neurológica aguda asociada a infección por *Enterovirus*, más allá de las meningitis habituales –que siguen constituyendo el grupo más numeroso–, provocando casos de rombencefalitis y parálisis flácida aguda.

CITOMEGALOVIRUS CONGÉNITO EN LOS ÚLTIMOS 15 AÑOS.

Domínguez Cendal G, Gutiérrez González EP, San Feliciano L, Sánchez M, Vegas M, Polo M, Pavón T, Arévalo N. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

La infección por citomegalovirus (CMV) es la causa más frecuente de infección congénita en países desarrollados con una prevalencia del 0,3-2,4% de todos los recién nacidos, siendo una de las principales causas de retraso psicomotor y sordera neurosensorial de origen infeccioso.

Objetivos. Describir la población de recién nacidos con infección congénita por CMV ingresados en el Hospital Universitario de Salamanca (HUSA) en los últimos 15 años. Diferenciar las infecciones causadas por primoinfección materna durante la gestación de aquellas causadas por reactivación/reinfección. Describir las características del cuadro clínico en el momento del diagnóstico, así como el tratamiento recibido.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo, mediante recogida de datos de historias clínicas de los recién nacidos diagnosticados de infección congénita por CMV entre Enero del 2000 y Octubre 2016 en HUSA. Análisis estadístico: IBM SPSS Statistics 22.

Resultados y conclusiones. En los últimos 15 años se diagnosticaron 7 casos de CMV congénito en nuestro centro, 42,8% fueron mujeres, con media de peso 3144g (1015g-3960g), 14,3% fueron prematuros, 14,3% CIR y 14,3% presentaron microcefalia. La relación primoinfección materna por CMV frente a reinfección/reactivación fue 72% frente 28%. En el 42,8% se sospechó prenatalmente por anomalías ecográficas y en el 57,2% se realizó el diagnóstico por clínica neurológica, hepática o no superar PEATC en período postnatal. Todos recibieron tratamiento con Ganciclovir iv. Se ha observado la importancia de realizar cribado de PCR CMV en orina a aquellos niños que no superan PEATC, aun sin otros síntomas (28,6% de casos en nuestra serie), dado que el inicio precoz del tratamiento reduce la tasa de hipoacusia neurosensorial y de secuelas a largo plazo.

DERRAME PLEURAL: COMPLICACIÓN NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD.

Merayo Fernandez L, Peñalba Citores AC, Pereira Bezanilla E, Otero Vaccarello O, Vazquez Canal R, Perez Santos AB, Garmendia Amunarriz M, Suarez Alonso J. Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Las complicaciones de las neumonías adquiridas en la comunidad son poco frecuentes. Se estima que entre 0,6 y 2% del total de las mismas en la evolución desarrollan empiema pleural y del total de las neumonías que requieren ingreso, se observa hasta en un 40% derrame pleural asociado. El *S. pneumoniae*, *Streptococcus pyogenes* y *S. aureus* son los microorganismos principalmente implicados en la patogenia. Los gérmenes anaerobios también se asocian a la presencia de

derrame pleural, cursando de forma subaguda. Realizamos una revisión descriptiva de los casos de neumonía adquirida en la comunidad, que requirieron ingreso hospitalario y de estos cuales presentaban derrame pleural al diagnóstico o en la evolución. Se recogieron datos epidemiológicos, síntomas de presentación, comorbilidades, variables clínicas, tiempo medio de estancia, tratamientos y procedimientos realizados.

Caso clínico. Del total de ingresos por neumonía adquirida en la comunidad, se observó derrame pleural en 7 casos que suponen el 6,86%. La forma de presentación fue variable, presentado en el 12,5% de los casos dolor de características pleuríticas. El 25% de los casos presentaba afectación del estado general en el momento del ingreso y 87,5% presentaban dificultad respiratoria (quejido, polipnea y signos externos de dificultad respiratoria). Se realizó Rx de tórax en todos los casos, observándose línea de derrame en 2 casos y en 4 derrame >5 mm, realizando ecografía en estos últimos. No precisaron en ningún caso tratamiento fibrinolítico. En cuanto a los antecedentes personales, dos de los casos presentaban patología de base: un paciente cardiopata (VD de doble salida, TGV, y CoA) y asmático y otro con patología neurológica residual secundaria a meduloblastoma; el resto, no tenían antecedentes de interés. El 50% de los casos no habían recibido vacunación antineumocócica. El 62,5% de los pacientes con derrame, precisó ingreso en UCIP. Todos los casos recibieron tratamiento conservador con antibioterapia de amplio espectro. En todos los casos se objetivó leucocitosis con desviación izquierda y solo en un caso se constató cifra de PCR mayor de 10 mg/dl. En el 100% de los mismos, el hemocultivo fue estéril, no aislándose microorganismos. De estos solamente en tres de los casos se aisló *Ag. neumococo* en orina. En otro de los casos de aisló *Mycoplasma Ig M* positiva; el *S. pyogenes* se aisló en uno de los casos y en los tres restantes, no se identificó el agente etiológico. El tiempo medio de estancia fue variable, siendo mayor en los que requirieron ingreso en UCIP. Precisaron oxigenoterapia suplementaria, sin necesidad de ventilación no invasiva.

Comentario. Tras el análisis realizado se confirma en nuestra serie que la presencia de complicaciones es poco frecuente en el total de de neumonías adquiridas en la comunidad; de estos 3 de los casos no precisaron tratamiento invasivo (toracocentesis) y todos tuvieron evolución favorable a largo plazo sin lesiones residuales. La situación clínica, sobre todo la dificultad respiratoria, y el tamaño del derrame son determinantes en la toma de decisiones. Ante dudas de la existencia o tamaño de derrame pleural se debe realizar ecografía transtorácica.

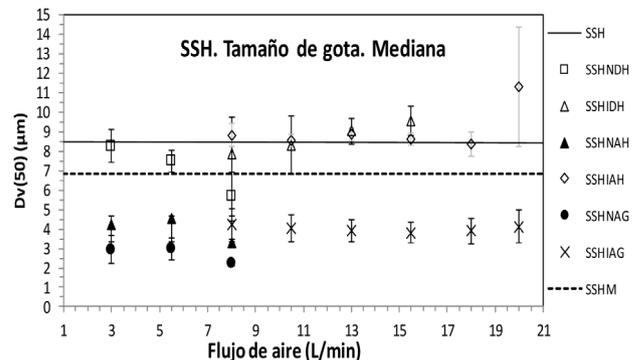
EFICACIA DE UN NUEVO SISTEMA DE NEBULIZACIÓN INCORPORADO A LA OXIGENOTERAPIA DE ALTO FLUJO (SINEOAF) PARA PACIENTES CON BRONQUIOLITIS. Valencia Ramos J, Arnáez Solís J, Mirás Veiga A, Beltrán Calvo S, Ochoa Sangrador C, Angulo Martínez C, Terán Santos J, Benito Moreno JM. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos. Comparar la eficacia *in vitro* de un nuevo sistema de nebulización incorporado en el soporte de oxigenoterapia de alto flujo (SiNeOAF) frente al sistema convencional de nebulización tipo "jet" con mascarilla (SiNeC) mediante el análisis del tamaño de partículas nebulizadas en ambos casos. Analizar en el caso del SiNeOAF la influencia en dicho tamaño colocando el nebulizador en distintas posiciones y empleando diferentes flujos de aire y fármacos que asemejen las condiciones clínicas de los pacientes con bronquiolitis aguda.

Material y métodos. Se empleó el sistema de oxigenoterapia de alto flujo (OAF) con cánulas nasales neonatales (N) para flujos de aire de 3, 5,5 y 8lpm e infantiles (I) para 8, 10,5, 13 y 15lpm. Para el sistema convencional el nebulizador usado fue de tipo "jet" con mascarilla (*Cirrus 2 Paediatric*). En el nuevo sistema (SiNeOAF) se empleó un nebulizador

ultrasónico (*Aerogen*) colocado antes y después del humidificador (AH y DH) y un nebulizador tipo "jet" con adaptador (*OPT016 Optiflow*) antes de la gafa/cánula (AG). La distribución del diámetro de gota nebulizada (Dv50) de los 3 fármacos (salbutamol, suero salino hipertónico (SSH) y adrenalina) se realizó mediante un láser de difracción colocándose inicialmente a la salida de cada nebulizador y posteriormente al final de la cánula nasal.

Resultados. La gráfica muestra el tamaño medio de las partículas nebulizadas (Dv50) en las distintas condiciones para el SSH (misma tendencia con el salbutamol y la adrenalina).



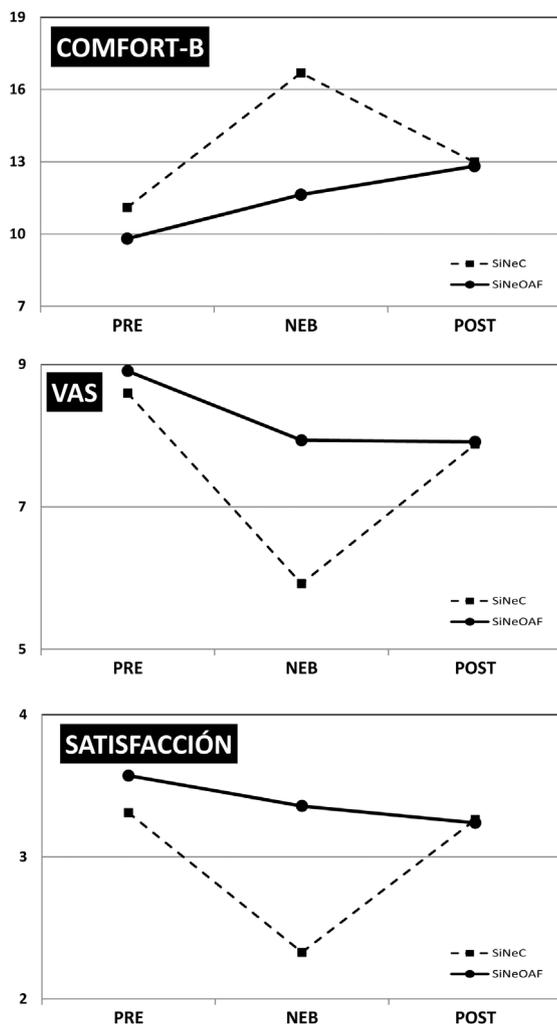
Conclusiones. Dado que un tamaño de partícula menor de 6 µm es fundamental en la eficacia de cualquier nebulización, la aerosolterapia con el nuevo sistema (SiNeOAF) ha mostrado resultados prometedores al compararse con el sistema convencional de nebulización.

ESTUDIO PILOTO SINEOAF: ANÁLISIS DEL CONFORT CON UN SISTEMA DE NEBULIZACIÓN INCORPORADO A LA OXIGENOTERAPIA DE ALTO FLUJO EN PACIENTES CON BRONQUIOLITIS. Valencia Ramos J, Arnáez Solís J, Mirás Veiga A, Hernández Frutos E, Esteban Esteban E, López Vilboa C, Gutiérrez Moreno M, Ochoa Sangrador C. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivos. Analizar y comparar el confort y la satisfacción generada en pacientes ingresados por bronquiolitis empleando un sistema de nebulización incorporado al alto flujo (SiNeOAF) frente al sistema de aerosolterapia convencional sistema jet con mascarilla (SiNeC).

Material y métodos. Estudio prospectivo randomizado (piloto) comparando el confort generado con el sistema SiNeOAF frente al SiNeC en pacientes con bronquiolitis ingresados en dos hospitales. El confort se midió con la escala COMFORT-B (5-30ptos, 5 máx. confort), escala VAS (0-10ptos, 10 máx.) y escala de satisfacción percibida en familiares y personal sanitario (0-4ptos, 4 máx.), para ambos sistemas antes, durante y después de cada nebulización. Análisis estadístico mediante ANOVA de medidas repetidas para cada escala teniendo en cuenta el número de nebulizaciones por paciente, método empleado, tiempo ingreso y escala de gravedad de bronquiolitis (escala HSJD).

Resultados. 113 nebulizaciones (64 SiNeOAF y 49 SiNeC) en 6 pacientes, edad media 2,25±1,57 meses y gravedad bronquiolitis de 7,83±2,04 puntos. Se observó mejoría del confort y la satisfacción por parte de profesionales (*gráficas*) y de los familiares con el nuevo sistema (SiNeOAF) frente al convencional. Las medias marginales (IC95%) durante la nebulización en las 3 escalas usadas (COMFORT-B, VAS y Satisfacción) al emplearse sistema SiNeOAF frente al convencional fueron: 11,63 (10,02 a 13,25) vs 16,68 (14,81 a 18,57), 7,94 (7,21 a 8,66) vs 5,92 (5,08 a 6,77) y 3,84 (3,61 a 4,07) vs 1,83 (1,58 a 2,08) respectivamente.



Conclusiones. En el paciente con bronquiolitis que reciba tratamiento con OAF y aerosolterapia, el empleo de un sistema de nebulización integrado en el soporte respiratorio genera mayor confort y satisfacción que las nebulizaciones con el nebulizador convencional.

EXANTEMAS ATÍPICOS POR FAMILIA HERPES. Sánchez Moreno MG¹, González Martín L¹, Pérez Gutiérrez E¹, Díez Monge N¹, Palacio Tomás L¹, de Ponga López P¹, Domínguez M², Centeno Malfaz F¹. ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio Microbiología. Hospital Río Hortega. Valladolid.

Objetivos. Presentar tres casos atípicos de infecciones por familia herpesvirus

Material y método. Revisión de las historias clínicas digitalizadas de los pacientes ingresados por exantemas por familia de herpesvirus.

Resultados. *Caso 1:* Niño de 15 meses, antecedente de dermatitis atópica, vacunado 7 días antes de varicela. Presenta lesiones vesiculosas umbilicadas, en fase ampollosa, y costrosa en tronco, extremidades, cara y cuero cabelludo, muy pruriginosas; sobre exantema generalizado micromaculoso, de 4 días de evolución. Asocia afectación del estado general, y fiebre (máxima 39,2°C). Se inicia amoxicilina-clavulánico y aciclovir intravenoso y fomentos secantes de sulfato de Zn. Se solicita PCR de virus del líquido de las vesículas que es positiva para VVZ. Dado el antecedente vacunal se solicita serotipaje al Centro Nacional de Microbiología, confirmando origen salvaje

del virus. Buena evolución clínica de las lesiones, se decide alta el 6º día de ingreso. *Caso 2:* Niña de 3 años, antecedente de dermatitis atópica, no vacunada de varicela, que refiere brote de eccema atópico con mala respuesta a corticoide tópico la semana previa, con lesiones vesiculosas aisladas en la extremidad inferior. Desarrollo progresivo de un exantema generalizado eritematoso, papular y descamativo, con fisuras periorcarias y labiales, asociando fiebre, irritabilidad y afectación marcada del estado general. En la analítica destaca una leucocitosis con desviación izquierda (13.400/mcl y 77%N) y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 193 mg/L, PCT 18,04 ng/ml). Ante la sospecha de síndrome de escaldadura estafilocócica secundario a lesiones por varicela se decide inicio de antibioterapia con clindamicina cloxacilina y aciclovir iv, el hemocultivo (positivo para S.aureus meticilin sensible), los frotis conjuntival y nasal positivos para S.aureus y la PCR en líquido vesicular positivo para VVZ confirmaron el diagnóstico. *Caso 3:* Niño de 2 años sin antecedentes dermatológicos reseñables, que presenta tras traumatismo superficial en región palpebral, una lesión costrosa y vesiculosa con exudado mielicérico. Asocia queratitis con leve infiltración subepitelial. Se inicia tratamiento intravenoso con amoxicilina-clavulánico y aciclovir y la aplicación de fomentos secantes de sulfato de zinc. El estudio de PCR del exudado de la lesión fue positivo para VHS-1.

Conclusiones. El antecedente de dermatitis atópica confiere una mayor gravedad y atipicidad en las infecciones por varicela zoster. El antecedente traumático previo a un exantema o lesión vesiculosa debe relacionarse con la etiología herpética. Es necesario mantener un alto nivel de sospecha ante exantemas atípicos con escasas lesiones vesiculosas, y descartar complicaciones potencialmente graves con el síndrome de escaldadura estafilocócica.

MALARIA GRAVE: IDENTIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DE ELECCIÓN. Elizondo Alzola A¹, Garrido Barbero M¹, Valencia Ramos J¹, Peña Busto A², Serrano Madrid ML², Ibáñez Llorente R¹, Aguerrevere Machado M¹, Bernués López E¹. ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. ²Servicio de Pediatría. Hospital Santa Bárbara. Soria.

Introducción. La malaria es una enfermedad infecciosa, producida por 5 especies del protozoo *Plasmodium spp*, siendo su vector principal la hembra del mosquito Anopheles. La forma complicada viene determinada por una serie de características clínico-analíticas, considerándose malaria cerebral cuando existe una alteración de conciencia no atribuible a otras causas.

Caso clínico. Niño de 8 años que consultó por fiebre de 5 días de evolución a pesar de tratamiento antibiótico por diagnóstico previo de faringoamigdalitis. Como antecedente viaje a Gambia durante 2 meses, profilaxis antipalúdica adecuada y llegada a España 5 días antes. Se decidió ingreso por sospecha de malaria que se confirmó por gota gruesa e inmunocromatografía, identificándose en esta parásitos de la especie *P. Falciparum*. Durante su estancia presentó anemia con características hemolíticas hasta 8,1 g/dl (valor inicial 13,3g/dl) y el 5º día disminución del nivel de conciencia junto con ictericia y bilirrubina sérica >3 mg/dl, por lo que ante criterios de malaria complicada se trasladó a Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) de referencia. En la UCIP no se objetivaron datos de hipertensión intracraneal. Presentó una mejoría clínica con desaparición de la encefalopatía tras transfusión sanguínea e inicio del tratamiento con artesunato intravenoso, pasando a vía oral con artemeter-lumefantrina a las 48 horas. Progresión clínica posterior sin presentar convulsiones ni otros datos de complicación neurológica. Tras la mejoría del cuadro, permaneció ingresado en planta hasta finalizar tratamiento antimalárico. Seguimiento posterior en consulta normal.

Conclusiones. "Visiting Friends and Relatives" son un grupo de alto riesgo de malaria, debiendo ser sospechada a pesar de haber recibido tratamiento profiláctico. Ante la disminución del nivel de conciencia, es necesario un diagnóstico diferencial antes de definir el caso como malaria cerebral. El artesunato intravenoso se ha mostrado como tratamiento de elección en los casos de malaria complicada pudiendo continuar el tratamiento por vía oral con terapias combinadas, tal y como se realizó en nuestro caso con artemeter-lumefantrina.

Sábado 5 de noviembre - Salón Convención

Moderadores: Olga González Calderón y
Fernando Centeno Malfaz

¿PUEDEN LAS AUSENCIAS TENER UN ORIGEN SINTOMÁTICO?
Carrera García L, Gutiérrez Alonso S, Pérez Basterrechea B, Blanco Lago R, Málaga Diéguez I. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La epilepsia ausencia de la infancia es considerada como una epilepsia generalizada idiopática (EGI). Las ausencias sintomáticas suponen un 10% de los casos de ausencia. Estas pueden aparecer en individuos genéticamente predispuestos que sufren un daño cerebral, ser secundarias a causas traumáticas, metabólicas o lesiones inflamatorias. Estos pacientes suelen asociar otros tipos de epilepsia más graves y/o algún grado de retraso mental. El pronóstico en estos casos es menos favorable y depende de la patología subyacente. La patogénesis de las crisis de ausencia es multifactorial, su origen poligénico queda reflejado de forma cada vez más patente en la literatura aunque se desconoce el total de las anomalías genéticas existentes. En cuanto a su fisiopatología la teoría que apoya un origen de las ausencias a nivel del núcleo reticular del tálamo es la más aceptada hoy día.

Objetivo. Destacar la etiología sintomática de las ausencias a través de 2 casos clínicos.

Métodos. *Caso 1:* Niño de 3 años de vida con antecedente de infarto hemorrágico talámico bilateral de predominio izquierdo al nacimiento. Debutó con crisis cerebral a las 12 horas de vida, precisando colocación de una válvula de derivación ventrículo-peritoneal. Desarrolla una epilepsia focal temporal izquierda inicialmente que responde a tratamiento con VPA. A los 3 años de edad comienza a presentar crisis de ausencia clínicas que se confirman mediante vídeo EEG. Se asocia al tratamiento ESM con buena respuesta. *Caso 2:* Niña de 20 meses de vida con episodios de desconexión del medio y retraso psicomotor. Se confirma en el VEEG epilepsia ausencia de la infancia. Se inicia tratamiento con VPA sin mostrar mejoría. Destaca además en la exploración inestabilidad de la marcha con ampliación de la base de sustentación. Dada la corta edad de la paciente, el retraso psicomotor y la evolución atípica de las crisis de ausencia, se amplían los estudios etiológicos para valorar la existencia de un posible déficit del transportador de glucosa cerebral tipo 1. Se obtiene un Ratio glucosa LCR/plasma de 0,3 que confirma el diagnóstico de sospecha. Se inicia dieta cetógena manteniendo su tratamiento de base con VPA a la misma dosis. En 48 horas se produce un cese completo de las crisis, mejorando de forma progresiva la adquisición de hitos del desarrollo.

Conclusiones. Es bien conocido que las crisis de ausencia son el paradigma de la EGI de la infancia. No debemos olvidar que un porcentaje de las crisis de ausencia en la infancia presentan un origen sintomático. Este hecho ocurre con mayor frecuencia en niños que presentan otros tipos de epilepsia, daños cerebrales focales o difusos y en las ausencias que debutan de forma precoz. Por todo ello consideramos que este posible origen debe tenerse en cuenta.

DISCINESIA AGUDA TRAS INICIO DE TRATAMIENTO CON NEUROLÉPTICOS: CASO CLÍNICO Y REVISIÓN. *Zamora González N, de Ponga López P, Marbella Polanco Zea P, Sánchez Garrido M, Hedrera Fernández A, Cancho Candela R, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. La discinesia aguda inducida por neurolepticos es una reacción adversa secundaria a fármacos que puede ser confundida con otras patologías. Presentamos un caso típico de este cuadro.

Caso clínico. Niño de 9 años, con Capacidad Intelectual límite comórbil con Trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) en tratamiento con metilfenidato. Consulta en urgencias pediátricas por dolor facial de 3 horas de evolución, con trastorno de movimiento facial complejo, en el que destaca limitación de mirada extrema a izquierda, apertura de boca asimétrica, con mioclonías finas y espasmo distónico hemifacial que cambia de lado derecho a izquierdo tras unos minutos, así como sialorrea y disartria. No refiere en principio precipitante evidente, pero se interroga específicamente de nuevo sobre fármacos refiriendo tratamiento con risperidona iniciado dos semanas antes. Tras sospecha de reacción extrapiramidal disquinética por neurolepticos, se administra dosis única de biperideno intravenoso con mejoría rápida y desaparición del cuadro. Se suspende tratamiento con risperidona.

Comentario. La discinesia aguda inducida por neurolepticos consiste en movimientos anormales e involuntarios al inicio del tratamiento o tras elevación rápida de la dosis. Consiste habitualmente en un síndrome hiperquinético de contracciones musculares involuntarias, repetitivas, rotatorias y sostenidas al final del movimiento, que se presenta de forma súbita fundamentalmente en la región cráneo-cervical. Dada la habitual indicación de neurolepticos en pacientes afectados de patología de neurodesarrollo (discapacidad intelectual, autismo, etc) es importante hacer un adecuado diagnóstico diferencial con múltiples entidades como distonía genética, tics, distonía psicógena, simulación o epilepsia. El tratamiento consiste en anticolinérgicos (biperideno), con evolución habitualmente favorable.

ENCEFALOPATÍAS EPILÉPTICAS INFANTILES CRIPTOGÉNICAS: CARACTERÍSTICAS ELECTRO-CLÍNICAS DE UNA SERIE MULTICÉNTRICA. *Hedrera Fernández A¹, Málaga Diéguez P, Cancho Candela R¹. ¹Servicio de Pediatría. Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. ²Servicio de Pediatría. Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivos. Descripción clínica de una muestra de pacientes con encefalopatías epilépticas infantiles, tratando de clasificar a los pacientes en los diversos patrones electro-clínicos.

Pacientes y métodos. Estudio observacional descriptivo retrospectivo multicéntrico. Revisión de historias clínicas de los pacientes de entre 0 a 14 años con diagnóstico de encefalopatía epiléptica de etiología no conocida, en seguimiento por las unidades de Neuropediatría del Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA) y del Hospital Universitario Río Hortega (HURH), que presentan epilepsia de debut antes de los dos años, con difícil control farmacológico; retraso psicomotor o discapacidad intelectual no atribuible a otra causa y pruebas complementarias no explicativas del cuadro clínico.

Resultados. Se han registrado 39 pacientes (27 en HUCA, 12 en HURH). El 20% presentan antecedentes familiares de epilepsia y el 10% de discapacidad intelectual. La media de edad al debut de crisis fue de 7 meses, siendo la semiología de estas crisis muy diversa, pudiendo presentar el mismo paciente varios tipos de crisis: crisis convulsiva generalizada (44%), espasmos infantiles (41%), crisis mioclónicas (33%),

otras crisis focales motoras (8%), crisis dialéptica (5%), crisis astática (2,5%). Los hallazgos electroencefalográficos de la serie también son muy variados, destacando el patrón de hipsarritmia (28%) y las anomalías epileptiformes multifocales (14%). Combinando los hallazgos clínicos y electroencefalográficos es posible plantear una clasificación electro-clínica de nuestra serie en las siguientes categorías: síndrome de Ohtahara (2,6%), espasmos infantiles (38%), de los cuales 11 casos con hipsarritmia –síndrome de West– y cuatro sin ella; crisis febriles y espectro Dravet (15,4%) y epilepsia mioclónica (12,8%). Un 30% de pacientes quedaría englobado en un grupo de difícil clasificación. Todos los pacientes recibieron tratamiento con fármacos antiepilepticos desde monoterapia a combinaciones de cuatro fármacos, con refractariedad a largo plazo en el 60%. Se pautó dieta cetogénica en siete pacientes, siendo efectiva en cinco. Todos los casos presentaron discapacidad intelectual límite (7,7%), leve (23%), moderada (7,7%) o severa (48,7%). Las pruebas complementarias analíticas, radiológicas y genéticas realizadas no han permitido averiguar la etiología de cada caso.

Conclusiones. Las encefalopatías epilepticas criptogénicas de inicio precoz constituyen un grupo electro-clínico heterogéneo. La discapacidad intelectual se encuentra en relación directa con la refractariedad de las crisis. Dado que las pruebas complementarias habituales no son concluyentes, se requiere emplear métodos superiores, sobre todo enfocados al diagnóstico genético molecular mediante técnicas de secuenciación masiva.

EPILEPSIA MIOCLÓNICA JUVENIL: NUESTRA EXPERIENCIA RECIENTE. *Marbella Polanco Zea P¹, Hedrera Fernández A¹, Cano del Pozo M², Cancho Candela R¹, Centeno Malfaz F¹.* ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Objetivos. Descripción de casos clínicos de epilepsia mioclónica juvenil, resaltando la semiología de las crisis, el tratamiento y la evolución.

Pacientes y métodos. Estudio observacional descriptivo retrospectivo. Revisión de historias clínicas de los pacientes de entre 0 a 14 años con diagnóstico de epilepsia mioclónica juvenil en seguimiento por la unidad de Neuropediatría del Hospital Universitario Río Hortega entre el 01/01/2010 y el 30/09/2016.

Resultados. Se han registrado 5 pacientes, cuatro de ellos mujeres, con una media de edad de 11 años, que debutaron en todos los casos como sacudidas de extremidades superiores de predominio matutino (mioclonías), a las que el 40% asociaron crisis convulsivas generalizadas y otro 40% ausencias típicas. En el registro electroencefalográfico el 100% de los pacientes presentó una actividad interictal generalizada punta-onda o polipunta-onda a 4-6 Hz, con respuesta fotoparoxística en 2 de los cinco pacientes. Todos iniciaron tratamiento antiepileptico con ácido valproico (60%) o levetiracetam (40%). Uno de los casos requirió sustituir ácido valproico por levetiracetam. Otro de los casos precisó biterapia con levetiracetam y lamotrigina para un mejor control de las crisis convulsivas generalizadas.

Conclusiones. La epilepsia mioclónica juvenil es una epilepsia generalizada idiopática frecuente, caracterizada por crisis mioclónicas en extremidades superiores de predominio matutino, que pueden acompañarse de otros tipos de crisis, tales como crisis convulsivas generalizadas o ausencias típicas. En el EEG se registra característicamente una actividad punta-onda o polipunta-onda generalizada interictal entre 3.5 y 6 Hz, con una actividad de fondo normal. Hasta un 40% según nuestra serie puede tener respuesta fotoparoxística. Las opciones terapéuticas son ácido valproico (evitar en mujeres en edad fértil por su efecto teratogénico), levetiracetam, lamotrigina, topiramato, zonisamida o benzodiazepinas, en la mayoría de los casos de por vida.

EPISODIOS PAROXÍSTICOS: ¿SIEMPRE EPILEPSIA? *Suárez Alonso L¹, Sariago Jamardo A¹, Merayo Fernández L¹, Fernández Menéndez A¹, Orozco Sevilla E², González Pérez D¹, Marco de Lucas E³, Pérez Poyato MS¹.* ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Neurofisiología, ³Servicio de Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Los trastornos paroxísticos no epilépticos (TPNE) son más frecuentes que la epilepsia (10:1) y se estima que aproximadamente el 23% de los pacientes diagnosticados de epilepsia refractaria tienen como diagnóstico final un TPNE. Un vEEG intercrítico normal no descarta el diagnóstico de epilepsia y se estima que hasta un 2-18% de los niños sin epilepsia presentan descargas epileptiformes.

Casos clínicos. *Caso 1:* Varón que a los 9 presenta episodios de caída al suelo con revulsión ocular, vómito y en ocasiones con hipertonia generalizada asociada. Siempre hay un desencadenante claro: enfermedad, traumatismo, etc. Se realiza vEEG que muestra descargas epileptiformes esporádicas frontales derechas por lo que se inicia tratamiento con levetiracetam. A pesar del tratamiento persisten episodios, por lo que se decide retirar levetiracetam con la sospecha de síncope vasovagales. *Caso 2:* Paciente mujer con trastorno del aprendizaje y de conducta que presenta episodios paroxísticos nocturnos a lo largo de toda la noche, consistentes en conducta hipermotora. Se realiza vEEG que no muestra claras anomalías epileptiformes pero dada la frecuencia de los episodios se inicia tratamiento con fármacos antiepilepticos. Nula respuesta al tratamiento, recibiendo politerapia con múltiples efectos secundarios conductuales. Catalogada inicialmente de epilepsia refractaria, se replantea el diagnóstico basándose en la anamnesis y se deriva para monitorización a centro de referencia. Tras registro vEEG prolongado se concluye que los episodios son parasomnias y se retira tratamiento. *Caso 3:* Varón que a los 8 años comienza con episodios consistentes en visualización de luces circulares policromáticas, en algunas ocasiones asociando obnubilación y bradipsiquia. Se realiza vEEG que es inespecífico y TAC craneal normal. Se orienta inicialmente como migraña, pero persisten los episodios. Dada la semiología de los eventos se inicia tratamiento con oxcarbazepina que es efectivo. Asimismo, se realiza RM cerebral que muestra displasia cortical focal parieto-occipital izquierda. *Caso 4:* Mujer a seguimiento por discapacidad intelectual y epilepsia focal criptogénica de debut a los 3-5 meses de edad con crisis parciales complejas. Tras permanecer años libre de crisis, se decide retirada de tratamiento antiepileptico, tras lo cual comienza a presentar episodios paroxísticos nocturnos de aparente desconexión del medio y posterior hipotonía generalizada con mirada fija. Siempre ocurren en la primera mitad del sueño. Se realizan vEEG intercríticos que son normales. Dados los antecedentes de la paciente es derivada para realización de vídeo-PSG nocturna tras la que se concluye que los episodios son parasomnias del sueño NREM (despertares confusionales).

Comentarios. Realizar un correcto diagnóstico diferencial entre TPNE y epilepsia es fundamental para evitar iatrogenia y tratamientos innecesarios.

¿UN CASO DE HEMOFILIA EN UNA MUJER? ALGO NO ENCAJA. *Oreña VA, Navarro S, Martín S, Nonide L, Bernardo A, García N, Méndez A, Blázquez CJ.* Servicio de Pediatría y Hematología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

Introducción. La hemofilia B es una coagulopatía por déficit del factor IX. Su causa suele ser hereditaria transmitida de forma autosómica recesiva ligada al cromosoma X. La hemofilia por presencia de inhibidor (hemofilia adquirida B) es un trastorno extremadamente raro.

Existen pocos casos reportados en la población pediátrica relacionados habitualmente con la presencia de tumores o enfermedades autoinmunes de base así como procesos infecciosos.

Resumen del caso. Lactante mujer de 6 meses que consulta por la aparición repentina de una tumoración cefálica sin referir traumatismo previo. No antecedentes familiares ni personales de interés. No refiere síntomas accesorios y en la exploración destaca una tumoración frontal subperióstica de consistencia blanda de 4cm de diámetro. En los estudios complementarios destaca un TTPa alargado (60.60 s) con resto de parámetros normales. Se cuantifican los factores de coagulación destacando un descenso marcado del factor IX (9,70%). Se realiza ecografía y RMN que objetivan una colección de sangre que se extiende desde la sutura frontal hasta la temporal. Se comienza tratamiento con Novoseven con sustitución posterior a Benefix (al estabilizarse el sangrado y tener clara su etiología). Ante la posibilidad diagnóstica de hemofilia B hereditaria *vs* inhibidor contra el factor IX se realiza prueba de mezclas. En la primera prueba, esta logra corregir pero se detectó un fallo en su ejecución. Se repite correctamente y no corrige, confirmando la presencia de inhibidor mediante el test de Kasper por lo que se añaden corticoides al tratamiento. Posteriormente se recibe cariotipo en sangre periférica y secuenciación de F9 junto a la realización de MPLA, todo ello negativo para hemofilia hereditaria. La paciente presentó buena evolución clínica y no presentó más episodios de sangrado, pudiendo retirarse el tratamiento hemostático y dejar solo corticoesteroides. La cuantificación de factor IX en familiares fue normal.

Conclusiones. En niños en los que se instaure un episodio hemorrágico grave sin antecedentes personales y familiares de sangrado, más cuando tengan estudios de coagulación previos normales ha de pensarse en esta entidad que constituye una emergencia hemostática que si no recibe tratamiento rápido puede alcanzar una mortalidad cercana que va desde el 32 al 76%.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS EN INFECCIÓN POR ENTEROVIRUS. López Fernández C, Fernández Calderón L, Sánchez Hernández I, Peña Sainz-Pardo E, Pérez Gómez L, Pereira Bezanilla E, Peñalba Citores AC. Hospitalización pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Objetivos. Describir los casos de infección por Enterovirus con afectación neurológica en la edad pediátrica en periodo epidémico en nuestro centro hospitalario.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes ingresados con clínica neurológica por enterovirus en la planta de hospitalización pediátrica del hospital de referencia de la comunidad entre junio y agosto de 2016. Criterios de exclusión: Pacientes menores de 1 mes y mayores de 16 años de edad. Analizados edad, sexo, motivo de consulta, exploración neurológica al ingreso, pruebas complementarias, tratamiento, duración del ingreso y evolución posterior.

Resultados. Seleccionados 13 episodios correspondientes a 13 pacientes. Edad media 51,7 meses (61,4% entre 1-4 años), de los cuales el 61,5% fueron niñas, 38,5% niños. Registrado motivo de consulta en el 100% siendo el más frecuente fiebre+inestabilidad 69%. Exploración neurológica al ingreso alterada en el 100%, siendo la sintomatología más frecuente marcha inestable y ataxia 69% y meningismo 46%. Realizada PL en el 100% de los casos, todas ellas con bioquímica de <500 células y glucosa normal. Pruebas de imagen durante el ingreso (TAC en el 61,5%, compatible con la normalidad el 100% y RMN en el 38,4%, de las cuales se objetivó afectación bulbar y del tronco del encéfalo en el 60%). Durante su ingreso, el 23% precisó estancia en UCI, de los cuales el 66% fueron intubados. Recibieron tratamiento

con Aciclovir el 53,8%, antibioterapia empírica el 46% y gammaglobulina iv el 30,7%, que se corresponde a los casos más graves. Se realizó vEEG en el 38,4%, donde de objetivó en todos ellos enlentecimiento de actividad cerebral de fondo en grado variable con exceso de ondas lentas, +- descargas epileptiformes. El enterovirus se aisló mayoritariamente en heces 30,7%, seguido de frotis faríngeo y LCR ambos en el 23%. El tiempo medio de estancia fue de 9,2 días, siendo el máximo 22 días. El diagnóstico más frecuente al alta fue encefalitis 30,7%. La evolución fue favorable en el 100% de los casos, presentando el 15,3% algún síntoma leve al alta.

Conclusiones. Debemos sospechar infección por enterovirus en pacientes con clínica neurológica en época epidémica. Se debe buscar PCR de enterovirus en varias muestras biológicas, dada la poca sensibilidad del análisis del LCR. La vigilancia neurológica en estos pacientes debe ser estrecha dada la alta posibilidad de complicaciones durante la infección, a pesar de que la mayoría presenten buena evolución.

MIELITIS TRANSVERSA AGUDA IDIOPÁTICA. Pérez Rodríguez M, Garrido Barbero M, Conejo Moreno D, Rodríguez Alonso M, Urquiza Físico JL, Martínez Díaz S, Arribas Montero I, Aja García G. Servicio de pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. La mielitis transversa aguda engloba un grupo heterogéneo de etiologías con el nexo común de producir una lesión focal inflamatoria de la médula espinal, de forma aguda, con repercusión motora, sensitiva y autonómica. Su incidencia es baja, estimándose 1 caso cada 1.000.000 habitantes/año. Se presentan dos casos agrupados en los meses de abril y mayo de 2016 en el Hospital Universitario de Burgos.

Casos clínicos. Caso 1: Niño de 13 años que presenta cuadro de debilidad brusca de miembros inferiores. Asocia pérdida de la sensibilidad desde hipogastrio hasta ambos pies y priapismo. Como antecedentes de interés refiere cuadro de gastroenteritis aguda 15 días antes y sensación de traumatismo previo en raquis que precede al cuadro. A su ingreso se realiza analítica, serologías, punción lumbar, estudio inmunidad, resonancia magnética medular y electromiograma sin hallazgos patológicos. Se inicia tratamiento con gammaglobulinas y megabolos de corticoides barajando como principales posibilidades diagnósticas síndrome de Guillen-Barré y mielitis transversa. Ante la mala evolución se completa tratamiento con 5 sesiones de plasmaféresis. En la resonancia magnética con contraste a los 5 días de inicio del cuadro se evidencia mielitis transversa T2-T8. Exploración física al alta sin cambios respecto al ingreso. **Caso 2:** Niña de 12 años que presenta cuadro de debilidad progresiva de extremidad inferior derecha de 24 horas de evolución. Asocia parestesias en ambos pies. Como antecedentes de interés cuadro catarral 3 días antes y dolor lumbar al inicio del cuadro. Todos los estudios iniciales normales. A su ingreso se inicia pauta con megabolos de corticoides. En la resonancia magnética con contraste a los 5 días se evidencia mielitis transversa D11-L1. Al alta hospitalaria marcha en estepaje.

Conclusiones. Muchos pacientes afectados de mielitis transversa describen como síntoma previo dolor lumbar. En cuanto al pronóstico, 1/3 de los pacientes presentan secuelas graves como en el caso de nuestro primer paciente, 1/3 recuperan parcialmente como el segundo caso y 1/3 se recuperan de forma completa. A pesar de la poca evidencia científica sobre la eficacia de la plasmaféresis en la mielitis transversa, fue utilizada en el primer paciente ante la mala evolución del mismo. Aunque no se ha encontrado ningún agente etiológico, ambos casos se desarrollan en plena epidemia local de enterovirus 71, descrito como agente causal de parálisis flácida en la literatura.

PAPEL DE LA ENFERMERÍA EN EL SÍNDROME DE ABSTINENCIA NEONATAL (SAN). *González Sanz L, Díaz Alonso A, Martínez Canteli A, Bestilleiro Fernández P, Ríos Nacarino P, Pérez del Río L, González García G, Montes Fernández C. Servicio de Neonatología, Hospital Universitario Central de Asturias (Oviedo).*

Objetivos. 1) Revisar la bibliografía existente acerca del manejo de enfermería en el SAN. 2) Identificar signos y síntomas y conocer las principales escalas de valoración.

Material y métodos. Revisión bibliográfica a través de la Biblioteca Virtual en Salud de artículos en español o en inglés publicados en los últimos cinco años utilizando como motores de búsqueda *Pubmed, Cinahl y UptoDate*. Palabras clave: Neonatal Abstinence Syndrome, Nurse, Nursing.

Resultados. El SAN hace referencia al conjunto de signos y síntomas que pueden tener lugar en el neonato tras el parto por la exposición prolongada a drogas de abuso intraútero y retirada abrupta de la misma. La clínica se manifiesta por excitabilidad neurológica, disfunción gastrointestinal y signos autonómicos fundamentalmente. La principal escala de valoración utilizada es la Finnegan Modificada. El tratamiento farmacológico no se instaura de manera profiláctica de ahí la importancia de un buen control del SAN a nivel no farmacológico.

Conclusiones. Actualmente el SAN no se encuentra entre las patologías de mayor incidencia en nuestro medio. A pesar de esto y debido a la dificultad en su manejo es necesaria la existencia de protocolos estandarizados en nuestra práctica diaria. Asimismo debemos dejar atrás ciertos tabúes y establecer, en la medida de lo posible, relaciones de ayuda con las madres y los padres de estos neonatos. La reevaluación del estado de salud de los neonatos por parte del personal de enfermería en base a las escalas adaptadas y las terapias no farmacológicas han supuesto un gran avance en el manejo del SAN convirtiéndose en medidas de eficacia demostrada.

EPILEPSIA REFLEJA POR AGUA CALIENTE: UNA FORMA POCO FRECUENTE DE EPILEPSIA: REPORTE DE CASOS. *Marbella Polanco Zea P, Hedrera Fernández A, Camp M, Cancho Candela R, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Objetivos. Describir los casos de epilepsia refleja con crisis inducidas por contacto con agua caliente (ERAC), comparando, entre otros, la semiología de los episodios, los registros electroencefalográficos, el manejo terapéutico y su evolución

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo. Revisión de historias clínicas y registros vídeo-EEG de los pacientes diagnosticados de ERAC en la Unidad de Neuropediatría del Hospital Universitario Río Hortega.

Resultados. Se registraron 3 pacientes, de los cuales 2 son varones, con una media de edad al diagnóstico de 30 meses. Las crisis sucedieron al inicio del baño, al contacto con la cabeza en dos casos y al final del baño al contacto con el cuerpo en uno de ellos, consistiendo en cambio de expresión facial e hipotonía, dos casos presentaron antecedentes familiares de epilepsia y uno de ellos presentó además crisis parciales complejas sin desencadenante aparente. Uno de ellos asoció retraso psicomotor leve. El EEG intercrítico fue normal, todos los pacientes fueron sometidos a provocación en bañera con agua caliente para registro de EEG ictal no siendo evocable en ninguno de ellos. Dos pacientes recibieron tratamiento con VPA y el 100 por ciento de ellos ha tenido una evolución favorable

Comentario. La fisiopatología de la epilepsia por agua caliente se desconoce. La mayoría de ellas ocurren durante la primera década

de la vida, siendo más frecuente en varones. Las crisis se producen durante el baño, mayoritariamente al mojar la cabeza, La exploración neurológica y el EEG interictal fueron normales en los tres pacientes. En algunos casos, estas epilepsias evolucionan hacia otro tipo de crisis no reflejas. En el caso de nuestros pacientes la evolución ha sido favorable, precisando dos casos tratamiento antiepiléptico.

Sábado 5 de noviembre - Sala Agumar

Moderadores: Manuel Marugán de Miguelsanz y Jesús de Andrés Llano

DESARROLLO Y ACTIVIDAD DE UNA NUEVA UNIDAD DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA EN EL ÁMBITO HOSPITALARIO. *Guerra Díez JL, Leonardo Cabello MT, Álvarez Álvarez C, Cabero Pérez MJ, Álvarez Granda L. Urgencias Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. Según informa el Ministerio de Sanidad de 2010 las Unidades de Urgencias Hospitalarias, y por ende las Pediátricas, requieren de un análisis al menos anual de su actividad, deben disponer de un sistema de triaje validado e integrado en su sistema informático y garantizar la calidad asistencial.

Objetivos. 1) Establecer la tasa de frecuentación de urgencias pediátricas en hospital comarcal, y su variabilidad en jornada no laboral. 2) Descripción del sistema de clasificación y cumplimiento del mismo. 3) Análisis de la demanda asistencial y derivación a hospital de referencia.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de episodios urgentes valorados en Unidad Urgencias Pediátricas a tiempo parcial (7 horas de lunes a viernes, 12 horas resto) durante los primeros 8 meses de 2016. Analizado por nivel de clasificación, sexo y edad. % de cumplimiento de triaje. Cálculo de tasa de frecuentación por cada 1.000 niños/as <14 años hasta mayo y <16 años entre junio y agosto. Triage estructurado sistema e-PAT 5 categorías (N1 emergencia, N5 no urgencia).

Resultados. Atendidas 11.088 urgencias (808 más que mismo periodo 2015). Niños 52,55%, niñas 47,55%. El 55,25% son menores de 5 años. Tasa de frecuentación: 54,12 urgencias x 1.000 niños/mes (0-14 años) y 53,93% urgencias x 1.000 niños/mes (0-15 años). Nivel de clasificación: N1: 0,04%, N2: 1,88%, N 39,04%, N4: 62,40%, N5: 26,29%. Tasa realización triaje: 99,64%. Media episodios urgentes: 45,44 urgencias/día. De lunes a viernes: 36,39 urgencias/día, sábado&domingo: 67,94 urgencias/día. Incremento actividad en 86,70%. Tasa resolución: 97,54% con alta domicilio. Derivados a hospital referencia: 2,04%. Porcentaje pacientes no valorados 0,42%. Demanda por pacientes: 94,21%, derivado de atención primaria 5,79%.

Conclusiones. Desde el inicio de actividad de la unidad existe una importante presión asistencial, con cumplimiento excelente en aplicación de triaje, resolución de episodios urgentes y una tasa de derivación muy baja, influenciado por la imposibilidad de ingreso hospitalario y la limitación horaria.

EL CAMINO DE LA URGENCIA PEDIÁTRICA HACIA LA CERTIFICACIÓN EN CALIDAD. *Guerra Díez JL, Leonardo Cabello MT, Álvarez Álvarez C, Pulido Pérez P, Cabero Pérez MJ, Álvarez Granda L. Urgencias Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. Uno de los objetivos de toda organización sanitaria y en especial las unidades de urgencias debe ser la mejora continua en su actividad, garantizando un funcionamiento de calidad interno

y percibido por los pacientes. La norma ISO abarca la certificación de un sistema de gestión de calidad orientado a tal fin.

Objetivo. Describir la ruta de trabajo realizada por la Unidad de Urgencias de Pediatría de un Hospital Terciario para su certificación con la norma ISO 9001-2015.

Desarrollo. Tras reconocer de forma interna la importancia de la calidad en la actividad urgente, se obtuvo el consentimiento por parte de la Jefatura de Servicio y Dirección del Hospital. Para la documentación del sistema de gestión fue solicitada de forma voluntaria la participación de todos los profesionales que realizan actividad asistencial en urgencias pediátricas, formando grupos de trabajo que permitieron el análisis y desarrollo del Mapa de Procesos: realizados 16 procesos. Se actualizaron los protocolos clínicos médicos y enfermeros, el protocolo de triaje y las hojas informativas para las familias. Respecto a la política de calidad, se estableció la visión, misión y valores de la organización hospitalaria, común a todos los servicios. Se elaboraron nuevos sistemas de registros que incluyen indicadores de calidad, basado en los estándares actuales desarrollados por la sociedad española de urgencias de pediatría y agrupados en un nuevo cuadro de mandos. Fue desarrollada una planificación estratégica, sistemas de coordinación en comunicación y se aplicaron los sistemas de seguridad actuales hospitalarios. Tras 10 meses de trabajo fue certificada la Unidad de Urgencias de pediatría.

Comentarios. El trabajo desarrollado para la certificación en calidad ha permitido trabajar en documentos consensuados de actividad y actuación que reducirán la variabilidad interprofesional y garantizarán una adecuada calidad percibida por el usuario.

ENVENENAMIENTOS POR MORDEDURA DE SERPIENTES EN UNA UCI PEDIÁTRICA EN LOS ÚLTIMOS DIEZ AÑOS. *Rodríguez Miguélez M¹, Ferragut Ferretjans F¹, Valencia Ramos J¹, Arribas Montero I¹, Martínez Díaz S¹, Elizondo Alzola A¹, Gómez Saez F¹, Estefanía Díez M².* ¹Servicio Pediatría, ²Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Universitario de Burgos.

Objetivo. Registrar los casos de envenenamiento por mordedura de serpiente en pacientes ingresados en una Unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) en los últimos diez años. Describir forma de presentación, tratamientos recibidos e incidencias relacionadas con el suero antiofídico.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes ingresados en la UCIP diagnosticados de envenenamiento por mordedura de serpiente entre 2006 y 2016. Seguimiento evolutivo posterior mediante contacto telefónico.

Resultados. 9 casos, 6 varones y 3 mujeres con mediana de edad de 11 años. Todos en Castilla y León entre los meses de mayo y septiembre. Se identificó la especie causante en 3 casos, que fue la víbora hocicuda (*Vipera latastei*). En 7 de los 9 casos la localización fue la mano. Todos los casos presentaron inflamación locoregional, 5 dolor irradiado, 3 adenopatías, 2 linfangitis y 1 síndrome compartimental. Ninguno presentó alteraciones analíticas significativas. Todos los pacientes presentaron un envenenamiento grado II, con una media de estancia en UCIP de 1,7 días. Los 9 casos recibieron suero antiofídico, 7 de ellos en las 6 primeras horas desde la mordedura, sin efectos secundarios inmediatos ni diferidos. Todos los niños recibieron analgesia de 1^{er} nivel, 3 antibioterapia, 4 corticoterapia, 3 antihistamínicos y 1 precisó fasciotomía. En el seguimiento se detectó 1 caso de dolor neuropático leve.

Conclusiones. El suero antiofídico, administrado de forma precoz y siguiendo un protocolo estandarizado, se ha mostrado seguro y eficaz, y podría permitir evitar otros tratamientos que según la literatura publicada no modifican el pronóstico.

EPIDEMIOLOGÍA DE LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS EN URGENCIAS PEDIÁTRICA EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL. *Alonso Rubio P, Blázquez Gómez CJ, García Álvarez FJ, Ordóñez Álvarez FA, Carreras Ugarte L, Mangas Sánchez C, Álvarez Álvarez S, Gutiérrez Martínez JR.* Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Objetivos. Analizar el número de traumatismos craneoencefálicos que acuden a Urgencias de Pediatría (UPED), sus características epidemiológicas, la valoración en el triaje, la clínica y la exploración, así como las pruebas complementarias y el porcentaje de altas.

Material y metodología: Estudio descriptivo retrospectivo durante ocho meses en UPED en un Hospital de Tercer Nivel. Obtención de información a través de las historias clínicas del Hospital. Estadística a través de SPSS.

Resultados. 352 episodios de TCE atendidos durante el periodo de estudio (62,2% varones) con edad media de 4,54±3,55 años. La media de consultas por episodio de TCE respecto al número total de urgencias atendidas por mes fue de 2,06±0,57% presentado un máximo en julio 2,91% y un mínimo en diciembre de 1,49%. Un 33,80% menores de dos años. Según triaje de Manchester: el 62,3% triados de color verde, un 29,5% amarillo, un 7,1% naranja y un 1,1% rojo. Se encontraban asintomáticos 61,3% y sintomáticos 38,7%. Respecto a los síntomas: 13,6% vómitos, 11,1% disminución de la conciencia, 6% epistaxis, 5,7% cefalea y 2% convulsiones. La exploración física estaba alterada en un 3,4%, en el resto incluida la neurológica era estrictamente normal en un 96,6%. Cerca de un 95% eran TCE leves. La radiografía de cráneo fue realizada en el 8,5% y el TAC craneal en el 9,7%. A los menores de un año (12,5%), se le realizó placa de cráneo solo al 25%. Presentaban patología a nivel craneocerebral un 5,6%. No requirieron ingreso el 71,9%, de ellos el 77% habían sido triados como verdes, un 21% como amarillos y un 1,4% como naranjas. Respecto al número total de pacientes, el 20,5% ingresó en el HCE, seguido de Planta de Hospitalización el 4,8% y un 2,8% en UCIP.

Comentarios y Conclusiones. La mayoría de los TCE atendidos en UPED son leves y son dados de alta a domicilio. La estratificación de gravedad dada por el Manchester orienta a la posibilidad de ingreso en cada episodio. El porcentaje de pacientes irradiados con radiografía de cráneo en los menores de 12 meses de nuestra muestra es similar a lo presentado en la literatura científica. La presencia de patología a nivel craneoencefálico secundaria a un traumatismo craneal es poco frecuente.

ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LAS UNIDADES DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS DE LA SCCALP. *Velasco R, Fernández JL, Castaño A, Fernández R, Lorenzo Guerra J, Leonardo M, Sánchez JM Serrano O, Carranza J, Gutiérrez M, Andrés AG, Muñiz M.* Grupo de Trabajo de Urgencias de Pediatría de la SCCALP.

Objetivo. El objetivo del presente estudio es describir las características de las Unidades de Urgencias Pediátricas (UPED) pertenecientes al Grupo de Trabajo de Urgencias Pediátricas (GTUP) de la SCCALP.

Método. Se incluyeron en el estudio las 7 UPED pertenecientes al GTUP. Se remitió al responsable de cada unidad una encuesta con 42 preguntas, que contestaron mediante un formulario de Google Drive desarrollado para la ocasión. Para evitar duplicidades de respuestas, la encuesta fue enviada a un solo participante por centro.

Resultados. La encuesta fue respondida por el 100% de participantes. Los principales datos se muestran en la tabla I. La dotación de personal de cada UPED se muestra en la tabla II.

Conclusiones. la encuesta demuestra importantes diferencias entre las distintas UPED, tanto en recursos materiales como de personal, que no parecen explicarse por el volumen de pacientes atendidos. Las dife-

TABLA I

	Burgos	Cabueñes	Clínico Valladolid	León	Salamanca	Río Hortega	Valdecilla
Nº Urgencias en 2015	17.000	20.279	16.126	15.773	29.000	23.210	39.748
Ingresos (%)	5	6,17	5	6,9	3	2,9	6,6
Límite de edad (años)	14	14	14	14	14	14	16
¿Tiene triaje?	Compartido	Compartido	Propio	No	No	Propio	Propio
Puestos Sala Observación	2	3	5	2	3	6	8
¿Se atienden urgencias traumatológicas?	No	No	Si	No	Si	No	Si
¿En los diarios se trabaja en turnos o guardias de 17 h?	Guardias	Turnos	Guardias	Guardias	Guardias	Turnos	Guardias
¿En los festivos se trabaja en turnos o guardias de 24 h?	Guardias	Guardias	Guardias	Guardias	Guardias	Turnos	Guardias
¿El staff de Pediatría trabaja de manera exclusiva en UPED?	Algunos	Si	Algunos	Si	No	Si	Algunos
¿El staff de Enfermería trabaja de manera exclusiva en UPED?	Algunos	Si	Algunos	No	No	Si	Si

TABLA II. DOTACIÓN DE PERSONAL DE CADA UPED.

		Burgos	Cabueñes	Clínico Valladolid	Leon	Salamanca	Río Hortega	Valdecilla
Nº Urgencias en 2015		17.000	20.279	16.126	15.773	29.000	23.210	39.748
Pediatras en DIARIO	Mañana	3	2	1	2	2	1	3
	Tarde	1	2	1	1	1	1	1
	Noche	1	1	1	1	1	1	1
Pediatras en FESTIVO	Mañana	2	2	1	0	1	1	1
	Tarde	2	2	1	1	1	1	1
	Noche	1	2	1	1	1	1	1
Enfermería en DIARIO	Mañana	1	2	3	1	2	2	3
	Tarde	2	2	3	1	2	2	4
	Noche	1	1	2	0,5	2	2	2
Enfermería en FESTIVO	Mañana	2	2	3	1	2	2	3
	Tarde	2	2	3	1	2	2	4
	Noche	1	1	3	0,5	2	2	2
MIR en DIARIO	Mañana	1	1	1	1	1,5	1	2
	Tarde	1	1	2	1,5	2,5	1	2
	Noche	2	1	2	1,5	2,5	1	2
MIR en FESTIVO	Mañana	1	1	2	1	2,5	1	2
	Tarde	1	1	2	1	2,5	1	2
	Noche	2	1	2	1	2,5	1	2

rencias se mantienen también entre unidades de la misma comunidad autónoma. A la vista de los resultados, sería recomendable diseñar acciones de mejora individualizadas para cada UPED.

INDICADORES DE ACTIVIDAD EN LOS PRINCIPALES MOTIVOS DE ATENCIÓN URGENTE PEDIÁTRICA. *González de la Rosa A, Aguado Antón R, Llorente Pelayo S, Pastor Tudela AI, Gutiérrez Buendía D, Guerra Díez JL, Cabero Pérez MJ. Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. Una limitación en el registro del paciente urgente sigue siendo la codificación de los motivos por los que se acude a urgencias, que pueden diferir o no del diagnóstico definitivo. Los sistemas informatizados y estructurados de triaje pediátrico aplican listados de codificación propios.

Objetivos. 1) Establecer los motivos de consulta más frecuentes en urgencias de pediatría. 2) Analizar los indicadores de calidad y su nivel de clasificación.

Material y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo de atenciones urgentes en la Unidad de Urgencias de Pediatría de Hospital terciario. Estimado tamaño muestral al 95%, de las urgencias valoradas entre febrero y junio de 2016. Analizada prevalencia, tasa de atención, presión asistencial por ingreso hospitalario y tiempos de espera. Clasificación por e-PAT 5 niveles (1 emergente – 5 no urgente).

Resultados. De las 17133 urgencias tendidas fueron seleccionadas 3.966. Registrado motivo de consulta en 3.922 casos (98,9%). Por orden de frecuencia: fiebre (27,1%) Tasa: 268,28 x 1.000 episodios.; traumatismo (18,3%) tasa: 181,29 x 1.000 episodios; problema digestivo (12,5%) tasa: 123,55 x 1.000 episodios y problema respiratorio (11,5%) tasa: 113,97 x 1.000 episodios. Respecto al nivel de urgencia, los niveles 1, 2 y 3 de gravedad predominan en pacientes con patología respiratoria. Media y

mediana de tiempos de espera menor en problema respiratorio respecto al resto (30,76±29,26 minutos, mediana: 22). Tiempo de estancia total en unidad en patología digestiva 108,30±87,32 minutos, mediana 86). Precisan ingreso/observación hospitalaria: por fiebre 4,18%, traumática 1,23%, digestivo 12%, respiratorio 9,42%.

Conclusiones. Es preciso conocer la patología prevalente de las unidades de urgencias de pediatría y sus indicadores de atención urgente, que permiten establecer los recursos necesarios para su adecuada valoración. En nuestro medio la fiebre continua siendo el motivo de consulta principal y la patología respiratoria la que implica niveles de clasificación más urgentes, en cambio es la patología digestiva es la que genera mayor porcentaje de ingreso/observación.

MEJORA CONTINUA EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA. ANÁLISIS DE TIEMPOS DE ESPERA. *Llorente Pelayo S, Aguado Antón R, González de la Rosa A, Gutiérrez Buendía D, Pastor Tudela AI, Guerra Díez JL, Álvarez Álvarez C, Cabero Pérez MJ. Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. Entre los factores que determinan la calidad en Urgencias de Pediatría destaca el análisis del tiempo de espera asociado al nivel gravedad del paciente, y especialmente su respuesta fractil.

Objetivos. 1) Analizar el tiempo post-triage, tiempo de atención y estancia total en urgencias de pediatría. 2) Establecer el porcentaje de pacientes que exceden del tiempo ideal de atención de forma global y en relación a la jornada horaria.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivos de episodios urgentes valorados en la Unidad de Urgencias de Pediatría del Hospital Terciario entre febrero y junio de 2016. Seleccionada la tercera semana de cada mes (35 días). Clasificados por edad, sexo, nivel de clasificación y hora de llegada a la Unidad (8-15 h mañana; 15-21 h tarde; 21-08 h noche). Se calcularon tiempo post-triage, tiempo de atención y estancia total en la Unidad. Excluidos pacientes sin atención médica (FUGA) y aquellos que no presentaron registro de tiempos.

Resultados. Total de episodios urgentes: 3.996, excluidos 30 (0,75%). Seleccionados: 3.966. Niños 54,3%; niñas 45,7%. Edad media: 66,05±49,68 meses. Grupo más prevalente entre 25 y 60 meses. Clasificados el 98,74%. Nivel 1: 0,1%; nivel 2: 3,4%; nivel 3: 14,5%, nivel 4: 42,9%; nivel 5 37,8%. Respuesta fractil global: nivel 2 (% atención antes de 15 minutos): 44,1%. Nivel 3 (% atención antes de 30 minutos): 66%. Nivel 4 (% atención antes de 60 minutos): 80,8%. Nivel 5 (% atención antes de 15 minutos): 97,4%. Analizado por franjas horarias, respuesta fractil más adecuada en jornada de mañana y noche.

Conclusiones. La medida de indicadores de calidad en unidades de Urgencias permite conocer la capacidad de respuesta de los servicios a las demandas asistenciales, permitiendo mejorar en aquellos que no han obtenido puntuaciones adecuadas. La respuesta fractil de tiempos de espera pos-triage continua siendo un factor fundamental en la valoración del paciente según su nivel de gravedad.

REPARACIÓN DE HERIDAS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA MEDIANTE CIANOACRILATOS. ¿ES ACONSEJABLE? *García Lama-ta O, Izquierdo Herrero E, Carranza Ferrer J, Justo Vaquero P, González García H, García Saseto P, Ortega Vicente E, Tapia Gómez AM. Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. Las heridas simples constituyen una de las causas más frecuentes de consulta en los Servicios de Urgencias Pediátricos. Para la reparación de las mismas se utilizan en numerosas ocasiones suturas no reabsorbibles, con la consiguiente dificultad de la técnica por

la situación de dolor y ansiedad que provoca en el niño. El objetivo de este estudio es valorar el uso de técnicas alternativas a la sutura, como los cianoacrilatos, en la reparación de heridas en niños, indoloras, de fácil y rápida aplicación, y con buenos resultados estéticos a medio-largo plazo.

Material y métodos. Estudio descriptivo sobre la utilización de cianoacrilatos en el tratamiento de heridas simples en 44 niños atendidos en el Servicio de Urgencias Pediátricas entre los meses de noviembre de 2015 y septiembre de 2016. Se aportan las características clínicas, escala del dolor durante el procedimiento (Flacc en < 3 años, escala de caras de Wong Baker de 3-7 años colaboradores, o escala numérica de Walco y Howite en > 7 años) y complicaciones, así como los resultados de satisfacción de los padres y personal sanitario con los resultados en el momento de la atención y a los 7 días tras la misma. Las escalas de satisfacción consistieron en la valoración de 0 a 10 sobre los resultados. De las variables numéricas se expresan la mediana y rango, de las cualitativas su frecuencia absoluta (n) y relativa (%).

Resultados. Predominó el sexo masculino (n= 26, 59,1%). La mediana de edad fue de 2 años, rango: 1-11 años. La mayoría fueron niños menores de 4 años (n=31, 70,5%) y siendo 25 (56,8%) menores de 3 años. La localización dominante fue la cara (n = 39, 88,6%), seguida de extremidades inferiores (n = 2, 4,5%), pabellón auricular (n = 2, 4,5%), y extremidades superiores (n=1, 2,3%). La herida fue inciso-contusa en 29 casos (65,9%) e incisa en 15 (34,1%). La mediana del tamaño de la herida fue de 1 cm, rango: 0,5-3 cm. Solamente 3 casos (6,8%) presentaron tamaño de la herida mayor a 2 cm. Se utilizó gel LAT® como hemostático en 19 casos (43,2%). El procedimiento fue realizado mayoritariamente por personal de enfermería (n = 40, 90,9%). Dieciséis niños no mostraron dolor durante el procedimiento (0 en la escala del dolor, 36,4%), 14 niños presentaron dolor leve (31,8%), y 10 (22,7%) dolor moderado. La valoración de satisfacción con el procedimiento por parte de los padres tras el mismo fue de 9-10 (muy favorable) en 39 casos (88,6%), y 7-8 (favorable) en 5 casos (11,4%) Por parte de los profesionales en el mismo momento fue de 9-10 (muy favorable) en 42 casos (95,5%), 8 (favorable) en 1 caso (2,3%) y 6 (aceptable) en 1 caso (2,3%). Acudieron a la revisión a los 7 días 17 pacientes (38,63%). De ellos en 2 casos (11,5%) la evolución fue desfavorable refiriendo dehiscencia secundaria a nuevo traumatismo local con aceptable evolución posterior tras cierre por segunda intención, y en 15 casos la evolución fue favorable (88,23%). La satisfacción de los padres en este momento fue desfavorable en los dos casos de dehiscencia (valores de 3 y 4) así como la de los profesionales (valores de 3 y 6), siendo muy favorables en los 15 casos sin complicación tanto en la valoración por los padres (valores entre 8-10) como profesionales (valores entre 9-10).

Conclusiones. El uso de cianoacrilatos en la reparación de heridas simples menores de 5 cm en la edad pediátrica es un procedimiento poco doloroso y eficaz en la gran mayoría de los casos que alcanza valores elevados de satisfacción con los resultados tras el procedimiento y a los 7 días, tanto por los padres como por los profesionales sanitarios.

REVISIÓN DE CASOS DE ACCIDENTES EN LACTANTES INGRESADOS DE ENERO DE 2000 A SEPTIEMBRE DE 2016. *Arévalo N, Pavón López T, Sobrino García M, Criado Muriel C, González González M, Polo de Dios M, Vegas Carrón M, Sánchez Magdaleno M. Hospital Clínico Universitario de Salamanca*

Objetivos. La Organización Mundial de la Salud define un accidente como «acontecimiento fortuito, generalmente desgraciado o dañino, o acontecimiento independiente de la voluntad humana, provocado por una fuerza exterior que actúa rápidamente y que se manifiesta por un daño corporal o mental». El descenso significativo de la mortalidad infantil en países industrializados por enfermedades infecciosas,

problemas nutricionales u otro tipo de patologías, ha dado paso a que actualmente los accidentes constituyan una de las principales causas de amenaza para la vida en la población infantil, que se sitúan como la primera causa de mortalidad entre los menores de 15 años. Por ello hemos realizado una revisión de casos sobre lactantes ingresados por accidentes en planta de nuestro Servicio de Pediatría.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes ingresados en la Sección de Lactantes del Hospital Clínico Universitario de Salamanca desde enero de 2000 a septiembre de 2016. De cada caso se recogen datos sobre el tipo de accidente ocurrido, días de ingreso en Planta, si el accidente fue presenciado o no, lugar donde ocurrió el accidente, franja horaria en la que se produjo, día de la semana y mes, número de hermanos del paciente y lugar que ocupa entre ellos, necesidad de ingreso en UCIP, necesidad de cirugía o de sedación, aviso a servicios sociales y sintomatología que presentaron.

Resultados. Se recoge una amplia muestra de casos ingresados a cargo de la Unidad de Lactantes del Hospital Clínico Universitario de Salamanca, realizándose el análisis de diversas variables utilizando el programa SPSS.

Conclusiones. Los accidentes son entidades muy frecuentes en la actualidad, cuya incidencia está aumentando. La prevención de accidentes debe considerarse una emergencia sanitaria y social, tanto por la elevada morbi y mortalidad que estos ocasionan como, por el elevado coste económico que representan. Debido a todo lo anterior, es muy importante fomentar una cultura preventiva que involucre a la sociedad en su conjunto.

SISTEMA DE EVALUACIÓN DE ACTIVIDAD EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA. *Gutiérrez Buendía D, González de la Rosa A, Pastor Tudela AI, Antón Aguado R, Llorente Pelayo S, Guerra Díez JL, Cuesta González R, Leonardo Cabello MT. Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La importante demanda asistencial en unidades de urgencias de pediatría requiere de un análisis en tiempo real de su actividad y de la forma en que se gestiona.

Objetivos. 1) Describir la presión asistencial urgente. 2) Estimar los tiempos de espera, atención y estancia. 3) Correlacionar los tiempos establecidos con la edad y el nivel de clasificación.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de atención urgente durante 5 meses del año 2016 mediante el sistema de historia clínica electrónica de la unidad de urgencias de pediatría. Clasificación por edad, sexo y nivel de clasificación. Estimación de media de tiempos asistenciales obtenida de selección de episodios urgentes. Tamaño muestral con nivel de confianza de 99%.

Resultados. Atendidas 17.133 episodios. Clasificados 98,05%. Niveles urgentes más prevalentes: N4 (42,32%); N5 (37,76%); N3 (14,33%). Ingresos: 1.033 episodios (6,03%). Seleccionadas: 3.966 atenciones (23,15%). Predominio de niños respecto a niñas. Por grupos edad: <1 mes (ms): 1,4%, de 1-3 ms: 3,1%, de 4-12 ms: 8,9%, de 13-24 ms: 12%, de 25-60 ms: 28,1%, de 61-120 ms: 27,9%, >120 ms: 18,6%. Nivel de triaje: 1 (0,1%), 2 (3,4%), 3 (14,5%), 4 (42,9%), 5 (37,8%), no clasificado (1,3%). Media tiempo de espera: 37,12±33,32 minutos (m) (mediana: 28 m), de estancia 90,67±74,84 m (mediana: 72 m), de atención 48,65±66,27 m (mediana: 25 m). Correlación negativa entre nivel de clasificación y tiempo de espera, positiva con tiempo de estancia y de atención. Correlación positiva entre grupos de edad y tiempo de espera.

Conclusiones. La clave de la gestión eficiente en la atención urgente pediátrica se basa en una adecuada clasificación del nivel de urgencia y su relación con los tiempos consumidos posteriormente. En unidades con alta presión asistencial cuanto mayor es el nivel de triaje (menor en gravedad), mayor es el tiempo de espera y menor su estancia por requerir menos recursos en su valoración. La monitorización de estos indicadores es básica para el control de actividad en este tipo de unidades.

Posters

Viernes 4 de noviembre - Salón 1

Moderadora: Estíbaliz Alegría Echauri

1. EPILEPSIA FOCAL IDIOPÁTICA FOTOSENSIBLE: PRESENTACIÓN DE UN CASO CON REGISTRO VEEG. *Suárez Alonso J, González Pérez D¹, Pérez Poyato MS¹, Pía Martínez C², López Delgado A², Paramio Paz A², Fernández-Torre JL², Sariego Jamarido A¹.* *Servicio de Pediatría, ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La epilepsia focal idiopática fotosensible está incluida dentro de las epilepsias reflejas. Su frecuencia es baja, alrededor del 0,4% de todas las epilepsias. Es más frecuente en mujeres y su edad de inicio presenta un pico a los 12-14 años. Las crisis son inducidas por estímulos fóticos y se caracterizan por presentar sintomatología visual, desconexión del medio, cefalea crítica y postcrítica y vómitos. También pueden manifestarse síntomas motores o crisis tónico-clónicas generalizadas. En el registro vEEG intercrítico se observan puntas y polipuntas en regiones occipitales y respuesta fotoparoxística en forma de descargas punta-onda generalizadas de predominio en regiones posteriores. El tratamiento se basa en la evitación del estímulo y también en el empleo de fármacos. Presentamos un caso ilustrativo con registro vEEG.

Caso clínico. Paciente mujer que presenta episodios paroxísticos de debut a los 8 años de edad que le ocurren inicialmente bajo sueño mientras viaja en su coche (alternancia de luces y sombras durante el trayecto). Presenta al debut 5 eventos en total, en los cuales se observa desconexión del medio, vómitos y cefalea crítica. Se realiza registro vEEG en el que se observa una crisis electroclínica originada en región parieto-occipital izquierda inducida por la estimulación luminosa (ELI) a frecuencias entre 6 y 30 Hz (respuesta fotoparoxística tipo 6). La ELI provoca descargas generalizadas punta y polipunta-onda que ocasionalmente se bloquean tras la apertura ocular que posteriormente se siguen de una actividad rítmica continua de ondas agudas y complejos punta-onda irregulares sobre la región parieto-occipital de ambos hemisferios, de predominio izquierdo, hasta su finalización con depresión de voltaje. Se realiza RM cerebral que es normal. Posteriormente se inicia tratamiento con ácido valproico con mejoría de los registros vEEG y desaparición de la respuesta fotoparoxística. Tras más de 3 años libre de crisis se retira el tratamiento, tras lo cual se vuelve a observar respuesta fotoparoxística en el vEEG de control, presentando movimientos de sacudida axial durante el registro EEG. Se decide reiniciar tratamiento con levetiracetam, con nueva normalización del registro vEEG y desaparición de la respuesta fotoparoxística en el trazado.

También se instruye a la paciente en la necesidad de evitar estímulos luminosos intermitentes.

Comentarios. se trata de un caso de epilepsia refleja en el que por su sintomatología habría que hacer un diagnóstico diferencial con la migraña con aura y en el que el registro vEEG nos ayuda a establecer un diagnóstico y orienta el manejo terapéutico.

2. ESPASMO DEL SOLLOZO EN EL PERIODO NEONATAL, A PROPÓSITO DE UN CASO. *González García LG, Míguez Martín L, Fernández Fernández EM, Hernández Crespo MT, García Mozo R, Suárez Saavedra S, Gómez González B.* *Servicio de Pediatría. Hospital de Cabuñes. Gijón.*

Objetivos. El espasmo del sollozo es un tipo de trastorno paroxístico no epiléptico habitual en la infancia con un pico máximo de incidencia entre los 6 y los 18 meses. Su aparición en el periodo neonatal es infrecuente, aunque se estima que el 5-7% de los pacientes afectos empiezan con la clínica en este periodo. A continuación presentamos el caso de un varón que presentó episodios compatibles con espasmo del sollozo de inicio a los 2 días de vida.

Material/Resumen del caso. Neonato varón de 2 días de vida que ingresa en la unidad de Neonatología a los dos días de vida por presentar un episodio de apnea con cianosis durante el llanto mientras se realizaba una ecografía inguino-escrotal solicitada para confirmar una criptorquidia izquierda. La gestación había sido de 40 semanas, sin incidencias, con ecografías prenatales normales. El parto fue vaginal eutócico, y la puntuación del Test de Apgar fue 9/10, no precisando reanimación. Durante su ingreso presentó nuevos episodios breves de espasmo del sollozo (episodios de apnea con cianosis durante el llanto) sin bradicardia o pérdida del conocimiento asociados. Los episodios no guardaban relación con las tomas. Durante su ingreso se realizó ecocardiografía, electrocardiograma, ecografía craneal, fibroscopia de vía aérea superior, hemograma, bioquímica con pruebas de función hepática, proteína C reactiva, amonio, gasometría y electroencefalograma durante uno de los episodios que resultaron normales. La historia detallada a la familia demostró episodios de espasmo del sollozo en la madre del paciente. A partir de los 8 días de vida los episodios de apnea fueron mejorando progresivamente, siendo dado de alta a los 11 días de vida con monitor de apneas domiciliario, que se mantuvo 2 meses. El desarrollo psicomotor fue normal, no volviendo a presentar espasmo del sollozo desde el alta de neonatología.

Conclusiones. El espasmo del sollozo no debe olvidarse dentro del diagnóstico diferencial de los episodios cianóticos en el neonato. Los antecedentes familiares pueden orientar hacia esta patología. Aunque tiene un curso clínico benigno y la tendencia natural es a la desaparición

TABLA I.

	Edad	PRESENT. CLINICA	CPK max	BX	EMG	GENETICA	FAMILIA
Caso 1	3	Gowers +, hermanos afectos	139	No	mp	No se realiza	Madre. 3 Hermanos
Caso 2	2m	Parada cardiorespiratoria.	5596	SI	mp	No se confirma.	Madre.
Caso 3	3	Evolución Madurativa lenta	19194	SI	mp	Delección exón 44-50	Madre, tía, abuelo. Tío y primo
Caso 4	5	Astenia, ↑transaminasas	23900	SI	mp	Mutación puntual en exón 16	No
Caso 5	2	Torpeza motora	15164	SI	mp	Mutación intrón 27	Madre
Caso 6	4	Torpeza motora	17940	SI	mp	Duplicación frameshift exones 56-62	Madre y Hermano
Caso 7	3	Torpeza motora. Hermano afecto	6511	No	NO	No se realiza	Madre y Hermano
Caso 8	5	Enuresis... Torpeza motora.	20537	No	NO	Delección exon 45	No
Caso 9	5	Marcha puntillas, torpeza motora.	54736	SI	mp	Mutación exon 12	Madre
Caso 10	4	Torpeza motora	12810	No	mp	Delección exones 8 y 10	No
Caso 11	4	Retraso psicomotor, facies peculiar	27352	No	mp	Delección frameshift exones 49-50	Madre
Caso 12	5	Astenia, ↑transaminasas	17919	No	mp	Duplicación frameshift exones 3,4,5,6 y 7	Madre
Caso 13	1	Retraso psicomotor	19769	SI	mp	Mutación exon 13	No

antes de los 8 años de edad, puede suponer un motivo de gran ansiedad familiar y de realización de múltiples pruebas complementarias.

3. NUESTRA EXPERIENCIA CON 13 CASOS DE Distrofia Muscular de Duchenne. Álvarez González D¹, García Albalá A², Sancho Gutiérrez R². ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes, Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La Distrofia Muscular de Duchenne (DMD), es una enfermedad ligada al X recesiva, que causa la mutación en el gen distrofina. El principal hallazgo es el debilitamiento muscular progresivo relacionado con la deficiencia de esta proteína.

Objetivos. Analizar los resultados obtenidos durante 40 años en una serie de 13 pacientes afectados con enfermedad de Duchenne en nuestra comunidad.

Material y métodos. Se realizó un estudio de tipo observacional y descriptivo, revisando historias médicas, donde se describen las características clínicas, funcionales y analíticas relevantes, además de tratamiento recibido, de 13 pacientes diagnosticados de enfermedad de Duchenne en nuestro hospital.

Resultados. (Tablas I y II) Todos los pacientes eran varones, con edades comprendidas al diagnóstico entre los 2,5 meses y los 5 años. En la mayoría de los casos la presentación clínica inicial fue acompañada de torpeza motora. Todos menos uno de los pacientes presentaron al diagnóstico valores muy elevados de creatininfosfoquinasa (CPK). Las pruebas genéticas fueron variables (diferentes deleciones y mutaciones), el electromiograma (EMG) estaba alterado en todos los pacientes en los que se realizó. Todos los pacientes menos uno desarrollaron alteración osteoarticular y todos sin excepción han precisado tratamiento rehabilitador. Solo uno de nuestros enfermos presentó alteración cognitiva significativa.

Conclusiones. La enfermedad de Duchenne es una patología con pronóstico fatal, en la que hoy en día no existe tratamiento curativo, por lo que nuestra labor estará encaminada a un tratamiento multidisciplinar que retrase los síntomas de la enfermedad, y a ofrecer un adecuado asesoramiento genético a la familia. Todos los pacientes van a necesitar tratamiento rehabilitador en algún momento de la evolución, por lo que es importante informar y facilitar este a la familia. Cabe destacar en nuestra muestra, que la alteración cognitiva, aunque tan típica en las guías, solo está presente en un paciente y en un grado leve de afectación.

TABLA II.

	REHAB.	C.O.	CV	COGN.	OSTEOARTICULAR	SUEÑO/RESPIRATORIO	Situación ACTUAL
Caso 1	SI	No	No	No	Hipercifosis	VMNI	Silla ruedas. Dependiente. 39a
Caso 2	SI	No	No	No	Escoliosis	VMNI	Silla de ruedas. 29a
Caso 3	SI	No	No	No	Cifoescoliosis	VMNI. Cough assist	Silla ruedas. Avanzado. 28a
Caso 4	SI	SI	HVI	No	Hiperlordosis	VMNI (poco uso)	Silla de ruedas. 20a
Caso 5	SI	SI	No	No	Escoliosis	Ambú. Cough assist	Silla ruedas. 18a
Caso 6	SI	No	No	No	Escoliosis. Tenotomía	VMNI	Silla ruedas. Dependiente. 17a
Caso 7	SI	SI	No	No	Hiperlordosis	Ambú	Silla ruedas. 13a
Caso 8	SI	SI	IT	No	Hiperlordosis	Ambú	Talones. 13a
Caso 9	SI	No	No	No	No	Ambú	Sigue evolución Becker. 12a
Caso 10	SI	SI	P.M	No	Hiperlordosis	No	Silla de ruedas. 10a
Caso 11	SI	SI	NO	SI	Hipercifosis	No	Estable. En estudio de investigación. 8a
Caso 12	SI	SI	No	No	Hiperlordosis	No	Estable. 7a
Caso 13	SI	No	No	No	Lordosis lumbar leve	No	Estable. 3a

4. ANEMIA DE FANCONI: CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA. Cuervas-Mons Tejedor M, Portugal Rodríguez R, Cilla Lizárraga AL, Urquiza Físico JL, Ferragut Ferretjans F, Rodríguez Miguélez M, Rodríguez Alonso M, Esteban Sanz R. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. La anemia de Fanconi es una enfermedad hereditaria que se manifiesta con aplasia medular, predisposición a la malignidad y alteraciones físicas como baja talla, manchas café con leche o alteraciones esqueléticas. Su incidencia oscila entre 1/100.000 y 1/250.000 nacimientos. Hay varios genes implicados en su fisiopatología, siendo el FANCA, de herencia autosómica recesiva, el responsable en un 60-65% de los casos. Su diagnóstico se basa en la fragilidad cromosómica en los linfocitos T, confirmándose mediante secuenciación genética. Su tratamiento se basa en andrógenos, transfusiones y factores de crecimiento a la espera del tratamiento definitivo con trasplante de células madre hematopoyéticas. Las principales complicaciones a largo plazo son los tumores sólidos, destacando los carcinomas espinocelulares de cabeza, cuello y esófago superior.

Caso clínico. Niña originaria de Mauritania, viaja a España a los 6 años para tratamiento médico ante la sospecha de Anemia de Fanconi. A los 2 años de edad ante la aparición de manchas café con leche y equimosis se diagnostica de púrpura trombocitopénica idiopática con evolución en brotes. Durante su evolución desarrolla pancitopenia severa precisando múltiples transfusiones en su país de origen. A su llegada a España se extrae analítica destacando hemoglobina 4,5 g/dl, leucocitos 2.900 y plaquetas 6.000. Se completa el estudio con Biopsia y Aspirado de médula ósea, compatible con aplasia medular severa, estudio de fragilidad cromosómica positivo y estudio genético con mutación del gen FANCA confirmando el diagnóstico. Ante la severidad del caso, se inició búsqueda de donante de médula ósea mientras recibió tratamiento con soporte transfusional, G-CSF cada 48-72 h y quelantes del hierro. A los 6 meses se traslada a Centro de Referencia llevándose a cabo el trasplante consiguiendo quimera completa del donante.

Conclusiones. El diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad precisa un equipo multidisciplinar y un hospital de tercer nivel, por ello es necesario promover la investigación tanto de las técnicas diagnósticas como el tratamiento de la patología descrita para hacerlo accesible en países como el de nuestra paciente. Los avances actuales en el tratamiento con trasplante de progenitores hematopoyéticos ha aumentado considerablemente la esperanza de vida, a pesar de ello no evita las complicaciones posteriores.

5. ANQUILOSIS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR Y SÍNDROME DE APNEA HIPOAPNEA DEL SUEÑO. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Duque González S¹, Maestro De La Calera M², Castro Ramos P³. ¹C.S. Saja ²C.S. San Vicente ³C.S. Pisueña Cayón*

Introducción. El síndrome de apnea hipoapnea del sueño (SAHS) es un trastorno respiratorio caracterizado por una obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior y/o obstrucción intermitente completa que interrumpe la ventilación normal durante el sueño y sus patrones normales. Clínicamente afecta a varias esferas del desarrollo del niño, pudiendo presentar sueño intranquilo con ronquidos, apneas, sudoración, enuresis, cefaleas matutinas, retraso ponderoestatural, hiperactividad, retraso escolar y alteración del lenguaje.

Caso Clínico. Niño de 3 años acude a su centro de salud por fiebre. Al ser valorado, se objetiva mínima apertura bucal, micro-retrognatia, asimetría facial, facies adenoidea e hipertrofia amigdalara. Peso 11,400 kg (p<3), Talla 93 cm (p50). Resto de la exploración dentro de la normalidad. Antecedentes Personales: Mastoiditis izquierda con 8 meses que precisó drenaje. Otitis de repetición. La familia refiere que presenta apneas nocturnas, ronquido, hiperactividad diurna y retraso en el lenguaje. Se realiza estudio junto con el Servicio de Maxilofacial y ORL. Se solicita RM: Articulación temporomandibular (ATM) derecha: cóndilo mandibular discretamente adelantado sin que se aprecien luxaciones. ATM izquierda: destrucción total del cóndilo mandibular y dismorfia de la cavidad glenoidea con erosión e irregularidad de los márgenes articulares, apreciándose anquilosis de la articulación, que podría estar en relación a una osteomielitis anterior. Rx lateral de cavum: Hipertrofia adenoidea. Estudio de curva ponderal plana: Hemograma, bioquímica, TSH: normal, urocultivo, coprocultivo y parásitos: negativo, Ac Antigliadina y Antitransglutaminasa: negativo, cloro en sudor: 9 mEq/L. Polisomnografía nocturna: 530 alteraciones respiratorias: 3 apneas centrales, 522 apneas obstructivas, 2 apneas mixtas, 3 hipoapneas, índice de alteración respiratoria (IAR) global 78,5, SatO₂ mínima 70%. Basal 97%. SHAS obstructivo infantil muy severo. Se recomienda CPAP, con mala adaptación. Se realiza resección de anquilosis temporomandibular izquierda y adenoamigdalectomía más drenajes timpánicos con buena evolución. A los tres meses de la intervención: Peso 14,750 kg (p25-50), Talla 99 cm (p50), sueño más tranquilo, sin despertares, persistiendo ronquido y apneas en menor medida. Polisomnografía a los 5 meses de la operación, disminución de las apneas obstructivas de 522 a 84, el IAR de 78,5 a 12,5. Se reinterviene poniéndole dispositivo externo de distracción univectorial. Última polisomnografía de control: 3 apneas obstructivas, IAR 9, Sat O₂ basal 99%.

Conclusión. El SAHS produce complicaciones importantes cardiológicas, neuroconductuales y de desarrollo que pueden evitarse con un tratamiento adecuado. Desgraciadamente esta patología está infradiagnosticada e infratratada. Con este caso queremos destacar que no solo los niños con hipertrofia adenoidea y obesidad tienen SAHS, también hay que sospecharlo y solicitar polisomnografía en caso de malformaciones craneofaciales y laringotraqueomalacia, con el fin de instaurar un tratamiento precoz y evitar la morbilidad asociada que conlleva.

6. ATROFIA MUSCULAR ESPINAL: CASUÍSTICA DE CINCO AÑOS. *Polanco Zea PM, Cebrián Fernández R, Ortiz Martín N, de Ponga López P, Hedrera Fernández A, Cancho Candela R, Centeno Mal-faz F. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Objetivos. Describir las características de la Atrofia Muscular Espinal (AME) en nuestro medio, analizando los datos genéticos y epidemiológicos; así como su evolución clínica y los cuidados y tratamientos.

Material y métodos. Revisión de historias clínicas de los pacientes diagnosticados de AME en seguimiento por la Unidad de Neuropediatría del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid entre el 01/01/2011 y el 30/09/2016.

Resultados. Se registraron 5 pacientes con diagnóstico de AME, de los cuales 2 son varones y tres mujeres, cuatro fueron clasificados por su edad de debut como AME tipo 2 siendo la edad media de diagnóstico de 20 meses y uno de ellos como AME tipo 1 (debut al mes de vida). Todos cuentan con diagnóstico genético confirmatorio de delección del gen SMN1 en homocigosis y el 60% de los pacientes porta 2 copias de SMN2. Actualmente solo una paciente se encuentra en fase estable con deambulación asistida con andador, presentando los demás empeoramiento progresivo de su grado de funcionalidad. Uno de ellos precisa soporte respiratorio nocturno. Todos reciben tratamiento rehabilitador. El 40% de la muestra recibió tratamiento con ácido valproico en alguna fase de su enfermedad, sin encontrarse mejoría en su evolución.

Comentario. La AME es una enfermedad neuromuscular causada por la delección del gen SMN1 de herencia autosómica recesiva, caracterizada por la degeneración de las alfa-motoneuronas del asta anterior de la médula espinal, provocando un cuadro clínico de debilidad muscular progresiva que según su edad de debut se clasifica en cuatro tipos (del 0 –al nacimiento– al 3 –en edad adulta–). Es importante el diagnóstico oportuno y precoz para ofrecer una mejor calidad de vida. No existe tratamiento curativo, por lo que los cuidados van encaminados a controlar los síntomas y evitar las complicaciones.

7. AUSENCIAS ATÍPICAS Y DÉFICIT DE GLUT-1. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Gutiérrez Alonso S, Carrera García L, Pérez Basterrechea B, Málaga Diéguez I, Blanco Lago R. Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. El síndrome de deficiencia del transportador de glucosa tipo 1 (Glut-1) está provocado por mutaciones en el gen SLC2A1. Se caracteriza por un ratio glucosa en LCR/glucosa en sangre < 0,5. La forma más frecuente de presentación es una encefalopatía epiléptica de comienzo precoz refractaria al tratamiento con fármacos antiepilépticos. Con frecuencia el diagnóstico se demora, lo que puede conllevar secuelas neurológicas graves.

Objetivo. Recordar la importancia de incluir el síndrome de déficit de Glut1 en el diagnóstico diferencial de las epilepsias refractarias al tratamiento.

Métodos. Presentamos el caso de una niña de 28 meses que consulta por epilepsia generalizada tipo ausencias atípicas de comienzo precoz. Recibe tratamiento con VPA con aceptable control clínico hasta ese momento. Asocia retraso psicomotor de predominio motor, con inestabilidad de la marcha y retraso del lenguaje. Se decide ampliar estudios etiológicos: estudio metabólico en el que destaca un ratio de glucosa LCR/glucosa en plasma= 0,3. Además se solicita estudio genético para el gen SLC2A1. Ante el diagnóstico bioquímico y clínico de déficit del transportador de glucosa cerebral tipo 1 se inicia dieta cetogénica, manteniendo su tratamiento de base con VPA. En 48 horas se produce un cese completo de las crisis y mejora de forma progresiva a nivel psicomotor, con disminución de la inestabilidad y normalización del equilibrio en las semanas siguientes.

Conclusiones. El síndrome de deficiencia del transportador de glucosa tipo 1 asocia a un amplio espectro de alteraciones en la infancia poco específicas, aunque en ocasiones graves, que pueden pasar inadvertidas en numerosas ocasiones, por lo que es importante tenerlo en cuenta a la hora del diagnóstico diferencial en el caso de las epilepsias refractarias al tratamiento para lograr un diagnóstico precoz y evitar secuelas neurológicas graves.

8. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS DIAGNOSTICADOS DE FIBROSIS QUÍSTICA EN CANTABRIA: DIAGNÓSTICO Y GENOTIPO. *González Escartín E¹, Echeverría López M, Angulo López F, Aega Díaz L³, Cueli del Campo L¹, Sancho Gutiérrez R¹, Pérez Belmonte E¹, Cabero Pérez MJ¹.* ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Microbiología, ³Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Objetivos. Describir las características de los pacientes diagnosticados de fibrosis quística (FQ) en la Comunidad Autónoma de Cantabria que son atendidos en la Unidad de Neumología Infantil del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla analizando el método de diagnóstico y el genotipo detectado.

Material y métodos. Estudio descriptivo longitudinal de una serie de 22 pacientes diagnosticados de FQ entre 1996 y 2013 (100% de los pacientes pediátricos con FQ en Cantabria). El periodo de tiempo considerado en este estudio abarca desde el momento del diagnóstico de la enfermedad hasta el mes de Marzo de 2016. Se recogieron los siguientes datos: sexo, fecha de nacimiento, edad de los pacientes al diagnóstico, método de diagnóstico y genotipo.

Resultados. La razón entre el sexo masculino y femenino fue de 1:1. En el momento de la realización del estudio la mediana de edad fue de 10,5 años (RIQ: 11). Todos los pacientes nacidos después del 1 de enero de 2012, inicio del programa de cribado neonatal de FQ en Cantabria, fueron diagnosticados mediante screening neonatal sin haber presentado con anterioridad sintomatología clínica. Previo al programa de cribado, la sintomatología que presentaban los pacientes al momento del diagnóstico fue: digestiva (n=11, 50%), respiratoria (n=9, 40,9%) y estancamiento ponderal (n=9, 50%). La mediana de edad de diagnóstico en estos pacientes diagnosticados antes del cribado fue de 6 meses (RIQ: 18,2). Respecto al genotipo, el 100% de los pacientes presentó una mutación del tipo $\Delta F508$, siendo el 68% homocigotos para dicha mutación. El resto de mutaciones detectadas fueron: G542X (n=3), 2183AA>G (n=1), LEU206TRP (n=1), 7T-16-46 (n=1) y I502 (n=1).

Conclusiones. La implantación de un programa de cribado neonatal de FQ ha permitido un diagnóstico precoz, promoviendo una terapia inmediata que permite frenar la aparición de sintomatología clínica, previniendo complicaciones. La elevada tasa de prevalencia de portadores de la mutación $\Delta F508$ en Cantabria es similar a lo descrito en otras poblaciones del Norte de España. Se observa además que la prevalencia de homocigosis para $\Delta F508$ es más elevada en comparación con otras series nacionales, donde la prevalencia de este genotipo es del 28%.

9. CASO DE SÍNDROME DE MUTISMO CEREBELOSO GRAVE TRAS CIRUGÍA DE TUMOR DE FOSA POSTERIOR. *Moya Dionisio V¹, Gómez González B², Rodríguez García L¹, Fidalgo Alonso A¹, González García J², Fernández Martínez B², Villegas Rubio JA¹, Pascual Gázquez JF¹.* ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

Objetivos. El mutismo cerebeloso es una complicación postquirúrgica en tumores de fosa posterior. Habitualmente poco frecuente, con síntomas variados y diferentes grados de afectación.

Material y métodos. Varón de 6 años intervenido de meduloblastoma metastásico con resección completa. Durante el período postquirúrgico dolor cervical, agitación e irritabilidad continuos, con quejas repetitivas de dolor, vocabulario pobre, ojos cerrados y ausencia de comunicación espontánea. Mal control del dolor a pesar de perfusión de mórnicos y fármacos coadyuvantes. Intensificación de cefalea holocraneal con aparición en TC craneal de hidrocefalia por lo que se coloca VDVP sin mejoría evidente. A su llegada a nuestro centro posición

continua en opistótonos, conexión de forma intermitente, únicamente para referir dolor. Inicio de tratamiento con Zolpidem que se mantiene durante 3 meses sin objetivar mejoría del cuadro. Posteriormente cambio por Fluoxetina como fármaco de 2ª línea junto con intervención psicológica. Evolución lenta y progresiva del cuadro neurológico, algo más reactivo, con escasa conexión con el medio. Temblor distal. Parece que entiende órdenes simples pero no es capaz de comunicarse con fluidez. Mirada perdida con fijación en alguna ocasión. El paciente fue éxitus 6 meses después de la intervención.

Resultados y conclusiones. Se debe pensar en este síndrome ante el empeoramiento clínico neurológico tras una intervención de fosa posterior. Puede ocurrir inmediatamente tras la intervención o días después, por ello es importante realizar un buen diagnóstico diferencial con otras causas (infección, hemorragia, HTIC...). Puede evolucionar a una recuperación parcial o total en días o incluso meses. En otros casos como en el de nuestro paciente la mejoría puede ser escasa por ello es importante identificarlo precozmente para una intervención multidisciplinar clínica, farmacológica y neuropsicológica lo antes posible.

10. CAUSA RARA DE CEFALEA EN LA INFANCIA. *Zamora González N¹, Vegas Álvarez AM¹, Sánchez Moreno MG¹, Pérez Gutiérrez E¹, González Martín L¹, Cancho Candela R¹, Madrigal Revuelta M², Centeno Malfaz F¹.* ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Otorrinolaringología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción y objetivos. Los mucocelos de los senos paranasales son extremadamente raros en la infancia. El 95% de casos están descritos en adultos. Menos frecuentes aún son los del seno esfenoidal (1-2% de la totalidad). En general son asintomáticos y cuando dan síntomas suelen ser inespecíficos. El objetivo es presentar el caso de un mucocelo sintomático del seno esfenoidal en la edad pediátrica.

Material y métodos. Caso clínico. Niña con cefalea intensa refractaria a tratamiento. Se revisan historia clínica, pruebas complementarias, tratamiento y evolución.

Resultados. Niña de 10 años, con antecedentes familiares de migraña y personales de adenoamigdalectomía, que comienza, a los 7 días de proceso catarral agudo afebril, con cefalea frontal, diaria, intensa, que interfiere con el sueño, acompañada de dolor retroocular y dudoso episodio de diplopía. Tras diagnóstico de sinusitis recibe tratamiento médico sin mejoría, precisando ingreso para control del dolor. Se amplía estudio con fondo de ojo, exploración neurológica y O.R.L con nasofibroscoopia que resultan normales. A las 2 semanas se realiza TAC craneal que muestra lesión de aspecto quístico en seno esfenoidal izquierdo y RMN de senos paranasales con hallazgo de ocupación del seno esfenoidal izquierdo por imagen marcadamente intensa en T2, hipointensa en T1 compatible con mucocelo. Persistencia de la misma clínica con limitación de la actividad diaria por lo que se interviene vía endoscópica transetmoidal realizándose exéresis completa del mucocelo y esfenoidotomía. La anatomía patológica confirma el diagnóstico. Evolución posterior favorable.

Conclusiones. Los mucocelos son masas benignas encapsuladas y expansivas de los senos paranasales. Son de crecimiento lento pero en su evolución pueden llegar a producir remodelación, resorción e incluso erosión ósea, con secuelas graves, si el diagnóstico y el tratamiento se retrasan. Suelen ser asintomáticos y hallazgos casuales en TAC o RMN craneal. Si dan síntomas, suelen ser inespecíficos por la presión mecánica sobre estructuras vecinas o compromiso de los nervios en el proceso inflamatorio. Los más comunes son cefalea localizada, dolor retroocular y sinusitis persistente sin respuesta a la terapia médica. Pero en ocasiones pueden producir secuelas neurológicas como atrofia del nervio óptico con pérdida de la visión, parálisis de los pares craneales

(sobre todo III y VI), meningitis y abscesos intracraneales. El tratamiento de elección es la esfenoidotomía endoscópica nasosinusal.

11. CEFALOHEMATOMAS COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN DEL DÉFICIT DEL FACTOR XIII DE LA COAGULACIÓN. *Mangas Sánchez C¹, Carreras Ugarte L¹, Aparicio Casares H¹, Fidalgo Alonso A¹, Álvarez Álvarez S¹, Bernardo Gutiérrez Á², González Muñiz S², Solís Sánchez G¹.* ¹AGC de Pediatría, ²Servicio de Hematología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El factor XIII de la coagulación es el responsable de la estabilización del polímero de fibrina. Su déficit congénito, muy poco frecuente, se manifiesta en época neonatal con sangrados a distintos niveles (umbilical y craneal fundamentalmente).

Caso clínico. Neonato varón de 48 horas de vida que ingresa para estudio de cefalohematomas múltiples. No antecedentes familiares de interés. Antecedentes personales: gestación de 40 semanas, sin incidencias, y parto vaginal instrumental por ventosa. Test de Apgar 9/10. Somatometría al nacimiento: peso 2.680 g, longitud: 47,5 cm y perímetro cefálico: 33 cm. En la exploración física destaca un tinte icterico y un gran edema de cuero cabelludo con tres masas: biparietales y occipital, que fluctúan y sobresalen de forma llamativa del cuero cabelludo. Se instaura fototerapia y se deja en observación. Se realizan controles analíticos seriados con bilirrubina máxima alcanzada de 18.5 mg/dl a las 48 horas de vida, trombopenia de $101 \times 10^3/uL$ y hemoglobina de hasta 9,0 g/dl, motivo por el que se transfunde con concentrado de hematies. El estudio básico de coagulación fue normal. Se realizan radiografía craneal y ecografía transfontanelar que resultan normales. Debido al tamaño de los cefalohematomas, la anemia y la plaquetopenia, se habla con el Servicio de Hematología, que realiza nuevo estudio de coagulación especial con dosificación factorial y agregación plaquetaria. En ese estudio se objetiva déficit del factor XIII (20%), por lo que se decide administrar dosis de dicho factor intravenoso. En el control a las 72 horas, el paciente ya presenta nivel adecuado del factor XIII (85%), que vuelve a descender a los 7 días de la administración (37%).

Comentarios. a pesar de que los cefalohematomas son un hallazgo habitual en recién nacidos sanos, ante un neonato que los presenta de forma llamativa, de gran tamaño y múltiples, e incluso que llega a anemizarse de forma importante, siempre hay que descartar alteraciones en la coagulación, algunas de las cuales no se detectan mediante el estudio básico, como es el caso del déficit de factor XIII que presentaba nuestro paciente.

12. COMORBILIDAD ENTRE TRASTORNO POR DEFICIT DE ATENCIÓN Y SÍNDROME ALCOHÓLICO FETAL. A PROPÓSITO DE UN CASO. *González Gómez J, Gil Camarero E, Fernández Torre D, Carral Fernández L, García Quevedo E, Quintana Cabezas S, San Cristóbal Miquelarena R, González Ortiz C.* Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El síndrome alcohólico fetal (SAF) se incluye dentro de los denominados síndromes de influencia prenatal en relación directa con la ingesta y abuso de alcohol (etanol) por parte de la madre. Además de problemas a nivel físico como cardiopatías o retraso del crecimiento también aparecen déficit a nivel intelectual, problemas de desarrollo del habla o de funciones ejecutivas, memoria o lenguaje este y de forma habitual hiperactividad motora. Los estudios estiman que el 60% de los afectados padecen TDAH de forma comórbida.

Caso clínico. Niño de 8 años derivado desde otra comunidad autónoma al trasladarse a vivir con los abuelos. Anteriormente ha residido

con sus padres fallecidos en accidente de tráfico, ambos progenitores tenían historia de consumo de tóxicos y alcohol. Escaso seguimiento sanitario previo. Vacunación parcial. Antecedentes de desarrollo psicomotor lento, con inadecuado control de esfínteres hasta los 7 años. Actualmente los abuelos describen problemas de conducta en todos los ámbitos con marca impulsividad y dificultades para el aprendizaje que se ha complicado con heteroagresividad ante la frustración. *Exploración:* Crecimiento con percentiles inferiores al 5. Ojos y mandíbula pequeña, con frente prominente. Dentición muy retrasada para su edad. Sin otros hallazgos de interés. *Exploraciones complementarias realizadas en USMIJ:* Evaluación de coeficiente intelectual mediante WISC-IV en la USMIJ siendo su puntuación de CI total 82 (percentil 12) rango normal-bajo. Los síntomas TDAH mediante (Conners para padres y profesores) obteniendo puntuación compatible con hiperactividad-impulsividad. En base a la exploración a las características fenotípicas, orgánicas y a los antecedentes maternos se diagnostica de SAF y TDAH. Se realizan derivaciones a cardiología, endocrinología y unidad de salud mental. A este nivel se combina intervención psicológica (estimulación cognitiva, manejo de habilidades sociales, y trabajo conductual) y farmacológica con metilfenidato de liberación intermedia (30 mg). La evolución del menor es muy favorable mejorando su capacidad de control y su autoestima, consiguiendo adaptación al centro escolar.

Conclusiones. Mediante este caso clínico queremos señalar la importancia en la detección del SAF en pacientes con sintomatología marcada por la hiperactividad y la impulsividad con el fin de realizar un tratamiento multimodal que se acompañe de los recursos apropiados a nivel escolar como adaptaciones curriculares o metodológicas.

13. CRISIS DE AUSENCIA TÍPICA: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Vega Santa-Cruz B, Suárez Alonso J, González Pérez D, Barbarin Echarrí S, Pérez Gordón J, Pérez Poyato M, Fernández Menéndez A, Sarriego Jamardo A.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Las epilepsia de ausencias infantil es un tipo de epilepsia generalizada idiopática, en la que parecen influir factores genéticos. Las crisis de ausencia típica se manifiestan como episodios repentinos de desconexión del medio sin pérdida del tono corporal, de pocos segundos de duración. Se desencadenan característicamente por hiperventilación y presentan un patrón electroencefalográfico típico con complejos punta-onda a 3 Herzios, con inicio y fin bruscos. Pueden ser imperceptibles durante largos períodos, incluso presentando múltiples episodios al día. Suele remitir en la pubertad sin secuelas.

Caso clínico. Niña de 6 años de edad que ingresa tras ser remitida por su pediatra por presentar los 15 días previos episodios de detención de la actividad que estaba realizando previamente, con mirada fija, balbuceo ocasional y no respuesta a estímulos, de escasos segundos de duración, con amnesia posterior del episodio y reanudación de la actividad que venía realizando. No asocia movimientos anómalos, parpadeo ni chupeteo. Los episodios habían aumentado de frecuencia, llegando a realizar hasta 40 diarios. Como antecedentes personales, desarrollo psicomotor normal, con apoyo escolar por logopeda. Un ingreso previo con 9 meses de edad por episodios paroxísticos de flexión cervical y desviación de la mirada, con electroencefalograma (EEG) sin alteraciones y ecografía cerebral normal, solicitado estudio ampliado con resonancia magnética y potenciales visuales que la familia decide no realizar por desaparición de dicha clínica. Exploración física y neurológica al ingreso normal, objetivándose un episodio como los descritos tras hiperventilación, con patrón de EEG típico durante el cual se capturan hasta 4 crisis. Se inicia tratamiento con valproato con evolución favorable.

Comentarios. Presentamos un caso que cumple criterios de epilepsia de ausencias infantil con ausencias típicas. Es importante el diagnóstico diferencial con trastornos paroxísticos no epilépticos como las pseudoausencias y con trastornos del aprendizaje escolar y realizar un tratamiento precoz con ácido valproico y/o etosuximida.

14. DÉFICIT DE TRANSPORTADOR DE CREATINA CEREBRAL: UNA CAUSA DE DISCAPACIDAD INTELECTUAL LIGADA AL X INFRADIAGNOSTICADA. *Suárez Alonso J¹, Sariego Jamarido A¹, González Pérez D, Fernández Menéndez A¹, González-Lamuño Leguina D¹, Alkadi Fernández K¹, Marco de Lucas E², Pérez Poyato MS¹.* ¹Servicio de Pediatría, Servicio de Radiología². Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Los síndromes de deficiencia de creatina cerebral constituyen un grupo de errores congénitos del metabolismo de reciente descubrimiento, con prevalencia aún desconocida (aunque diversos estudios sugieren similar a la de la fenilcetonuria -1/400 RN-), y que se producen por alteraciones genéticas autosómicas recesivas que afectan a las enzimas participantes en su síntesis (AGAT y GAMT) o ligada al X, afectando a su transportador (CRTR). Los pacientes afectados presentan síntomas inespecíficos que son comunes a un gran número de patologías neurológicas pediátricas. Todos los pacientes con deficiencia cerebral de creatina se caracterizan por un retraso del desarrollo psicomotor, que se manifiesta posteriormente como discapacidad intelectual, problemas de lenguaje y de conducta. También pueden presentar epilepsia y trastornos del movimiento. Sin embargo no presentan un fenotipo o rasgos dismórficos característicos.

Caso clínico. Varón de 11 años seguido en consulta de Neuropediatría por cuadro de discapacidad intelectual grave con rasgos TEA (Trastorno del Espectro Autista), trastorno de conducta (heteroagresividad), trastorno del lenguaje mixto (no emite lenguaje) y epilepsia focal probablemente sintomática a tratamiento con levetiracetam. Actitud cífótica con tendencia a flexión de codos y rodillas. Ante el cuadro, inicialmente se realiza cariotipo normal, CGH-arrays con 2 alteraciones de significado incierto, y MLPA de reordenamientos subteloméricos normal. También presentaba RM cerebral sin espectroscopia inespecífica. Posteriormente, se solicita estudio metabólico de sangre y orina con detección de aumento del cociente creatina/creatinina de 4,52 mmol/mmol (0,03-1,44), con GAA en orina normal (82 mmol/mol -8-94-). Ante la sospecha de déficit de creatina cerebral, se realiza RM cerebral con espectroscopia, que demuestra ausencia prácticamente completa del pico de creatina y excesivo aumento del pico de NAA, así como atrofia parenquimatosa panencefálica, de predominio en sustancia blanca periatral, y atrofia muy marcada de cuerpo caloso. Con todo ello, se decide realización de estudio genético por secuenciación del gen *SLC6A8*, que resulta positivo. Tras el diagnóstico, ha iniciado tratamiento con suplementos de arginina.

Comentarios. El déficit de transportador de creatina cerebral es una enfermedad infradiagnosticada por el amplio e inespecífico espectro de síntomas con que se manifiesta. Ante un paciente con la patología neurológica variada descrita previamente, debe sospecharse y solicitarse análisis de metabolitos en orina (Cr/Crn y GAA) y RM cerebral con espectroscopia. Destacamos el importante papel de la RM cerebral con espectroscopia en los casos de discapacidad intelectual de origen no filiado.

15. Distrofia muscular como hallazgo casual en una adopción internacional. *Castro Ramos I¹, Duque González S², Maestro de la Calera M².* ¹C.S. Pisuéña Cayón, ²C.S. Saja, ²C.S. San Vicente.

Introducción. La distrofia muscular de Duchenne (DMD) es una enfermedad neuromuscular grave ligada al cromosoma X. Es la distrofia muscular más frecuente en la infancia (1:3.500 recién nacidos varones). Se debe a la ausencia de la distrofina, proteína fundamental para el mantenimiento de la fibra muscular. Se caracteriza por atrofia y debilidad muscular de inicio en la infancia, que sigue un curso progresivo y estereotipado. El diagnóstico se basa en el cuadro clínico, la historia familiar y los resultados de laboratorio (nivel de CPK 100-200 veces más elevado de lo normal). En la actualidad, no existe tratamiento curativo, pero la terapia con corticoides y el manejo multidisciplinar, han modificado la historia natural de la DM, pese a lo cual tiene un pronóstico grave y la esperanza de vida está significativamente reducida.

Caso clínico. Niño adoptado de 15 meses procedente de China del que se desconocen antecedentes familiares y personales, tanto de patologías previas como de estado vacunal. A las 2 semanas de llegar acuden a nuestro centro de salud donde se realiza el estudio analítico indicado dentro de las pruebas de cribado recomendadas en el Consenso de Adopción Internacional. La familia refería gran mejoría en la movilidad desde su llegada. A la exploración se observa sedestación estable, bipedestación con 2 apoyos, pares craneales normales y lenguaje ausente. Se objetivan enzimas hepáticas aumentadas (AST 333 U/L, ALT 286 U/L) con resto de analítica normal. En analítica de control estabilización de las enzimas hepáticas (AST 245 U/L, ALT 280 U/L) con elevación de LDH 970 U/L y CPK 12,220 U/L. Resto de la analítica incluyendo serologías de hepatitis normales. En control posterior CPK 25.442 U/L por lo que ante la sospecha de distrofia muscular se envía muestra para estudio genético en hospital de referencia con hallazgo de mutación de splicing con efecto patogénico. Desde el inicio es valorado por Neuropediatría y asiste a Atención Temprana 3 días a la semana. En la actualidad con 2 años y 8 meses presenta pseudohipertrofia gemelar con resto de desarrollo psicomotor normal, aunque no corre. Tampoco presenta caídas frecuentes ni marcha de puntillas por el momento.

Discusión. Con este caso queremos destacar que ante el retraso psicomotor de un niño adoptado podemos caer en el error de normalizarlo, dada la escasa estimulación que reciben los niños institucionalizados. Debemos estar atentos a los signos de alarma del desarrollo psicomotor para evitar el retraso diagnóstico, en este caso apoyados por los hallazgos analíticos. El diagnóstico precoz permite instaurar un tratamiento médico y rehabilitador temprano con el fin de retrasar la evolución natural de la enfermedad mejorando de esta manera la calidad de vida del paciente y su familia.

16. EPILEPSIA FÁRMACORRESISTENTE Y DISPLASIA CORTICAL FOCAL. *Carrera García L, González García LG, Gutiérrez Alonso S, Málaga Diéguez I, Blanco Lago R.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La displasia cortical focal (DCF) es un trastorno de la migración neuronal que afecta al correcto desarrollo de la corteza cerebral con características histológicas y radiológicas determinadas. Es la causa más común de epilepsia fármacorresistente en la edad pediátrica, cursa con diferentes tipos de crisis pudiendo asociar problemas en el desarrollo cognitivo y la conducta. La mejoría en las técnicas de neuroimagen ha permitido un aumento en la detección del número de casos. Muchos de estos pacientes son candidatos a cirugía de la epilepsia. Se presentan 2 casos clínicos con el objetivo de facilitar su reconocimiento en la práctica clínica habitual.

Caso clínico 1. Paciente que debuta con epilepsia a los 13 meses. Sospechándose inicialmente una encefalitis. Desarrolla una epilepsia frontal fármacorresistente, con semiología de crisis parciales complejas. La RM craneal de 1,5T muestra una imagen dudosa confirmándose DCF

tipo II mediante RM 3T. El estudio metabólico es normal. Desarrollo psicomotor: retraso del lenguaje. A los 3 años y medio se consigue buen control de crisis con LEV y CBZ. Candidato a cirugía de la epilepsia pendiente de intervención.

Caso clínico 2. Paciente de 4 años que debuta con episodios de desconexión del medio y automatismos que hacen pensar en ausencias. Evolución a epilepsia frontal con crisis tónicas de difícil control. El estudio metabólico es normal. No se detecta patología en la RM craneal inicial, confirmándose mediante RM 3T DCF tipo II en el lóbulo frontal izquierdo. Desarrolla un deterioro cognitivo con afectación del lenguaje. Se consigue buen control de las crisis con LEV+LCM+CBZ y dieta cetogénica, mejorando a su vez el deterioro cognitivo. Pendiente de valoración para cirugía de la epilepsia.

Conclusiones. Ante una epilepsia refractaria a fármacos debemos revisar cuidadosamente la prueba de imagen ya que podríamos encontrarnos frente a una DCF. Los avances en los estudios prequirúrgicos han mejorado los resultados de la cirugía. En centros con gran experiencia el 70% de pacientes quedan libres de crisis tras la cirugía. Intervenciones a edades tempranas mejorarían además el desarrollo cognitivo del niño.

Viernes 4 de noviembre - Salón 2

Moderadora: Iosune Alegría Echaury

17. EPISODIO APARENTEMENTE LETAL POR CAUSA POCO FRECUENTE. *Vegas M, García R, Ruiz I, Domínguez G, Polo M, Sánchez M, Arévalo N, Pavón T. Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.*

Introducción. La estenosis de acueducto de Silvio es una de las causas más frecuente de hidrocefalia obstructiva en el recién nacido. Puede ser congénita por atresia (asociada a espina bífida oculta o neurofibromatosis) o secundaria a hemorragias, infecciones o tumores.

Caso clínico. MI: Neonato, de 2 h de vida que ingresa en el Servicio de Neonatología por episodio de atragantamiento, el cual comienza con un vómito abundante seguido de cianosis y ausencia de respuesta a estímulos, con recuperación paulatina tras estimulación táctil. AP: gestación controlada, de curso normal. EG: 40 semanas. Parto eutócico. Apgar 8/9. EF: activo y reactivo con movilidad espontánea fluida. Normocefalo con fontanela anterior normotensa. Buen tono, reflejos normales. Durante su ingreso mantiene buena tolerancia oral sin volver a presentar episodios similares. Se realiza punción lumbar con bioquímica normal y cultivo más PCR de LCR pendientes. Ecografía cerebral transfontanelar con hidrocefalia manifestando dilatación de ventrículos laterales y 3º ventrículo, sugerente de estenosis de acueducto de Silvio. Se deriva a hospital de referencia, donde, tras confirmarse la patología sospechada, se decide su tratamiento mediante ventriculostomía endoscópica.

Discusión y conclusiones. El 30% de los episodios aparentemente letales se deben a una causa neurológica, entre las cuales se encuentra la hidrocefalia. Resulta vital sospechar dicha patología en todo aquel recién nacido que diagnosticuemos con un episodio de atragantamiento, con el fin de llegar a un tratamiento lo más precozmente posible.

18. EPISODIOS DE ALTERACIÓN DEL SUEÑO EN PROBABLE RELACIÓN A UN TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA DE BASE. *Álvarez González D¹, Barrio Traspaderne E¹, Fernández Fernández EM¹, Sancho Gutiérrez R², Alkadi Fernández K². ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son problemas relevantes de salud mental que afectan principalmente a mujeres adolescentes y jóvenes. En su etiología convergen factores biológicos, psicológicos y sociales. El sueño está íntimamente asociado con neuromoduladores del sistema aminérgico, colinérgico y gabaérgico y dichos sistemas a su vez están fuertemente asociados con la enfermedad mental, en especial los trastornos del ánimo y la conducta alimentaria. Las alteraciones del patrón del sueño descritas en los TCA son: aumento de la latencia de sueño, latencia de REM normal, disminución del sueño lento profundo, predominio de sueño superficial, mayor número de alertamientos, disminución del tiempo total de sueño y aumento de vigilia.

Caso clínico. Niña de 13 años, sana y sin antecedentes personales de interés salvo antecedente haber presentado tics nerviosos. Acude a Urgencias de pediatría por presentar en el último mes, en 5-6 ocasiones, episodios de 10-15 minutos de duración (el último de 2 horas, por el que acuden), consistentes en alteración del comportamiento ("canta canciones sin sentido", "recita de memoria la lección de alguna asignatura de clase", "interpreta escenas inventadas"). Durante estos episodios, que siempre ocurren en momentos de siesta durante el día, es capaz de interactuar parcialmente con el medio. Estos procesos suelen acabar con sobresalto y posteriormente la niña recuerda en parte lo que ha pasado. No asocia más sintomatología (no fiebre, excelente estado general). La exploración física en su valoración en Urgencias es rigurosamente normal, sin presentar focalidad neurológica ni otras alteraciones de interés. Se decide ingreso para estudio y realización de pruebas complementarias. La RM resulta normal, y el EEG muestra una actividad cerebral normal tanto en vigilia como durante el sueño, sin observar anomalías focales ni descargas epileptiformes, aunque durante el sueño se observa una alteración de la estructura con frecuentes intromisiones del sueño REM, objetivándose un sueño lento ligero y un episodio de parálisis motora del sueño. Con estos hallazgos y ante la sospecha de un proceso de narcolepsia, se solicita estudio del sueño en la unidad de neurofisiología de nuestro Hospital de referencia, donde descartan esta patología. Se realiza seguimiento ambulatorio de la paciente, que en las siguientes semanas comienza con alteraciones claras en la conducta alimentaria (atracones y vómitos). Actualmente es seguida en consulta de salud mental con evolución favorable. No se volvieron a repetir los episodios iniciales de desconexión parcial del medio.

Conclusiones. Los TCA pueden presentarse en forma de cuadros muy heterogéneos cómo ocurre con nuestra paciente. El interés radica en el diagnóstico temprano, donde posiblemente se encuentre menos gravedad, más atipicidad, menor comorbilidad general y mejor estado personal, siendo más fácil actuar y erradicar el problema en estas etapas.

19. FIEBRE Y ABSCESO CEREBRAL. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Álvarez González D¹, Barrio Traspaderne E¹, Calle Miguel L¹, González García J¹, Sancho Gutiérrez R². ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El absceso cerebral (AC) es una patología infrecuente en la edad pediátrica. La etiología varía en función del foco primario de infección, predominando las cardiopatías congénitas y los procesos infecciosos de oído, mastoides y senos paranasales. La mortalidad ha disminuido con la introducción de los antibióticos y gracias al empleo de la TC que facilita su diagnóstico y tratamiento precoces. La triada clásica es cefalea, fiebre y déficit motor.

Caso clínico. Niña de 10 años sin antecedentes de interés, que presenta fiebre >38°C durante todos los días desde hacía una semana. Asociaba algún vómito y cefalea intermitente. En las últimas 12 horas

presentaba otalgia bilateral por lo que consulta en su centro de salud. Su pediatra al valorarla la deriva a Urgencias Hospitalarias por mal estado general. A su llegada a Urgencias está letárgica, bradipsíquica y con aspecto séptico. La perfusión es >2 seg. Presenta leve tiraje intercostal, auscultación normal, abdomen y piel normales. La exploración ORL es normal. En la exploración neurológica se objetiva obnubilación y signos meníngeos positivos. La toma de constantes es: TA 123/74, Sat 99%, Tª 39,2°C, FC 140 y FR 21. Tras monitorización, administración de oxígeno y exploración inicial, se canaliza vía venosa periférica para analítica, expansión con SSF y antibioterapia empírica con cefotaxima y vancomicina. Dada la inestabilidad hemodinámica no se realiza punción lumbar. Ante la persistencia de mala perfusión se inicia tratamiento con dopamina, con lo cual presenta mejoría progresiva. El resultado del hemograma fue: 18.000 leucocitos (N88%, L5,8%) resto normal, y la bioquímica: PCR 28 mg/dl y PCT 17,18 ng/ml, resto normal. Tras estabilización inicial se remite a Hospital de referencia con sospecha de sepsis/meningitis, donde realizan estudio del LCR (negativo) y TC craneal, que informan como: sinusitis de seno frontal, maxilar y esfenoidal izquierdo, además de colección extraxial hemisférica izquierda con espesor máximo de 11 mm de probable origen infeccioso. Precisa intervención quirúrgica con craneotomía y drenaje de las colecciones de pus, además de antróstomía maxilar. Se asocia tratamiento con meropenem y corticoides. La evolución es buena. Se da de alta con controles en neuropediatría.

Conclusiones. Los microorganismos pueden alcanzar el parénquima cerebral por diferentes vías, en nuestro caso ocurre desde un foco supurativo contiguo de procedencia ORL. La infección de los senos paranasales causa de 0,5-20% de los AC y los senos más implicados son los frontales y etmoidales. Las manifestaciones clínicas del AC dependen de su localización y extensión. Del manejo multidisciplinario (cuidados intensivos, otorrinolaringológico y neuroquirúrgico) dependerá la resolución favorable. Consideramos de importancia la presentación de este caso por sus manifestaciones clínicas inespecíficas, entre las que predominó la fiebre como expresión de la sinusopatía y del AC.

20. OTRAS CAUSAS DE MENINGISMO OLVIDADAS. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Suárez J, González D, Peña E, Ruiz N, Garde J, De La Rubia L, García Alfaro MD, Palacios M. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La rigidez de nuca es un signo de alarma caracterizado por dolor y dificultad para la movilidad cervical. La mayor parte de los casos agudos son de origen muscular o secundarios a patología ORL (abscesos faríngeos, retrofaríngeos), sin embargo, cuando se asocia a fiebre, es importante descartar causa infecciosa (meningitis). Otras causas menos frecuentes son neumonía de lóbulo superior, osteomielitis vertebral o discitis.

Caso clínico. Niña de 11 años que presenta cuadro de 9 días de evolución de febrícula y mialgias en extremidades, asociado los últimos 6 días a fiebre, cefalea holocraneal opresiva y dolor en región interescapular. A la exploración física destaca orofaringe hiperémica y rigidez nuchal con Bruzinsky incompleto con flexión extrema. Hemograma con leucocitosis con desviación izquierda, PCR y VSG elevadas. Punción lumbar con bioquímica sin alteraciones y cultivo de LCR negativo. Cultivo faríngeo y hemocultivo negativos. A su ingreso se inicia tratamiento con amoxicilina-clavulánico oral, con desaparición de la fiebre en las primeras 24 horas. A las 48 horas, se objetiva dolor en zona dorsal alta a la presión sobre apófisis espinosa con contractura de musculatura paravertebral izquierda. Ante la sospecha clínica de osteomielitis se solicita gammagrafía observándose en la fase ósea tardía foco de hipercaptación a nivel de apófisis espinosa de D6 y lámina izquierda,

sin afectación del cuerpo vertebral. RMN con evidencia de alteración del arco posterior de vértebra T5 y datos sugestivos de artritis T5-T6 así como engrosamiento e inflamación de espacio epidural posterior sin datos sugestivos de absceso epidural, que confirma el diagnóstico de osteomielitis y artritis facetaria. Se inicia antibioterapia intravenosa que se mantiene durante 11 días con mejoría clínica progresiva por lo que se da de alta con tratamiento antibiótico oral hasta completar 4 semanas, con control en consulta de Ortopedia Infantil, con buena evolución. RMN de control a los 3 meses normal.

Conclusiones. La osteomielitis vertebral es una causa poco frecuente de meningismo. Su clínica suele ser insidiosa, siendo la fiebre y el dolor localizado los síntomas más frecuentes. A pesar de ser más frecuente en la edad adulta, debe ser considerada en niños con fiebre y síntomas cervicales. La confirmación diagnóstica se realiza mediante pruebas de imagen; gammagrafía y RMN (de elección).

21. PARÁLISIS DIAFRAGMÁTICA NEONATAL. *Pérez Gómez L, Peña Sainz-Pardo E, Igelmo Orizaola A, Alegría I, Gutiérrez Pascual D, Gutiérrez Sancho R, Orizaola P, Peláez M, Rubín E, Sánchez Hernández I, López Fernández L, Fernández Calderón C. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La parálisis diafragmática neonatal se define como una pérdida de la movilidad del diafragma como consecuencia de aplasia o atrofia de las fibras musculares o de una lesión del nervio frénico. La lesión de este se produce generalmente tras traumatismo obstétrico o cirugía cardiorrágica. Se manifiesta como cuadro de distress respiratorio, crisis de cianosis, apneas o llanto débil. El tratamiento inicial es de soporte, produciéndose la mayoría de veces la recuperación de forma espontánea.

Caso clínico. Se presenta el caso de un recién nacido a término (38+5), con PAEG (3485), fruto de gestación controlada sin incidencias. Parto presentación cefálica, terminación eutócico dificultoso por desproporción pélvico-cefálica. Reanimación durante primer minuto de vida, precisa oxigenoterapia (hasta 2 lpm) durante 6 primeras horas de vida, posteriormente asintomático, dado de alta a las 48 horas de vida desde planta de maternidad con exploración física normal salvo cefalohemotoma. Reacuden a los 5 días de vida por episodios de apnea y cianosis con el llanto objetivando en la exploración signos de distress respiratorio (polipnea, quejido) y desaturación de hasta 65% con el llanto. Dada la clínica, se realiza estabilización con VNI y se inicia estudio objetivando en ecocardiograma datos de hipertensión pulmonar moderada-severa y elevación de hemidiafragma izquierdo en Rx tórax, confirmándose la ausencia de movilidad en ecografía torácica. Se completa estudio etiológico con RMN cerebral y cervical, donde no se visualizan alteraciones, y TAC/RMN torácica, donde se objetiva una imagen infraclavicular (13 x 14 x 6 mm) hiperintensa en T2, bien delimitada, homogénea, sin aspecto agresivo, que podría estar en relación con el trayecto de nervio El estudio ENG de nervio frénico izquierdo muestra afectación moderada-severa. Presenta mejoría clínica progresiva, alta a los 29 ddv persistiendo discreta polipnea intermitente, completando tomas por succión. A los 60 días de vida, se encuentra asintomático a nivel respiratorio, con ecocardiografía y ecografía abdominal, donde se observa buena movilidad diafragmática, sin signos de http y sin objetivarse imágenes a nivel pulmonar, pendiente de realización de nueva RMN.

Comentarios. Destacar la importancia del diagnóstico diferencial ante un neonato con hipertensión pulmonar. Asimismo, es necesario realizar estudio etiológico en patologías de inicio tardío. Ante partos distócicos, no solo es importante valorar la movilidad de las extremidades superiores sino también comprobar una buena aireación pulmonar bilateral al menos con una Rx tórax.

22. PARÁLISIS FACIAL EN UN LACTANTE. *Pérez Gómez L, Sánchez Hernández I, Pereira Bezanilla E, Fernández Calderón L, López Fernández C, Peña Sainz-Pardo E, Pérez Poyato M, Sariago Jamardo A. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La parálisis del nervio facial puede ser central o periférica. Ambas pueden diferenciarse, según la afectación objetivada en la exploración física. Según el momento de aparición puede tratarse de una patología congénita o adquirida, planteándose distintas etiologías en cada caso. En el caso de ser congénita lo más frecuente es que se deba a un traumatismo obstétrico, aunque puede tratarse de un defecto del desarrollo e ir o no acompañado de otras dismorfias y alteraciones neurológicas, como el síndrome de Moebius. Cuando es adquirida puede ser infecciosa, neoplásica, traumática o, lo más frecuente, idiopática. La parálisis facial periférica adquirida en lactantes es poco frecuente, no existen muchos casos publicados, presentamos un caso de un lactante de 2 meses con parálisis facial periférica con mejoría tras corticoterapia oral.

Caso clínico. Lactante de 2 meses que de forma súbita presenta imposibilidad de cierre palpebral derecho y desviación de la comisura bucal hacia la izquierda. No cuadro catarral ni infecciones concomitantes, no rechazo de tomas. No traumatismos. Afebril. AP: RNAT (37+3s) con PAEG (2845g). Ecografías y serologías normales. Madre epiléptica en tratamiento durante el embarazo. Parto eutócico cefálico. Apgar 9/9. Alimentación artificial. No inmunizaciones. A la exploración, no asimetría facial en reposo, presentando durante el llanto imposibilidad para el cierre completo de párpado derecho, desviación de comisura labial hacia la izquierda, con surco nasogeniano presente pero menos marcado que el izquierdo. Sí secreción lacrimal. Resto de exploración normal. Dada la edad atípica se ingresó para estudio y vigilancia clínica. Es valorado por neuropediatría, se solicita RNM cerebral y serologías que resultan normales y se inicia tratamiento con corticoide a 2 mg/kg/día tras 48 horas de evolución. Es dado de alta con seguimiento en rehabilitación y control en consultas. Al séptimo día de tratamiento, se objetiva mejoría, apreciándose únicamente con el llanto un pliegue nasogeniano derecho menos marcado que el izquierdo, sin clara desviación de la comisura bucal.

Comentarios. Es importante una evaluación completa del lactante, que descarte afectación de otros nervios, hemorragias o fracturas, origen infeccioso y malformaciones asociadas; dado que se trata de una edad poco frecuente de aparición de esta patología. La corticoterapia oral es una opción de tratamiento, con la que se ha evidenciado mejoría en la práctica clínica.

23. PARESTESIAS INTERMITENTES COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO.

Álvarez González D¹, Alkadi Fernández K², Gómez González B¹, Sancho Gutiérrez R². ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La incidencia de accidentes cerebrales vasculares (ACV) en la infancia es baja en comparación con los adultos. Las causas pueden ser múltiples: cardiopatías, arteriopatías, anomalías en la coagulación, infecciones, traumatismos, drogas etc. Se caracterizan clásicamente por la aparición brusca de sintomatología neurológica deficitaria motora, sensitiva y/o visual. El tratamiento agudo incluye la terapia antitrombótica (heparina) y los antiplaquetarios (ácido acetil salicílico (AAS))

Caso clínico. Niño de 8 años, sano, sin antecedentes personales de interés y con antecedentes de migraña en la familia, acude a Urgencias por episodio autolimitado de mareo y visión borrosa hacía 24 horas, y

por "hormigueo" en hemicara y mano derecha en las últimas 3 horas, en 5 ocasiones, durante unos segundos. Afebril y sin otra sintomatología. Presenta excelente estado general y exploración neurológica así como resto de aparatos, normal. Permanece unas horas en observación, manteniendo buen estado general y constantes normales (TA 104/59, FC 67 lpm, SatO₂ 99%), sin repetir los episodios, por lo que se decide alta con cita preferente en consultas de pediatría para valoración y seguimiento. Pasados 2 días recude a Urgencias por persistencia del "hormigueo" (3 episodios más), igualmente localizados en hemicara y mano (palma) derecha. No presenta pérdida de fuerza ni de sensibilidad. Mantiene buen estado general y exploración física normal. Realizamos analítica con hemograma, bioquímica y coagulación normales y decidimos ingreso para continuar estudio. Solicitamos un EEG (discreta presencia de ondas lentas sobre región temporo-parietal derecha, sin clínica acompañante) y una RM encefálica, que informan como: lesiones isquémicas en territorios de ambas arterias cerebrales posteriores, en distinto estadio evolutivo (lado derecho de reciente instauración). Completamos el estudio con un doppler de troncos supraaórticos, interconsulta a cardiología y oftalmología, que no informan de patología. Se solicita un estudio de hipercoagulabilidad que fue normal. Con la impresión diagnóstica de ACV isquémico, iniciamos tratamiento antiagregante y solicitamos consulta en Neuropediatría de Hospital de referencia para seguimiento. Se da de alta en tratamiento con AAS (150 mg/día). Actualmente asintomático, con control de RM cerebral que muestra disminución de las lesiones.

Conclusiones. Aunque el diagnóstico de ACV en la infancia es difícil ya que el debut es frecuentemente insidioso y el curso progresivo es fluctuante o recurrente, como ocurre con nuestro paciente, es importante pensar en esta entidad ya que los ACV son una de las diez primeras causas de mortalidad en pediatría, a pesar de lo cual hoy en día no existen guías o protocolos consensuados para tratar las diversas patologías vasculares en estos grupos.

24. REVISIÓN DE LOS CASOS DE OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA DE NUESTRA COMUNIDAD.

Cueli del Campo L, Alegría Echaury J, Alegría Echaury E, Álvarez González D, García Albalá A, González Escartín E, Lozano Torre MJ. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El diagnóstico clínico de osteogénesis imperfecta (OI) se basa en la fragilidad ósea y la presencia de manifestaciones extraesqueléticas típicas como las escleras azules o la dentinogénesis imperfecta. Sin embargo cuando estas no están presentes y no existen otros miembros familiares afectados, el diagnóstico puede ser complicado.

Objetivos. Análisis de los casos diagnosticados en nuestra comunidad en los últimos 40 años. Clasificación de los casos según tipo de OI, edad de diagnóstico, edad de primera fractura, número de fracturas, presencia de manifestaciones extraarticulares (escleras azules, hiperlaxitud articular, talla baja, sordera o dentinogénesis imperfecta) y tratamiento con bifosfonatos. Revisión de las mutaciones detectadas, tanto de herencia genética como "de novo".

Población y método. Búsqueda de pacientes con diagnóstico de OI (clínico o genético) a través de diferentes bases de datos de nuestro hospital. Revisión retrospectiva de las historias clínicas y de los resultados del estudio genético molecular, en caso de haberse realizado.

Resultados. En los últimos 40 años han sido diagnosticados nueve casos de OI en nuestra comunidad. Siete de ellos (78%) corresponden a OI clásica no deformante (tipo I de Sillence), uno a OI perinatal letal (tipo II) y el restante a OI común variable (tipo IV). La edad media al diagnóstico fue de 1,78 ± 2,25 años y la edad de primera fractura 1,67 ± 1,94 años. En el momento de realizar el estudio, cuatro pacientes

(44%) habían presentado menos de 5 fracturas, tres (33%) entre 5 y 10 y dos (22%) más de 10 fracturas. Respecto a las manifestaciones extraarticulares, la más común fue escleróticas azules (89%), seguida de hiperlaxitud articular (55%) y talla baja (44%). La dentinogénesis imperfecta solo se confirmó en el caso de mayor gravedad (OI tipo II) y la sordera en ninguno de ellos, si bien esta suele debutar en edades tardías. Cuatro pacientes reciben bifosfonatos por vía oral y uno ciclos endovenosos. Cuatro pacientes no presentaban antecedentes familiares de la enfermedad. En todos aquellos que se realizó estudio genético, se detectaron diferentes mutaciones puntuales del gen COL1A1.

Conclusiones. La OI es una enfermedad poco frecuente en la que hay que pensar ante un caso de fragilidad ósea, con o sin manifestaciones extraarticulares. En estos casos resulta muy recomendable obtener la confirmación molecular del diagnóstico pese a la gran variabilidad de correlación genotipo-fenotipo.

25. RIT1: NUEVO GEN IMPLICADO EN LA PATOGÉNESIS DEL SÍNDROME DE NOONAN. *Esteban R¹, Pérez E¹, Blanco A¹, Miranda M¹, Arnáez J¹, Fernández de Valderrama A¹, Uceda A², Santos F³.* ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. ²Servicio de Cardiología infantil, ³Servicio de Genética. Hospital Universitario La Paz. Madrid.

Introducción. El síndrome de Noonan es un trastorno autosómico dominante que se caracteriza por talla baja, hipertelorismo, ptosis palpebral, criptorquidia, anomalías cardíacas (estenosis pulmonar y miocardiopatía hipertrófica), discapacidad intelectual leve, alteraciones esqueléticas y trastornos de la coagulación. Es causado por mutaciones heterocigotas en genes que activan la vía RAS/MAPK, siendo más frecuentemente en PTPN11. Recientemente se están detectando mutaciones en el gen RIT1 en pacientes con este síndrome

Caso clínico. Niño fruto de una gestación controlada, a término. Las ecografías prenatales muestran polihidramnios y macrosoma, con O'Sullivan repetido normal. Presenta biopsia corial normal con arrays negativos (incluyendo estudio de síndrome de Noonan). Nace varón con dificultad respiratoria y macrosomía con rasgos dismórficos, por lo que ingresa en neonatología. Presenta fenotipo peculiar con ptosis palpebral derecha y leve hipertelorismo. En controles ecocardiográficos presenta miocardiopatía hipertrófica progresiva, estenosis pulmonar valvular, infravalvular y supra valvular severa y comunicación interauricular. Requiere tratamiento quirúrgico a los 7 meses (ampliación del tracto de salida del ventrículo derecho y cierre de la comunicación interauricular), presentando un postoperatorio complicado con bajo gasto cardíaco por obstrucción severa del tracto de salida del ventrículo izquierdo, fallo renal, diátesis hemorrágica no filiada, trombosis venosa profunda y derrame pleural (quilotórax). A los 12 meses se confirma el diagnóstico de síndrome de Noonan mediante estudio genético: variante: RIT1: c.T246G (p.F82L) en heterocigosis en el exón 5.

Conclusiones. Los pacientes con síndrome de Noonan con la variante RIT1 presentan más frecuentemente hipertrofia ventricular y macrocefalia, siendo menos frecuente encontrar talla baja y discapacidad intelectual. Estudios recientes indican una frecuencia similar en mutaciones RIT1 que en otras más comúnmente descritas (RAF1). Es importante realizar estudio genético en estos pacientes para establecer la relación genotipo-fenotipo y conocer su evolución.

26. SÍNDROME DE ALICIA EN EL PAÍS DE LAS MARAVILLAS; A PROPÓSITO DE 2 CASOS SUCESIVOS. *Álvarez González D¹, Higelmo Gómez H¹, Suárez Castañón CM¹, Fernández Fernández EM¹, Sancho Gutiérrez R².* ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabuénos. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. EL síndrome de Alicia en el país de las maravillas constituye un cuadro de trastornos complejos de la percepción que puede cursar con alteraciones visuales, delirios, alucinaciones, alteraciones auditivas y olfativas. A pesar de que su etiología aún no ha sido del todo esclarecida, se ha relacionado con infecciones y migrañas, y en menor frecuencia con epilepsia, intoxicación por drogas alucinógenas, reacciones adversas medicamentosas, tumores craneales, traumatismos craneoencefálicos etc., existiendo además una forma idiopática. La etiopatogenia infecciosa se ha relacionado con los virus de Epstein-Barr, *Coxsackie*, CMV, VVZ e *influenza* H1N1. Los estudios electroencefalográficos y de imagen son habitualmente normales, y la evolución es benigna con recuperación completa. Presentamos dos casos clínicos de esta entidad, que acontecieron seguidos en el tiempo.

Casos clínicos. Caso 1: Niño de 7 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, acude a Urgencias por cuadro de 10 días de evolución de alteraciones en la percepción visual de 3-4 minutos de duración, que se repiten 2 o 3 veces al día, consistentes en "ver a las personas con la cabeza pequeña y cuerpo grande, los objetos lejanos y deformados". Durante los episodios está asintomático. Al inicio del cuadro refiere cuadro febril, que ha remitido actualmente. La exploración física es normal. Realizamos hemograma y bioquímica que son normales y EEG también normal. Solicitamos serología para *Toxoplasma*, CMV, VEB, VVZ y *Coxsackie*, siendo este último IgG e IgM positivos, y el resto negativo. El estudio de virus respiratorios fue negativo. **Caso 2:** Cuatro días más tarde consulta por Urgencias un niño de 8 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, por presentar desde hace 4 días, episodios autolimitados de metamorfopsias (objetos más pequeños), aumento de la sensación de miedo y alucinaciones auditivas (oye gritos cuando la gente habla). Dos semanas previas a este proceso, refieren cuadro de amigdalitis aguda febril, tratada con amoxicilina oral, que persistió 5 días. La exploración física es normal. Realizamos hemograma y bioquímica que resultan normales, al igual que el EEG. La serología infecciosa y estudio de virus, son en este caso todos negativos. Ambos niños fueron ingresados para observación durante 48 horas, y dados de alta con controles ambulatorios, con diagnóstico final de síndrome de Alicia en el país de las maravillas. Actualmente están asintomáticos.

Conclusiones. Es importante tener presente la existencia de este síndrome y su relación con las frecuentes infecciones víricas que presentan los niños, ya que con un correcto diagnóstico evitaremos realizar pruebas complementarias innecesarias y sobre todo, podremos dar a los padres una información tranquilizadora sobre el carácter benigno de un proceso tan alarmante. Por otra parte, que nuestros casos ocurran de forma consecutiva en una semana, corrobora la habitual asociación de esta entidad con las infecciones víricas.

27. SÍNDROME DE PIERNAS INQUIETAS: UNA PATOLOGÍA INFRADIAGNOSTICADA. *Mantecón Ruiz M¹, Rubio Álvarez A².* ¹Centro de Salud Zapato. ²Centro de Salud Covadonga. Torrelavega. Cantabria.

Objetivo. El síndrome de piernas inquietas (SPI), es un trastorno neurológico sensitivo-motor, que figura entre los trastornos del sueño más significativos en niños. Entidad que muchas veces pasa desapercibida o se confunde con otras patologías: dolores de crecimiento, trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH), tics motores, dolores musculares...

Material y métodos. Niño de 4 años que desde los 2 refiere episodios de dolor de extremidades inferiores (alternante izquierda y derecha), localizada especialmente en la rodilla y contracturas de los dedos de los pies. Dolor más vespertino y por la noche que le despierta, mejorando cuando mueve las piernas.

Resultados. Valorado e Neuropediatría, se solicita vídeo-polisomnografía, que pone de manifiesto la existencia de movimientos periódicos de piernas en número patológico (Índice de PLM: 17,1), que inciden en el mantenimiento del sueño. Analítica con ferritina (10 ng/ml), con CKs, homocisteína, folato y vitamina B12 normal. Se pauta tratamiento con hierro oral durante 4 meses y medidas de higiene de sueño, con nula respuesta. Actualmente se ha iniciado tratamiento con gabapentina nocturna, pendiente de ver respuesta.

Conclusiones. El SPI es una entidad infradiagnosticada en la edad pediátrica por la descripción imprecisa de los síntomas. No hay datos exactos en niños pero se calcula que afecta al 1,9-2%. Hay antecedentes familiares en el 70%. Los criterios diagnósticos en adultos incluyen necesidad imperiosa de mover las piernas acompañado de sensación de malestar "casi dolorosa", los síntomas empeoran con el reposo o inactividad, sobre todo por la noche y mejoran con el movimiento. El niño describe con sus propias palabras el malestar en las piernas como "querer correr", "arañas", "cosquillas"... Tiene impacto sobre la calidad de vida con insomnio de conciliación, sueño fragmentado, alteración de la conducta, déficit atención, hiperactividad... En un 80% de los SPI asocian un índice de movimientos periódicos de piernas mayor o igual a 5 por hora de sueño, lo cual apoya el diagnóstico. Un causa secundaria frecuente son valores de ferritina por debajo de 50 µg/L. Dado que el diagnóstico clínico es complejo se recomienda realizar polisomnografía nocturna. Es una enfermedad que dura toda la vida y se trata si los síntomas afectan a la realización de las actividades de la vida diaria. Por tanto destacar la importancia de pensar en SPI ante un niño con problemas de sueño e inquietud motriz, ya que no es una enfermedad solo de adultos.

28. SÍNDROME DE SCIWORA EN PACIENTE PEDIÁTRICA. UN RETO DIAGNÓSTICO. Álvarez González D¹, Cueli del Campo L², Alkadi Fernández K², Sancho Gutiérrez R². ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. SCIWORA (*Spinal Cord Injury Without Radiographic Abnormality*) es un acrónimo que se caracteriza por ser una lesión de la médula espinal con radiología normal. Fue descrito por Pang y Wilberger en el año 1982. Se trata de una patología rara (35% de todas las lesiones medulares en la infancia) pero característicamente infantil y más común en menores de 8 años. La etiología más frecuente, son los accidentes de tráfico y las caídas. El mecanismo de lesión más frecuente a nivel cervical, es el de flexoextensión.

Caso clínico. Niña de 2 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que ingresa en UCI por parada cardiaca. Los padres refieren que estando la niña previamente bien, sufre una brusca pérdida de consciencia tras caída hacia atrás desde una silla, golpeándose la cabeza, por lo que avisan al Servicio de Urgencias del 061. No saben especificar si la caída fue la causa o la consecuencia de la pérdida de consciencia. Al llegar al domicilio la niña está en asistolia. Inician RCP avanzada logrando ritmo cardiaco tras 5 minutos y una dosis de adrenalina. A su llegada a UCI presenta hipoperfusión, arreactividad y pupilas medio-midriáticas fijas. Se solicitó analítica urgente destacando una acidosis metabólica severa (pH 6,68), lactato 155 mg/dl, glucosa 279 mg/dl y TP 54%, sin parámetros infecciosos alterados. Los tóxicos y estudio metabólico de la orina fueron negativos. El ECG y ecocardiograma resultaron normales. Se realizó TC craneal tras estabilización inicial sin objetivarse contusiones cerebrales ni líneas de fractura. La radiografía de columna cervical muestra discreta anterolistesis entre C2-C3. El EEG inicial muestra un patrón bioeléctrico tipo brote supresión arreactivo a estímulos aplicados, y tras

48 horas, encefalopatía difusa en grado severo. Preciso sueroterapia intensiva y apoyo inotrópico, logrando lenta progresión de parámetros hemodinámicos pero persistiendo la acidosis metabólica. La exploración neurológica permanece sin cambios respecto a la inicial, con ausencia de respuesta a estímulos y de reflejos troncoencefálicos. En las siguientes 48 horas evoluciona hacia la muerte encefálica. Se inició protocolo de trasplante de órganos. La autopsia informó de lesiones en médula espinal en la región bulboaraquídea, compatibles con traumatismo cervical.

Conclusiones. Mientras que en adultos la lesión medular rara vez ocurre sin fractura o luxación, en niños, cuya columna en crecimiento es intrínsecamente inestable, existe una innata predisposición a lesión medular en ausencia de lesión ósea demostrable. La literatura describe la importancia de la resonancia magnética ante sospecha de lesión medular, y en especial ante sospecha de lesión de SCIWORA, ya que esta podría mostrar precozmente una alteración de señal medular que ayudase a un diagnóstico temprano, que en nuestro caso, por la inestabilidad de nuestro paciente no fue posible realizar.

29. SÍNDROME DEL NIÑO ZARANDEADO. Míguez Martín L, Álvarez González D, Bueno Pardo S, Higelmo Gómez H, Bastián Piquín L, Fernández Martínez B, González García J, Molinos Normiella C. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón.

Introducción. El síndrome del niño zarandeado es una forma de maltrato físico infantil, que cursa con encefalopatía aguda, hemorragia subdural y retiniana en el contexto de una historia inconsistente, y que puede o no estar asociada a otras lesiones aparentemente inflingidas. La incidencia mundial se estima en 20-25 casos por cada 100.000 menores de dos años. En España, de los 450.000 niños nacidos al año, unos 100 podrían padecer este síndrome. El diagnóstico se basa en una historia clínica detallada, un examen físico exhaustivo y las pruebas complementarias pertinentes.

Caso clínico. Lactante de 5 meses, segundo gemelo nacido por cesárea con desarrollo psicomotor previo normal y sin antecedentes de interés salvo una marcada plagiocefalia postural, traído a urgencias por primer episodio de desconexión del medio acontecido de forma súbita mientras dormía. Describían desviación de la mirada, llanto débil, trismus e hipotonía que alternaba con fases de hipertonía. Negaban antecedentes traumáticos ni posibilidad de ingesta de tóxicos. A su llegada a urgencias presentaba un *shock* descompensado, con desviación intermitente de la mirada, iritabilidad, movimientos erráticos de las cuatro extremidades, hipotonía y cianosis peribucal. Glasgow 12/15. Pupilas isocóricas con lenta reacción a la luz. Resto de la exploración neurológica y sistemática normal. Se administraron dos dosis de midazolam intravenoso y una dosis de fenitoína. Se extrajo analítica sanguínea y gasometría venosa, sin hallazgos de interés salvo leucocitosis (18.770/mm³) con fórmula normal, hiperglucemia (211 mg/dl) y acidosis respiratoria (pH 7.25, pCO₂ 54,6 mmHg, HCO₃ 22,6 mmol/L). Se solicitó tomografía computerizada de cerebro con contraste donde se apreciaban higromas subdurales bilaterales y un hematoma subdural agudo parieto-occipital izquierdo. Se derivó al paciente a la unidad de cuidados intensivos del Hospital de referencia donde se completaron estudios observándose hemorragias retinianas en el fondo de ojo; serie ósea normal y en la resonancia magnética: hematomas subdurales crónicos con hemorragia subaracnoidea subaguda; por lo que se sospechó un caso de maltrato (niño zarandeado).

Comentario. Ante cuadros neurológicos de difícil filiación en lactantes, y tras descartar otras causas (infecciosa, traumática directa, metabólica, entre otras), debemos pensar en la posibilidad de un maltrato infantil. Los objetivos de la intervención médica en estos casos son: establecer la sospecha diagnóstica de maltrato, instaurar el trata-

miento necesario previniendo las posibles consecuencias y asegurar la protección del niño.

30. SOSPECHA PRENATAL DE SÍNDROME DE NOONAN.

Garmendia Amunarriz M, Merayo Fernández L, Barbarin Echarri S, Caunedo Jiménez M, Gortazar Arias P, García Valle E, Arriola Rodríguez-Cabello S, Pérez Santos A. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El síndrome (Sd) de Noonan es una enfermedad genética de herencia autosómica dominante y expresividad variable relativamente frecuente (1/2.500 RN). Presentan un fenotipo característico (hipertelorismo, desviación antimongoloide de hendiduras palpebrales, ptosis, orejas de implantación baja); pueden asociar cardiopatía congénita (estenosis pulmonar valvular); talla baja; alteraciones esqueléticas, hematológicas, oculares... El 50% son debidos a mutaciones en el gen *PTPN11* (15 exones del Cromosoma 12q24.1).

Caso clínico. Embarazo gemelar bicorial biamniótico mediante FIVTE sin donación de gametos. En ecografía 1º trimestre translucencia nucal en 1º gemelo con sospecha de Sd polimalformativo probable Sd de Noonan. Se realiza amniocentesis con cariotipo normal 46 XY. En semana 28, ILA elevado de 1º gemelo, y extrasístoles en 2º gemelo. Serologías negativas. En semana 38+1, asistolia del 2º gemelo, inducción por muerte fetal in utero. Cesárea, 1º gemelo RNAT PEG II. Hallazgos al nacimiento criptorquidia bilateral, plaquetopenia persistente, rasgos dismórficos (hendidura antimongoloide, orejas implantación baja, boca en carpa, pliegue nucal redundante). Ante hallazgos pre y postnatales sugestivos, se realiza estudio genético molecular específico de Sd Noonan que confirma mutación en el gen *PTPN11* (exón 8). RMN cerebral sin hallazgos. Ecocardiograma, muestra válvula pulmonar displásica. Actualmente seguimiento multidisciplinar con buena evolución aunque con dificultades en la alimentación (incoordinación succión-deglución), alimentado con fórmula hipercalórica, curva ponderal adecuada según curvas de crecimiento específicas.

Discusión. Aunque las alteraciones prenatales en el Sd de Noonan son bastante inespecíficas, determinados hallazgos deben hacernos pensar en el mismo. Para realizar el diagnóstico confirmatorio, es necesario un estudio genético molecular específico del gen *PTN11*, por lo que un cariotipo estándar normal NO lo descartaría. La sospecha clínica prenatal o postnatal precoz, permite planificar seguimiento multidisciplinar, anticipar la aparición de problemas e iniciar de forma precoz posibles tratamientos y la inclusión en programas de atención temprana que posibiliten una intervención lo antes posible.

31. TRIMETILAMINURIA O SÍNDROME DE OLOR A PESCADO:

A PROPÓSITO DE UN CASO. *Gil Camarero E, González Gómez J, Fernández Torre D, Castillo Marcaláin A, García Quevedo E, Quintana Cabieces S, San Cristóbal Miquelarena R, González Ortiz C. C.S. Meruelo (Cantabria).*

Introducción. La trimetilaminuria primaria o síndrome de olor a pescado es una metabopatía poco frecuente, debido al defecto en la oxidación hepática de la trimetilamina (TMA) a trimetilamina N-óxido (TMANO) por déficit del enzima flavinmonooxigenasa 3 (FMO3). La TMA procede del metabolismo de precursores dietéticos como colina, carnitina y TMANO. Su excreción en cantidades excesivas en orina, sudor, aire y otras secreciones corporales despiden un fuerte olor que recuerda al pescado podrido. Estos pacientes generalmente desarrollan graves problemas psicosociales. La confirmación diagnóstica es sencilla, mediante la cuantificación en orina de TMA y TMANO. No existe tra-

tamiento etiológico pero la eliminación controlada de alimentos ricos en colina y TMANO minimiza el mal olor y los pacientes mejoran.

Caso clínico. Niño de 11 años de edad. En la revisión de salud nos comenta la madre que su hijo no toma vísceras, pescado, yema de huevo ni guisantes debido desde el año de vida notan que si ingiere esos alimentos presenta un olor corporal desagradable, "como a podrido". Desde entonces controlan el olor evitando o limitando la ingesta. Con el inicio puberal los padres han notado un aumento del olor corporal y tienen miedo de que presente un déficit nutricional. No refieren otros antecedentes personales ni familiares de interés. Buen desarrollo ponderal actual. Ante la sospecha de trimetilaminuria se realiza análisis de orina que muestra niveles significativos de óxido de trimetilamina que confirman el diagnóstico. Se realiza un consejo nutricional para limitar los alimentos en colina, asociando suplementos de ácido fólico.

Conclusiones. Las consecuencias clínicas de la trimetilaminuria son de naturaleza psicosocial (trastornos de la personalidad, obsesión por la higiene corporal, ansiedad y síndromes depresivos) debido al rechazo social que sufren y la falta de explicación de sus síntomas. Los primeros síntomas aparecen en la infancia, de ahí la importancia de la sospecha clínica desde la consulta de pediatría para realizar un manejo precoz que mejore el pronóstico.

32. TRIMETILAMINURIA PRIMARIA O SÍNDROME DEL OLOR

A PESCADO. *Palomares Cardador M, González-Lamuño C, Marcos Temprano M, Alonso Vicente C, Marugán de Miguelsanz JM. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La trimetilaminuria primaria es un error congénito del metabolismo poco frecuente, causado por una alteración del sistema enzimático hepático flavinmonooxigenasa 3 (FMO3). Esta enzima reoxida la trimetilamina (TMA) en el compuesto inodoro trimetilamina N-óxido (TMANO). La TMA procede del metabolismo de precursores dietéticos como colina, lecitina, carnitina y TMANO. En individuos afectados se objetiva un aumento del metabolito TMA produciéndose su excreción masiva a través de la orina, sudor, aire espirado y secreciones corporales, confiriendo un intenso olor a pescado.

Presentación de los casos. *Caso 1:* Lactante de 1 año y 9 meses sin antecedentes de interés, que consulta porque al iniciar la guardería objetivan olor fuerte a pescado, de predominio en cuero cabelludo, tras la ingesta de ciertos alimentos (calamares fundamentalmente). Exploración física normal. Hemograma, bioquímica, aminoácidos, ácidos orgánicos, lactato y amoniaco normales. Aminoácidos y ácidos orgánicos en orina normales. No realizados TMA y TMANO. Genética del gen *FM03*: heterocigoto para mutaciones c.458C>T, y c.923a>G, y proteínas p.Pro153Leu, y p.Glu308Gly, descritas para esta enfermedad. *Caso 2:* Lactante de 12 meses en seguimiento por alergia a frutos secos. Los progenitores refieren que tras la introducción de la merluza en la alimentación complementaria perciben aparición de olor corporal y de cuero cabelludo, sudor y orina a pescado (tras 4h de su ingesta). Resolución tras el baño a las 2-3 horas. Exploración física normal. Hemograma y bioquímica normales. Orina: TMA 26,65, TMANO 9902,38 (15,4-186,9), TMA/TMNAO 0,00 (0,002-0,043), % TMAO 99,7 (98,4-99,8). Genética del gen *FM03*: se identifican dos mutaciones patogénicas (la p.Glu158L y la p.Val257Met) para trimetilaminuria.

Conclusiones. Se trata de una patología infrecuente e infradiagnosticada por la peculiaridad de sus síntomas. Aunque no se ha objetivado patología sistémica acompañante, puede ser causa de estigma social. La sintomatología, estudio en orina y sobre todo la genética son los 3 pilares fundamentales para su diagnóstico. El tratamiento recomendado es evitar alimentos ricos en colina como pescado azul,

cefalópodos, crustáceos, vísceras, yema de huevo y algunos vegetales. En casos graves, puede ser útil el uso de metronidazol y lactulosa para reducir la flora intestinal.

Viernes 4 de noviembre - Salón 3

Moderadora: Rocío Cuesta González

33. DESPRENDIMIENTO DE VÍTREO POSTRAUMÁTICO: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Otero Vaccarello O¹, Madrigal Díez C², González Pérez D¹, Pérez Santos A¹, Pereira Bezanilla E¹, Gutiérrez Buendía D¹, Peñalba Citores A¹.* ¹Hospitalización pediátrica, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Pediatría Atención Primaria Cantabria.

Introducción. El humor vítreo es un líquido gelatinoso y transparente que rellena el espacio comprendido entre la superficie interna de la retina y la cara posterior del cristalino, y que contribuye a dar forma al globo ocular. El desprendimiento del vítreo posterior es generalmente un proceso degenerativo, por lo que es poco frecuente en la edad pediátrica. En esta edad suele asociarse a procesos traumáticos. Tras un traumatismo ocular, la complicación del polo posterior más frecuente son las hemorragias y el desprendimiento del vítreo. La sintomatología consiste en moscas volantes o miodesopsias y puede existir pérdida visual súbita y grave.

Caso clínico. Presentamos caso de varón de 14 años, sin antecedentes de interés, que acude a urgencias por traumatismo ocular en ojo izquierdo, tras impacto con balón de fútbol hace 24 horas. Refiere macha negra y sensación de moscas negras (miodesopsias) con la mirada hacia arriba o hacia abajo. Asocia además visión borrosa en ojo izquierdo, que ha mejorado levemente con respecto al día anterior. No sensación de cuerpo extraño, fotofobia ni prurito. No mareo ni cefalea. No otra sintomatología de interés. En urgencias, se realiza toma de constantes, con tensión arterial y frecuencia cardiaca normal. Se realiza tinción con fluoresceína que resulta negativa. Reflejos pupilares y movilidad ocular conservada. Se remite a oftalmología para valoración: agudeza visual conservada. Se explora fondo de ojo tras dilatación: en ojo izquierdo se objetiva papila de bordes definidos, macula con reflejo normal, anillo de Weiss, zona de edema retiniano con microhemorragias puntiformes y zona de hemovítreo, con desprendimiento a ese nivel, retina aplicada 360°. Ante el diagnóstico de edema retiniano traumático, hemorragias y desprendimiento de vítreo se pauta reposo con cabecera elevada, corticoide oral y antiinflamatorio tópico.

Comentarios. El comienzo brusco de miodesopsias y fopsias, en un paciente, especialmente si existe antecedente de traumatismo previo, debe hacer pensar en la posibilidad de un desprendimiento de vítreo posterior agudo y debe ser sometido a una valoración oftalmológica especializada. La tracción del vítreo sobre la retina puede producir un desgarro hasta en un 15% de los casos, y este porcentaje aumenta cuando asocia hemovítreo, por lo que es importante realizar reposo y evitar actividades bruscas que puedan complicar este proceso.

34. AGENESIA DE LA VESÍCULA BILIAR DIAGNOSTICADA POR ECOGRAFÍA PRENATAL. *Corral Hospital S, Ariza Sánchez M, Serena Gómez G, Del Olmo Fernández M, Javaloyes Soler G, Cabanillas Boto M.* Complejo Asistencial Universitario de Palencia.

Introducción. La vesícula biliar por lo general es visible a partir de la 14 semana de gestación mediante ecografía prenatal, y su visualización forma parte del examen de rutina en la ecografía del segundo

trimestre. La ausencia de su visualización en la ecografía prenatal es rara, produciéndose en 0,1-0,15% de los embarazos. En algunos casos se detecta en controles posteriores (prenatales o postnatales). La agenesia de vesícula biliar es la malformación menos frecuente de las vías biliares, y aunque en el 70% de los casos se produce de forma aislada, siendo asintomática, hasta en un 30% de los casos puede asociar alteraciones cromosómicas, fibrosis quística, obstrucción intestinal o atresia de vía biliar extrahepática, entre otras.

Resumen del caso. Antecedentes familiares y personales: No enfermedades cromosómicas. No alteraciones gastrointestinales. No fibrosis quística. Madre sana. Embarazo controlado normal, serologías negativas. Enfermedad actual: Feto varón de 20 semanas de gestación en que no se visualiza la vesícula biliar fetal durante el examen rutinario mediante ecografía prenatal, resto de examen sin otras alteraciones. En las ecografías prenatales posteriores en las semanas 26 y 28 de gestación sigue sin visualizarse, y sin encontrarse otras anomalías. Nace mediante parto eutócico mujer a término, de peso adecuado a la edad gestacional, sin incidencias en el periodo neonatal inmediato. Pruebas complementarias: Se realiza test de electrolitos en sudor y pruebas metabólicas que son normales. Ecocardiograma normal. En las ecografías abdominales seriadas que se han ido realizando se ha constatado la ausencia de vesícula biliar y en la última de ellas presenta cerca del páncreas una estructura anular que plantea el diagnóstico diferencial entre un páncreas anular o un vestigio de la vesícula biliar. Evolución: La paciente tiene 4 meses, se encuentra asintomático, con una curva pondero-estatural adecuada a su edad.

Conclusión. El interés de este caso clínico radica en la baja prevalencia de agenesia de vesícula biliar. Queremos enfatizar la importancia de hacer un adecuado estudio y seguimiento en los casos de no visualización de vesícula biliar fetal ya que, aunque en la mayoría de las ocasiones se trata de un hallazgo aislado, en otras puede asociar patologías que se deben detectar precozmente, para establecer un pronóstico y para instaurar un tratamiento precoz si fuera necesario.

35. DISMETRÍA DE MIEMBROS INFERIORES DE ORIGEN IDIOPÁTICO COMO CAUSA DE COJERA AGUDA. *Alonso Rubio P, Blázquez Gómez CJ, Guzmán Zapata JP, López Fernández PA, Fidalgo Alonso A, Carreras Ugarte L, Mangas Sánchez C, Alonso Álvarez MA.* Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La dismetría de miembros inferiores (MMII) observable en exploración simple es un hallazgo poco frecuente en niños que consultan por cojera de corta evolución. La presencia de este hallazgo obliga a descartar patologías graves que produzcan acortamiento de la extremidad afecta o alargamiento de la contralateral.

Caso clínico. Se presenta el caso de un niño de 6 años que acude a urgencias derivado, con gran preocupación, por su pediatra de atención primaria por cojera y molestias con la marcha de 3 semanas de evolución, asociando dismetría llamativa en la inspección de MMII. No refiere fiebre, rigidez matutina ni dolor en reposo. Dos meses antes, la exploración en un control realizado por su pediatra dentro del programa de salud infantil, fue normal en cuanto al desarrollo y crecimiento, y no se constató dismetría alguna. *Exploración:* Peso: 22 kg (p 42, -0,21DE). Talla 118 cm (p 48 cm, -0,07DE). No presenta signos inflamatorios externos en MMII. Galeazzi positivo en rodilla derecha. Marcha de Trendelenburg. Pruebas complementarias: Radiografía de pelvis (2 proyecciones) y rodilla derecha: normales. Ecografía de cadera derecha: moderado derrame articular (2x23,8 mm). Telerradiografía PA: hipometría de 9 mm en miembro inferior izquierdo. Hemograma y bioquímica: normales. Reactantes de fase aguda negativos. Serología

de virus y bacterias, test de quantiferon, FR, ANA y HLA-B27 negativo. ASLO de 427 U/ml. Fue valorado por traumatología inicialmente, que alertó sobre la necesidad de realizar una resonancia para descartar alguna tumoración oculta, y posteriormente derivado a consulta externa de Rehabilitación donde se indicó tratamiento con una plantilla de 1,5 cm en pie izquierdo siendo diagnosticado de disimetría idiopática. Fue seguido mensualmente constatándose mejoría de la marcha. Será controlada la velocidad de crecimiento de extremidad patológica con telerradiografías seriadas.

Conclusión. Una disimetría asociada a dolor y rápida progresión, también puede obedecer a un trastorno ortopédico idiopático; no obstante, conviene descartar otras posibles etiologías (infecciosa o tumoral) desencadenantes. Un seguimiento estrecho de las disimetrías y una actitud ortopédica temprana pueden limitar las complicaciones en la edad adulta.

36. EL MANEJO DE LA COLECISTOPANCREATITIS EN LA EDAD PEDIÁTRICA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO. *Molnar A¹, Granell Suárez C¹, Lara Cardenas DC¹, Amat Valero S¹, Barnes Marañón S¹, Fernández García L¹, Blázquez Gómez CP, Álvarez Muñoz V¹.* ¹Servicio de Cirugía Pediátrica, ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La colecistopancreatitis es una entidad poco frecuente en la edad pediátrica, aunque su incidencia ha aumentado en los últimos años. Puede aparecer en cualquier edad siendo más frecuente en la adolescencia con predominio femenino. Es debido a una obstrucción del conducto biliar común, lo que produce una activación de las enzimas pancreáticas en el páncreas en vez del intestino delgado, lo que conlleva una autodigestión del mismo. El manejo a priori es conservador y posteriormente se recomienda realizar una colecistectomía diferida.

Material y métodos. Presentamos un caso clínico de colecistopancreatitis e interpretamos su manejo conservador y quirúrgico.

Resumen del caso. Niña de 13 años con dolor abdominal epigástrico, continuo de 8 horas de evolución asociado a vómitos. Refiere episodios similares en los últimos tres años que cedieron solos. Como antecedente familiar a destacar, el padre fue intervenido por colelitiasis sintomática a los 24 años. A su llegada a Urgencias está pálida con mal estado general, muestra un abdomen doloroso a la palpación en nivel epigástrico y en hipocondrio derecho con defensa y Murphy positivo. Analíticamente presenta una amilasa de 2.350 U/L, una lipasa de 9.431 U/L, ALAT de 2.702 U/L, ASAT de 2.743 U/L, GGT de 184 U/L y fosfatasa alcalina de 252 U/L. Se solicita una ecografía urgente y una TC que se confirman una colecistopancreatitis aguda sin perforación. Se ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos a dieta absoluta, fluidoterapia, analgésicos y antibioterapia. El día siguiente se realiza una colangiorensonancia magnética confirmando una colelitiasis múltiple y una coledocolitiasis no obstructiva. Posteriormente se realiza una colangiopancreatografía retrograda endoscópica en la que no se visualizan alteraciones. Permanece ingresada, iniciando la tolerancia oral al décimo tercer día de su ingreso con adecuada respuesta y evoluciona favorablemente por lo que es dada de alta a las tres semanas. Tres meses después se realiza una colecistectomía laparoscópica sin incidencias. Actualmente la paciente se encuentra asintomática.

Conclusiones. La colecistopancreatitis hoy en día puede aparecer con más frecuencia en la edad pediátrica. El tratamiento se basa inicialmente en la estabilización del paciente, el manejo del dolor y la reposición hidroeléctrica. Actualmente la colecistectomía laparoscópica es la técnica quirúrgica de elección.

37. PILOMATRIXOMA: ¿POR QUÉ DEBEMOS LLEVAR A CABO SU ESCISIÓN QUIRÚRGICA? A PROPÓSITO DE DOS CASOS. *Barnes Marañón S, Pontón Martino B, Molnar A, Lara Cárdenas DC, Fernández García L, Álvarez Muñoz V, Amat Valero S, Vega Mata N.* Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El pilomatrixoma es un tumor benigno que se origina de células anexiales frecuente en las dos primeras décadas de la vida. Se presenta como un nódulo solitario de consistencia dura y tamaño no superior a tres centímetros. Existe una variante denominada gigante cuando el tamaño de la lesión supera los cinco centímetros; su crecimiento puede ser abrupto evolucionando rápidamente a un subtipo ulcerativo por fenómenos de eliminación transepidermica. Presentamos dos casos de pilomatrixoma gigantes en pacientes prepúberes con el objetivo de hacer hincapié en la necesidad de escisión quirúrgica de este tipo de lesión.

Resumen del caso. Caso 1: Paciente mujer de trece años, con lesión compatible con pilomatrixoma gigante de seis centímetros en región infrapalpebral izquierda de 4 meses de evolución, con crecimiento abrupto en el último mes condicionando un adelgazamiento de la epidermis y flogosis de la misma, así como pestañas triquiásicas y oclusión parcial del ángulo ínfero-interno del ojo (Fig. 1).



Caso 2: Paciente varón de 9 años con pilomatrixoma gigante de cinco centímetros en región laterocervical posterior de dos años de evolución y crecimiento progresivo que condiciona a su vez adelgazamiento de la epidermis y le impide correcto descanso nocturno. En ambos pacientes se realiza escisión quirúrgica de las lesiones con estudios histológicos que confirman el diagnóstico clínico.

Conclusiones/ Comentarios. El pilomatrixoma es una tumoración benigna propia de la edad pediátrica. No se han publicado casos de regresión espontánea; es por ello que su tratamiento consiste en la escisión quirúrgica completa con el fin de evitar recurrencias. El crecimiento explosivo de un pilomatrixoma puede condicionar lesiones ulcerativas en la piel así como otras lesiones secundarias dependientes de su localización.

38. SÍNDROME DEL LÓBULO MEDIO EN PEDIATRÍA. *Palomares Cardador M, Marcos Temprano M, Rodríguez Bodero S, González Lamuño C, Bermúdez Hormigo I, di Tata C.* Servicio de Neumoalergia infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción y objetivos. El síndrome del lóbulo medio (SLM) es una entidad clínico-radiológica definida como una inflamación y/u obstrucción recurrente de un segmento o lóbulo pulmonar, que desemboca en cambios crónicos con posible atelectasia, fibrosis e incluso bronquiectasias. Aunque su prevalencia exacta es desconocida suele darse en niñas en edad preescolar (edad media (EM) entre 3,3-5,5 años). El objetivo es poner de manifiesto esta entidad para un diagnóstico y tratamiento precoz, evitando las complicaciones y efectos deletéreos a largo plazo sobre la función pulmonar.

Material y métodos. Se recogieron los casos de SLM diagnosticados (clínica y alteraciones radiológicas descritas en la literatura) desde el año 2014 hasta 2016.

Resultados. De los 9 casos, 8 (89%) eran niñas y uno varón. La EM de comienzo de los síntomas se situó en 2,5 años (rango 0,4-5,8 años). La EM al diagnóstico fue de 5,6 años (rango 2,8-13 años). El tiempo medio de evolución hasta su diagnóstico fue de 3 años (rango 0,3-10 años). 4 de los casos (44%) tenían familiares de primer grado afectados de asma y/o alergia. Los 9 pacientes tenían antecedentes de neumonía (el 22% localizados en lóbulo medio), y el 55,6% episodios recurrentes de sibilancias. La sintomatología en el momento del diagnóstico fue la tos persistente en 6 pacientes (67%), auscultación patológica en 4 (44%) y fiebre recurrente en 2 (22%). Se realizaron estudios complementarios descartando fibrosis quística en 6 pacientes (67%), tuberculosis e inmunodeficiencias en 7 (78%), reflujo gastroesofágico en 3 (33%) y discinesia ciliar primaria en 1. Se realizó TAC a 6 pacientes, objetivándose infiltrados neumónicos y atelectasias (100%) y bronquiectasias en 3 (50%). Se descartaron anomalías estructurales de la vía aérea mediante fibrobroncoscopia a 4 pacientes, con aislamiento microbiológico solo en uno de ellos (*S. pneumoniae*). El 56% tienen función pulmonar normal, 33% patrón obstructivo leve y 11% patrón restrictivo leve. Todos los pacientes realizan fisioterapia respiratoria y reciben tratamiento precoz e intensivo con antibioterapia en las exacerbaciones y broncodilatadores a demanda. El 78% (pacientes con sibilancias recurrentes) recibe terapia mantenida con corticoides inhalados. Evolutivamente el 66% permanece asintomático, y 3 pacientes presentan sibilancias/infecciones recurrentes.

Conclusiones. El SLM es una entidad probablemente infradiagnosticada por la presencia de síntomas inespecíficos y la similitud con el asma. Han de excluirse patologías graves como la fibrosis quística, la discinesia ciliar primaria o inmunodeficiencias. Las pruebas de imagen y la broncoscopia son herramientas clave para su diagnóstico y seguimiento. El diagnóstico precoz evita la cronicidad del proceso y la evolución hacia bronquiectasias.

39. CIERRE ESPONTÁNEO DE FÍSTULA NASAL DE LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO SECUNDARIA A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO FRONTAL. *González D, Suárez J, Peña E, Ruiz N, Garde J, Peñalba A, Palacios M. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. Las fístulas de líquido cefalorraquídeo (LCR) hacia fosas nasales consisten en una fuga continua o intermitente del LCR hacia las fosas o rinofaringe por disrupción de las barreras que separan la cavidad nasal y senos paranasales de los espacios subaracnoideos (base craneal, duramadre y membrana aracnoidea). Pueden ser primarias (3-4%) en relación con procesos malformativos de base de cráneo y más frecuentemente secundarias, por traumatismos craneofaciales con fractura asociada de base craneal (80%) o iatrogénicas (cirugía endonasal, portadores válvulas de derivación ventrículo peritoneal...). El síntoma principal es la rinorrea acuosa (mayormente unilateral) y cefalea.

Caso clínico. Niño de 9 años que presenta TCE frontal tras cozo de caballo, con herida incisa profunda de 1 cm a nivel frontal, con

exposición de hueso. Exploración física: buen estado general, exploración neurológica inicial sin focalidad. Se mantiene en observación, con empeoramiento progresivo del estado general, cefalea, vómitos y tendencia al sueño con constantes vitales normales. Se realiza TAC craneal urgente donde se observa línea de fractura a nivel de apófisis nasal de hueso frontal con impactación de los huesos propios y solución de continuidad a nivel la fosa craneal anterior con afectación de la lámina cribosa etmoidal. A las 6 horas inicia rinorrea izquierda. Valorado por Neurocirugía, con sospecha de fístula de LCR, pautándose reposo absoluto, antibioterapia ev con amoxicilina-clavulánico, presentando cese de la licuorrea en las primeras 24 horas. Ante la estabilidad clínica, se decide alta a domicilio con seguimiento ambulatorio, presentando cierre espontáneo y sin precisar cirugía.

Conclusiones. La localización más frecuente de las fístulas nasales de LCR es a nivel de la lámina cribosa, seguida por el techo del etmoides. El tratamiento conservador de las fístulas consiste en medidas para la disminución de la presión del LCR y profilaxis antibiótica, dado el riesgo de meningitis asociado. En caso de precisar cirugía la vía de elección es la endoscopia intranasal.

40. DIAGNÓSTICO INCIDENTAL DE HIPOPLASIA PULMONAR. *Alkadi Fernández K¹, Álvarez González D², Sancho Gutiérrez R¹, Alegría Echaurren I¹, Pérez Belmonte E¹, Cabero Pérez MJ¹, García Valle E¹, González Escartin E¹. ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.*

Introducción. La hipoplasia pulmonar es una anomalía congénita que condiciona un desarrollo incompleto o deficiente del pulmón. Se clasifica en hipoplasia primaria cuando no existe patología coexistente y secundaria si aparece en el contexto de otras enfermedades como pueden ser defectos de la vascularización broncopulmonar, malformaciones esqueléticas o enfermedades neuromusculares. Las manifestaciones clínicas son variables, aunque en ocasiones el diagnóstico se hace de manera incidental al realizar una prueba de imagen por otro motivo como ocurrió en la paciente que presentamos a continuación.

Caso clínico. Niña de 5 años, sin antecedentes de interés, que consulta por febrícula, tos y rinorrea de 4 días de evolución. Exploración física anodina con auscultación cardiopulmonar normal. Analítica con hemograma con leucocitosis y aumento de PCR. En radiografía de tórax se objetiva una llamativa asimetría en el volumen de ambos pulmones, siendo mayor el izquierdo con herniación del mismo a través del mediastino anterior. Se completa estudio con angio-TAC pulmonar con el hallazgo de hipoplasia pulmonar derecha asociada a agenesia proximal de la arteria pulmonar principal ipsilateral, manteniendo el pulmón derecho su morfología normal pero con menor volumen y con una vascularización arterial probablemente a través de colaterales sistémicas y venosa por vía de venas pulmonares. Ante los hallazgos, estando la paciente asintomática, se completan estudios de forma ambulatoria con ecocardiograma, cateterismo cardiaco y angioRMN donde se confirma la hipoplasia del pulmón derecho secundaria a agenesia de la rama pulmonar derecha sin otras anomalías estructurales con retorno venoso pulmonar normal y vascularización del pulmón derecho a través de colaterales de la aorta torácica y abdominal. La paciente se controla en consultas externas, permanece asintomática desde el punto de vista respiratorio y cardiovascular, con exploración física normal y sin precisar tratamientos.

Conclusiones. La agenesia de arteria pulmonar derecha suele estar en relación a otras malformaciones cardiovasculares mayores como Tetralogía de Fallot, trasposición de grandes vasos o anomalías del arco aórtico. Sin embargo, cuando aparece de forma aislada, los pacientes pueden estar asintomáticos y el diagnóstico entonces se podría reali-

zar de forma casual como ocurrió en nuestra paciente. El diagnóstico definitivo se basa en pruebas de imagen y el tratamiento varía según la expresión clínica pudiendo ir desde una actitud conservadora hasta la cirugía reparadora.

41. OSTEOCLASTOMA EN ADOLESCENTE. *Polo de Dios M, Arévalo N, Pavón T, Vegas M, Sánchez M, Domínguez G, Sobrino M, García Vicente S. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.*

Introducción. El osteoclastoma o tumor de células gigantes es generalmente benigno, las células son osteoclastos multinucleados, representa el 5% de los tumores óseos primarios y el 20% de las neoplasias benignas óseas. La mayoría aparecen tras la madurez esquelética y el sitio más frecuente afectado es el extremo distal del fémur. Pico de incidencia la tercera década y ligero predominio femenino.

Caso clínico. Escolar varón de 13 años, antecedentes personales sin interés, con curva de crecimiento el límite superior de la normalidad, acude a consulta por dolor localizado en metafisis proximal de peroné derecho, no aumento de temperatura, ni eritema, no traumatismo previo, aumenta con el ejercicio, leve edema, afebril. Se realizó radiografía y Resonancia Magnética en la que se apreció lesión lítica 3x2,9x5,3 cm en región metafisaria proximal peroné derecho, reacción perióstica, márgenes mal delimitados, triángulo Codman en margen inferior, predominio quístico con contenido líquido, sin infiltrar vasos ni nervios. Diagnóstico diferencial con osteosarcoma teleangiectásico, quiste óseo aneurismático y osteoclastoma. Anatomía patológica confirma diagnóstico: células gigantes multinucleadas y áreas de tejido fibroblástico erosionando tejido óseo.

Conclusión. El osteoclastoma es infrecuente en esqueletos inmaduros. El diagnóstico radiológico puede dar lugar a confusión. El diagnóstico de certeza es anatomopatológico. El tratamiento ideal consiste en la resección tumoral y sustitución por prótesis si es posible

42. OSTEOMIELITIS DEL TROCÁNTER MAYOR. *Maestro de la Calera M, Castro Ramos I, Duque González S. C.S. San Vicente, C.S. Pisuëña-Cayón, C.S. Sajá.*

Introducción. Las infecciones óseas y articulares, aunque generalmente no son infecciones de carácter vital, sí que a largo plazo pueden ser responsables de una importante morbilidad. En ocasiones el paciente puede referir solo dolor selectivo en una región anatómica y presentar poco o nada de clínica asociada, pudiendo además ser en las primeras horas de evolución todos los estudios analíticos y de imagen normales, y será con el paso de las horas donde el cuadro se presentará más florido y las pruebas complementarias puedan orientarnos hacia el diagnóstico adecuado. Un diagnóstico precoz y la rápida instauración de una terapéutica antibiótica adecuada disminuirá la probabilidad de complicaciones asociadas.

Caso clínico. Paciente varón de 12 años que consulta por febrícula de hasta 38°C desde hace 18 horas, con tiritera, malestar, y dolor selectivo en cadera derecha de 24 horas de evolución, no refieren traumatismo a ese nivel. No clínica digestiva ni respiratoria asociada. EF: 37,8°C. Dolor selectivo a punta dedo la palpación a nivel de trocánter mayor derecho con dolor a la flexoextensión y rotación externa de dicha cadera. No lo refiere en reposo. No se objetiva lesiones cutáneas ni signos inflamatorios externos, no cojera. Resto de exploración normal. Dada la clínica en el contexto de un cuadro febril incipiente se remite para valoración hospitalaria. Se realiza hemograma y bioquímica normal, PCR 2,8 mg/dl, radiografía y ecografía de caderas normal, y en las siguientes horas inicia picos febriles de hasta 39,8°C. A pesar de la normalidad

de las pruebas complementarias se decide ingreso hospitalario. A las 72 horas, persiste fiebre elevada y dolor, por lo que se realiza control analítico: elevación de la PCR 8,9 mg/dl, VSG 47 mm/hr. En hemocultivo (realizado al ingreso) se objetiva crecimiento de *S. aureus*, se inicia tratamiento empírico con ceftriaxona y amoxicilina-clavulánico iv. Se realiza Gammagrafía presentando hallazgos indicativos de trocánteritis derecha. A las 48 horas de inicio de tratamiento antibiótico iv remite la fiebre con desaparición progresiva del dolor, con los resultados del antibiograma se deja en monoterapia amoxicilina-clavulánico iv, al 5º día se pasa antibiótico vía oral, con buena tolerancia por lo que se da el alta, y se completan 3 semanas de tratamiento antibiótico de forma ambulatoria, con control posterior en consulta de ortopedia infantil. El paciente presentó buena evolución sin secuelas.

Conclusión. En las infecciones osteoarticulares, como en otra infecciones bacterianas, el diagnóstico precoz y el inicio temprano de la pauta antibiótica adecuada va a marcar tanto el buen pronóstico a corto como a largo plazo. Pero en este grupo de infecciones muchas veces el diagnóstico se retrasa porque el cuadro puede ser poco florido y no tener o ser mínima la alteración en las pruebas complementarias en las primeras horas de evolución, por lo que será una buena anamnesis y exploración física minuciosa la que nos permita tener un sospecha clínica que nos oriente en esa dirección y la que no permita hacer un diagnóstico precoz.

43. ¿QUÉ FUE ANTES: LA INFECCIÓN O LA OBSTRUCCIÓN? *Pérez España A, Rodríguez Boderó S, Gacimartín Valle P, Jiménez Jiménez P, Garrote Molpeceres R, Urbaneja Rodríguez E, Pino Vázquez MA, Sánchez Abuín A. Servicios de Pediatría y Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. El dolor abdominal recurrente es un motivo frecuente de consulta pediátrica. Hasta un 0,3% de las abdominalgias esconden una uropatía obstructiva, siendo la estenosis de la unión uréter-vesical (EUV) una de las más frecuentes, a menudo diagnosticada incidentalmente en este tipo de pacientes.

Caso clínico. Escolar de 9 años con dolor abdominal recurrente inespecífico, sin otros antecedentes de interés, que consulta por mal estado general con abdominalgia en hipogastrio y fiebre alta de 36h de evolución. En la anamnesis dirigida el niño refiere sensación de disuria, urgencia, frecuencia miccional e inflamación del glande con secreción escasa purulenta. En la exploración física presentaba dolor suprapúbico bilateral, con puño-percusión renal izquierda positiva y signos inflamatorios sugerentes de balanitis asociada a fimosis. La analítica de sangre mostró una leucocitosis con 22.600 leucocitos/mm³ (95% neutrófilos), PCR de 200 mg/L y en la orina presencia de hematuria y flora abundante. Se solicitó una ecografía nefrourológica, observando una ureterohidronefrosis distal izquierda severa con imagen de 2,5 cm en su interior, sugerente de trombosis vs detritus y una vejiga de bordes irregulares engrosados. Tras recogida de urocultivo por sondaje se inició antibioterapia iv con cefalosporinas, efectuándose una cistoscopia exploradora y nefrostomía izquierda de descarga, observando una imagen protruyente en la cara posterior de la vejiga con sospecha de tumoración, recogiendo muestra biopsica que descartó posteriormente dicho diagnóstico. Finalmente fue diagnosticado de pielonefritis aguda por *E. coli* secundaria a EUV izquierda, con buena evolución clínica posterior, manteniendo adecuada función renal con ausencia de lesiones renales gammagráficas. Tras su corrección quirúrgica no ha vuelto a tener infecciones y el dolor abdominal desapareció.

Comentarios. Es importante descartar patología urológica en todo paciente que consulta por abdominalgia, realizando una anamnesis dirigida a la exclusión de clínica miccional ya que es frecuente hallar

uropatías obstructivas que causan dolor y secundariamente infecciones urinarias de repetición que pueden conducir a un deterioro progresivo de la función renal.

44. APLASIA DEL ARCO POSTERIOR DEL ATLAS CON APÓFISIS ODONTOIDES BÍFIDA EN EL CONTEXTO DE UN TRAUMATISMO AGUDO. *Míguez Martín L, Higelmo Gómez H, Álvarez González D, Barrio Traspaderne E, Gómez González B, Fernández Martínez B, González García J, Fernández Álvarez R. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón.*

Introducción. Los defectos del arco posterior del atlas son entidades poco frecuentes que afectan a la fusión de las masas laterales y que puede abarcar desde defectos parciales hasta la agenesia completa de dicho arco. Son habitualmente asintomáticos, siendo por lo general un hallazgo incidental en los estudios de imagen de la región cervical. Se han descrito asociados a síndromes tales como: síndrome de Down, de Turner, de Di Gorge, entre otros. Resulta de especial interés familiarizarnos con estas alteraciones con el fin de realizar correctamente el diagnóstico diferencial con una fractura y proporcionar el enfoque terapéutico adecuado en función del tipo de lesión.

Caso clínico. Paciente de 5 años sin antecedentes de interés, valorada y dada de alta en nuestro centro por dolor cervical asociado a contractura muscular tras gesto brusco de rotación asociado a hiperextensión. Acudió transcurridas 24 horas y tras precipitarse por las escaleras por empeoramiento de la cervicalgia, presentando actitud en flexión e incurvación derecha del cuello. A la exploración física: dolor a la palpación cervical posterior y con los movimientos de rotación izquierda y lateralidad sin objetivarse malformaciones, deformidades ni signos inflamatorios. Resto de los movimientos conservados sin limitaciones. No presentaba dolor a la palpación de apófisis espinosas ni signos de focalidad neurológica. En la radiografía cervical se apreciaba inversión de la lordosis cervical y en la tomografía computerizada de columna vertebral se objetivó como hallazgo incidental una solución de continuidad en el arco anterior del atlas con bordes esclerosos en relación con una falta de fusión del arco posterior y apófisis odontoides bífida, sin observarse imágenes de fractura, luxación o subluxación. Tras un mes de tratamiento conservador, la paciente se encontraba clínicamente bien, con movilidad cervical sin limitaciones ni contracturas asociadas, con corrección de la lordosis fisiológica en control radiológico posterior.

Comentario. Los defectos congénitos en la formación del atlas son anomalías raras y aún más la presentación con apófisis odontoides del axis bífida. Suelen cursar de manera asintomática y constituyen un hallazgo casual en los estudios radiológicos. Su descripción y conocimiento, resultan de gran relevancia en la práctica clínica diaria debido a las importantes connotaciones médico-legales que se pueden derivar de su hallazgo incidental al realizar estudios de imagen en el contexto de eventos traumáticos.

45. BIOPSIA UNGUEAL CON CONSERVACIÓN DE MATRIZ: A PROPÓSITO DE UN CASO DE MELANONIQUIA. *Cueli del Campo L, Alegría Echauri J, Alegría Echauri E, García Albalá A, González Escartín E, Tardáguila Calvo AR, Fernández Jiménez I, De Diego García E. Servicio de Pediatría. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La melanoniquia consiste en la pigmentación amarroada o negra de la placa ungueal, causada por la presencia de melanina. Comúnmente aparece como una banda longitudinal (melanoniquia

longitudinal) que se extiende desde la inserción al borde libre de la uña. Menos frecuentemente la pigmentación puede involucrar la totalidad del plato ungueal (melanoniquia total). Muy infrecuente en niños de raza blanca, suele ser un proceso benigno inicialmente, aunque con un riesgo potencial de degeneración maligna en la edad adulta.

Caso clínico. Niño de 12 años remitido a Cirugía Pediátrica por lesión pigmentada ungueal, que ocupa la totalidad de la uña del primer dedo de la mano derecha, con signo de Hutchinson positivo. Ante la necesidad de descartar malignidad, se decide realización de biopsia con preservación de matriz, que consiste en la escisión tangencial de la capa superficial de la matriz (lugar de formación de los melanocitos), conservando intacta la capa más profunda donde se forma la placa ungueal. Tras la toma de muestras, se reconstruye la anatomía, conservando la uña desprendida en su localización original, a modo de férula. Se remite la muestra a Anatomía Patológica, que informa de nevus melanocítico. Seis meses tras la cirugía, el paciente presenta mínima pigmentación lateral residual en la nueva uña, que no presenta alteraciones estructurales.

Conclusiones. La melanoniquia es un proceso muy infrecuente en la infancia. Ante el hallazgo de melanoniquia total, es importante realizar el diagnóstico diferencial con melanoma subungueal, siendo para ello necesario el estudio anatomopatológico. La biopsia ungueal con conservación de matriz consiste en una técnica mínimamente agresiva y con escasas complicaciones para la toma de biopsias ungueales. Esta técnica presenta la ventaja de simplificar el acceso a la matriz ungueal, dificultado por la protección que le brindan tanto la uña como los pliegues cutáneos, proporcionando una muestra válida y suficiente para el diagnóstico anatomopatológico. Minimiza además la agresión a la capa de matriz en la que residen las células encargadas de la formación de la lámina ungueal, lo que se traduce en práctica ausencia de distrofia y complicaciones postoperatorias.

46. BULTOMA FRONTAL, NO TODO ES LO QUE PARECE. *Rubio Álvarez A¹, García López N¹, Mantecón Ruiz M². Pediatría. ¹Centro de Salud Covadonga. ²Centro Salud Zapadón. Torrelavega. Cantabria.*

Objetivos. El granuloma eosinófilo, es la forma más común y benigna de histiocitosis de células de Langherhans (HCL). Proceso localizado en el hueso, de buena evolución, que provoca defectos osteolíticos, o síntomas sistémicos. La localización puede ser única (monostótica) o múltiple (poliostótica). Más frecuente en varones de 5 a 10 años.

Material y métodos. Niña de 4 años, que desde hace 2 meses presenta bultoma en zona frontal derecha, sin traumatismo previo. Durante este tiempo no desaparece, ni aumenta de tamaño.

Resultados. La tumoración es de aproximadamente 3,5x3,5 cm, localizada en zona frontal derecha, consistencia blanda, ovalada, con bordes delimitados, no signos inflamatorios. Doloroso a la palpación y sin signos de crepitación. Tras primera valoración en urgencias consideran bultoma secundario a traumatismo, pero ante la ausencia de traumatismo previo y el tiempo de evolución, se solicita ecografía y radiografía. Los resultados ecográficos muestran masa sólida vascularizada de 2x0,8 cm que distorsiona y erosiona el hueso. La radiografía evidencia lesión quística, de bordes precisos. Los hallazgos sugieren granuloma eosinófilo. Se deriva a Hematología donde completan estudio; ecografía abdominal y pruebas analíticas sin alteraciones. Gammagrafía ósea identifica lesión ósea conocida, en calota craneal región frontal derecha, no observando otros focos de captación patológica en el rastreo corporal. El TC de tórax descarta afectación pulmonar. Al tratarse de afectación ósea exclusiva frontal, sin lesiones óseas de riesgo para afectar al SNC (órbita, esfenoides, hueso temporal), está indicado biopsia con curetaje con fines diag-

nósticos y curativos. Adoptando posteriormente conducta expectante con vigilancia clínica y radiológica.

Conclusiones. El granuloma eosinófilo es una entidad rara, de etiología desconocida. La presentación como lesión única y sin afectación extraesquelética es lo más común, siendo el cráneo el hueso más afectado, pudiendo confundirse con otras lesiones óseas benignas: hemangiomas, quiste dermoide... Debe realizarse estudio de todo el esqueleto y en niños descartar afectación visceral, para así diferenciarla de las otras HCL cuyo manejo y tratamiento es más complejo. El diagnóstico definitivo exige biopsia, demostrando histología típica con presencia de células de Langherhans patológicas. El tratamiento varía desde observación o tratamiento local en lesiones únicas, hasta sistémico en formas diseminadas o con lesiones óseas de riesgo. Pronóstico bueno, con solo 10% de reactivaciones.

47. COLOCACIÓN DE CATÉTERES VENOSOS IMPLANTADOS MEDIANTE TÉCNICA EXCLUSIVAMENTE ECOGUIADA: EXPERIENCIA PRELIMINAR. Ocaña C¹, Terroba S¹, Oulego I¹, Fuentes F², Pradillos JM², Ardela E². ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. La colocación de CVCs totalmente implantados es la técnica de elección para el acceso venoso de larga duración. Habitualmente se realiza mediante acceso percutáneo o por disección vascular de la vena yugular o subclavia. El procedimiento se completa bajo fluoroscopia lo que implica radiación y su realización en la sala radiología intervencionista o el quirófano. Describimos nuestra experiencia preliminar en la colocación de CVCs implantados mediante una técnica exclusivamente ecoguiada no descrita anteriormente que combina la punción del tronco braquiocéfálico (TBC) y la ecocardiografía intraprocedimiento.

Casos. El procedimiento se realiza por el Cirujano Pediátrico en colaboración con un Intensivista Pediátrico con formación en ecografía. Se obtiene el acceso vascular mediante punción longitudinal en plano del TBC con un transductor lineal de 6-13 MHz. Se avanza la guía hasta la vena cava superior. Se avanza el introductor. Se confecciona el reservorio subcutáneo y se tuneliza el catéter hasta el orificio de entrada. Se avanza el catéter hasta la aurícula derecha (AD) bajo visualización directa por ecocardiografía (sonda 3 MHz) en plano subcostal. Se retira el catéter hasta localizarlo entre la unión cavoatrial y el tercio superior de la AD y se marca la longitud de catéter intravascular. Se corta la longitud de catéter apropiada y se conecta al reservorio completando el procedimiento de la forma habitual asegurándose que la porción intravascular del catéter se mantenga en la posición determinada por la ecocardiografía. Desde la implantación del Servicio de Cirugía Pediátrica esta nueva técnica que se ha realizado en 3 pacientes. Las indicaciones han sido linfoma no Hodgkin en dos pacientes de 10 y 12 años y una enfermedad neurodegenerativa en un paciente de 5 años. La técnica se ha realizado en quirófano bajo Anestesia General en 2 pacientes y bajo sedación en respiración espontánea en el tercer paciente. En los tres casos el acceso vascular se ha obtenido en la primera punción sin complicaciones. No ha sido necesario realizar fluoroscopia intraprocedimiento.

Comentarios. El abordaje ecográfico del TBC es rápido y la probabilidad de malposición de la guía es muy baja por lo que el tiempo de acceso vascular y colocación del catéter se acortan. Combinado con la ecocardiografía intraprocedimiento se obvia la necesidad de utilizar fluoroscopia evitando la exposición del paciente a radiación. Esta modalidad posibilita la implantación del reservorio fuera de quirófano o de la sala de radiología intervencionista disminuyendo la utilización de recursos sin comprometer la seguridad del paciente.

48. DIVERTICULITIS DE MECKEL. Suárez Alonso J, Merayo Fernández L, Alkadi Fernández K¹, Garmendia Amunarriz M¹, López López AJ², Tardáguila Calvo AR², Fernández Jiménez MP, De Diego García EM². ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El divertículo de Meckel es la anomalía congénita más común del tracto gastrointestinal (1,2%-3% de la población), resultado de la obliteración incompleta del conducto onfalomesentérico. Aunque generalmente permanece asintomático, un gran porcentaje debuta antes de los 2 años de edad, siendo la clínica variable: Sangrado intestinal no doloroso, abdominalgia, invaginación recurrente, obstrucción intestinal...

Caso clínico. Paciente de 15 meses que acude a Urgencias por cuadro de abdominalgia tipo cólico de 5 horas de evolución que asocia encogimiento de piernas e irritabilidad. Refieren deposiciones con restos hemáticos y febrícula, sin vómitos asociados. En la exploración física se objetiva aceptable estado general, con importante dolor a la palpación abdominal, defensa generalizada y ruidos de tránsito disminuidos. Tacto rectal: Heces en ampolla, dedil manchado de sangre. Se realiza ecografía abdominal que no es concluyente y analítica donde destaca anemia (Hb 9,1 g/dl, Hct 27,2%) sin leucocitosis, con aumento de PCT (1,1), y coagulación normal. Pasa a unidad de observación donde realiza otra deposición melénica con restos de sangre fresca, persistiendo el dolor abdominal, con aumento de PCT y leucocitosis, y anemización progresiva. Es valorado por Cirugía Pediátrica, que solicita TC abdominal: Imagen tubular en hipocondrio-flanco derecho, con captación periférica de contraste y borramiento de grasa, en probable relación con apendicitis aguda vs diverticulitis de Meckel. Ante los hallazgos y empeoramiento clínico se decide laparoscopia exploradora donde se objetiva divertículo de Meckel con aspecto inflamatorio y ulceración en base, realizándose resección y anastomosis T-T. En el estudio anatómopatológico posterior se describe divertículo de Meckel con musocsa gástrica, inflamación aguda de la serosa intestinal y transmural (intensa serositis), y bordes quirúrgicos con inflamación crónica de la serosa. El paciente evoluciona favorablemente: tras una semana de tratamiento antibiótico iv y reposo, se decide alta.

Conclusiones. Ante la presencia de abdomen agudo y rectorragia en un paciente pediátrico, se debe incluir el divertículo de Meckel en el diagnóstico diferencial. El diagnóstico se realiza mediante pruebas de imagen: TC, arteriografía, o gammagrafía con tecnecio. Tratamiento quirúrgico que consiste en diverticulectomía o resección de segmento intestinal y anastomosis término-terminal.

49. HERNIA DE AMYAND. Fernández Provencio V¹, Membrives Aparisi JS¹, Justo Vaquero P², Izquierdo Herrero E², Ortega Vicente E², Sánchez Abuín A³, Gómez Beltrán OD³, Carranza Ferrer J³. ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Urgencias de Pediatría, ³Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Se conoce como hernia de Amyand a aquella hernia inguinal que contiene al apéndice vermiforme en el interior del saco herniario. El apéndice puede encontrarse normal, inflamado, perforado o gangrenoso, siendo la primera situación la más frecuente. Esto se produce en el 1% de las hernias inguinales intervenidas y un 0,1% de los casos de apendicitis aguda. La clínica se asemeja a la de una hernia incarcerated, siendo difícil la realización del diagnóstico diferencial únicamente por la clínica.

Caso clínico. Neonato de 26 días de vida que acude al Servicio de Urgencias presentando irritabilidad y una hernia inguinal derecha de color eritematoso que no se consigue reducir en domicilio en las últimas

12 horas. Refieren una deposición con restos sanguinolentos dos horas previas. Tras reducción de la hernia en Urgencias se mantiene en observación por persistencia de irritabilidad y aparente dolor abdominal a la palpación, sin distensión. Durante las primeras 2 horas de ingreso mantiene irritabilidad y asocia mala perfusión con cutis reticular y tiempo de relleno capilar alargado. En las pruebas complementarias realizadas se observa una acidosis metabólica y mínima elevación de reactantes de fase aguda. Tras estabilización inicial se solicita radiografía abdominal en la que destaca dilatación de asas intestinales sin asociar neumoperitoneo. Ante la persistencia se realiza una laparoscopia exploradora, con hallazgo de hernia de Amyand reducida con apéndice cecal necrosado secundario a estrangulamiento herniario, por lo que se efectúa apendicectomía laparoscópica y herniorrafia inguinal derecha. La evolución posterior del paciente fue favorable.

Conclusiones. El diagnóstico de la hernia de Amyand raramente se realiza de manera preoperatoria, siendo frecuentemente confundido con una hernia inguinal incarcerada. Los síntomas asociados dependerán además del estado en que se encuentre el apéndice. Debido a la escasa frecuencia del cuadro, no existe un protocolo establecido para el manejo adecuado de esta patología, siendo necesario individualizar en cada caso.

50. HIMEN IMPERFORADO COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL DE LARGA DURACIÓN. *Higuelmo Gómez H, Míguez Martín L, Gómez González B, Barrio Traspaderne E, González Acero A, Valverde Pérez N, Fernández Álvarez R, Rivero Castaño A. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón.*

Introducción. El himen imperforado es una patología poco frecuente en nuestro medio (entre 0,1 y 0,01% de la población femenina). Se origina por una alteración del desarrollo de los conductos müllerianos, dando lugar a un himen no perforado que impide la salida de la menstruación, con su consiguiente acumulación progresiva. Su diagnóstico presenta dos picos de incidencia, en la época neonatal y en la pubertad.

Caso clínico. Presentamos el caso de una niña de 13 años que acudía derivada desde su centro de salud por dolor abdominal de un año y medio de evolución en la zona infraumbilical. El dolor presentaba un patrón irregular, con periodos de semanas o meses sin dolor. No se relacionaba con ninguna actividad en concreto y en ocasiones provocaba absentismo escolar y rechazo de la ingesta. Además, refería haber presentado en dos ocasiones, hacía meses, mínimo sangrado vaginal y molestias ocasionales al orinar (consultó en una ocasión por este motivo realizándose un examen de orina que resultó normal). Llevaba una semana más inapetente y desde hacía dos días había notado la aparición de una masa en la zona infraumbilical. A la exploración llamaba la atención una gran masa en hipogastrio, centrada, ovalada, dura y dolorosa a la palpación. La paciente presentaba un desarrollo puberal completo (S4, P4) pero sin menarquía. En la inspección genital se apreciaba un himen que ocupaba todo el introito vaginal sin protrusión del mismo. Se realizó una ecografía abdominal que evidenciaba un hematocolpos sin otras alteraciones. Se realizó himenectomía con extracción de gran volumen de material menstrual. La paciente presentó una recuperación satisfactoria.

Conclusiones. El dolor abdominal crónico es una presentación frecuente del himen imperforado en la pubertad. Es importante tenerlo en cuenta para realizar un diagnóstico precoz que evite complicaciones graves como infecciones, infertilidad o hidronefrosis. Una historia clínica, exploración física e inspección genital cuidadosas, son fundamentales para alcanzar el diagnóstico. Debemos sospechar esta entidad especialmente en dolores cíclicos y cuando hay una discordancia entre el estadio de Tanner y la menarquía.

51. LESIÓN ÓSEA EN LACTANTE: UN DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE. *Pérez Basterrechea B¹, Gutiérrez Alonso S¹, Mayordomo Colunga J¹, Fernández Aracama J¹, Montes Muñiz A, Villegas Rubio JA¹, Pascual Gázquez JF¹. AGC Pediatría Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. Las lesiones óseas en lactantes son infrecuentes, siendo un reto diagnóstico. El enfoque varía según la sospecha, que en menores de 23 meses se realiza entre: infecciones (tuberculosis, brucela...), lesiones no malignas (miofibromatosis infantil, fracturas patológicas) y lesiones neoplásicas (leucemia, histiocitosis y tumores).

Caso clínico. Lactante varón de 4 meses derivado a Urgencias por tumefacción en miembro inferior izquierdo. Vacunación 11 días antes, desde entonces asimetría en miembros inferiores. Febrícula 3 días. Exploración: miembro aumentado de tamaño, con imposibilidad para la extensión completa de rodilla, resto normal. Se ingresa, realizándose ecografía en la que se observa masa compatible con hematoma, con destrucción de cortical. RX sospecha de tumoración y fractura patológica. Durante su ingreso se realiza mapa óseo normal, enolasa y LDH elevadas. Se planifican resto de pruebas y se solicita biopsia. Se decide alta y reingreso en 24 h para seguir exploraciones. A su llegada a Urgencias presenta somnolencia y vómitos. Bajo nivel de consciencia y ojos en sol de poniente, Glasgow 11. Se realiza TC craneal y RM urgentes observándose masa sólida epidural con hidrocefalia, compatible con metástasis. Cirugía urgente descompresiva, durante la cual presenta arritmia y parada respiratoria, falleciendo. Informe inicial de masa cerebral, describe tumoración de célula pequeña redonda, que plantea como primera posibilidad un tumor neuroectodérmico primitivo. Tras realización de autopsia se informa de focos cartilagosos en la lesión de la pierna, con posibilidad de osteosarcoma condroblástico metastásico.

Conclusiones. El osteosarcoma es el sarcoma óseo más frecuente en el niño, 75% de casos ocurre entre los 12-25 años, muy raro en lactantes. Las localizaciones más comunes son fémur distal y tibia proximal. Solo un 10-20% de los pacientes que consultan por primera vez tienen enfermedad metastásica, la más frecuente la pulmonar. En este caso se trataba de un tumor indiferenciado, agresivo, que no se comportaba como el resto de osteosarcomas.

52. LO QUE LA ESCOLIOSIS ESCONDE. *Terroba Seara S, Fernández Rodríguez AN, Ocaña Alcober C, Fernández Villar AM, Muñoz Lozon A, Rodríguez Fernández C, Andrés Andrés AG. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. La escoliosis es una deformidad tridimensional de la columna vertebral, que se torsiona sobre su eje longitudinal. El 75% son idiopáticas, pero un 25% son de causa secundaria. El diagnóstico de sospecha se obtiene en la exploración física con una gibosidad en el test de Adams, confirmándose en la radiografía con un ángulo de Cobb mayor de 10°. Si existen datos de alarma es necesario realizar resonancia magnética (RNM). El tratamiento depende de la severidad de la curva y del potencial de crecimiento.

Caso clínico. Niña de 8 años que acude a Urgencias por dolor progresivo dorsolumbar izquierdo de 25 días de evolución. El dolor le despierta por la noche y cede parcialmente con analgesia. Asocia alteración de la marcha que interfiere en sus actividades diarias y peor ánimo. En la exploración se constata escoliosis con curvatura hacia izquierda, con movilidad lateral conservada y con limitación de la flexión anterior con giba. No disimetrías de miembros inferiores. Neurológicamente presenta hiperreflexia rotuliana y aquilea y marcha basculante. En radiografía se diagnostica de escoliosis con convexidad hacia la izquierda y RNM tumor intradural extramedular a la altura de

T9. La paciente es remitida a centro de referencia de neurocirugía donde se realiza laminotomía dorsal osteoplástica con exéresis completa de neurinoma dorsal. Actualmente a seguimiento por neurología infantil con desarrollo psicomotor normal, asintomática y RNM control sin nuevos hallazgos tumorales.

Comentario. La patología tumoral espinal en niños es infrecuente. Los neurinomas espinales son tumores de difícil diagnóstico ya que cursan de modo insidioso y con una sintomatología inespecífica. La prueba de imagen para diagnóstico y seguimiento es la RNM. El pilar fundamental del tratamiento es la cirugía completa del tumor, excepto si riesgo de secuelas neurológicas, prefiriéndose en este caso resección subtotal con tratamiento coadyuvante. El pronóstico en los esporádicos es excelente, con una incidencia muy baja de recidivas. Debemos estar atentos y sospecharlos siempre que aparezcan deformidades del raquis asociadas a dolor, ya que un estudio exhaustivo que permita un diagnóstico precoz permite un mejor tratamiento y evolución.

53. MALROTACIÓN INTESTINAL COMO HALLAZGO CASUAL DE APENDICITIS AGUDA. A PROPÓSITO DE DOS CASOS CLÍNICOS. *Molnar A, Pontón Martino B, Vega Mata N, Barnes Marañón S, Fernández García L, Lara Cardenas DC, Granell Suárez C, Álvarez Muñoz V. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. Una apendicitis aguda puede ocurrir en asociación con anomalías congénitas como por ejemplo situs inversus y malrotación intestinal. Esta última se define por la rotación anómala del intestino alrededor de la arteria mesentérica superior durante la etapa fetal. El 85% se presenta clínicamente durante el primer año de vida, con vómitos o clínica de obstrucción intestinal secundaria a vólvulo del intestino o a las bandas de Ladd siendo extraordinariamente infrecuente su diagnóstico casual en una apendicectomía.

Material y métodos. Presentamos dos casos clínicos de malrotación intestinal como hallazgo incidental tras laparotomía por apendicitis aguda.

Resumen de los casos. *Caso 1:* Niña de 9 años con dolor abdominal periumbilical y suprapúbico de tipo continuo y de 24 horas de evolución. A la exploración física muestra un abdomen blando y depresible, doloroso a la palpación en fosa iliaca derecha y con más intensidad en zona suprapúbica sin defensa ni signos de irritación peritoneal. Análíticamente se objetiva una leucocitosis con desviación izquierda y una PCR de 0,8 mg/dl. Se solicita una ecografía abdominal en la que se ve una imagen tubular con origen en una asa de intestino delgado con diámetro máximo de 7,8 mm, sospechoso de diverticulitis de Meckel. Se decide realizar laparotomía exploradora objetivando malrotación intestinal con el apéndice cecal inflamado. Se realiza procedimiento de Ladd y la paciente evoluciona satisfactoriamente. *Caso 2:* Niña de 12 años con dolor abdominal tipo cólico generalizado de 12 horas de evolución que asocia con vómitos. El abdomen es blando y depresible, doloroso a la palpación en flanco derecho y fosa iliaca derecha, con defensa y signos de irritación peritoneal. Presenta leucocitosis con desviación izquierda y una PCR de 9 mg/dl. En la ecografía abdominal no se identifica el apéndice pero ante la exploración física y clínica de la paciente se decide intervención quirúrgica urgente en la que se visualiza una malrotación intestinal y un apéndice cecal inflamado. Se sigue la técnica de Ladd y actualmente la paciente se encuentra asintomática.

Conclusiones. La clínica y los hallazgos radiológicos de una apendicitis aguda en un paciente malrotado son similares a los de la apendicitis del lado derecho, excepto por su localización atípica. El tratamiento consiste en la apendicectomía y el procedimiento de Ladd bien por un medio de un abordaje abierto o laparoscópico.

54. MI COJERA SE HA CURADO PERO MI RADIOGRAFÍA NO DICE LO MISMO. *Castro Ramos I, Duque González S, Maestro de la Calera M^ª. ¹C.S. Pisueña Cayón, ²C.S. Saja, ³C.S. San Vicente.*

Introducción. La cojera no asociada a traumatismo en un niño es un motivo de consulta frecuente. Aquellos casos en los que se asocia fiebre, dolor agudo persistente, al cargar o a la movilización nos debe hacer sospechar en una infección osteoarticular. El diagnóstico se debe basar en la sospecha clínica precoz, buscando la confirmación con el apoyo de las pruebas de laboratorio y las técnicas de imagen. El diagnóstico microbiológico se alcanza en el 50-80% de los casos si se realiza hemocultivo y cultivo de tejido óseo.

Caso clínico. Niño de 2 años que desde hace 24 horas inicia cojera en pierna derecha sin traumatismo aparente. A la exploración presenta molestias selectivas a la palpación en 1/3 inferior de fémur derecho con cojera llamativa y Rx de fémur sin hallazgos por lo que se recomienda reposo y analgesia. Dada la persistencia de clínica con dolor que interrumpe el descanso nocturno y cojera, se amplían estudios complementarios con analítica normal, VSG 28 mm y hemocultivo negativo. Eco de caderas normal. En Rx de extremidad inferior se objetiva lesión hipodensa que interrumpe la cortical, no vascularizada compatible con osteomielitis de peroné. Se mantiene afebril en todo momento. Inicia tratamiento con ceftriaxona y cloxacilina e.v con buena evolución tanto clínica como radiológica y VSG de control 10 mm, por lo que se da de alta para completar tratamiento por vía oral. En controles posteriores en consulta de Ortopedia infantil objetivan mala evolución radiológica pese a estar asintomático por lo que se completa estudio con Mantoux positivo con induración de 10 mm. Rx y Eco de tórax sin hallazgos. Se realiza biopsia y cultivo de aspirado gastroduodenal donde no se consiguen aislar micobacterias. Inicia tratamiento con triple terapia con Rifampicina, Pirazinamida y Myambutol durante 9 meses con control radiológico al final de tratamiento con buena evolución, manteniéndose asintomático.

Discusión. La tuberculosis osteoarticular constituye el 10-20% de los casos extrapulmonares en pediatría y el 2% del total. Las manifestaciones clínicas son muy inespecíficas, lo que dificulta el diagnóstico, retrasando el inicio del tratamiento. El porcentaje de falsos negativos en los cultivos es alto ya que la enfermedad es paucibacilar. Se debe sospechar ante una infección osteoarticular de evolución tórpida sin respuesta al tratamiento antibiótico convencional, para comenzar el tratamiento lo antes posible para evitar las posibles secuelas asociadas a esta patología.

Viernes 4 de noviembre - Salón 4

Moderadora: Ana Belén Pérez Santos

55. DOLOR ABDOMINAL ATÍPICO: SÍNDROME DE LA UNIÓN PIELOURETERAL. *Palacio Tomás L, Cebrián Fernández R, Sánchez Moreno MG, González Martín L, Elena Gutiérrez E, Puente Montes S, Zamora González N, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Objetivos. Describir las características del Síndrome de la unión pieloureteral (SUP) como causa de dolor abdominal agudo

Material y métodos. Revisión de la historia clínica digital: se revisaron los datos clínicos, analíticos, radiológicos y evolutivos de un paciente ingresado por este diagnóstico.

Resultados. Paciente de 10 años y 7 meses que acude a urgencias por inicio súbito de dolor intenso tipo cólico en flanco izquierdo sin asociar clínica gastrointestinal ni disuria, polaquiuria, tenesmo o hematuria, ni fiebre. A la exploración física presenta puño-percusión renal izquierda

positiva. Se solicita analítica de orina: sin hallazgos patológicos. Ante persistencia de dolor a pesar de analgesia oral, se realiza analítica sanguínea destacando una leucocitosis con desviación izquierda (15.000/mcL, 72,8% N), y leve disfunción renal (Urea: 38,5 mg/dl, Creatinina: 0,84 mg/dl, Filtrado Glomerular estimado por Schwartz 2009: 68 ml/min/1,73 m²). Ante estos resultados y por la exploración física se solicita ecografía abdominal en la que se observa un riñón izquierdo aumentado de tamaño, de unos 12,2 cm, con dilatación pielocalicial significativa de unos 36 mm de diámetro anteroposterior pero conservando espesor cortical de unos 10 mm. No se aprecia dilatación ureteral. Ante la sospecha de SUP se inicia analgesia intravenosa y antibioterapia con Amoxicilina-clavulánico. A las 24 h presenta empeoramiento de la función renal (Urea 27,2 mg/dl, Creatinina 0,99 mg/dl, FG estimado: 58 ml/min/1,73 m²), así como mal control del dolor precisando escalada a tramadol. Se realiza Angio-RMN abdominal con hallazgo de vaso polar renal inferior izquierdo y dilatación renal izquierda y calicial difusa hasta la unión pielocalicial. Mejoría progresiva con normalización de la función renal al 6 día, manteniendo diuresis en rango normal durante el ingreso, por lo que se decide alta con antibioterapia oral y seguimiento ambulatorio. En estudio con renograma posterior se confirma patrón obstructivo parcial, pendiente de valoración quirúrgica en la actualidad.

Conclusiones. Ante un cuadro de dolor abdominal intenso, con presencia de disfunción renal debemos descartar el síndrome de la unión pieloureteral, en nuestro caso secundario a compresión extrínseca por vaso polar. Dada la posibilidad de nefropatía obstructiva es importante conocer esta entidad, y su manejo, para disminuir la morbilidad asociada.

56. PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH: PRESENTACIÓN ATÍPICA. *Sánchez Moreno MG, González Martín L, de Ponga López P, Cebrián Fernández R, Pérez Gutiérrez E, Crespo Valderrábano L, Zamora González N, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Objetivo. Presentar dos casos de púrpura de Schönlein-Henoch con complicaciones y formas de presentación atípicas.

Material y método. Revisión de los datos epidemiológicos, clínicos y analíticos de las historias clínicas digitalizadas de dos pacientes ingresados en nuestro servicio con púrpura de Schönlein-Henoch.

Resultados. Caso 1: Niño de 5 años que ingresa por dolor abdominal, vómitos y lesiones purpúricas palpables en extremidades inferiores, región glútea y codos. Afebril. Presenta edema y eritema escrotal diagnosticado de epididimitis ecográficamente, y poliartralgias migratorias (codos, rodillas y tobillos) que le impiden la deambulación, sin signos de artritis. Se inician AINEs y corticoides dada la afectación escrotal. A las 48 horas, presenta episodio agudo de cefalea y tumefacción de partes blandas a nivel parietal, se solicita TC con hallazgo de hematoma de partes blandas sin complicaciones intracraneales. Tras 24 h, presenta vómito hemático por lo que se solicita ecografía abdominal descartándose isquemia intestinal y se disminuye la dosis de AINEs. Mejoría del estado general, permitiendo la deambulación; a las 24 h presenta lesiones purpúricas en dorso del pene y edema peneano, se indica reposo absoluto, medidas posturales y analgesia. Sedimentos de orina seriados normales. Dada la respuesta parcial a los corticoides se amplía el estudio para descartar otras causas de vasculitis resultando negativas y destacando IgA 237 mg/dl. Resolución de la clínica a los 10 días de tratamiento. **Caso 2:** Niño de 3 años que ingresa por dolor abdominal de difícil control con analgesia intravenosa en urgencias, hipoxemia, pérdida de peso y vómitos de 3 días de evolución con afectación del estado general. Hábito intestinal sin alteraciones salvo deposiciones algo más blandas. Analítica: cetonemia (6 mmol/L) y acidosis

metabólica leve con anión gap elevado. Tras rehidratación intravenosa, normalización analítica, pero mala respuesta a la analgesia, con episodios de dolor abdominal intenso que precisó el uso de mórnicos. Coincidente con dicho empeoramiento, inicio de lesiones purpúricas palpables en plantas de ambos pies, región glútea y escroto por lo que ante sospecha de púrpura de Schönlein-Henoch se inicia corticoterapia intravenosa con mejoría progresiva. El tercer día de ingreso presenta dos deposiciones blandas con restos hemáticos sin signos ecográficos de isquemia intestinal. Controles de orina sin hematuria ni proteinuria. Mejoría progresiva, permitiendo el alta al 8º día de ingreso.

Conclusiones. Presentamos dos casos de curso atípico. En el primero destacan dos complicaciones poco frecuentes como son los hematomas de partes blandas en nuestro paciente a nivel de cuero cabelludo y el edema peneano. Destacamos que aunque el dolor abdominal suele aparecer tras el exantema, solo un 14% de los casos puede preceder a los síntomas cutáneos, por lo que es importante mantener alto índice de sospecha ante cuadros de dolor abdominal con mal control de los síntomas.

57. RESULTADOS DEL TRATAMIENTO EN DOS TIEMPOS DE LOS HIPOSPADIAS PROXIMALES. *Montero García J, Hernández Díaz C, Ortega Escudero M, González Herrero M, Ruiz Hierro C, Chamorro Juárez R, Gutiérrez Dueñas JM. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.*

Objetivos. Evaluar los resultados postquirúrgicos de los pacientes diagnosticados de hipospadias proximal tratados mediante dos tiempos quirúrgicos en nuestro centro.

Material y métodos. Estudio descriptivo y retrospectivo de los pacientes diagnosticados de hipospadias proximal (n=17) durante un período de 15 años en nuestro centro y en los que se decidió el tratamiento quirúrgico en dos tiempos. En el primer tiempo se realizó transposición ventral del colgajo prepucial y corrección de la transposición pene-escrotal y de la incurvación peneana en los casos necesarios. En el segundo tiempo se realizó uretroplastia.

Resultados. La mediana de edad de los pacientes en la primera intervención fue de 20 meses (rango 14-54 meses) y de la segunda intervención de 30 meses (rango 24-66 meses). El tiempo medio de espera entre los dos tiempos quirúrgicos fue de 10 meses. Como complicación postquirúrgica, 2 de los pacientes presentaron una fístula. En 2 pacientes fue necesaria una 3ª intervención (11%) y en 1 paciente una 4ª intervención para la corrección completa. El 93,3% de los pacientes presenta micción ortostática con chorro único.

Conclusiones. La incidencia de hipospadias se estima entre 1-8,2/1000 recién nacidos vivos. Dentro de ellos los hipospadias proximales suponen un 20% de los casos y supone un motivo de preocupación por parte de los progenitores. El tratamiento quirúrgico de los hipospadias proximales en dos tiempos es una alternativa eficaz y segura dada las escasas complicaciones y el buen resultado funcional y estético que presenta.

58. DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA SECUNDARIA A ÉPULIS CONGÉNITO. *Merayo Fernández L, Garmendia Amunarriz M, Caunedo Jiménez M, García Valle E, Orizaola Ingelmo A, Pérez Santos AB, Gutiérrez Pascual D, Alkadi Fernández K. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander*

Introducción. El épulis congénito (EC) o tumor gingival de células granulares es un tumor benigno, poco frecuente, que se diagnostica en el recién nacido como una masa pediculada, lisa y aislada. Su

localización más frecuente es el borde alveolar del maxilar superior. Habitualmente son asintomáticos, de tamaño variable, lo que puede condicionar dificultades en la respiración y fundamentalmente con la alimentación. Su diagnóstico clínico es sencillo y, aunque la regresión espontánea ha sido descrita, el tratamiento actual consiste en la exéresis quirúrgica, realizando esta de forma precoz ante dificultades anteriormente mencionadas. El desarrollo dental suele ser normal cuando se realiza cirugía precoz.

Caso clínico. Neonato de 6 días de vida que ingresa en Unidad Neonatal procedente de urgencias, por deshidratación hipernatémica asociando pérdida ponderal de 13,7%. Como antecedentes personales: embarazo controlado con serologías y ecografías normales. PAEG (3.010 g). Desde el nacimiento presenta lesión a nivel de encía, sospecha de épulis congénito. Alimentado inicialmente con lactancia materna, desde 5º día de vida se asocian suplementos con leche de inicio en biberón, presentando dificultades para completar las tomas. A su ingreso presenta gasometría capilar compatible con deshidratación hipernatémica (pH 7,34, HCO₃ 20,6 mmol/L, Na 153 mEq/L). Se inicia sueroterapia endovenosa con corrección paulatina de la natremia y se completan tomas por sonda nasogástrica con mejoría en las tomas por succión. A los 18 días de vida se realiza exéresis de las lesiones gingivales, sin incidencias. La anatomía patológica de la lesión, confirma la sospecha diagnóstica: tumor de células granulares. Al alta alimentación por succión exclusiva, completando las tomas con buena ganancia ponderal.

Comentario. El diagnóstico de épulis congénito se basa en la inspección física y su confirmación es histopatológica. Aunque se trata de una lesión benigna, son frecuentes las complicaciones asociadas como las dificultades en la alimentación, descritas en el caso anterior, así como dificultades respiratorias. Estos son los dos motivos fundamentales que condicionan la exéresis precoz en las primeras días de vida.

59. DIAGNÓSTICO DE UN CASO DE HIPERCALCEMIA HIPOCALCIÚRICA FAMILIAR EN PERÍODO NEONATAL. *Cueli del Campo L, Alegría Echaury J, Álvarez González D, Alegría Echaury E, Naranjo González C, Gutiérrez Pascual D, de las Cuevas Terán I, Álvarez Granda L. Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La hipercalcemia hipocalciúrica familiar (HHF) habitualmente se presenta como una hipercalcemia asintomática desde la infancia. En período neonatal su diagnóstico resulta complicado por la inmadurez del metabolismo y el despistaje riguroso de otras entidades de mayor gravedad como el hiperparatiroidismo primario neonatal (HPN). Presentamos un caso con la dificultad añadida de tratarse de una forma de presentación clínica atípica de la enfermedad.

Caso clínico. Recién nacido que ingresa desde paritorio por prematuridad (34 semanas), distrés respiratorio y embarazo no controlado, con deseo de darlo en adopción. Hipercalcemia desde el tercer día de vida con hallazgo en una muestra de gasometría capilar de calcio iónico 1,71 mmol/L, que se confirma en la bioquímica con calcio total 11,7 mg/dl. Fósforo, magnesio y fosfatasa alcalina dentro de rangos de normalidad. Se detecta una elevación de la PTH 762 pg/ml con 25-OH-Vitamina D normal. Se recoge orina de 24 horas que demuestra hipocalciuria pero con cociente aclaramiento de calcio/aclaramiento de creatinina (CCCR) normal. Durante el ingreso se realizan controles seriados presentando una calcemia estable en torno a 11,1-11,7 mg/dl, PTH en descenso y calciuria en aumento. El juicio diagnóstico es HHF por la hipercalcemia persistente, hipocalciuria y PTH en descenso; pero una forma atípica dado que el CCCR es normal, con calciuria en aumento. Se confirmó el diagnóstico con estudio genético, detectándose una mutación heterocigota en el gen del sensor receptor del calcio (gen CaSR).

Conclusiones. El diagnóstico de HHF se basa en la elevación de la calcemia, PTH elevada o inapropiadamente normal y excreción inapropiadamente baja de calcio en orina. Sin embargo en período neonatal los parámetros clínicos y bioquímicos no son lo suficientemente fiables, pudiendo simular un HPN, más aún si se trata de formas atípicas de presentación de la HHF. Estos pacientes pueden ser diferenciados gracias al análisis genético de las mutaciones del gen CaSR.

60. HIPOCALCEMIA NEONATAL SECUNDARIA A HIPOVITAMINOSIS D MATERNA. *Garmendia Amunarriz M, Merayo Fernández L, Bertholt Zuber ML, Pérez Gordón J, González Pérez D, Alkadi Fernández K, Alegría Echaury E, Arriola Rodríguez-Cabello S. Unidad de Endocrinología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. Se define hipocalcemia cuando los niveles de Calcio total son <8 mg/dl en RN a término y <7 mg/dl en el pretérmino (Ca iónico <1,10 mmol/L). La etiología de la hipocalcemia neonatal es diversa. El feto depende íntegramente de los aportes maternos de 25-OH vitamina D, cuyos niveles se correlacionan directamente con los aportes de la dieta y exposición solar. El mayor paso de calcio y vitamina D se produce en el tercer trimestre de gestación, por lo que la prematuridad supone un factor de riesgo importante. A continuación describimos una serie de 7 casos de hipocalcemia neonatal debida a déficit de vitamina D, secundario a hipovitaminosis D materna.

Casos. De ellos, 5 RNAT y 2 pretérminos (34 SG). Predominio masculino (4:3). Valores antropométricos dentro de percentiles normales para la EG. En el momento del diagnóstico, 3 presentaban temblor fino distal; y 4 de ellos asintomáticos, diagnosticados por gasometrías de control realizada por otro motivo. En todos los casos, estudio bioquímico con cifras de calcio total en valores normales o en límite inferior de la normalidad. Determinación de PTH en 4 casos al momento de diagnóstico, con cifras por encima de rango normal. Se solicitó estudio de 25-OH vitamina D, confirmando insuficiencia en todos los casos. Ante los hallazgos se completó estudio de vitamina D y PTH maternos, con cifras inferiores a 10 ng/ml y PTH elevadas. De ellos, 4 precisaron tratamiento con calcio endovenoso (media de 6 días). Posteriormente, un solo paciente precisó hasta el momento del alta a los 19 ddv suplementos de calcio oral. Al alta, recibían suplementos de vitamina D, dosis de 800 UI/día.

Discusión. Aunque las recomendaciones actuales solo incluyen suplementar a las madres con yodo y ácido fólico durante el embarazo, la presente serie pone de manifiesto que quizás sea necesario modificar dichas recomendaciones en cuanto al aporte de vitamina D, sobre todo en regiones del norte de España, donde la influencia de la escasa exposición solar es marcada. Se requieren estudios más amplios al respecto. Muchos de los casos de hipocalcemia neonatal e hipovitaminosis, cursan de manera asintomática, por lo que en el momento actual se podría tratar de una entidad infradiagnosticada.

61. HIPERPOTASEMIA TRANSITORIA EN UN RECIÉN NACIDO POR USO DE FÁRMACOS ANTAGONISTAS HISTAMINÉRGICOS (H-2) DURANTE EL EMBARAZO. *Álvarez González D¹, Vázquez Canal R², Sancho Gutiérrez R², González-Lamuño Leguina D². ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander*

Introducción. La ranitidina, antagonista del receptor H-2, es útil en el tratamiento del reflujo gastroesofágico (RGE), patología habitual durante el embarazo. Este fármaco cruza la barrera placentaria y es clasificado según la *Food and Drug Administration* (FDA) como categoría

B, ya que no se dispone de estudios adecuados y controlados sobre la exposición fetal a ranitidina en mujeres gestantes. Describimos el caso de un lactante cuya madre recibió ranitidina durante todo el 2º y 3º mes de embarazo, en el que se objetiva hiperpotasemia persistente de forma transitoria hasta el 4º mes de vida, cifras elevadas de renina y aldosterona, diuresis aumentada y gran avidez por las tomas, que normaliza de forma espontánea y progresiva al 4º mes de vida.

Caso clínico. Lactante de 39 ddiv, RNAT de PAEG, alimentado con lactancia materna exclusiva, que ingresa por síndrome febril de 24 horas de evolución, asociando leve cuadro catarral como única sintomatología. La exploración física era normal. Se realiza analítica: gasometría capilar: pH 7,33, pCO₂ 31,2 mmHg, exceso de bases de -8,7 bicarbonato 19,5 mmol/L, Cloro 109 mmol/L y sodio 138 mmol/L, destacando una cifra de potasio de 6,5 mEq/L. El hemograma y bioquímica, incluyendo función renal son normales salvo el valor del potasio que se confirma elevado. La bioquímica en orina: Creatinina 31,13 mg/dl, sodio 24 mEq/L, potasio 46,50 mEq/L, cloro 63 mEq/L. Urea 526 mg/dl, EFna 0,1% (disminuida). EMK. 6,4% (normal). Rehistoriando a la familia la madre refiere que tomó durante el embarazo, desde el 4º al 9º mes, ranitidina por RGE. Respecto a las ecografías, presentó polihidramnios, sin malformaciones ni otros datos de interés. Las serologías fueron normales. En el periodo perinatal destaca la ausencia de pérdida de peso fisiológica y una ganancia ponderal continua desde el nacimiento en adelante. Durante su ingreso mantiene buen estado general, autolimitándose el cuadro febril. Realiza tomas frecuentes y abundantes. Se objetiva diuresis aumentada sin repercusión clínica. Se realizan controles seriados de potasio plasmático, que en todo momento permanece elevado con cifra máxima de 7,2 mEq/L. En el seguimiento ambulatorio se continúan los controles de la hiperpotasemia. Presenta excelente estado general y evolución. No requirió suplementos de bicarbonato, recibió aportes líquidos suficientes para suplir las demandas aumentadas, y normalizó espontáneamente las cifras de potasio al 4º mes.

Discusión. Los fármacos anti H-2 actúan mediante la inhibición de los receptores de histamina, bloqueando la activación mediante kinases de la ATPasa K⁺/H⁺. Al igual que la ranitidina produce un bloqueo de ATPasa K⁺/H⁺ a nivel gástrico, hipotetizamos que puede inducir un bloqueo en la misma ATPasa situada en las células α -intercalada a nivel de túbulo colector renal, produciendo así una inhibición del eje renina angiotensina aldosterona. Como consecuencia de esto, se puede motivar una acidosis hiperpotasémica similar a la acidosis tubular renal tipo IV o hiperpotasémica, que es lo que observamos en nuestro paciente.

62. METAHEMOGLOBINEMIA SEVERA EN LACTANTE DE 37 DÍAS DE VIDA. *Álvarez González D¹, González Acero A¹, Calle Miguel L¹, Sancho Gutiérrez R², Castaño Rivero A¹.* ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La metahemoglobinemia es la elevación de la metahemoglobina en sangre. La forma congénita se debe a un defecto en la enzima metahemoglobin reductasa. La forma adquirida se produce cuando los hematíes son expuestos a sustancias químicas oxidantes que aumentan la producción de metahemoglobina, sobrepasando los mecanismos reductores de protección que actúan normalmente.

Caso clínico. Lactante de 37 ddiv con fiebre de 24 horas (máx. 38,1°C axilar), irritabilidad, disminución de la ingesta y aumento del número de deposiciones en las últimas 2 semanas, por lo que su madre acude a Urgencias. El embarazo y parto fueron normales. Nació a término con peso adecuado para la edad gestacional. Las ecografías, serologías y estudio de metabolopatías fueron normales. No otros antecedentes personales ni familiares de interés. Alimentada con lactancia artificial. A la

exploración física en Urgencias presentaba regular estado general, cutis marmorata, cianosis labial y palidez generalizada. Las constantes eran normales. Se aprecia un abdomen distendido y globuloso, depresible a la palpación. El resto de exploración fue normal. Solicitamos analítica: 10.900 leucocitos (11% cayados, 39% neutrófilos, 36% linfocitos), PCR 7,5 mg/dl, PCT 0,26 ng/ml. Resto de hemograma y bioquímica sin interés. En la gasometría se objetiva un pH 7,24, pCO₂ 47 mmHg, bicarbonato 20 mmol/L, EB -6,7 mmol/L, lactato 6,9 mmol/L, y fracción de metahemoglobina 16,8%. Realizamos una PL con estudio del LCR sin datos de interés. Progresivamente presenta empeoramiento de la clínica, mayor distensión abdominal y vómitos biliosos, por lo que solicitamos RX abdominal con presencia de niveles hidroaéreos (posteriormente solicitamos ECO abdominal, que fue normal). Se inicia antibioterapia empírica con ampicilina y cefotaxima iv y es remitida a hospital de referencia con sospecha de metahemoglobinemia, niveles hidroaéreos abdominales y síndrome febril. En dicho centro se confirma la metahemoglobinemia, se mantiene antibioterapia iv y dieta absoluta 24 horas, presentando así clara mejoría. Los cultivos (sangre, heces, LCR) y serologías fueron anodinos. Ampliaron estudio solicitando IgE total y RAST para leche de vaca, diagnosticando una APLV. Posteriormente pautan fórmula hidrolizada con excelente evolución, normalizando así las cifras de metahemoglobina. Actualmente asintomática.

Conclusiones. Los agentes oxidantes exógenos son los responsables de los casos de metahemoglobinemia adquirida más comunes, pero se han comunicado casos de metahemoglobinemia "endógena" adquirida transitoria en lactantes, asociada a diarrea. Se describen casos en la bibliografía en los que la diarrea inductora de metahemoglobinemia es provocada por una alergia alimentaria (APLV o a soja), que sospechamos es lo ocurría con nuestro paciente, ya que con dieta absoluta y suspensión de las PLV de la dieta, la evolución es satisfactoria. La gran afectación del estado general y la acidosis severa que presentó en fase aguda, son propias de las metahemoglobinemias endógenas.

63. NEFROCALCINOSIS: UNA PATOLOGÍA INFRECUENTE Y RELEVANTE EN LA EDAD PEDIÁTRICA. *Burgueño Rico R, Rodríguez Boderó S, Jiménez Jiménez P, Garrote Molpeceres R, Urbaneja Rodríguez E, González García H, Pino Vázquez MA, Álvarez Guisasaola FJ.* Unidad de Nefrología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La nefrocalcinosis es un síndrome de etiología variada caracterizado por el depósito intrarrenal de calcio, cuyas causas más relevantes en la infancia lo constituyen alteraciones del metabolismo, entre las que destacan algunos tipos de tubulopatías renales, siendo importante efectuar su diagnóstico precoz.

Caso clínico. Niña de 3 años sin antecedentes personales ni familiares de interés que acudió a consulta por abdominalgia difusa y estreñimiento de 36 h de evolución. En la exploración física presentaba dolor abdominal inespecífico con palpación de heces en marco cólico y ruidos hidroaéreos aumentados sin signos de irritación peritoneal. Ante la sospecha de cólicos abdominales, se realizó una radiografía simple de abdomen, objetivando abundante gas intestinal y realce de ambas siluetas renales con contorno cálcico, diagnosticándose como hallazgo casual nefrocalcinosis bilateral. La paciente fue ingresada para estudio, efectuándose una ecografía renal, analítica de sangre con PTH, Vit D3, gasometría venosa y estudio de orina de 24 h. La analítica mostró un hemograma, PTH y Vit D3 normales, con urea: 47mg/dl, creatinina: 0,5 mg/dl [FGe (Schwartz 2009): 74,34 ml/min/1,73 m²], ácido úrico: 7,7 mg/dl y Mg: 1,3 mg/dl, con osmolaridad, proteínas totales, albúmina, resto de iones y gasometría venosa normales. El estudio de orina de 24h reveló una diuresis de 3.250 ml, osmolaridad 375 mOsm/L, hipercalcio-

ria (13,45 mg/kg/día), hipocitraturia (35 mg/24 h), e hipermagnesiuria (110 mg/24 h). Rehistoriando a la paciente referían poliuria y polidipsia habitual. Ante la sospecha de patología tubular renal se solicitó estudio genético específico, detectándose una alteración del gen PCLN1, siendo diagnosticada del síndrome de hipomagnesemia con hipercalcemia y nefrocalcinosis e iniciando tratamiento con suplementos orales de citrato potásico, magnesio y tiazidas. El estudio familiar descartó la presencia de esta patología.

Conclusiones. El síndrome de hipomagnesemia con hipercalcemia y nefrocalcinosis conforma una patología tubular infrecuente de herencia autosómica recesiva asociada a pérdida renal de calcio y magnesio, produciendo nefrocalcinosis bilateral. Conduce a una insuficiencia renal progresiva con necesidad de técnicas de depuración extrarrenal y trasplante en la edad adulta, por lo que su detección y tratamiento precoz es fundamental para retrasar en la medida de lo posible el desarrollo de dicha insuficiencia renal.

64. PROLAPSO URETRAL COMO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE MASA INTERLABIAL EN NIÑAS. *Montero García J, Hernández Díaz C, González Herrero M, Ortega Escudero M, Ruiz Hierro C, Chamorro Juárez R, Gutiérrez Dueñas JM. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. La consulta de masa interlabial y sangrado “vaginal” en niñas es poco frecuente. Su diagnóstico diferencial incluye trauma vaginal, condiloma acuminado, sarcoma botroide y prolapso uretral entre otros.

Caso clínico. Mujer de 3 años de edad con sangrado vaginal autolimitado en 2 ocasiones y una masa a nivel de introito vaginal de 24 horas de evolución. No refería antecedentes de traumatismo previo ni sintomatología miccional. Como único antecedente había presentado un pico febril hacía 48 horas. Ante la alta sospecha de rabdomiosarcoma botroide, se realiza un estudio ecográfico abdomino-pélvico de urgencia, sin alteraciones significativas salvo ganglios mesentéricos de aspecto reactivo. Se decide exploración y biopsia de la lesión bajo anestesia general. A la apertura de los labios menores se observa una tumoración polilobulada que parece rodear al meato uretral, hemática oscura pero sin sangrado activo. La vaginoscopia fue normal. La cistoscopia exploradora no mostró afectación de la mucosa uretral proximal ni vesical. Se realizó biopsia intraoperatoria de la lesión, que fue informada como urotelio de características normales con signos inflamatorios inespecíficos, compatible con prolapso uretral. Con el resultado de la anatomía patológica confirmando la ausencia de malignidad, se decide iniciar tratamiento médico con una crema de estrógenos durante 1 mes, observándose una importante disminución del prolapso. Actualmente la paciente se encuentra asintomática, sin nuevos episodios de manchado y con una micción adecuada.

Conclusión. El prolapso uretral es una lesión benigna que implica la eversión completa de la mucosa distal a través del meato uretral externo. Afecta principalmente a mujeres postmenopáusicas y a niñas prepúberes de raza negra y su etiología no está bien conocida. La primera opción terapéutica es la utilización de cremas de estrógenos o corticoides, reservando la cirugía para los casos con mala respuesta o recidiva.

65. PSEUDOHIPOALDOSTERONISMO RENAL TIPO I: FORMA CLÍNICA DE PRESENTACIÓN PRECOZ Y DIAGNÓSTICO TARDÍO. *Vega Santa-Cruz B, Pérez Gordon J, Ruiz Castellano N, Barbarin Echarri S, Caunedo Jiménez M, Merayo Fernández L, Álvarez González D, González-Lamuño D. Nefrología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La forma de presentación de los síndromes “pierde sal” es variable, y su gravedad está asociada tanto a la causa como a la edad de presentación del cuadro. Cuando se manifiestan en el periodo de lactante pueden suponer un riesgo vital, especialmente si no se identifica el origen del trastorno y se inician medidas terapéuticas. En las formas nefrogénicas, existe una incapacidad renal para ahorrar sodio (y agua) debido a disminución de la reabsorción tubular, produciéndose hipovolemia, hiponatremia e hipernatriuria, especialmente en situaciones de una limitación hidrosalina.

Caso clínico. Varón que en periodo neonatal presenta escaso medro y, durante el primer año de vida, presenta de forma repetida episodios moderados-graves de deshidratación hipernatémica e hiperkalemia. Se descartan hiperplasia suprarrenal congénita y fibrosis quística. Durante la edad pre y escolar se documenta ingesta aumentada de sal y aceptable evolución clínica, sin nuevos episodios de deshidratación. A los 12 años, tras 6 meses de iniciado tratamiento con metilfenidato por déficit de atención, es remitido para estudio por talla baja. El hallazgo de hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis metabólica y la gran avidez por la sal hacen sospechar un síndrome “pierde sal” por ausencia de acción de la aldosterona. El aumento en la concentración plasmática y urinaria de aldosterona, con natriuria aumentada y niveles plasmáticos de desoxicortisona y corticosterona normales sugieren el diagnóstico de pseudohipoaldosteronismo tipo I, que es confirmado mediante estudio genético (mutación patogénica “de novo” en heterocigosis del gen NR3C2). Es tratado con indometacina, con buena respuesta analítica y normalización progresiva de la ingesta de sal, presentando aceleración significativa de la velocidad de crecimiento y mejoría del rendimiento escolar tras un año de tratamiento.

Comentario. Para nuestro paciente, la falta de diagnóstico ha supuesto un riesgo vital y posible secuelas derivadas de las alteraciones hidroelectrolíticas durante sus primeros años de vida. A pesar del diagnóstico tardío, el tratamiento con indometacina ha sido efectivo tanto desde el punto de vista clínico como bioquímico. El diagnóstico genético permite realizar un adecuado consejo genético para sus futuros descendientes.

66. RUPTURA TESTICULAR POSTRAUMÁTICA. REPORTE DE UN CASO. *Hernández-Díaz C, Montero-García J, González-Herrero M, Ortega-Escudero M, Ruiz-Hierro C, Chamorro-Juárez R, Gutiérrez-Dueñas JM. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. La ruptura testicular consiste en la lesión de la albugínea y consiguiente extrusión del tejido testicular tras un traumatismo testicular. Es una patología poco descrita en niños y por ello frecuentemente infradiagnosticada. Su reparación quirúrgica precoz es imprescindible para evitar la orquiectomía. Presentamos un caso de ruptura testicular tras un traumatismo escrotal accidental.

Caso clínico. Paciente de 11 años remitido por su pediatra por dolor en teste derecho de 24 horas de evolución tras recibir un traumatismo escrotal jugando. A la exploración presenta teste derecho normoposicionado, con intensa inflamación de bolsa escrotal derecha, hematocele y reflejo cremastérico ausente. Se solicita ecografía testicular, visualizando testículo derecho avascularizado en tercio superior, con moderado hematocele adyacente y afectación de la túnica albugínea compatible con rotura testicular. Ingresó de forma urgente para intervención quirúrgica. Se explora bolsa escrotal derecha, visualizando teste con afectación de albugínea en 1/3 superior, y pequeño hematocele asociado. Se realiza sutura de la albugínea y cierre por planos. El paciente es dado de altas sin incidencias. La ecografía de control a los 3 meses mostró un teste derecho mínimamente menor que el contralateral, bien vascularizado y con aspecto homogéneo.

Conclusión. La rotura testicular es una patología poco frecuente en el medio pediátrico, pero importante por las secuelas que pueda producir. Ante una historia de traumatismo testicular con dolor intenso asociado a inflamación e hematocele, la ecografía es la prueba de imagen de elección. El diagnóstico y tratamiento quirúrgico en las primeras 72 horas son fundamentales para permitir la preservación testicular.

67. TORSIÓN TESTICULAR NEONATAL BILATERAL ASÍNCRO-NA. *González Mieres C, Fernández Rodríguez AN, García Aparicio C, Moro De Faes G, Rodríguez Fernández A, Pradillos Serna JM, Ardela Díaz E, Fuentes Carretero S. Servicio de Pediatría y Cirugía Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. La torsión testicular neonatal es un diagnóstico poco frecuente, con una incidencia de 6,1 por cada 100.000 nacimientos según algunos estudios, más aún las formas bilaterales y, entre estas, las asíncronas. La mayor parte de las torsiones ocurren entre la 34^a-36^a semana de gestación o durante el parto por una fijación incompleta de la túnica vaginal en la pared del escroto, por lo que la torsión es extravaginal. Los principales factores de riesgo descritos incluyen primiparidad, macrosomía fetal y parto vaginal prolongado.

Caso clínico. Neonato macrosómico, nacido por cesárea programada en la semana 40 de gestación, que presenta en las tres primeras horas de vida hidrocele bilateral y testículo derecho aumentado de tamaño, de consistencia pétreo y coloración azulada. Ante la sospecha de torsión testicular intraútero se realiza ecografía que confirma el diagnóstico. Se explora quirúrgicamente evidenciando torsión del testículo derecho con apariencia desestructurada del mismo e hidrocele tabicado, compatible con torsión intraútero. Se realiza orquiectomía derecha, sin incidencias. A los 36 días de vida acude a urgencias por induración de testículo izquierdo, sin otra clínica acompañante. Se realiza ecografía compatible con torsión testicular, por lo que se interviene quirúrgicamente de urgencia para exploración y, ante los hallazgos encontrados se realiza orquiectomía izquierda, sin incidencias.

Comentarios. La torsión testicular intraútero generalmente implica un mal pronóstico para la gónada afectada. Además, supone un reto diagnóstico al tratarse de una afección que a menudo cursa de forma asintomática. Existe controversia acerca de la fijación simultánea del testículo contralateral debido, sobre todo, a la alta tasa de complicaciones que se pueden producir tras su realización, la más importante la torsión del testículo contralateral. Por otro lado, muchos autores optan por no fijar el testículo contralateral debido a que la torsión testicular bilateral asíncrona se presenta de forma excepcional.

Viernes 4 de noviembre - Salón 5

Moderador: Daniel Gutiérrez Pascual

68. COMPLEJIDAD DE LOS INGRESOS PEDIÁTRICOS EN EL CAUPA. GRUPOS RELACIONADO POR EL DIAGNÓSTICO (GRD). *Corral Hospital S, Serena Gómez G, Javaloyes Soler G, Del Olmo Fernández M, Cabanillas Boto M, Peña Valenceja A, Urueña Leal C, Andrés De Llano J. Complejo Asistencial Universitario de Palencia.*

Objetivo. Conocer las características de los niños hospitalizados en el Complejo Asistencial Universitario de Palencia (CAUPA) que presentan mayor complejidad, entendida como los grupos relacionados por el diagnóstico (GRD) de mayor consumo de recursos.

Material y métodos. La población está compuesta un grupo de 24219 niños dados de alta en nuestro Centro entre los años 2001 a 2016.

De ellos, 619 pacientes presentan un peso de GRD (All Patients GRD v 27) superior a 1,43 lo que supone el 2,5% del total de los pacientes pediátricos ingresados. Se realizaron comparaciones entre los grupos de mayor y menor complejidad.

Resultados. La distribución de las tasas de altas de pacientes con mayor complejidad presenta una tendencia ascendente con un porcentaje anual de cambio del 4,3%. Los pacientes de mayor complejidad son más jóvenes ($29,5 \pm 49,7$ meses) que los de menor complejidad ($42 \pm 46,9$ meses) ($p < 0,001$). Como era de esperar, la estancia hospitalaria fue superior en los más complejos (mayor complejidad $10,5 \pm 9,9$ días vs menor complejidad $2,5 \pm 9,9$ días, $p < 0,001$). No existen diferencias en la distribución por sexos (Varón/mujer: 57%/43%; $p = 0,3$), ámbito de residencia (Urbano/rural: 72%/28%; $p = 0,4$), día de ingreso ($p = 0,2$), mes del año ($p = 0,8$) o tipo de GRD (médico/quirúrgico: 85%/15%) ($p = 0,13$). Existen diferencias en el tipo de ingreso, presentando los de mayor complejidad una proporción Urgente/Programado de 94%/6% y los de menor complejidad de 87%/13%; $p < 0,001$. Igualmente existen diferencias para el tipo de alta con un porcentaje de trasladados del 6% en los de mayor complejidad y del 2% para los de menor complejidad; $p < 0,001$.

Conclusión. En el CAUPA, las hospitalizaciones de procesos más complejos presentan una tendencia ascendente en los últimos 15 años. Son más jóvenes, tiene mayor estancia hospitalaria y son trasladados en mayor porcentaje a hospitales de referencia.

69. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN LA VENTILACIÓN NO INVASIVA EN PEDIATRÍA. *Cacheda Abeledo A¹, Valdés García M¹, Valdés Bécares A², Pena Ramírez N², García Corte MD³, Adalia Rodríguez J¹, Rodríguez Martínez M³, Castaño Rodríguez P². ¹EIR Pediatría. Hospital de Cabueñes. ²EIR Pediatría, ³Enfermera pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. El uso de la ventilación no invasiva en las unidades de cuidados intensivos pediátricos hace necesario un personal de enfermería con conocimiento experto y especializado en su manejo y cuidados pertinentes para su buen funcionamiento.

Objetivos. Conocer los cuidados necesarios para el éxito de la ventilación no invasiva y describir complicaciones potenciales derivadas de su uso y las actuaciones correspondientes para resolverlas o disminuirlas.

Material y métodos. Se ha realizado una revisión bibliográfica mediante la revisión sistemática de artículos publicados en bases de datos online; PubMed, Cinahl, ClinicalKey y GPC. Las palabras clave utilizadas han sido "non invasive ventilation AND nurse's role", estableciendo como filtro publicaciones posteriores a 2006. De los artículos encontrados se seleccionaron cinco que se adecuaban a nuestros requisitos.

Resultados. Para proporcionar los mejores cuidados debemos seguir unos pasos: en primer lugar la preparación previa tanto del equipo como del paciente, donde es fundamental la elección de una interfase y un sistema de sujeción adecuados para el niño con el fin de evitar el riesgo de fugas y lesiones cutáneas; a continuación la aplicación y mantenimiento de la VNI, donde debemos asegurar la correcta posición del paciente, comprobar y asegurar la permeabilidad de las vías aéreas, prever la aparición de úlceras por presión mediante apósitos hidrocoloides, prevenir y aliviar la distensión abdominal y la colocación de la interfase y su sujeción entre otras. Por último debemos asegurar el éxito de la técnica teniendo en cuenta los signos de buena y mala evolución, actuando en consecuencia y evitando las complicaciones. Clasificamos las complicaciones de la VNI en cuatro grupos según estén relacionadas con la interfase, que son las más

comunes; con el mecanismo de fijación, con la presión generada en la vía aérea, con el grado de humidificación u otras. Definiendo las complicaciones podemos establecer que cuidados son necesarios para su resolución.

Conclusiones. El éxito de la VNI y la presencia o no de complicaciones depende de las características de los pacientes, del proceso de base y de la accesibilidad al material adecuado; pero también es vital para ello la labor de una enfermería especializada y formada en el tema.

70. CUIDADOS PALIATIVOS EN LA EDAD PEDIÁTRICA (CPP).

Martínez Canteli A, Bestilleiro Fernández P, Ríos Nacarino P, Pérez del Río L, González García G, Montes Fernández C, González Sanz L, Díaz Alonso A. Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Objetivos. Reconocer los factores que dificultan el buen aprovechamiento de los CPP.

Material y métodos. Revisión bibliográfica mediante bases de datos como Medline, Pubmed, Scielo, búsqueda libre.

Resultados. Los CP están en constante crecimiento desde sus inicios en 1990 cuando la Organización Mundial de la Salud (OMS) los define como: "El cuidado integral de los pacientes cuya enfermedad no responde al tratamiento curativo. El control del dolor y otros síntomas y de los problemas psicológicos, sociales y espirituales es primordial. La meta de los cuidados paliativos es lograr la mejor calidad de vida posible para pacientes y familia", pasando por revisiones y mejoras hasta que en 2002 el Children's Hospice Internacional (CHI) desarrolla el programa "Cuidado todo incluido para el niño y su familia". Paulatinamente se produce una desvinculación de la idea de que los CPP han de administrarse en la fase terminal de la enfermedad, siendo subsidiarios de estos cuidados desde el mismo diagnóstico de la enfermedad (cáncer, parálisis cerebral infantil, cardiopatías complejas, metabolopatías,...), e independientemente del resultado previsto: curación o muerte. Los CPP son impartidos por un equipo multidisciplinar y están centrados principalmente en el control del dolor, ya que este es el causante de la aparición de numerosos síntomas de forma secundaria, así como de estos mediante fármacos, otro tipo de terapias y medidas de confort. Además deben ser administrados tanto de forma ambulatoria como hospitalaria.

Conclusiones. Pese al camino ya avanzado en los CPP, aún existen factores que dificultan su óptimo aprovechamiento, desde los culturales que afectan incluso a la elaboración de la propia definición (se percibe la muerte de los niños como un fenómeno extraño y existe la esperanza de curación), sin olvidarnos de la escasez de programas, el desconocimiento generalizado, la falta de recursos humanos y económicos en función del país al que nos refiramos.

71. EFICACIA DEL PROPRANOLOL COMO TRATAMIENTO DEL HEMANGIOMA SUBGLÓTICO.

González-Lamuño Sanchís C, Marcos Temprano M, Villa Francisco C, López Wilches M, Palomares Cardador M, Di Tata Francia C. Sección Neumo-Alergia Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Los hemangiomas infantiles subglóticos (HIS) representan solo el 1,5% de las anomalías congénitas laríngeas. Suelen manifestarse con estridor bifásico tras las primeras semanas de vida, llegando a ser potencialmente mortales por obstrucción de la vía aérea en la fase proliferativa (tasa mortalidad hasta el 50% y necesidad de traqueostomía en el 39% con ausencia de tratamiento médico).

Caso. Lactante de 3 meses derivada para estudio de estridor. Antecedente de prematuridad (31+4s), enfermedad de membrana hialina y

apneas, que precisó administración de surfactante exógeno y ventilación mecánica invasiva durante 20 horas. Presenta desde los 2 meses de vida estridor continuo que empeora con el llanto, la ingesta y la agitación física. Mejoría con dexametasona oral. Empeoramiento clínico progresivo asociando tiraje y rechazo de la alimentación, por lo que precisa ingreso en UCI en dos ocasiones. En la exploración física destaca un estridor bifásico, tiraje subcostal e intercostal, auscultación normal de campos pulmonares y angioma plano en tercer dedo de pie izquierdo. Mediante fibrobroncoscopia flexible se objetiva masa no pulsátil, localizada en región subglótica posterolateral izquierda, y otra de menor tamaño, anterior, con oclusión del 90% de la vía aérea e imposibilidad de paso del endoscopio. Mediante resonancia magnética se confirma la presencia de dos masas submucosas en región subglótica, de 5x6x3 mm en lado izquierdo y de 1 mm en lado derecho, hiperintensas en T2 y con captación de contraste, compatibles con hemangiomas subglóticos. Tras valoración cardiológica se inicia tratamiento con propranolol oral con buena tolerancia del mismo (frecuencia cardíaca, tensión arterial, ECG y controles glucémicos normales). Mejoría clínica evidente desde el segundo día de tratamiento, disminuyendo el estridor hasta hacerse prácticamente indetectable y pudiendo retirar oxigenoterapia. Disminución del tamaño de las masas subglóticas con calibre de vía aérea libre superior al >50% en los controles endoscópicos durante el primer mes de tratamiento.

Conclusión. Desde que en el año 2008 se describiera el efecto beneficioso del propranolol en el tratamiento de hemangiomas, este se ha convertido una alternativa segura de tratamiento en los HIS, evitando los efectos secundarios de la corticoterapia sistémica y procedimientos invasivos como la traqueostomía y cirugía.

72. FLUTTER AURICULAR EN RECIÉN NACIDO PRETÉRMINO SECUNDARIO A CANALIZACIÓN DE LA VENA UMBILICAL.

Merayo Fernández L, Arriola Rodríguez-Cabello S, Barbarin Echarrí S, Viadero Ubierna M, Alegría Echauri J, Garmendia Amunarriz M, Suárez Alonso J, Caunedo Jiménez M. Hospitalización Neonatal. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El flutter auricular es poco frecuente en niños sin enfermedad cardíaca congénita. En ausencia de arritmias adicionales y una vez revertido a ritmo sinusal tiene un pronóstico excelente, con un bajo riesgo de recurrencia, sin necesidad de mantener tratamiento antiarrítmico crónico.

Caso clínico. Embarazo gemelar monocorial-biamniótico. Rotura prematura de membranas pretérmino del primer gemelo 24 horas previas al parto. Parto a las 29+5 s mediante cesárea. Segundo gemelo. Peso 1.415 g. Inmediatamente tras la canalización de la vena umbilical, a los 80 minutos de vida, comienza con taquicardia (TQ) rítmica sostenida de hasta 220 lpm. Electrocardiograma (ECG): TQ rítmica de QRS estrecho a 210 lpm con dudas sobre la presencia de ondas P. Ecocardiografía: corazón estructural y funcionalmente normal para su edad, catéter venoso umbilical normoposicionado. Se retira 1 cm, sin cambios. Ante la sospecha de taquicardia supraventricular se inician maniobras vagales, observando en el monitor, ondas en dientes de sierra sugestivos de flutter auricular. Se administra adenosina endovenosa para revertir a ritmo sinusal (RS) o desenmascarar el flutter, demostrándose la presencia de ondas F. Al mantenerse con progresiva tendencia a la hipotensión; se procede a cardioversión eléctrica, previa canalización de la arteria umbilical, sedoanalgesia, intubación y conexión a ventilación mecánica. Cardioversión sincronizada con 1J sin incidencias, revirtiendo a RS a 150-160 lpm. Ecocardiografía posterior sin cambios, con buena función biventricular. Buena evolución posterior manteniéndose hemodinámicamente estable en todo momento y sin

presentar nuevos trastornos del ritmo. Seguimiento ambulatorio en consultas externas de cardiología infantil.

Conclusiones. Los trastornos del ritmo en la época neonatal comprenden un espectro clínico variado, generalmente benigno. El *flutter* tiene sus peculiaridades y hay que saber identificarlo porque el tratamiento de elección es la cardioversión eléctrica. La adenosina, además de ser útil para el tratamiento de las taquicardias supraventriculares, nos ayuda también en el diagnóstico, al producir el bloqueo del nodo y evidenciar las ondas auriculares patológicas. Hay que tener en cuenta que existen complicaciones, en algunas ocasiones graves, asociadas a la canalización los vasos umbilicales a la hora de indicar la misma.

73. NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO RECIDIVANTE EN NIÑA SANA. *Alkadi Fernández K¹, Álvarez González D², Sancho Gutiérrez R¹, De la Rubia Fernández LR¹, Pérez Belmonte E¹, Cabero Pérez MJ¹, González Escartin E¹, García Valle E¹.* ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

Introducción. En la edad pediátrica la aparición de un neumotórax espontáneo se correlaciona muy probablemente con la existencia de una enfermedad pulmonar subyacente. En el recién nacido la causa más frecuente es la enfermedad de membrana hialina y el síndrome de aspiración meconial, mientras que en el niño mayor las etiologías más comunes son las infecciones pulmonares incluida tuberculosis, asma, neumopatías intersticiales, tumores o malformaciones pulmonares.

Caso clínico. Niña de 11 años que consulta por dolor torácico. Como antecedentes, en ecografías prenatales se objetivó hasta la semana 33 imagen quística en pulmón derecho con desaparición posterior de la imagen. Por el antecedente descrito, postnatalmente se realizó radiografía y ecografía torácica que fueron normales. No otros antecedentes de interés. Acude a Urgencias por dolor en hemitórax derecho y disnea de 48 horas de evolución. Afebril. A la auscultación: hipoventilación derecha. Radiografía tórax con neumotórax derecho con desplazamiento de estructuras mediastínicas y atelectasia de lóbulo medio. Ingresa en cuidados intensivos pediátricos precisando soporte respiratorio con oxigenoterapia de alto flujo, no necesitó drenaje. Resolución completa del proceso clínica y radiológicamente. Una semana después, de nuevo dolor torácico derecho de 2 horas de evolución. Radiografía tórax poco concluyente por lo que se realiza TACAR pulmonar que confirma neumotórax anterior derecho asociado a pequeños neumotórax localizados apicales. Ingresa de nuevo en cuidados intensivos, se realiza drenaje del neumotórax con mejoría clínica. A los 4 días del ingreso, se amplía estudio con TAC helicoidal con contraste donde persiste neumotórax derecho de menor cuantía junto con múltiples bullas en vértice pulmonar derecho. Ante los hallazgos y los antecedentes de la paciente, se remite a hospital de referencia y con la sospecha de malformación pulmonar se realiza lobectomía superior derecha programada con buena evolución. La anatomía patológica confirma el diagnóstico de malformación adenomatoidea quística tipo II.

Conclusiones. Las malformaciones pulmonares, concretamente la malformación adenomatoidea quística, se suelen manifestar clínicamente en forma de infección, pudiéndose expresar también como dolor torácico por irritación pleural o neumotórax por rotura de quistes. El diagnóstico se realiza mediante prueba de imagen aunque la confirmación definitiva del tipo de malformación pulmonar suele requerir el análisis anatomopatológico. La aparición de un neumotórax espontáneo sin patología pulmonar asociada es infrecuente en la infancia. Por ello, es fundamental ante esta entidad descartar enfermedad subyacente sobre todo, en neumotórax recidivante.

74. SÍNDROME DE RAMSAY HUNT. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Álvarez González D¹, Cueli del Campo L², Míguez Martín L², Sancho Gutiérrez R².* ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El síndrome de Ramsay-Hunt se produce por la reactivación del VVZ en el ganglio geniculado, originando lesiones vesiculares, radiculoneuropatía y ganglionitis; los pacientes cursan característicamente con parálisis facial periférica, erupción vesicular en el pabellón auricular y afectación cocleovestibular del mismo lado. Más del 50% de los pacientes tendrá el antecedente de haber padecido varicela. El diagnóstico es fundamentalmente clínico.

Caso clínico. Comentamos el caso clínico de un niño de 11 años sano, con antecedente de varicela a los 13 meses, que acude a Urgencias por sensación de adormecimiento de hemicara derecha con dificultad para cerrar ese ojo y desviación de la comisura bucal hacia ese mismo lado desde hacía 24 horas. Refiere otalgia derecha que se inició a la vez que el resto de manifestaciones. Afebril y sin otros síntomas. A la exploración física las constantes son normales, el TEP es estable y tiene buen estado general. En la exploración por aparatos se objetiva un tímpano derecho discretamente hiperémico, y una parálisis facial periférica, con resto de pares craneales normales. Se pauta tratamiento con corticoides orales por la parálisis facial y se da de alta con control por su pediatra. Tras 4 días reacude al Servicio de Urgencias por dolor intenso en el oído derecho, con presencia de vesículas en ese pabellón auricular y escasa mejoría de la parálisis facial. Continúa afebril y con buen estado general. A la exploración física en este momento, se objetivan vesículas en el pabellón auricular derecho, además de la parálisis descrita anteriormente. Ante la presencia de estos nuevos datos, diagnosticamos de síndrome de Ramsay-Hunt, por lo que pautamos tratamiento con aciclovir oral y en pomada, además de continuar con el ciclo de corticoides ya iniciado. Progresivamente presenta mejoría de la sintomatología hasta su total remisión tras 14 días.

Conclusiones. El caso expuesto, a pesar de exhibir la clínica típica de este Síndrome, presenta una particularidad, y es que las vesículas se objetivaron tras 5 días del inicio de la parálisis facial periférica, cuando de forma habitual ambos síntomas aparecen casi solapados, este hecho hizo retrasar el diagnóstico. Respecto al tratamiento, el uso de corticoides y antivirales, su duración y vía de administración es muy controvertido debido a las escasas evidencias en pacientes pediátricos. En general, se recomienda el uso de antivirales (aciclovir) y prednisona durante 15 días. El tratamiento específico precoz logrará un pronóstico más favorable.

75. NEVUS MELANOCÍTICO GIGANTE CONGÉNITO. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Pastor Tudela AI, López Fernández C, Fernández Calderón L, Arriola Rodríguez-Cabello S, Alegría Echauri E, Gutiérrez Pascual D, Gortázar Arias MP.* Hospitalización Neonatal. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Los nevos son alteraciones circunscritas de la piel, congénitas o adquiridas. Se distinguen dos grandes grupos: no melanocíticos y melanocíticos. Son colecciones de células névicas a nivel de la epidermis y dermis. La incidencia del nevus melanocítico congénito gigante en recién nacidos es de 1/20,000. Con frecuencia se asocian con múltiples NMC pequeños satélites (76-91%). Los del área de la cabeza y cuello pueden asociarse a afectación neurológica por infiltración leptomeníngea y de otras estructuras del sistema nervioso central, con aparición de hidrocefalia, retraso mental y melanomas

en esta localización (malanosis neurocutánea). En los que afectan la zona dorsal media puede existir espina bífida y otras anomalías vertebrales y medulares. Los de las extremidades pueden asociarse a malformaciones óseas.

Caso clínico. Embarazo controlado, sin incidencias. Recién nacido varón, a término, de peso adecuado para la edad gestacional. Desde el momento del nacimiento se objetiva en la exploración física lesiones pigmentadas de color negro, la mayor de aproximadamente 10 cm de diámetro máximo cuero cabelludo. Se acompaña de lesiones satélites bilaterales en espalda, cara interna de muslo y cara. Fenotipo normal. Resto de exploración normal, incluida neurológica completa. Valoración multidisciplinar: neonatología, oftalmología, radiología, dermatología y neuropediatría. Fondo de ojo normal. Resonancia magnética nuclear cerebral y espinal con gadolinio normal. Seguimiento posterior en consultas externas de neuropediatría y dermatología.

Conclusiones. Parte de la importancia del nevus melanocítico gigante radica en su asociación con la melanosis neurocutánea (MNC), caracterizada por una excesiva proliferación de células melánicas en las leptomeninges; más probable si se localiza en la cabeza, cuello y zona media posterior. Esta puede darse hasta en el 25% de los pacientes neurológicamente asintomáticos, por ello es necesario realizar RMN periódicas (incluso con gadolinio). Otro factor a tener en cuenta es el posible desarrollo de melanoma a lo largo de la vida. Estos pacientes precisan por ello un seguimiento estrecho y multidisciplinar.

76. PREVENCIÓN DE ACCIDENTES INFANTILES DESDE LA CONSULTA DE ATENCIÓN PRIMARIA. Valdés García M¹, Cacheda Abeledo A¹, Castaño Rodríguez P², Adalia Rodríguez J³, Rodríguez Martínez M³, Pena Ramírez N², García Corte MD³, Valdés Bécares A². ¹EIR Pediatría. Hospital de Cabuñes. ²EIR Pediatría, ³Enfermera pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Los accidentes infantiles representan un importante problema de salud pública, ya que se han situado como la primera causa de mortalidad entre los menores de 15 años. La mayoría de estos sucesos son previsible, y por lo tanto prevenible. La naturaleza de los accidentes varía en función de la edad, por lo que las recomendaciones encaminadas a la prevención deben basarse en las características de los accidentes más frecuentes en las distintas etapas.

Objetivos. Conocer las principales causas de accidentes en niños y sus características. Integrar la prevención de accidentes dentro de las revisiones del niño sano. Formular recomendaciones para reducir eficazmente los accidentes en los niños.

Material y métodos. Revisión bibliográfica. Bases de datos: ClinicalKey, ScienceDirect, Google Académico. Páginas web del Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Página web de la OMS. Palabras clave: "prevención de accidentes", "accidentes infantiles". Criterios de inclusión: 2006-2016

Resultados. Los accidentes que se producen con mayor frecuencia durante la infancia (0-14 años) son las caídas, los golpes contra objetos y los cortes o aplastamientos. La mayoría de estos accidentes se producen en el interior del hogar, bajo el cuidado de sus padres. Son más frecuentes los accidentes en los niños que en las niñas durante el primer año de vida y a partir de los 5 años. Estos datos se invierten en la etapa de 1 a 4. Se proponen una serie de recomendaciones para prevenir los accidentes en la infancia.

Conclusiones. La enfermera de AP se encuentra en una posición privilegiada para orientar a los padres sobre los riesgos a los que están expuestos los niños, de forma que puedan tomar las precauciones necesarias para evitar accidentes y posibles lesiones.

77. QUISTE DEL SEGUNDO ARCO BRANQUIAL: A PROPÓSITO DE UN CASO. Rodríguez Bódero S, García Lamata O, Jiménez Jiménez P, Torres Ballester I, Garrote Molpeceres R, Urbaneja Rodríguez E, Herráiz Cristóbal R, Gómez Beltrán O. Servicio de Pediatría. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Las malformaciones de los arcos branquiales constituyen la 2ª causa de masa congénita de cabeza y cuello en niños, y pueden presentarse en forma de seno, quiste o fístula. Los quistes del II arco branquial son los más comunes en edad escolar, debutando generalmente como un aumento de volumen cervical relativamente brusco en contexto de una infección local, aunque también pueden asociar disfagia, tortícolis y compromiso respiratorio. Su ubicación habitual va desde la amígdala palatina hasta el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo (ECM), y suelen ser benignos.

Caso clínico. Varón de 8 años sin antecedentes personales ni familiares de interés, que ingresa por tumoración cervical izquierda de 3 semanas de evolución, con aumento progresivo del tamaño tras un traumatismo accidental. Cuadro catarral la semana previa. En ecografías cervicales se objetiva conglomerado adenopático quístico complicado que desplaza el músculo ECM. Se realiza estudio con analítica sanguínea, serologías víricas, estudio inmunológico, frotis faríngeo, hemocultivo, quantiferon y mantoux, con resultado negativo de todas las pruebas. Asocia fiebre máxima 38,5°C por lo que se inicia antibioterapia con amoxicilina-clavulánico y claritromicina, sin objetivarse mejoría clínica, indicándose drenaje quirúrgico con cultivo del contenido purulento, que también resulta negativo. El estudio anatómico-patológico mediante punción y aspirado revela la presencia de células escamosas, por lo que se solicita una RMN cervical que demuestra la presencia de una lesión compatible con un quiste del II arco branquial, descartando un proceso linfoproliferativo asociado. Tras un segundo ingreso por sobreinfección del quiste, se efectúa la exéresis completa de la lesión, permaneciendo desde entonces asintomático, sin signos de recidiva.

Conclusión. Ante el hallazgo de una masa cervical en pediatría, sobre todo si presenta infecciones recidivantes, debemos pensar siempre en la posibilidad de que se trate de un quiste congénito. El cuadro clínico inicial suele ser una tumoración infectada por la incapacidad de drenaje espontáneo del material mucoso. Al tratarse de una patología congénita poco frecuente, a menudo requiere de exploración quirúrgica y estudio anatómico-patológico para llegar a un diagnóstico definitivo que descarte patología maligna. El tratamiento consiste en exéresis completa de la lesión para evitar la sobreinfección recurrente.

78. REVISIÓN DE CASOS DE NEUMOTÓRAX EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL. Alkadi Fernández K¹, Álvarez González D², Sancho Gutiérrez R¹, Cabero Pérez MJ¹, Pérez Belmonte E¹, González Escartin E¹, Suárez Alonso J¹, García Valle E¹. ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Servicio de Pediatría. Hospital de Cabuñes. Gijón.

Objetivos. El neumotórax constituye una urgencia médica en pediatría. Conocer las causas y las distintas formas de presentación clínica pueden ayudar a un diagnóstico y tratamiento más precisos.

Material y métodos. Presentamos un estudio descriptivo de los casos de neumotórax diagnosticados fuera del periodo neonatal en nuestro hospital en los últimos 10 años.

Resultados. Se registraron 24 pacientes. La media de edad fue de 7,01 años, el menor tenía 2 meses y el mayor 14 años. El 58,33% eran varones. En cuanto a etiología, el neumotórax espontáneo secundario fue lo más frecuente (45,83%): el 16,66% eran asmáticos, el 12,55% presentaron neumonía necrotizante, hubo un paciente con tuberculosis

pulmonar y un paciente con fibrosis quística. Solo 3 pacientes (12,5%) tuvieron un neumotórax espontáneo primario, todos ellos varones con edades entre los 12 y 13 años. Otras causas fueron la iatrogénica en contexto de cirugía torácica (12,5%) y la traumática (29,16%). Las manifestaciones clínicas son variables: en nuestra serie las más frecuentes fueron el dolor súbito pleurítico (54,16%) junto con disnea y taquipnea. A la exploración se constató disminución del murmullo vesicular en el 100% de los pacientes y en 2 casos expansión asimétrica del hemitórax y latido cardíaco desplazado. En todos los pacientes se realizó radiografía de tórax, aunque 13 (54,16%) precisaron TC torácico para completar el estudio debido a una enfermedad pulmonar subyacente o a la gravedad del proceso. En cuanto al tratamiento, 6 pacientes (25%) presentaron resolución espontánea y el 66,5% precisó colocación de tubo de drenaje pleural. Hubo 3 niños que presentaron neumotórax recidivante y que fueron sometidos a videotoroscopia, con resección de bullas y pleurodesis con talco. 2 fallecieron, en contexto de politraumatismo con TCE grave por atropello.

Conclusiones. En nuestra serie, la causa más frecuente de neumotórax es secundaria a patología pulmonar subyacente seguida de la traumática. La expresión es variable dependiente de la edad y del grado de colapso pulmonar. Aunque en todos los pacientes se realizó radiografía de tórax, más de la mitad precisaron TAC torácico para completar estudio. El tratamiento fue en la mayoría colocación de tubo de drenaje, precisando solo los neumotórax recidivantes intervención quirúrgica.

79. REVISIÓN DE MALFORMACIONES PULMONARES EN UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL. *Alkadi Fernández K¹, Álvarez González D², Sancho Gutiérrez R¹, Cabero Pérez MJ¹, Pérez Belmonte E¹, González Escartin E¹, Arriola Rodríguez-Cabello S¹, García Valle E¹.* ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

Objetivos. Las malformaciones congénitas de las vías respiratorias inferiores son infrecuentes en pediatría habiéndose, sin embargo, objetivado un aumento en el diagnóstico de estas entidades gracias a la mejora de la ecografía prenatal y la aparición de nuevas pruebas de imagen. El objetivo del estudio es conocer y describir los casos registrados en nuestro hospital en los últimos 6 años.

Materiales y métodos. Presentamos un estudio descriptivo de los casos diagnosticados en un hospital de tercer nivel entre el año 2010 y el 2016.

Resultados. Se registraron 10 pacientes, con edades entre los 3 meses y los 6 años en el momento actual. El 60% mujeres. Se objetivó alteración ecográfica prenatal en el 70% de los casos. Los otros 3 casos fueron de diagnóstico postnatal: uno a los 5 días de vida por crisis de cianosis, otro a los 5 años de edad por infección respiratoria y el último a los 6 años a raíz de un neumotórax recidivante. En cuanto al tipo de malformación, el 40% se correspondía con secuestro pulmonar intralobar, un 40% consistía en malformaciones congénitas de las vías aéreas pulmonares. Hubo un caso de quiste broncogénico y un caso de hipoplasia pulmonar. En cuanto a las manifestaciones clínicas, de los casos de diagnóstico prenatal, el 71% de los pacientes se encontraban asintomáticos al nacimiento mientras que el 29% restante presentó distrés respiratorio. Las lesiones prenatales se diagnosticaron mediante ecografía en el 100% de los casos, siendo en todos ellos realizada además otra prueba más específica (TAC/RMN). En los de diagnóstico postnatal, el diagnóstico se realizó por tomografía axial computarizada (TAC) en el 100% de los pacientes. En cuanto a las complicaciones, la más frecuente en nuestro grupo fue la sobreinfección (30%), hubo un caso de neumotórax y un caso de parálisis diafragmática. El tratamiento del

40% de los casos fue quirúrgico, el 30% se encuentra en lista de espera quirúrgica. 1 paciente candidato a intervención lo rechaza. El quiste broncogénico y la hipoplasia pulmonar mantienen controles evolutivos.

Conclusiones. En nuestra serie, el tipo malformativo más frecuente fue el secuestro pulmonar intralobar, principalmente diagnosticado en periodo neonatal. La mayoría de los pacientes permanecieron asintomáticos, siendo infrecuentes las complicaciones. El estudio de la lesión se amplió con TAC/RMN en la mayor parte de los pacientes y el tratamiento fue esencialmente quirúrgico.

80. SÍNDROME COMPARTIMENTAL TRAS CELULITIS POR PINCHAZO ACCIDENTAL CON ESPINA DE PESCADO. *Jiménez Jiménez P¹, García Lamata O¹, Torres Ballester I¹, Rodríguez Bodero S¹, Urbaneja Rodríguez E¹, Garrote Molpeceres R¹, Gómez Beltrán O.* ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Ante un pinchazo accidental por espina de pescado debemos tener en cuenta la posibilidad de sobreinfección por diferentes microorganismos: *S. aureus*, *Aeromona*, *Edwardsiella tarda*, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Vibrio vulnificus* y *Mycobacterium marinum*. Si no se actúa de forma precoz mediante extracción aséptica del cuerpo extraño e inicio de antibioterapia, las complicaciones derivadas del pinchazo pueden ser mayores.

Caso clínico. Niño de 9 años procedente de Guinea Ecuatorial que ingresó por celulitis de 3º dedo de mano derecha. Afebril. No antecedentes de interés. Hace un mes aproximadamente se clavó un cuerpo extraño (espina de pescado) en pulpejo de 3º dedo de mano derecha. Tres semanas previas al ingreso comenzó con tumefacción en aumento progresivo de región distal a proximal que fue tratada cuando acudieron a su pediatra hace una semana de manera ambulatoria con Ácido Fusídico tópico y Amoxicilina-Clavulánico oral, sin mejoría. Exploración física al ingreso: Tumefacción intensa de 3º dedo de mano derecha, con región distal abscesificada. Imposible palpación por dolor desproporcionado (que aumenta con la extensión pasiva del dedo) y coloración violácea del mismo. Ante la sospecha de inicio de síndrome compartimental secundario a sobreinfección local, se realizaron varias fasciotomías con limpieza quirúrgica, toma de cultivos microbiológicos e inicio de antibioterapia endovenosa con Levofloxacino, con crecimiento posterior de *S. aureus*, por lo que se cambió antibioterapia por Cloxacilina durante 7 días, con posterior pauta oral de 2 semanas por el riesgo de inicio de osteomielitis asociada.

Conclusión. Ante un cuadro de celulitis por cuerpo extraño en Pediatría debemos actuar de forma precoz mediante extracción del mismo e inicio de antibioterapia empírica, ya que pueden asociarse complicaciones relacionadas con sobreinfección y desarrollo posterior de síndrome compartimental, que constituye toda una emergencia quirúrgica.

81. SÍNDROME DE ABSTINENCIA NEONATAL. *González García G, Montes Fernández C, González Sanz L, Díaz Alonso A, Martínez Canteli A, Bestilleiro Fernández P, Ríos Nacarino P, Pérez del Río L.* Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Objetivos. Determinar los cuidados de enfermería en el síndrome de abstinencia neonatal. Evaluar la correcta evolución del síndrome de abstinencia neonatal mediante la escala Finnegan.

Material y métodos. Revisión bibliográfica donde hemos consultado bases de datos entre ellas Medline, Pubmed, Cuiden, Scielo, relacionadas con los cuidados de enfermería en el síndrome de abstinencia neonatal

Resultados. El síndrome de abstinencia neonatal consiste en un grupo de problemas que experimenta el recién nacido que estuvo expuesto a drogas adictivas mientras estaba en el útero. Los síntomas más destacables son: Hipertonía, temblores, irritabilidad, llanto agudo, bostezos, estornudos, sudoración excesiva, febrícula, diarrea, vómitos, succión excesiva y regurgitación. Los cuidados de enfermería pueden ser: 1) No farmacológicos: disminuir los estímulos externos procurando ambiente oscuro y tranquilo, Cambio de pañales y de posición estimulando la flexión y no la extensión, administración de tomas frecuentes y pequeñas de leche, evitar el llanto excesivo del niño cogiéndolo en brazos o acunándolo e inmovilizándolo envolviéndolo con una sábana, el método canguro y los chupetes ayudan a calmar al niño, reevaluación periódica de la abstinencia mediante la escala Finnegan. 2) Farmacológicos: estos requieren la intervención médica y se emplean cuando los cuidados no farmacológicos no consiguen controlar los signos y síntomas, o bien se observan signos graves tales como convulsiones. El más utilizado es la morfina, aunque existen otros como es el caso del Fenobarbital que es de elección para el Síndrome de abstinencia no opiáceo.

Conclusiones. Conocer el tratamiento y los cuidados de este tipo de pacientes mejora notablemente su cuidado, además la utilización de la escala Finnegan proporciona un reflejo exacto del estado del paciente.

82. BABY-LED-WEANING: ¿CONOCEMOS LOS NUEVOS MÉTODOS PARA INTRODUCIR LA ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA? *Sánchez Sierra N, García Lamata O, Justo Vaquero P, Carranza Ferrer J, Izquierdo Herrero E, Marcos Temprano M, Ortega Vicente E, García Saseta P. Servicio de Pediatría. Unidad de Urgencias Pediátricas. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. En los últimos años están apareciendo nuevas corrientes respecto a métodos de introducción de la alimentación complementaria. El método "Baby-led-weaning" o "alimentación autorregulada por el bebé" (BLW), cada vez más extendido en Europa y EEUU, consiste en que el niño comparta la mesa con los padres comiendo los mismos alimentos que ellos, troceados y con sus propias manos.

Caso clínico. Presentamos el caso de un lactante de 15 meses que acude a Urgencias por episodio de atragantamiento con una nuez que la madre extrae de inmediato (cree que parcialmente) con sus dedos mediante la maniobra del gancho. En ese momento presentó exploración física normal. Cuatro días tras el suceso, acude de nuevo a Urgencias derivado por su pediatra por presentar sibilancias audibles sin fonendoscopia. Se realiza una nueva exploración presentando en la auscultación pulmonar sibilancias teleinspiratorias en campo superior de hemitórax izquierdo. Ante la sospecha de aspiración de cuerpo extraño, se solicita una radiografía de tórax que es compatible y una fibrobroncoscopia con extracción de fragmentos de nuez impactada en bronquio izquierdo. Como antecedente de interés, cabe destacar el seguimiento del método BLW para la introducción de los nuevos alimentos.

Comentario. Los partidarios del método BLW manifiestan ventajas como descubrir la textura y sabor de los alimentos por separado, menor presión sobre el niño confiriéndole mayor autonomía y una conducta familiar más positiva respecto a las comidas, así como menos preocupación de los padres respecto a la ganancia ponderal en relación a la introducción tradicional mediante purés. Sin embargo, otros indican que BLW no sería apto para todos los niños y plantean riesgos tales como episodios más frecuentes de atragantamiento o déficits nutricionales a nivel calórico y de oligoelementos. Las investigaciones se han realizado aún con un escaso número de pacientes y debido a la escasa experiencia, la AEPED ha establecido una serie de recomendaciones acerca de este método entre las cuales incluye la restricción de frutos secos en esta y otras formas de alimentación hasta al menos los 3-4

años de edad. Se necesitarían más estudios que incorporen un mayor número de niños para confirmar los posibles riesgos y beneficios de esta práctica, valorando así mismo la capacidad de las familias para llevarla a cabo de forma segura y cuáles son las recomendaciones que los profesionales deberían aconsejar a los cuidadores en este ámbito.

83. SINUS PERICRANII: ENTIDAD A TENER EN CUENTA EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS MALFORMACIONES VASCULARES EN LA EDAD PEDIÁTRICA. *García Lamata O, Torres Ballester I, Jiménez Jiménez P, Sánchez Sierra N, Garrote Molpeceres R, Urbaneja Rodríguez E. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. El sinus pericranii es una malformación vascular congénita en la que existe una comunicación anormal transdiploica entre el sistema venoso extracraneal y los senos venosos duros intracraneales. Se trata de una entidad poco frecuente y generalmente asintomática que suele manifestarse en forma de nódulo subcutáneo violáceo en la línea media de la región frontal. No existe una prueba de imagen de elección para su diagnóstico, siendo fundamental diferenciarlo de otras lesiones vasculares frecuentes en pediatría como quistes leptomenígeos, hemangiomas, meningoceles, meningoencefalocelos o cefalohematomas.

Caso clínico. Paciente varón de 20 meses de edad con adecuado desarrollo psicomotor que consulta para valoración por aparición de una lesión violácea en cuero cabelludo. Como antecedentes personales destaca un ingreso por TCE y vómitos secundarios al mismo a los 14 meses de vida. A la exploración se aprecia una masa pulsátil parieto-occipital en línea media que se ingurgita en Valsalva y con el decúbito, de aproximadamente 1 cm² de superficie. Debido al carácter vascular de la lesión y a su localización se solicitó una angio-RMN cerebral donde se objetivó la presencia de una comunicación del sistema venoso intracraneal (seno longitudinal superior) con el extracraneal, a través de un defecto óseo en la calota parietal en línea media, con una pequeña masa vascular que protruía en el cuero cabelludo, siendo compatible con el diagnóstico de sinus pericranii, por lo que fue derivado para estudio a Neurocirugía. Dado el discreto tamaño de la lesión y la ausencia de síntomas se decidió efectuar un tratamiento conservador con vigilancia periódica mediante angio-RMN cerebral, sin apreciar cambios hasta la actualidad (6 años tras el diagnóstico).

Conclusiones. Esta malformación vascular es una entidad infrecuente pero imprescindible al realizar un diagnóstico diferencial de las malformaciones vasculares craneales, ya que aunque en la mayoría de los casos es asintomática y asocia buen pronóstico (posible involución espontánea y cese del crecimiento tras la pubertad), puede asociar graves consecuencias si no se diagnostica y se trata de manera precoz en el caso de grandes lesiones, pudiendo producir trombosis o hemorragias cerebrales. Por ello, es importante efectuar un abordaje multidisciplinar para la elección del tratamiento más adecuado para cada paciente, optando por un manejo conservador en pequeñas lesiones o bien por embolización o exéresis quirúrgica en las de un tamaño mayor.

Viernes 4 de noviembre - Salón 6

Moderadora: Rocío Sancho Gutiérrez

84. BOMBAS DE INSULINA: EL CAMINO HACIA EL PERFECTO AUTOCONTROL. *Díaz Alonso A, Martínez Canteli A, Bestilleiro Fernández P, Ríos Nacarino P, Pérez del Río L, González García G, Montes Fernández C, González Sanz L. Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivos. Conocer los requerimientos para el inicio de tratamiento con ISCI. Comparar la efectividad entre la MDI y la ISCI. Conocer las limitaciones/complicaciones de la ISCI.

Material y métodos. Se desarrolla una búsqueda bibliográfica en las bases de datos: Elsevier, Pubmed, Medline, Embase y metabuscadores como Tripdatabase. Para la búsqueda utilizamos las siguientes palabras: Diabetes, epidemiología, bomba de insulina, diabetes infantil e ISCI. Se han utilizado operadores booleanos "and" y "or".

Resultados. Ante las terapias insulínicas intensivas con múltiples dosis de insulina (MDI), surgió en 1978 la infusión subcutánea continua de insulina (ISCI). La ISCI basada en el uso de bombas de insulina se ha estado perfeccionando hasta actualidad. Su uso sigue siendo muy escaso en España (3-4% en su conjunto) en comparación con países de la UE (~12% media) y de fuera de ella (~40% en países como Noruega o EEUU). *Requerimientos para el inicio de tratamiento con ISCI:* Uso previo de sistema MDI. Control glucémico frecuente (≥ 4 veces al día). Control en conteo de hidratos de carbono y conocimientos en insulino terapia. Capacidad de ajuste de dosis de insulina basal, ratios y factores de sensibilidad. Compromiso, motivación y disposición a seguir la terapia. Buena y frecuente relación con el equipo de salud a cargo. Ausencia de patología psiquiátrica en el paciente o familia responsable. *En relación a la efectividad de la MDI e ISCI:* Numerosos estudios objetivan que los sistemas ISCI; generan una reducción en los requerimientos de insulina, descenso en la insulina en forma basal y aumento del número de bolus/día. En un estudio de este año en Zaragoza, se relacionó ese aumento de bolus/día con un descenso de la HbA1c. Varios estudios concuerdan en un descenso de la variabilidad glucémica con los sistemas ISCI. A pesar de la ausencia de estudios a largo plazo, varios estudios hablan de un descenso de la HbA1c en los sistemas ISCI que varía entre el 0,5% y el 0,8%. Los sistemas ISCI se han visto eficaces a la hora de reducir las hipoglucemias y su gravedad, principalmente en la edad pediátrica y pacientes muy propensos a ello. Mejora global en la calidad de vida en relación con los sistemas ISCI. *En cuanto a las limitaciones/complicaciones de la ISCI:* Peligro de hiperglucemia, cetosis y cetoacidosis por problemas o interrupción en el aporte de insulina. Infección cutánea y otros eventos adversos cutáneos. Mayores costos. Ganancia de peso. Consideraciones físicas y logísticas.

Conclusiones. El sistema ISCI se plantea como un método eficaz, seguro y que proporciona una mayor autonomía tanto a los pacientes pediátricos como a sus familias, por lo que hay que favorecer su inclusión en las carteras de servicios públicos del conjunto español.

85. EL PAPEL DE LA ENFERMERA ESCOLAR EN ESPAÑA. *PrenDES González E, Ríos Nacarino P, Torres Escandón K. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivos. Conocer las necesidades en materia de salud de la población escolar en España. Identificar el papel de la enfermera en el ámbito escolar. Conocer la valoración de padres y docentes sobre la disponibilidad de un servicio de enfermería en la escuela.

Metodología. Revisión sistemática de literatura basándose en búsqueda bibliográfica de bases de datos médicas, revistas científicas y artículos online: Fuentes 1^a: Nutrición Hospitalaria, Rev Am Med Resp, Fuentes 2^a: Ciberindex, PubMed, Biblioteca Virtual Salud.

Resultados. El 16% de la población Española corresponde a menores de 16 años. Alrededor del 15% presentan un problema crónico de salud como alergia crónica, asma, obesidad, diabetes mellitus tipo 1, trastorno por déficit de atención. Los estilos de vida de niños y jóvenes pueden repercutir positiva o negativamente en la salud de estos: alimentación, sedentarismo, conductas de riesgo en la adolescencia, utilización de los métodos anticonceptivos, accidentes. El colegio es el lugar donde

los niños pasan la mayor parte del tiempo a lo largo del día. La escuela es el lugar idóneo para realizar actividades de prevención, promoción y educación para la salud. Las necesidades en materia de salud que pueda presentar un alumno durante su jornada escolar difícilmente puede ser cubierta por un docente, por ello es importante la presencia de un profesional de enfermería que satisfaga dichas necesidades.

Discusión/Conclusiones. Existe un importante número de niños que padecen algún tipo de enfermedad crónica con unas necesidades de salud durante su jornada escolar que difícilmente puede ser cubierta únicamente por el personal docente. Tanto por parte de profesores como de padres se reclama que debería haber un profesional de enfermería en los colegios para atender los problemas de salud. Los padres de los escolares en general, y de los afectados por enfermedades crónicas en particular, valoran muy positivamente la disponibilidad de un servicio de enfermería escolar. La integración de los niños con enfermedades o discapacidades crónicas sería mejor y la disponibilidad de profesionales sanitarios en los colegios contribuiría notablemente a proporcionar planes de autocuidados y a mejorar el control de los niños con enfermedades crónicas. La enfermería escolar podría contribuir de forma crucial a minimizar los potenciales efectos desintegradores de las enfermedades y minusvalías crónicas, favoreciendo la plena escolarización de estos niños y previniendo trastornos de comportamiento y el fracaso escolar que puede ir asociado. Los escolares, tanto con enfermedades crónicas como sin ellas, presentan unos conocimientos deficientes con respecto a los estilos de vida saludables. Acercar la Educación para la Salud a la escuela mediante la figura de la Enfermera escolar mejoraría los conocimientos de los escolares. Convirtiéndose en un referente en materia de salud para alumnos, padres y docentes.

86. EMPLEO DE LOS PUERTOS DE INYECCIÓN DE INSULINA TIPO I-PORT® EN PACIENTES PEDIÁTRICOS. *Valdés Bécars A¹, Castaño Rodríguez P¹, Pena Ramírez N¹, Rodríguez Martínez M², García Corte MD², Adalia Rodríguez J¹, Valdés García M², Cacheda Abeledo A². ¹Residente enfermería pediátrica, ²Enfermera pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La diabetes mellitus tipo 1 es la enfermedad crónica endocrinológica más frecuente en pediatría. Se trata de un proceso autoinmune que provoca un déficit de insulina, lo que hace necesario administrar de forma externa esta hormona. En pacientes pediátricos este proceso puede provocar dolor y ansiedad. En cambio, los puertos de inyección de insulina permiten reducir el número de pinchazos, mejorando así la adhesión al tratamiento.

Objetivo principal. Conocer la eficacia y beneficios de los puertos de inyección de insulina con respecto a las inyecciones diarias múltiples en pacientes pediátricos.

Material y métodos. Se realizó una búsqueda bibliográfica en las bases de datos PubMed, ClinicalKey, UpToDate y Cochrane, con las palabras clave "diabetes", "insulin", "injection port" y "pediatrics". Se seleccionaron los artículos publicados entre los años 2006 y 2016.

Resultados. Se han descrito casos en los que pacientes diabéticos, por evitar el dolor asociado a los pinchazos, modifican sus hábitos de vida u omiten dosis de insulina. El i-Port®, mediante un único pinchazo, deja colocada una cánula a nivel subcutáneo, a través de la cual se administra toda la insulina necesaria. Este dispositivo debe cambiarse cada 72 horas para evitar lesiones y problemas relacionados con la absorción de insulina. Existen muy pocas investigaciones que estudien la eficacia de estos dispositivos en pacientes pediátricos. No obstante, se ha demostrado que los niveles de HbA1c descienden de manera significativa en niños portadores de puertos de inyección en relación a aquellos a tratamiento con inyecciones diarias múltiples. Asimismo,

parece tratarse de un dispositivo seguro, que no conlleva ningún riesgo mayor asociado.

Conclusiones. Los puertos de inyección de insulina constituyen una alternativa muy interesante en pediatría. No obstante, es necesaria la realización de más ensayos clínicos para establecer su eficacia y seguridad. Asimismo, requiere de actualización en conocimientos para los profesionales de la salud, y así poder llevar a cabo una educación sanitaria adecuada.

87. ENFERMERÍA. PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD INFANTIL. REVISIÓN DE LA LITERATURA. *Prendes González E, Ríos Nacarino P, Torres Escandón K. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. Existe un aumento significativo de la obesidad infantil tanto en España como a nivel mundial llegando al grado de epidemia. La enfermería como pieza clave en el sistema sanitario actual, debe atender esta circunstancia para minorar estas alarmantes cifras de obesidad infantil y reducir los riesgos de patologías asociadas. Los objetivos de esta revisión bibliográfica son conocer y divulgar las causas y riesgos para la salud de la obesidad infantil, además del papel desarrollado por los profesionales de enfermería, tanto en la prevención como en su tratamiento.

Material y métodos. Revisión sistemática de la literatura existente en diferentes fuentes bases de datos, revistas científicas y artículos online para su posterior análisis y obtención de conclusiones.

Resultados. La lactancia materna es un factor protector frente a la obesidad infantil. La obesidad infantil está relacionada con los hábitos de vida de los niños. El sueño y su calidad es un factor de riesgo importante. Existe una relación entre la obesidad infantil y alteraciones psicológicas. Los niños obesos son más propensos a patologías articulares y fracturas.

Conclusiones/discusión. La enfermería tiene un papel destacado en el ámbito de la lactancia materna. El objetivo principal del tratamiento en los casos de obesidad infantil no solo es la pérdida de peso y el mantenimiento del peso óptimo una vez conseguido este, sino realizar intervenciones multifactoriales. En el caso de la obesidad infantil, el paciente no solo es el individuo sino que el tratamiento debe extenderse también a su ámbito familiar. La enfermería destaca al poder realizar programas para la salud que abarcan todos los factores modificables desencadenantes de la obesidad y los hábitos que se tienen que modificar para su tratamiento, tanto de forma autónoma o en colaboración con otros profesionales. Las funciones de los profesionales de enfermería unidas a su capacidad para participar en la planificación y gestión de programas a medida, así como su participación activa en estudios de investigación sobre la obesidad infantil, hace de esta profesión una de las más destacables en el control de esta epidemia.

Bibliografía. 1) Díaz de Rada Turmbay E, Núñez de León I, Pardo Guillén C. Enfermería en la prevención de la obesidad infantil. *Pulso*. 2012; 72: 30-33. 2) Aguilar Cordero M, González Jiménez E, García García C, García López P, Álvarez Ferre J, Padilla López C, et al. Estudio comparativo de la eficacia del índice de masa corporal y el porcentaje de grasa corporal como métodos para el diagnóstico de sobrepeso y obesidad en población pediátrica. *Nutr Hosp*. 2012; 27: 185-191. 3) Marrodán M, Martínez Álvarez J, González Montero de Espinosa M, López Ejeda N, Cabañas M, Prado C. Precisión diagnóstica del índice cintura-talla para la identificación del sobrepeso y de la obesidad infantil. *Med Clin (Barc)*. 2013; 140: 290-301. 4) Gil Campos M, Leis Trabazo R. Obesidad. En: Moro Serrano M, Malaga Buerrero S, Madero López L, editors. *Tratado de pediatría*. 11ª ed. Madrid: Panamericana; 2014. p. 1073-80.

88. ESTUDIO SOBRE HÁBITOS ALIMENTARIOS EN NIÑOS CELÍACOS. *González-Lamuño Sanchís C, Moreno Carrasco JL, Martín Arroyo S, Abia Heras A, Alonso Vicente C, Marugán de Miguelsanz JM. Sección Gastroenterología-Nutrición Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La enfermedad celíaca (EC) es una enfermedad de base autoinmune relacionada con el gluten de la dieta, y que ocurre en pacientes genéticamente predispuestos. Es muy importante en estos individuos mantener una correcta dieta exenta de gluten (DSG), aunque esta podría condicionar un cambio en los hábitos dietéticos del paciente. El objetivo de este estudio fue comparar los hábitos alimentarios de un grupo de pacientes pediátricos diagnosticados de EC con un grupo control de individuos sanos, así como observar si dichos hábitos se adecuaban a las recomendaciones nutricionales de la Asociación Española de Pediatría (AEP) de 2007.

Material y métodos. Estudio observacional analítico y transversal. Se comparan 28 niños diagnosticados de EC, que siguen una DSG desde hace más de 1 año. 10 eran varones y 18 mujeres, con una edad media (EM) de 9,2 años (DS \pm 4,11 años). Se toma un grupo control sin patología digestiva ni nutricional conocida, pareado por edad y sexo, 11 varones y 17 mujeres con EM de 9,5 años (DS \pm 4,1 años). Se realiza un análisis cualitativo de la dieta en ambos grupos mediante un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos (CFCA). Se comparan frecuencias mediante el test Chi-cuadrado y las medias entre grupos por el test "t" de Student.

Resultados. Se observa que los niños celíacos consumen con mayor frecuencia: patatas, setas/champiñones, legumbres, huevos, moluscos, frutos secos, zumos de frutas, mantequilla/margarina, chocolate/bombones, golosinas, snacks, otros lácteos y derivados cárnicos. Por el contrario, los celíacos consumen menos pan diario y semanal, bollería/galletas (en el límite de la significación) y aceite de oliva. Se observan algunas diferencias en función del sexo en el global de la muestra de dudosa relevancia. Tanto la dieta en niños celíacos como en los niños del grupo control no sigue las recomendaciones nutricionales propuestas por la AEP.

Conclusiones. Existen diferencias entre el consumo medio por grupos de alimentos realizado por el grupo de niños celíacos con respecto al grupo de niños no celíacos. Necesitamos incorporar hábitos alimentarios saludables en niños, al observarse que ninguno de los dos grupos cumple con las recomendaciones nutricionales de la AEP en consumo por grupos de alimentos; con el fin de evitar problemas nutricionales.

89. HIPERTRANSAMINASEMIA CON HIPOCOLESTEROLEMIA Y ESTEATOSIS HEPÁTICA. ¿QUÉ PODEMOS SOSPECHAR? *Zamora González N, Crespo Valderrábano L, Palacio Tomas L, Cebrián Fernández R, Puente Montes S, Garrote Agradados JA, Centeno Malfaz F, Vegas Álvarez AM. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción y objetivos. La hipobetalipoproteinemia familiar (HBLF) es una enfermedad causada por alteración del metabolismo de las lipoproteínas que da origen a valores anormalmente disminuidos de apolipoproteína B (apo B) y de lipoproteínas de baja densidad (c-LDL). El objetivo es presentar el caso de un niño con hipertransaminasemia y diagnóstico final de HBLF secundaria a mutación en el gen de la apolipoproteína B.

Material y métodos. Caso clínico. Niño estudiado por hipertransaminasemia. Se revisan historia clínica, pruebas complementarias, tratamiento y evolución.

Resultados. Niño de 13 años de etnia gitana sin antecedentes familiares ni personales familiares de interés, estudiado en consulta

de Digestivo Infantil, por presentar en analítica realizada por astenia, hipertransaminasemia leve-moderada y mantenida desde hace 7 meses. Asintomático desde el punto de vista digestivo. No ingesta de medicación. En la exploración física: peso p61, talla p50, IMC p61. Abdomen globuloso con pániculo adiposo grueso que dificulta la exploración. No estigmas de hepatopatía. Se realizan pruebas complementarias para estudio diagnóstico escalonado de hipertransaminasemia destacando: AST: 121 U/L, ALT: 212 U/L, GGT: 42,5 U/L, Colesterol total: 46 mg/dl, c-LDL: 15 mg/dl, c-HDL: 24 mg/dl, triglicéridos: 27 mg/dl, vitamina D muy disminuida y vitaminas A y K en límites inferiores de la normalidad. Se amplía estudio presentando apo B disminuida: 13 mg/dl (VN 30-100 mg/dl) compatible con HBLF. En ecografía abdominal: esteatosis hepática. Se confirma el diagnóstico realizándose estudio genético con secuenciación del gen APOB en el que aparece una mutación no descrita en heterocigosis (c.2726C>A, pSer909Term) que también se encuentra en el padre. Se pauta dieta baja en grasa y suplementos de vitaminas liposolubles con disminución moderada progresiva de transaminasas.

Conclusiones. La HBLF se caracteriza por niveles bajos permanentes (por debajo del quinto percentil para la edad y sexo) de apo B y de colesterol-LDL. Estas alteraciones también pueden ser secundarias a dietas vegetarianas o a diversas enfermedades (malabsorción intestinal, patologías hepáticas, malnutrición o hipertiroidismo). Patrón de herencia heterogéneo, por lo que las manifestaciones clínicas pueden ser variables y de distinta severidad según sean formas heterocigotas u homocigotas. Incluyen malabsorción intestinal de grasa, esteatosis hepática y deficiencia de vitaminas liposolubles. Las heterocigotas no suelen precisar tratamiento específico, salvo reducción de la ingesta de grasa y suplementos de vitamina A y E en caso de deficiencia para prevenir posibles alteraciones neurológicas. Se considera de gran importancia el estudio genético familiar en los pacientes y sus familiares.

90. PATOLOGÍA TIROIDEA AUTOINMUNE: UN AMPLIO ESPECTRO DE PRESENTACIÓN CLÍNICA. *Garmendia Amunarriz M, Merayo Fernández L, Pérez Gordon J, Alkadi Fernández K, Palenzuela Revuelta I, Pozas Mariscal S, Naranjo González C, Bertholt ML. Unidad de Endocrinología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La patología tiroidea autoinmune ha sido históricamente clasificada en tiroiditis crónica autoinmune o enfermedad de Hashimoto, y enfermedad de Graves. La primera cursa con hipotiroidismo crónico debido a una destrucción glandular de origen autoinmune. Sin embargo en el 5-10% de los pacientes puede presentarse una fase tirotóxica conocida como hashitoxicosis, que se produce como consecuencia a una destrucción glandular con liberación de hormonas tiroideas al torrente sanguíneo. Su curso clínico es transitorio y su duración variable. Es importante diferenciarlo de la enfermedad de Graves, en la que el tratamiento antitiroideo es beneficioso. Sin embargo muchas veces dicha diferencia no es tan clara inicialmente.

Caso clínico. Niña de 9 años con síndrome de Down, intervenida de ductus arterioso, sin tratamiento de base en la actualidad. Peso límite en seguimiento por digestivo infantil, anticuerpos de enfermedad celíaca negativos. Tía materna lupus, no otros antecedentes familiares de interés. Derivada a los 9 años de edad porque en contexto de pérdida de peso, taquicardia y alteraciones del sueño, se realiza analítica con T4 libre de 1,8 ng/dl y TSH < 0,01 mIU/L. Confirmación en consulta de Endocrinología pediátrica: T4L elevada (2,30 ng/dl), TSH frenada y tiroglobulina elevada (>300 ng/ml) por lo que se extraen anticuerpos y ante sospecha de enfermedad de Graves, se inicia tratamiento con metimazol a 0,5 mg/kg. Se confirman: antiTPO (181 UI/ml) y anti-receptor TSI positivos (1,15 U/L), y ecografía de tiroides normal con discreto

aumento de vascularización. En control analítico a las 6 semanas, presenta TSH elevada (llegando hasta 130,8 mUI/L) y T4L disminuida 0,21 ng/dl, con síntomas de hipotiroidismo, por lo que se disminuye progresivamente metimazol, e inicia tratamiento con levotiroxina, con estabilización del cuadro y normalización clínica.

Comentario. Ante una clínica y analítica compatibles con hipertiroidismo puede ser difícil realizar un diagnóstico diferencial entre Hashitoxicosis y enfermedad de Graves; sobre todo inicialmente y si los anticuerpos anti receptor TSI son positivos (característico de esta última), como ocurrió en el caso descrito. Generalmente la evolución hacia la fase hipotiroidea establece el diagnóstico definitivo.

91. PUBERTAD PRECOZ SECUNDARIA A HAMARTOMA HIPO-TALÁMICO. *Garmendia Amunarriz M, Merayo Fernández L, Pérez Gordon J, Alkadi Fernández K, Palenzuela Revuelta I, Pozas Mariscal S, Naranjo González C, Bertholt ML. Unidad de Endocrinología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. los signos y síntomas de pubertad precoz son un motivo de consulta muy frecuente en Endocrinología pediátrica. De la misma manera que en los varones la causa suele ser orgánica, en las niñas la mayoría de los casos son idiopáticos. Sin embargo en pacientes de corta edad debemos ser más exhaustivos en el diagnóstico diferencial.

Caso clínico. Niña de 2 años y 8 meses de edad remitida a consulta de endocrinología por sangrado vaginal de 4-5 días de duración en contexto de vulvovaginitis en tratamiento con antifúngico tópico. A la exploración presenta botón mamario bilateral (Tanner II), sin axilarquia ni pubarquia. El examen neurológico fue normal. Se realiza un test den GnRH (Procrin) con resultado positivo (pico máximo de LH tras estímulo de 15,1 mUI/ml y relación LH/FSH 1,02), confirmando pubertad precoz de origen central. Ecografía abdominopélvica: se objetivan cambios uterinos peripuberales (diámetro cuerpo superior a cuello), quistes foliculares en ambos anejos y líquidos en cavidad endometrial con imagen sugestiva de secreciones. Edad ósea acorde a la cronológica. Marcadores tumorales (CEA y AFP) negativos. Se realiza RMN cerebral visualizando imagen de 9x8x9 mm compatible con hamartoma hipotalámico. Remitida a Neuropediatría que tras comprobar desarrollo psicomotor normal, realiza EEG sin alteraciones. Durante la realización de pruebas complementarias presenta dos nuevos episodios de sangrado a los 34 y 78 días del primero. Una vez realizado el diagnóstico, se inicia tratamiento con Triptorelina (Decapeptyl®) a 70 µg/kg/28 días.

Comentario. El hamartoma hipotalámico es una malformación no neoplásica que afecta al área hipotalámica asociando manifestaciones endocrinas y neurológicas. Pueden ser pedunculados, habitualmente asociados a pubertad precoz central; o sésiles, relacionados con epilepsia siendo características las crisis gelásticas. La técnica *gold estándar* para diagnóstico es la RMN. El tratamiento es sintomático, siendo el pronóstico respecto del control de las convulsiones poco alentador. El tratamiento de la pubertad precoz con análogos de GnRH tiene como objetivo la supresión de la maduración puberal, con ánimo de incrementar la talla final

92. MANEJO INTERDISCIPLINAR SOCIO-SANITARIO-EDUCATIVO EN PEDIATRÍA: EXPERIENCIA PILOTO EN UN CENTRO DE SALUD. *Gil Camarero E, Amilibia Ozamiz ME, Fraile Marcos MM, González Gómez J, Fernández Torre D, Castillo Marcalain A, García Quevedo E, Quintana Cabieces S. Centro de Salud de Meruelo. Cantabria.*

Introducción. Los médicos, y especialmente los pediatras, cada vez se encuentran con más problemas en las consultas que no se curan con

pastillas cada ocho horas. Son problemas sociales, cuyas consecuencias acaban teniendo efectos médicos. La actividad asistencial de AP da la posibilidad de trabajar de forma coordinada y colaborativa. Además, la accesibilidad al ambiente familiar y escolar en el que se desarrolla el niño y el adolescente permite tener una visión integral (desde una perspectiva biopsicosocial).

Objetivos. En mayo de 2016 en el centro de salud (CS) de Meruelo (Cantabria) se comienza un proyecto interdisciplinar para mejorar la coordinación entre sanidad, educación y servicios sociales en la atención a la población pediátrica de la zona.

Material y métodos. Se inician reuniones mensuales en el centro de salud a las que acuden trabajadora social del CS, trabajadores sociales y educadora social de los ayuntamientos de la zona, pediatra y enfermera de pediatría y orientadores de los centros escolares del área (colegios e instituto). Cuando cualquier profesional presenta un caso se incluye al niño en la lista de seguimiento y se le abre una ficha social rellenando una hoja de seguimiento individual de la atención socio-sanitaria-educativa. Se recogen datos básicos del paciente (filiación, domicilio, teléfono, centro educativo y orientador encargado del niño, trabajador social de referencia), descripción de la situación de riesgo que motiva la apertura de la ficha, área principal afectada (socio-familiar; socio-educativa; socio-sanitaria; otras áreas), necesidades/objetivos e intervenciones realizadas, plan de seguimiento. Así, se analiza cada caso y se establecen intervenciones.

Resultados. En los 5 meses que se lleva realizando el proyecto se han abierto 43 fichas sociales para un total de población de 1160 pacientes pediátricos. La edad media es de 8 años (con un rango de 1,3 a 15 años). El 63,4% son varones y el 36,6% mujeres. El 71,4% de los casos se ha abierto desde la notificado desde la consulta de pediatría, seguido del centro educativo (19%). La principal intervención ha sido en el área socio-familiar (48,7%), seguido de la socio-educativa (28%) y la socio-sanitaria (23%). Hasta la fecha, solo uno de los casos se ha cerrado.

Conclusiones. Crear equipos interdisciplinares con los servicios sociales de base y consensuar protocolos de intervención para los problemas emergentes son dos de las piezas fundamentales en la mejora de la atención pediátrica. Las reuniones interdisciplinares realizadas han conseguido una comunicación más fluida y han aclarado situaciones que en algunos casos resultaban confusas.

Viernes 4 de noviembre - Salón 7

Moderadora: María Pérez Poyato

93. SENSIBILIZACIÓN DE ALTERNARIA COMO FACTOR DE RIESGO PARA ANAFILAXIA VS ASMA DE RIESGO VITAL. López Wilches M, Marcos Temprano M, González-Lamuño Sanchís C, Carranza Ferrer J, Ortega Vicente E, Justo Vaquero P, Bermúdez Hormigo I, Tobar Mideros C. Sección Neumo-Alergia infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Se ha demostrado que la exposición mantenida a *Alternaria* perpetúa la hiperreactividad bronquial y constituye un factor de riesgo de asma casi fatal. Puede inducir reacciones de hipersensibilidad en concentraciones muy bajas en personas sensibilizadas.

Casos clínicos. Caso 1: Varón de 7 años con antecedente de alergia al pescado y asma episódica ocasional. Acude al servicio de urgencias, de madrugada en septiembre, por tos y dificultad respiratoria de inicio súbito. No relacionan ninguna exposición ambiental ni alimentaria. A las 6 horas asocia vómitos, hipotensión y taquicardia. Respuesta clínica rápida con broncodilatadores (BD) y adrenalina. Control posterior en consulta con pruebas cutáneas positivas para pescados, D. Pteryssi-

nus, *Alternaria* y gramíneas, e IgE *Alternaria Alternata* 7,75 UI/ml rAlt a 1 15,4. Inicia inmunoterapia (ITE) con buen control clínico. **Caso 2:** Varón de 10 años con antecedentes de alergia al kiwi y asma episódica frecuente, en tratamiento hiposensibilizante para *Alternaria* desde hace 4 años. Desde Febrero hasta mayo presentó 2 episodios al mes (siempre de inicio súbito de madrugada) de náuseas, vómitos y diarrea, asociando posteriormente broncoespasmo moderado, con respuesta al salbutamol inhalado. En mayo, 12 horas tras la administración de ITE, precisa ingreso en UCI por broncoespasmo grave y abdominalgia intensa de inicio súbito progresando a parada cardiorrespiratoria. Triptasa sérica 2,8 ug/L, histamina plasma: 0,02 ug/dl. Pruebas cutáneas positivas para champiñón y *Alternaria*. IgE total 840 kU/L *Alternaria Alternata* 14,60 UI/ml. En Octubre nuevo episodio de abdominalgia y diarrea, palidez facial y disnea, que inicia de forma súbita mientras estaba dormido. **Caso 3:** Varón de 7 años sin antecedentes de alergia ni asma. Asiste a urgencias en mayo por cuadro de cefalea y edema palpebral, asociando de forma progresiva dificultad respiratoria. Inició por la noche, tras contacto con vegetación. Triptasa 6,2ug/L. Buena respuesta a adrenalina y BD. IgE Total 237.00 kU/L. *Alternaria Alternata* 37.40 UI/ml. Inicia ITE.

Conclusiones. Se han reportado series de casos de pacientes sensibilizados a *Alternaria* con crisis de asma de riesgo vital con características clínicas especiales. Al igual que en la literatura, nuestros pacientes presentaron episodios de broncoespasmo grave de inicio súbito, de madrugada, de predominio en época estival y otoñal. La asociación con síntomas cutáneos, digestivos y neurológicos, así como la no relación inmediata con ningún alérgeno específico, puede dificultar el diagnóstico diferencial con la anafilaxia.

94. SUPERVIVENCIA DE LOS GRANDES PREMATUROS. Ríos Nacarino P, Prendes González E, Torres Escandón K, Toledo Soriano A, Pousada González A, Montes Fernández C, González García G, Martínez Canteli A. Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Objetivos. Conocer la supervivencia de los grandes prematuros. Analizar las emociones de los padres sobre la prematuridad de sus hijos.

Material y Método. Revisión bibliográfica donde hemos consultado diferentes fuentes, como son PubMed; Biblioteca Virtual de Salud; Biblioteca Virtual de la Salud de Enfermería; CUIDEN y EFISPO.

Resultados. En 1999 aparecen por primera vez en las estadísticas vitales los neonatos de menos de 500 g. con una sobrevida del 18%, y entre 500 y 999 g. la sobrevida fue de 33%. Teniendo en cuenta que un recién nacido a término tiene entre 37 y 42 semanas de gestación, según los estudios consultados, la supervivencia sin secuelas graves en prematuros menores de 23 semanas es excepcional. Entre la semana 23-24 es muy baja, mientras que el 55% de los prematuros nacidos en la semana 25 logran sobrevivir sin secuelas graves. Los niños de 26 semanas de gestación, a pesar de ser de muy alto riesgo, se consideran viables y son un grupo de referencia para comparar los resultados en las demás edades gestacionales.

Conclusiones. El análisis de las tasas de supervivencia en España refleja que cuanto más prematuros son los bebés, más complicaciones presentan debido a su inmadurez y menos posibilidades tienen de sobrevivir. La prematuridad distorsiona las expectativas normales de los padres frente al nacimiento de su hijo. Las madres reflejan temor, rabia, angustia y culpa por la prematuridad de su hijo. Ante un embarazo de alto riesgo de parto prematuro debemos estar preparados para que el bebé nazca en las mejores condiciones posibles con una atención inmediata y una información y educación a la familia para mejorar el afrontamiento y favorecer el vínculo afectivo.

95. CUTIS MARMORATA TELANGIECTÁSICA CONGÉNITA O SÍNDROME DE VAN LOHUIZEN: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Gacimartín Valle P, Fernández Provencio V, Sánchez Sierra N, Pérez España A, Vega Gutiérrez ML, Miñambres Rodríguez M, Bermúdez Barrezueta L, Hernanz Sanz JL. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La cutis marmorata telangiectásica congénita (CMTC) es una rara anomalía vascular cutánea que suele estar presente desde el momento del nacimiento. Se caracteriza por la aparición de un patrón localizado o generalizado, asimétrico en la mayoría de los casos, de bandas reticuladas violáceas en la piel, así como telangiectasias y flebectasias. Puede asociar otras anomalías, siendo las más frecuentes las lesiones cutáneas, pudiendo presentar también afectación extracutánea: alteraciones tróficas de los miembros afectados, lesiones óseas (como displasia de cadera), neurológicas (retraso psicomotor, macrocefalia...) y oculares (glaucoma, atrofia del nervio óptico).

Caso clínico. Recién nacido pretérmino de 36 semanas gestacional que ingresa en Unidad de Neonatología por bajo peso e hipoglucemia neonatal precoz. Horas después del ingreso se objetivan lesiones cutáneas violáceas reticulares en extremidad inferior izquierda, que impresionan de telangiectasias. Las lesiones se extendieron progresivamente a la extremidad superior homolateral y a la escápula izquierda, permaneciendo estables durante su estancia. No se aprecian anomalías cutáneas a otros niveles. Se objetiva una diferencia de 0,5 cm entre el contorno de ambos muslos, siendo menor el contorno del miembro afecto. Se realiza diagnóstico diferencial con lupus neonatal, siendo negativo el estudio de autoanticuerpos. Así mismo, con la ayuda del servicio de Dermatología de nuestro hospital y ante la sospecha de CMTC se realizó el despistaje de las anomalías extracutáneas más frecuentes; siendo el estudio oftalmológico, las ecografías transfontanelar y cardíaca y el electrocardiograma normales. Una vez resueltas la hipoglucemia neonatal que motivó su ingreso y adquirida la ganancia ponderal adecuada, el paciente fue dado de alta para seguimiento conjunto por su pediatra de atención primaria, la unidad de Neonatología y el servicio de Dermatología.

Comentario. La CMTC es una anomalía benigna cuyo pronóstico depende de las anomalías asociadas, siendo estas habitualmente leves. A pesar de ello, es fundamental realizar un exhaustivo examen físico así como las pruebas complementarias necesarias para descartar otras complicaciones menos frecuentes pero potencialmente graves, así como un adecuado seguimiento evolutivo del paciente por si estas pudieran desarrollarse en el futuro.

96. DERMATITIS PRURIGINOSA ASOCIADA A EOSINOFILIA EN PACIENTE CON ATOPIA. *Fernández Villar AM¹, Fernández Rodríguez AN¹, Terroba Seara S¹, Ocaña Alcober C¹, Guevara Caviedes LN¹, Puerta Pérez P¹, Gálvez Criado R¹, Sánchez González B². ¹Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León. ²Pediatría de Atención Primaria. León.*

Introducción. La atopia se trata de una condición hereditaria que predispone a una serie de enfermedades asociadas a respuestas IgE mediadas y alteraciones de la inmunidad celular y reactividad vascular. La dermatitis atópica es la afectación cutánea que ocurre en pacientes atópicos. Las medidas generales de higiene cutánea son muy importantes, pero en ocasiones es necesario añadir tratamiento específico a nivel cutáneo y/o sistémico.

Caso clínico. Niña de 13 años adoptada de origen chino que consulta por aparición de erupción cutánea con lesiones sobrelevadas, con costra superficial muy pruriginosas sin dolor. Afebril. En la exploración se observa incomodidad por el intenso prurito, lesiones circulares en

mama y costado izquierdo sobrelevadas, rugosas y con costra y placa eritemato-negrucosa en región anteroinferior del cuello. Se realiza frotis hongos (normal) y se trata con Fungarest hasta tener resultado, serologías normales. Dada la tórpida evolución y la intensidad de la clínica pruriginosa se decide ingreso. En analítica básica se observa una leucopenia con eosinofilia, con posterior normalización de las cifras. Se trata con corticoide tópico y antihistamínico, siendo dada de alta con juicio clínico de dermatitis irritativa secundario a Fungarest sobre piel de base atópica vs ptiriasis rosada atópica. Entre otras hipótesis diagnósticas estaba la sarna, Gianotti-Crosti y foliculitis pustulosa eosinofílica. Dos semanas después presenta reagudización de la clínica, por lo que se decide realización de biopsia cutánea, siendo sugerente de reagudización brote dermatitis sobre piel atópica. Posteriormente con tratamiento tópico corticoide se normalizó el aspecto de la piel, persistiendo hiperpigmentación residual de las lesiones.

Comentarios. El tratamiento de la dermatitis atópica en ocasiones es complicado, dado que no siempre presentan una buena evolución. En nuestra paciente, la importante clínica de prurito así como es aspecto atópico de las lesiones planteó valorar otros diagnósticos, lo que llevó a la realización de analítica sanguínea y biopsia cutánea. Finalmente con tratamiento intensivo de corticoide tópico se consiguió normalizar el brote, a pesar de persistir hiperpigmentación de las lesiones cutáneas.

97. DERMATITIS POR CONTACTO A LA HENNA NEGRA: LOS PELIGROS DE LOS TATUAJES TEMPORALES EN NIÑOS. *Gacimartín Valle P¹, Torres Ballester I¹, Pérez España A¹, Bachiller Luque R², Vega Gutiérrez ML², Catoira López MA². ¹Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Centro de Atención Primaria Pilarica.*

Introducción. La Henna es un pigmento natural de color rojizo famoso por sus propiedades como colorante para piel, uñas y pelo que se extrae de la planta *Lawsonia inermis*. Su uso cada vez está más extendido para realización de tatuajes temporales en niños, especialmente en periodo vacacional. La henna negra se obtiene de la mezcla de la planta original con otros compuestos como la parafenilendiamina (PPD), un colorante sintético que mejora la definición del tatuaje, oscurece su color y mejora la penetración del compuesto en la piel, habiéndose descrito numerosos casos en la literatura de dermatitis alérgica por contacto, dado que este compuesto, si no se usa en su forma oxidada, constituye uno de los más potentes alérgenos de contacto.

Caso clínico. Varón de 7 años que se realizó un tatuaje de henna negra con forma de caballo en brazo izquierdo en un puesto callejero de una playa de Santander. Siete días después acude a su centro de atención primaria por presentar una intensa erupción pruriginosa en la zona donde se dibujó el tatuaje en forma de placa máculo-papular eritematosa que evolucionó formando flictenas y vesículo-pústulas. Se pautó tratamiento con corticoide tópico durante una semana, tras la cual acuden por empeoramiento de la lesión inicial, presentando eccema maculo papular con xerosis cutánea y lesiones costrosas intensamente pruriginosas, delimitando perfectamente la forma del tatuaje original. Se pautó tratamiento sistémico con amoxicilina-clavulánico y prednisolona orales durante una semana, con mejoría de la lesión, quedando una zona residual hipopigmentada que permanece en la actualidad. Se barajó la posibilidad de la realización de pruebas epicutáneas ante la sospecha de una sensibilización a PPD, no realizándose finalmente en nuestro caso dada la buena evolución clínica de nuestro paciente. Se advirtió a los padres del paciente sobre la posible sensibilización a este compuesto que se puede encontrar en productos de uso común (tintes para zapatos, bronceador solar...), pudiendo presentar nuevas reacciones cutáneas si se repitiera el contacto.

Comentario. La PPD es un potente inductor de dermatitis de contacto alérgica que ejerce como prohapteno a nivel epidérmico, desen-

cadena una reacción de hipersensibilidad tipo IV. Su uso en combinación con henna natural para mejorar la definición de los tatuajes naturales que se realizan con dicha sustancia está cada vez más extendido. Creemos necesaria la concienciación ciudadana sobre los peligros de esta práctica conocida como inocua y temporal, y la intervención de las autoridades sanitarias para legislar estas actividades, dado que después de una reacción inflamatoria inicial es frecuente encontrar pigmentación residual, cicatrices queloides y, con menos frecuencia, complicaciones sistémicas.

98. DERMATOMIOSITIS COMO CAUSA DE DEBILIDAD MUSCULAR PROXIMAL EN LA INFANCIA. *Carrera García L¹, Blanco Lago R¹, Amigo Bello MC², García Amorín ZA³, Pérez Basterrechea B¹, Málaga Diéguez I¹.* ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central Asturias. ²Hospital Álvarez Buylla. ³Centro de Salud de Pola de Lena. Asturias.

Introducción. La dermatomiositis idiopática juvenil es una vasculopatía difusa idiopática que afecta a piel y músculos, caracterizada por debilidad muscular proximal simétrica, un rash típico y aparición tardía de calcinosis. Su incidencia es de 3 casos/millón de habitantes. El diagnóstico se establece en base a criterios clínicos y se confirma mediante biopsia muscular. El tratamiento tiene como objetivo la remisión clínica y prevención de las complicaciones. Se basa en la administración de corticoides e inmunosupresores y tratamiento rehabilitador. Debe realizarse de manera precoz y durante largos periodos de tiempo, vigilando los posibles efectos secundarios.

Objetivo. Destacar importancia de la dermatomiositis/polimiositis como causa de debilidad muscular proximal de instauración aguda/subaguda en la infancia.

Métodos. Exponemos el caso clínico de un niño de 6 años con problemas para la marcha, incorporarse y subir escaleras de evolución rápidamente progresiva. Asocia inicialmente episodios de febrícula, cifras de CK elevadas 1.282 U/L, cierta hipertrofia de gemelos, arreflexia generalizada y debilidad muscular proximal; por lo que se realiza estudio genético de Duchenne/Beker que resulta negativo. La debilidad aumenta positivizándose la maniobra de Gowers, sin embargo los niveles de CK descienden. Ante la aparición de lesiones hipocromas sobre la raíz nasal y la clínica de debilidad muscular proximal aguda se sospecha una dermatomiositis que se confirma mediante biopsia muscular, capilaroscopia y RM muscular. En nuestro caso el paciente no desarrolla alteraciones en la deglución ni disfonía. Recibe tratamiento inicialmente con megabolos de corticoides durante 3 días, seguido de prednisona diaria y megabolos de corticoide y metotrexate semanales. Se evalúa la respuesta al tratamiento observando a los 3 meses normalización de las enzimas musculares, aumento de la fuerza muscular, recuperación de la capacidad para subir escaleras, correr y disminución de la necesidad de apoyo para incorporarse. También desaparece el rash.

Conclusiones: La dermatomiositis/polimiositis debe formar parte del diagnóstico diferencial en pacientes pediátricos con debilidad muscular proximal de instauración aguda/subaguda. Los avances en la utilización de técnicas como la RM muscular, podrían servir en un futuro para confirmar el diagnóstico. Gracias al diagnóstico precoz y la introducción de nuevos tratamientos, la supervivencia y pronóstico de esta enfermedad ha mejorado en los últimos años.

99. ECZEMA HERPETICUM RECIDIVANTE EN PACIENTE CON DERMATITIS ATÓPICA GRAVE. *Jiménez Jiménez P¹, Torres Ballester I¹, García Lamata O¹, Urbaneja Rodríguez E¹, Garrote Molpeceres R¹, Santamaría Albertos A².* ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Dermatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con incidencia de hasta un 20% de la población pediátrica. Hasta el 30% de niños con DA puede asociar complicaciones severas, sobre todo relacionadas con sobreinfecciones cutáneas. El eczema herpeticum (EH), también llamado “erupción variceliforme de Kaposi”, es la diseminación cutánea del virus herpes simple (VHS) en pacientes con DA. Su diagnóstico es esencialmente clínico y requiere inicio precoz de aciclovir endovenoso, ya que se trata de una complicación potencialmente grave.

Caso clínico. Niña mestiza de 2 años con DA severa que ingresa en dos ocasiones por fiebre, afectación del estado general y empeoramiento de lesiones cutáneas. Antecedentes personales: Retraso del lenguaje, broncoespasmos de repetición, sensibilización a nuez y leche de vaca, DA desde los primeros meses de vida, con empeoramiento progresivo y mal control a pesar de múltiples terapias. Tratamiento de base con corticoide oral desde hace 6 meses, antihistamínico oral, betametasona y vaselina tópicos. Previamente fue tratada con inhibidor tópico de calcineurina y ciclosporina oral, sin respuesta, presentando numerosas exacerbaciones y sobreinfecciones cutáneas. Varios ingresos previos por empeoramiento de DA tratados con corticoterapia endovenosa y antihistamínicos orales. Exploración física: Aparición de nuevas lesiones pápulo-vesiculosas umbilicadas y diseminadas sobre base eritematosa en cuello y tórax, que posteriormente formaron una placa costrosa muy dolorosa (1º ingreso por EH). Un mes después, edema y tumefacción de párpados superior e inferior izquierdos con imposibilidad de apertura ocular y lesiones vesículo-costrosas agrupadas periorbitarias (2º ingreso por EH). Diagnóstico, tratamiento y evolución: Con la información clínica y las imágenes aportadas se puede diagnosticar un EH. En ambos ingresos se inició precozmente aciclovir endovenoso, antibiótico tópico para evitar sobreinfección y se recogieron cultivos cutáneos con aislamiento de VHS-1 en ambas ocasiones, descartándose además durante el 2º ingreso afectación ocular en forma de queratitis. Se ha solicitado estudio genético para descartar mutaciones en gen de filagrina.

Conclusiones. El EH es una complicación aguda y grave de pacientes con DA severa/refractaria. Es importante el reconocimiento precoz de esta entidad, ya que puede asociar sintomatología sistémica y afectación cutánea extensa, con riesgo de sobreinfección bacteriana. En la bibliografía su aparición se relaciona con casos de DA precoz y grave, tratamiento con inhibidores de calcineurina y, más recientemente, con mutaciones en gen de filagrina.

100. EL SÍNDROME DE PFAPA, UN DIAGNÓSTICO A TENER EN CUENTA EN ATENCIÓN PRIMARIA. *Torres Ballester I¹, Gacimartín Valle P¹, Vega Gutiérrez ML², Membrives Aparisi JS¹, Pérez España A¹.* ¹Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Centro de Atención Primaria Pilarica.

Introducción. El síndrome de PFAPA es una enfermedad caracterizada por episodios repetidos de fiebre alta, faringitis exudativa con cultivo negativo para *Streptococcus pyogenes*, adenitis cervical y/o estomatitis aftosa. Es característica la elevación de reactantes de fase aguda, la escasa respuesta a tratamiento antinflamatorio y la rápida mejoría con tratamiento corticoide oral. Su etiopatogenia es desconocida, sospechándose la implicación de mecanismos inmunológicos. Es típica la aparición de episodios febriles recurrentes antes de los 5 años de edad durante un período limitado, que remiten conforme el niño va creciendo.

Caso clínico. Paciente de 7 años de edad sin antecedentes de interés que presenta desde el año de vida episodios recurrentes de faringitis exudativa, fiebre de no más de tres días de evolución y adenopatías laterocervicales, en número de 3 a 6 al año. No presentaba otra sintomatología

acompañante salvo cefalea, artralgias y dolor abdominal de forma puntual en alguno de los eventos. En la mayoría de los episodios se recogió frotis faríngeo, siendo el resultado negativo salvo en uno de ellos. En otros procesos se iniciaba tratamiento antibiótico siendo retirado ante el resultado negativo de los cultivos. Para enfocar el diagnóstico se realizó analítica sanguínea tanto en fase aguda como fases libres de enfermedad, objetivando discreta leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda que se normalizaba entre episodios. Se amplió el estudio con pruebas inmunológicas (recuento de inmunoglobulinas, autoanticuerpos) que fueron normales. A los 3 años de vida y ante el elevado número episodios se derivó al Servicio de Otorrinolaringología, quien siguió periódicamente a la paciente siendo dada de alta un año después ante la disminución del número de eventos. Dada la ausencia de respuesta a tratamiento antiinflamatorio y ante la sospecha de síndrome de PFAPA se inició tratamiento corticoideo oral, con inmediata mejoría clínica y remisión de la fiebre pasadas las primeras horas de su administración.

Comentario. En pediatría son numerosas las causas que pueden cursar con cuadros de fiebre recurrente, por lo que, una vez realizado un exhaustivo examen físico y descartadas las causas más habituales (como infecciones o enfermedades del tejido conjuntivo) habrá que ampliar el estudio diagnóstico para llegar a la detección de enfermedades menos frecuentes como los síndromes de fiebre periódica hereditaria o adquirida, entre ellos el síndrome de PFAPA. Un adecuado estado de alerta para un diagnóstico precoz de este tipo de patologías, en ocasiones benignas y de fácil tratamiento, ahorraría pruebas innecesarias y quebraderos de cabeza a paciente, familia y pediatra, siendo posible, como en nuestro caso, un manejo íntegro desde atención primaria sin necesidad de derivación hospitalaria.

101. FALSA ARTRITIS COMO FORMA DE DEBUT DE ERITEMA MULTIFORME EN LA INFANCIA. *Torres Ballester I, Jiménez Jiménez P, García Lamata O, Sánchez Sierra N, Urbaneja Rodríguez E, Garrote Molpeceres R, González García H, Pino Vázquez MA. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La aparición de artritis acompañada de fiebre y exantema puede deberse a múltiples causas en Pediatría, destacando sobre todo etiología infecciosa (virus, bacterias), hematológica (leucemia, linfoma) o reumática (AIJ sistémica, lupus, vasculitis); existiendo causas muy poco comunes de las mismas, como el Eritema Multiforme (EM).

Caso clínico. Niño de 3 años con tumefacción de rodillas, fiebre y exantema. Cuadro previo de 5 días de fiebre y odinofagia, inicialmente valorado por su pediatra, quien pautó Amoxicilina y AINES. Tras 2 días de dicho tratamiento, comenzó con artritis de rodillas y aparición súbita de exantema en tronco y raíz de miembros. Se derivó a consulta de Reumatología Pediátrica y se decidió ingreso para completar estudio, manteniéndose inicialmente mismo tratamiento. Antecedentes: Varias infecciones respiratorias previas. No alergias conocidas, contacto con animales ni nuevos alimentos. Acude a guardería. No ambiente epidémico familiar. Exploración física: Irritable, lesiones máculo-papulosas no pruriginosas en tronco y raíz de extremidades. No adenopatías. No hepatoesplenomegalia. Ambas rodillas tumefactas, dolorosas y limitadas, con inicio de afectación de muñecas. No hiperemia conjuntival, edema ni descamación de pulpejo de dedos. Exploraciones complementarias: Leucocitosis con desviación izquierda, PCR 18 mg/L y VSG 27 mm. Estudios microbiológico (sangre, orina, frotis faríngeo, serologías víricas y Mantoux) e inmunológico (ANA, inmunoglobulinas y complemento) normales. Empeoramiento progresivo de tumefacción articular, por lo que se decidió artrocentesis de rodilla bajo sedoanalgesia con obtención de mínima cantidad de líquido articular de características normales, constatándose por ecografía ausencia de verdadera artritis, con presencia de tumefacción periarticular. A las 48

horas comenzó con edema y eritema perioral, con desaparición de exantema previo y aparición de nuevas lesiones máculo-violáceas, simétricas, "en diana", predominantes en tronco, codos, rodillas, palmas y plantas, características de *eritema multiforme*, por lo que se decidió interrupción de tratamiento farmacológico previo, con desaparición completa de "falsa artritis" en menos de 48 horas y de lesiones cutáneas en 1 semana.

Conclusiones. El EM es una reacción mucocutánea aguda y autolimitada de hipersensibilidad, de etiología desconocida, que se asocia a múltiples desencadenantes, como procesos infecciosos o toma de medicamentos (sobre todo Penicilinas y derivados y AINES, como ocurrió en nuestro paciente); predominando entre sus manifestaciones clínicas la afectación mucocutánea polimorfa. Comunicamos este caso por la infrecuente asociación entre eritema multiforme y "falsa artritis" como forma de presentación clínica inicial, debida probablemente a tumefacción/edema de tejidos blandos subyacentes, siendo infrecuente que las lesiones cutáneas típicas aparezcan de forma tardía, dificultando su diagnóstico precoz.

102. HIPERPLASIA DE MUCOSA ORAL ¿ SE TRATA DE UN EFECTO ADVERSO DE LA CICLOSPORINA?: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Ruiz Castellano N, Vega Santa-Cruz B, González Pérez D, Garde Basas J, García Calatayud S, Palacios Sánchez M. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La hiperplasia gingival y de la mucosa oral es una reacción adversa de etiopatogenia desconocida, asociada a medicamentos de uso sistémico como fenitoína, carbamazepina, vigabatrina, ciclosporina A y los antagonistas del calcio, principalmente.

Caso clínico. Presentamos a un niño de 9 años con colitis ulcerosa tratado, inicialmente con Mesalazina y Azatioprina sin conseguirse remisión completa, y posteriormente con fármacos anti-TNF (Infliximab, Adalimumab) con mala tolerancia y sin obtener tampoco respuesta completa. Ante la falta de control de la enfermedad activa, se inició tratamiento con ciclosporina A, con respuesta terapéutica incompleta. Sin embargo, en las semanas siguientes la nueva terapia, aparecen lesiones focales hiperplásicas de la mucosa oral, que aumentan de tamaño en las siguientes semanas. La familia no consiente la biopsia de las lesiones. Teniendo en cuenta la asociación en el tiempo y la localización de las lesiones se interpreta como efecto adverso del medicamento y se retira. Tras la retirada se observa una disminución significativa de las lesiones hasta su completa desaparición.

Comentario. La Ciclosporina A se emplea en la edad pediátrica para el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal sin respuesta a aminosalicilatos, tiopurinas o anti-TNF. La ciclosporina, como otros fármacos utilizados en esta enfermedad, no está exenta de efectos adversos, siendo uno de ellos la hiperplasia gingival. Ello obliga en el seguimiento de la enfermedad a buscar posibles efectos adversos. Aunque la literatura describe fundamentalmente la hiperplasia gingival como efecto adverso sobre la mucosa oral asociado a ciclosporina, describimos un efecto adverso distinto sobre la mucosa oral en relación con la ciclosporina.

103. KAWASAKI INCOMPLETO CON AFECTACIÓN CARDIACA TRANSITORIA. *Esteban Sanz R, Pérez Santaolalla E, Ferragut Ferrerjans F, Gabaldón Pastor D, Torres Mariño C, Rodríguez Miguélez M, Urquiza Físico JL, Cuervas-Mons Tejedor M. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. La enfermedad de Kawasaki es una de las vasculitis más frecuentes en niños. Su diagnóstico se basa en criterios clínicos: fiebre de al menos 5 días de evolución y 4 de los siguientes 5 hallaz-

gos: inyección conjuntival bilateral no exudativa, lesiones orofaríngeas, edema o eritema de manos y pies, exantema polimorfo y/o adenopatía cervical. Cuando aparece fiebre mayor a 5 días con únicamente 2 o 3 criterios se denomina kawasaki incompleto. Infrecuentemente no aparece fiebre prolongada, siendo esto más habitual en lactantes. Un porcentaje importante de niños (15-30%) presentan afectación cardíaca al diagnóstico y 1/5 de pacientes con enfermedad de kawasaki no tratados presentan aneurismas coronarios.

Caso clínico. Niña de 5 años de edad ingresada desde el Servicio de Urgencias por adenitis laterocervical izquierda, por lo que se inicia tratamiento antibiótico y corticoideo. Presentó febrícula en domicilio 24 horas antes, manteniéndose afebril durante las 48 horas posteriores. El segundo día de ingreso presenta inyección conjuntival bilateral no exudativa, lengua aframbuesada, labios eritematosos y fisurados, eritema palmo-plantar y descamación periungueal, exantema polimorfo, irritabilidad y fiebre de 2 días de evolución. En el ecocardiograma presenta ectasia leve de coronaria derecha y descendente anterior e insuficiencia mitral moderada. En la analítica sanguínea destacaba: VSG 96 mm/1 h, 34.400 leucocitos, PCR 228 mg/L, 567.000 plaquetas, GPT 327 UI/L. Los estudios microbiológicos resultaron negativos. Por sospecha de enfermedad de kawasaki se administra al quinto día del cuadro una dosis de inmunoglobulina intravenosa (2 g/kg) y ácido acetilsalicílico a dosis antiinflamatorias y se continúa con corticoterapia. Presenta buena evolución, con mejoría progresiva de los síntomas y de la afectación cardiovascular.

Conclusiones. Es importante el tratamiento precoz de la enfermedad de kawasaki para prevenir complicaciones cardiovasculares. Existen casos de presentación atípica, por lo que hay que mantener un alto grado de sospecha en casos sugestivos que no cumplan todos los criterios clínicos para evitar secuelas graves.

104. PSORIASIS PUSTULOSA. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Duque González S¹, Maestro de la Calera M², Castro Ramos F³, Ruiz González A³, Domínguez Arevalo MJ⁴.* ¹C.S. Saja, ²C.S. San Vicente, ³C.S. Pisuéña Cayón, ⁴C.S. Pisuéña Selaya.

Introducción. La psoriasis es una enfermedad autoinmunitaria de evolución crónica que cursa en brotes. Aproximadamente el 25% de los casos se inicia durante la infancia. Las lesiones clínicas de la psoriasis infantil no difieren de las que se presentan en el adulto, y a menudo se relacionan con un antecedente infeccioso. El caso que describimos es una forma rara en la infancia, ya que la psoriasis pustulosa supone solo el 1% en este grupo de edad.

Caso clínico. Niña de 2 años que acude a urgencias por presentar eritema doloroso en región perineal desde hace 1 mes. Inicialmente recibió tratamiento con antifúngico y corticoide tópico sin mejoría. Desde hace 2 semanas comienza con lesiones en cuello, cara y tórax inicialmente eritemato-papulosas que han ido formando placas de tamaño creciente. Se realiza test anal de diagnóstico rápido positivo para *Streptococo pyogenes*, por lo que se inicia tratamiento con amoxicilina oral con agravamiento de las lesiones. Al ingreso presenta placas hiperqueratósicas blanquecinas no melicéricas con eritema, edema perilesional en tronco, cara y brazos. En piernas lesiones papulosas con descamación central sin afectación palmo-plantar. En región anal eritema generalizado que afecta a labios mayores y fisura anal. Se realiza estudio con leucocitosis, PCR 0,3 mg/dl y en cultivo cutáneo se aísla *stafilococo coagulasa* negativo. En la biopsia de piel de región lumbar presenta hiperplasia psoriasiforme con pustulosis intracórnea y paraqueratosis compatible con psoriasis pustulosa. El estudio inmunológico completo incluyendo complemento e inmunoglobulinas es negativo. Se inicia tratamiento tópico con corticoide y antibiótico sin mejoría.

Posteriormente se asocia vitamina D tópica con escasa respuesta, por lo que precisa tratamiento con análogo de vitamina A oral.

Discusión. En el contexto de una infección estreptocócica se pueden presentar varias complicaciones, pudiendo ser supurativas locales por extensión a zonas adyacentes y otras no supurativas como glomerulonefritis o psoriasis. La psoriasis más frecuente tras un proceso infeccioso es la psoriasis en gotas por lo que otros tipos de presentaciones, como es este caso, pueden dificultar el diagnóstico. Ante una eritrodermia de evolución tórpida con antecedente infeccioso debemos valorar la psoriasis pustulosa dentro de los diagnósticos diferenciales

105. QUERATITIS ACTÍNICA POSTSOLAR. A PROPÓSITO DE DOS CASOS. *Gonzalez Escartin E, Alkadi Fernández K, Suárez Alonso J, Sancho Gutiérrez R, Pérez Belmonte E, Cabero Pérez MJ, García Valle E, Cueli Del Campo L.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El síndrome del ojo rojo es un motivo de consulta oftalmológica frecuente en Pediatría. Aunque la mayoría de las lesiones son benignas, también podemos encontrar patologías más graves, por lo que hemos de identificar aquellos síntomas que nos permitan un diagnóstico y tratamiento precoz. Los signos de alarma que debemos reconocer son la disminución de la agudeza visual, dolor ocular, anomalías pupilares y alteración de la transparencia de la córnea y/o de la cámara anterior entre otros. Es importante descartar la presencia de cuerpos extraños y erosiones corneales o conjuntivales, por lo que a la exploración, siempre debe evertirse el párpado superior y realizar una tinción de la córnea con fluoresceína. En el diagnóstico diferencial del ojo rojo, hemos de tener en cuenta la conjuntivitis, uveítis, epiescleritis/escleritis, hiposfagmia o queratitis, sin olvidarnos de los traumatismos o el origen tumoral, mucho menos frecuente. La queratitis es una inflamación que afecta la córnea. Existen múltiples causas que pueden provocarla. Entre ellas se encuentran la traumática, la de causa infecciosa, la sequedad ocular, la tóxica por contacto con sustancias irritantes, la alérgica y la exposición solar. El tratamiento es fundamentalmente con colirio de corticoides, antibioterapia tópica y analgesia.

Caso clínico. Niña de 4 y 8 años que acuden a su pediatra por picor y ojo rojo izquierdo de aparición en las últimas horas, como único antecedente habían pasado el día al sol en la playa. La primera asociaba leve dolor y lagrimeo. La segunda, discreta fotofobia. Ninguna presentaba disminución de la agudeza visual. No cuadro catarral acompañante. A la exploración física destaca hiperemia conjuntival. No edema palpebral ni secreción ocular, pupilas isocóricas y normoreactivas, movilidad ocular conservada y no dolorosa. Inicialmente se pauta colirio antibiótico tópico y ante la persistencia de los síntomas, se realiza tinción con fluoresceína y es valorada por Servicio de Oftalmología, que ante sospecha de queratitis actínica postsolar, pauta tratamiento con fluorometolona tópica, con resolución completa del cuadro en ambos casos.

Conclusiones. La queratitis actínica es una entidad que cursa con dolor ocular, existiendo en el niño antecedente de exposición solar. Para diagnosticarla, se precisa anestésico tópico y tinción con fluoresceína. Un buen diagnóstico diferencial es fundamental para un tratamiento precoz. La protección ocular en la infancia es importante a la hora de prevenir lesiones por radiación ultravioleta.

106. REGRESIÓN TUMORAL EN UNA PACIENTE CON ESCLEROSIS TUBEROSA TRATADA CON UN INHIBIDOR SELECTIVO DE LA VÍA M-TOR. *Gutiérrez Alonso S, Carrera García L, Pérez Baste-rechea B, Blanco Lago R, Málaga Diéguez I.* Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El Complejo Esclerosis Tuberosa (CET) es una patología genética multisistémica caracterizada por la aparición de tumores benignos o hamartomas en órganos como el cerebro, la piel, el corazón, los pulmones o los riñones. Las manifestaciones clínicas se presentan a lo largo de la vida de los pacientes. Aunque se pueden detectar prenatalmente o en el momento de nacer, los astrocitomas subependimarios de células gigantes (SEGA) aparecen durante la infancia o la adolescencia.

Objetivo. Presentar la importancia de una nueva alternativa terapéutica en el tratamiento de los SEGA asociados al complejo esclerosis tuberosa.

Métodos. Presentamos el caso de una niña de 8 años controlada en nuestro servicio desde los 2 años por esclerosis tuberosa. En una resonancia magnética (RM) de control se detectó un SEGA en la pared del ventrículo derecho asociado a una asimetría ventricular con un aumento de tamaño de dicho ventrículo. La niña no presentaba clínica asociada. Inicialmente se tomó una actitud conservadora y se programó nuevo control de RM tres meses después para intentar determinar el ritmo de crecimiento del tumor. Esta segunda RM mostró que ni el tumor ni la ventriculomegalia habían aumentado de tamaño de forma significativa pero se detectó un segundo tumor contralateral de pequeño tamaño. Se plantearon las diferentes opciones terapéuticas: actitud expectante, intervención quirúrgica o tratamiento médico con inhibidores de la vía m-TOR, decidiendo, tras comentar los pros y los contras, optar por la tercera opción. Tras tres meses de tratamiento con Everolimus se realizó RM de control observándose una reducción de > 50% del tamaño del tumor sin presentar efectos adversos de relevancia clínica.

Conclusiones. El tratamiento con inhibidores de la vía m-TOR en una nueva alternativa a tener en cuenta en pacientes con CET ya que es efectiva en la reducción del tamaño del tumor y se trata de una medicación segura a corto-medio plazo.

107. REVISIÓN DE LA PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA INMUNE. *Rodríguez Fernández A, Hevia Tuñón A, Hontoria Bautista E, González Mieres C, García Aparicio C, Menéndez Arias C, Hierro Delgado E, Andrés Andrés AG. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. La púrpura trombocitopénica inmune (PTI) o trombocitopenia inmune primaria, es una enfermedad de manejo diagnóstico y terapéutico controvertido. Nuestro objetivo es describir las características y el tipo de manejo de los pacientes diagnosticados de PTI.

Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de niños diagnosticados de un primer episodio de PTI ingresados en nuestro centro entre enero del 2012 y septiembre del 2016. Se recogen datos epidemiológicos, clínicos, etiológicos, diagnósticos, plaquetas al inicio del cuadro, evolución y tratamiento.

Resultados. Se incluyen 12 pacientes con una edad media de presentación de 5,4 años (20 meses-13 años), de los cuales 7 eran varones. Solo en 1 caso había un antecedente familiar de PTI. En 10 de los pacientes había un antecedente infeccioso, pudiendo aislarse en 4 de los casos el germen responsable: Parvovirus B19 en 2 de ellos, 1 CMV y 1 VEB. En 2 niños no se encontró etiología desencadenante. Clínica de presentación: 6/12 cutánea, 2/12 cutáneo-mucosa, 2/12 cutánea más epistaxis, en 1/12 cutánea más microhematuria y en 1/12 hematemesis. En 9/12 el número de plaquetas era <10.000; 2/12 entre 10.000-15.000 plaquetas y 1 caso con plaquetas de 54.000. Solo se realizó medulograma a uno de los pacientes, que presentó PTI persistente asociando anemia y precisó tratamiento de segunda línea. Con respecto al tratamiento el 50% recibieron corticoide, 2/12 inmunoglobulina intravenosa (IGIV), 1/12 corticoides más IGIV, 1/12 tratamiento de segunda línea y en 2

casos no se administró ningún tratamiento. El curso evolutivo en 11/12 fue agudo, mientras que en 1 caso fue persistente. De nuestros pacientes, 7 presentaron un único episodio de trombocitopenia, 4 tuvieron recaídas (entre 1-4) y 1 caso (de reciente diagnóstico) aún está en seguimiento.

Conclusiones. En nuestra serie la etiología infecciosa es la más frecuente (10/12) coincidiendo con lo revisado en la bibliografía. A pesar de que el 90% de los casos presentaron plaquetas <15.000, la clínica de presentación fue fundamentalmente cutánea. Actualmente el tratamiento más empleado es corticoide oral. Lo normal es que la evolución de la PTI se autolimita a un único episodio.

108. TALIDOMIDA: NUEVAS INDICACIONES TERAPÉUTICAS EN PEDIATRÍA Y EFECTOS SECUNDARIOS ASOCIADOS. *Gacimartín Valle P, Pérez España A, Fernández Provencio V, Guillén Pérez MA, Alonso Jiménez T, Herraiz Cristóbal R, González García H. Servicio de Pediatría. Unidad de Hemato-Oncología Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La talidomida fue introducida por primera vez en Alemania en 1956 como un medicamento de venta libre por su efecto hipnótico y como antiemético para la hiperemesis gravídica. Se han descrito otros efectos secundarios como bradicardia, síncope, bloqueo aurículo-ventricular, accidente cerebrovascular, trombosis venosa profunda, embolia pulmonar, reacciones alérgicas, etc. A pesar de su retirada del mercado mundial por sus efectos teratogénicos, ha sido reintroducida para su uso en distintas enfermedades dados sus efectos inmunomoduladores, antiinflamatorios y antioangiogénicos.

Caso clínico. Presentamos un paciente de 14 años con diagnóstico de glioma de alto grado troncoencefálico en triple terapia antioangiogénica compasiva con talidomida, etopósido y celecoxib y corticoterapia con dexametasona. Ocho meses después del diagnóstico acude a revisión refiriendo dolor brusco en pantorrilla derecha y disnea al caminar. En la exploración física, destacar aspecto cushingoide, alteración de la exploración neurológica secundaria al proceso tumoral sin cambios desde la anterior visita, así como discretas taquicardia, taquipnea y leve hipoxemia asociadas. No hay hallazgos reseñables en analítica sanguínea, presentando dímero D de 650 ng/ml en estudio de coagulación. Se realiza ecodoppler de miembros inferiores así como angio TC observando trombosis en vena poplítea derecha y tromboembolismo pulmonar bilateral. Ante estos hallazgos se retiraron los fármacos antioangiogénicos y se inició tratamiento con heparina de bajo peso molecular. Presentó empeoramiento respiratorio progresivo con polipnea de hasta 80 respiraciones por minuto y necesidades de oxígeno crecientes (FiO₂ de hasta 80%), precisando soporte con ventilación mecánica no invasiva durante una semana y posterior oxigenoterapia con cánulas nasales. Posteriormente presentó mejoría clínica paulatina con descenso de valores de dímero D hasta su normalización e imagen de tromboembolismo en fase de resolución en angioTC de control.

Comentarios. Hay cierta experiencia en adultos sobre las nuevas indicaciones terapéuticas de la talidomida dadas las propiedades previamente descritas. Aunque su uso en pacientes pediátricos se ha descrito desde los años 90, hay poca experiencia y ausencia de revisiones sistemáticas. Entre otros, ha sido utilizado en dermatología, para el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal y como terapia antiangiogénica, habiéndose descrito recientemente su utilidad para la terapia antiangiogénica en tumores de talámicos y de tronco cerebral. Nos parece conveniente recordar las nuevas posibilidades terapéuticas de la talidomida, recomendando estar siempre alerta ante la posibilidad de aparición de graves efectos secundarios como en el caso de nuestro paciente.

Sábado 5 de noviembre - Salón 1

Moderador: Juan Mayordomo Colunga

109. EXANTEMA ESCARLATINIFORME POR *S. AUREUS*. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL A PROPÓSITO DE UN CASO. Otero Vaccarello O, Madrigal Diez C¹, Suárez Alonso J, Pérez Santos A, Pereira Bezanilla E, Alegría Echauri E, Peñalba Citores A, González de la Rosa A. Hospitalización Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ¹Pediatra Atención Primaria Cantabria.

Introducción. La escarlatina es una enfermedad exantemática infecciosa, producida por la exotoxina pirogénica o toxina eritrogénica liberada durante la infección faríngea por el estreptococo beta hemolítico del grupo A. Menos frecuente es la escarlatina estafilocócica producida a través de la diseminación hematógena de la toxina exfoliativa del *Staphylococcus aureus* que puede entrar a través de una lesión en la piel. Dentro del diagnóstico diferencial, debemos descartar también una infección por Parvovirus, que generalmente cursa sin fiebre, la mononucleosis infecciosa o la enfermedad de Kawasaki.

Caso clínico. Presentamos caso de varón de 4 años, que presenta exantema pruriginoso descamativo de reciente comienzo y marcada irritabilidad de 12 horas de evolución por lo que acude a urgencias. Febrícula máxima 37,7°C. En la exploración física destaca eritema generalizado de predominio en axilas, genitales, retroauricular y en collarete, de aspecto rasposo, con inicio de descamación retroauricular. No petequias ni habones. No signos de sobreinfección ni celulitis. Faringe ligeramente hiperémica sin exudados. No adenopatías. Se recoge frotis faríngeo, resultando negativo el test estreptocócico rápido. Se extrae analítica sanguínea con hemograma, bioquímica y coagulación que resultan normales. Con el test estreptocócico negativo, el exantema compatible, la descamación y la irritabilidad la primera sospecha diagnóstica es la de escarlatina estafilocócica, por lo que se decide ingreso y se inicia tratamiento endovenoso con amoxicilina-clavulánico. Buena evolución, desapareciendo irritabilidad y progresando descamación en las zonas de eritema. En frotis nasal aísla *Staphylococcus aureus*, siendo el cultivo faríngeo negativo.

Comentarios. La causa más común de exantema escarlatiniforme es la infección por el *Streptococcus pyogenes*, sin embargo no debemos olvidar otras causas menos comunes y que pueden llegar a ser potencialmente más graves. La escarlatina estafilocócica puede ser una forma atenuada del síndrome de piel escaldada, y debe ser tratada con amoxicilina-clavulánico, por la alta tasa de cepas de *S. aureus* meticilín resistente.

110. ENFERMEDAD DE CHAGAS CONGÉNITA. Carreras L, Mangas C, Aparicio H, Fidalgo A, Alonso P, Álvarez S, Costa M, Colomer BF, Solís G. Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La enfermedad de Chagas es una infección parasitaria crónica y sistémica causada por *Trypanosoma cruzi*. Es endémica en el sur de América, excepto el Caribe. Su principal vía de transmisión es vectorial, aunque también puede transmitirse por transfusiones, por consumo de alimentos contaminados, o por vía materno-fetal dando lugar a infección congénita. La evolución clínica de la infección por *Trypanosoma cruzi* consta de una fase aguda –que la mayor parte de las veces pasa inadvertida– y posteriormente una fase crónica –que puede ser asintomática, cardíaca, digestiva o neuronal–, fase en que suelen diagnosticarse la mayor parte de los casos.

Caso clínico. Neonato mujer que ingresa en Neonatología procedente de partos por bajo peso (2.060 gramos, percentil 26) y prematu-

ridad tardía (35+4 semanas). Antecedentes obstétricos sin interés salvo amenaza de parto prematuro en la semana 28 con rotura prematura de membranas. Las serologías habituales realizadas en nuestra Comunidad son normales (inmune para rubeola y varicela, negatividad para lúes, VIH, hepatitis C y B). Parto por cesárea, no precisando medidas de reanimación. La exploración física es normal para su edad gestacional y permanece asintomática durante el ingreso. Dado que la madre procede de un país endémico de enfermedad de Chagas (Bolivia), se amplían serologías maternas para dicha enfermedad. Ante el resultado positivo, se solicita PCR de *Trypanosoma cruzi* en sangre de la niña, siendo positiva. Se instaura tratamiento oral con benznidazol, que se mantendrá durante 2 meses, realizando seguimiento ambulatorio, con determinación de PCR sanguínea al finalizar el tratamiento y control serológico.

Comentarios. La enfermedad de Chagas tiene una tasa de transmisión vertical del 5-6%, cursando habitualmente de forma asintomática. Tiene gran importancia el diagnóstico precoz, pues el tratamiento instaurado en el primer año de vida resulta curativo en casi un 100% de los casos, y el retraso del mismo conlleva el desarrollo de una forma crónica, que puede llegar a ser grave e incluso mortal. En algunas Comunidades de España existen ya protocolos que incluyen la serología del Chagas en mujeres gestantes procedentes de países endémicos, así como un protocolo de estudio de una posible transmisión vertical, con el fin de instaurar el tratamiento específico precozmente.

111. HALLAZGO SORPRENDENTE EN EL PAÑAL: ANISAKIASIS EN LA INFANCIA. Méndez Sánchez A¹, Aparicio Casares H¹, Pascual Pérez A¹, Rodríguez García L¹, Moya Dionisio V¹, Pérez Basterrechea B¹, Martínez Suárez V². ¹AGC de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Centro de Salud El Llano. Gijón.

Objetivos. En niños la sensibilización a *anisakis simplex* suele ser asintomática o bien asociarse a urticaria aguda (un 8% de los casos de urticaria aguda se deben a sensibilización a AS). La afectación gastrointestinal en la infancia es rara, más aún en lactantes. Para evitarlo la incorporación del pescado a su dieta debe realizarse a una edad y con un proceso de cocinado adecuados.

Material y Métodos. Niño de 9 meses de edad con cuadro de diarrea y algún vómito de dos días de evolución, afebril. La madre consulta porque en el pañal encuentra formaciones filiformes inertes, asociando desde hace dos semanas episodios aislados y breves de dolor abdominal cólico y llanto. Antecedentes de sibilancias recurrentes y dermatitis atópica. Lactancia materna exclusiva los 2 primeros meses, con introducción de alimentación complementaria desde los 4 meses. Asiste a guardería pública desde entonces, donde toma pescado unas tres veces a la semana (de marca “blanca”, en forma de guiso de patatas con lomos congelados de salmón y hamburguesa de bacalao) desde los 8 meses, aunque todavía no se había introducido en domicilio. Posteriormente se identifican los elementos filiformes del pañal como *Anisakis*, con RAST positivo para *Anisakis simplex* (AS) y negativo para neumalérgenos habituales. Evolución posterior favorable.

Resultados y conclusiones. En nuestro paciente la presentación es más atípica de lo habitual, por la expulsión espontánea de los parásitos y su visualización directa; y por su corta edad, en la que la administración de pescado y la inspección de su estado deben ser aún más cuidadosas. El diagnóstico en niños puede dificultarse por el gran número de falsos positivos por reactividad cruzada con otros parásitos como *Ascaris lumbricoides*. Para aumentar la especificidad en pruebas cutáneas y analíticas pueden emplearse en lugar de extractos completos, componentes alérgicos más concretos y en forma recombinante, como rAni s1 (alérgeno mayor). Puede ser útil la ecografía aunque el gold-standard es la endoscopia, que permite la visualización

directa de los parásitos. No hay un tratamiento etiológico específico, los síntomas suelen resolverse en 1-2 semanas con la muerte del parásito, aunque pueden requerir extracción endoscópica o resección quirúrgica del fragmento afectado. En caso de reacciones alérgicas confirmadas, las recomendaciones dietéticas van desde la evitación total de ingesta de pescados y cefalópodos marinos hasta cocinarlos adecuadamente, reconociendo y retirando el parásito en caso de hallarlo en la pieza

112. ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO DE LAS OTITIS PEDIÁTRICAS EN UN PERIODO DE TRES AÑOS. *González-Escartín E¹, López-Ramos I², Angulo López I³, Sancho Gutiérrez R⁴, Alkadi Fernández K⁴, González Pérez D⁴, Pérez Belmonte E⁴, MJ Cabero Pérez MJ⁴.*

¹Servicio Cántabro de Salud. ²Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Clínico de Valladolid. ³Servicio de Microbiología. ⁴Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La otitis media aguda (OMA) es una de las enfermedades más frecuentes en edad infantil y la principal causa de prescripción de antibióticos en los países desarrollados. En muy pocas ocasiones se realiza un tratamiento dirigido tras aislamiento del microorganismo causal, estableciéndose la mayor parte de las veces el tratamiento de forma empírica. Nuestro objetivo fue analizar los resultados microbiológicos de las muestras de oído tomadas en un periodo de 3 años en nuestro hospital.

Material y métodos. Se realizó un estudio descriptivo de las muestras de oído medio y externo de pacientes pediátricos (≤ 16 años) desde el 1 de Octubre de 2013 al 30 de Septiembre de 2016 procesadas en el Servicio de Microbiología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Se recogieron las siguientes variables: sexo, edad y microorganismos aislados.

Resultados. Se obtuvieron 736 muestras (una por paciente), correspondiendo el 51,8% a niños y el 48,2% a niñas. El 39,9% de las muestras correspondieron a pacientes menores o iguales a dos años. Del total de las muestras, en el 29,5% se aisló flora mixta, en el 10,1% no se aislaron microorganismos y el 59,6% fueron positivas. En el análisis microbiológico, los microorganismos grampositivos más frecuentes fueron: *S. aureus* (n=88), *S. pyogenes* (84), *S. pneumoniae* (37) y *T. otitidis* (11). En lo referente a los gramnegativos destacaron: *Haemophilus* spp. (106), seguido de *P. aeruginosa* (83), *enterobacterias* (23), *Acinetobacter* sp (5) y *M. catarrhalis* (3). Se aislaron 26 levaduras y 2 hongos filamentosos. En 58 pacientes se identificaron dos o más microorganismos, siendo las asociaciones más frecuentemente halladas las siguientes: *S. aureus* y *P. aeruginosa* (9), *S. pneumoniae* y *H. influenzae* (8), *S. aureus* y *H. influenzae* (7), *S. aureus* y *S. pyogenes* (4), *S. aureus* y levaduras (4) y *P. aeruginosa* y levaduras (3).

Conclusiones. En nuestra serie el microorganismo causal de OMA más frecuente es el *H. influenzae*, siendo su porcentaje similar al de otras series; seguido del *S. aureus*, *S. pyogenes* y *P. aeruginosa*. El escaso número de neumococos aislados puede ser atribuido a la introducción opcional-sistemática en calendario vacunal de la vacuna antineumocócica.

113. CELULITIS ORBITARIA Y ABSCESO FRONTO-ETOMIDAL. A PROPÓSITO DE UN CASO. *González Pérez D, Suárez Alonso J, Garmendia Amunarriz M, Merayo Fernández L, Alkadi Fernández K, Peña Sainz-Pardo E, Cuesta González R, Leonardo Cabello M.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Los pacientes con Celulitis Preseptal (CP) y Celulitis Orbitaria (CO), pueden presentar síntomas similares, con inflamación y enrojecimiento palpebral, siendo fundamental establecer el diagnóstico

diferencial entre las dos entidades, debido a las implicaciones pronósticas. La CP es la infección de anejos o piel a través de una puerta de entrada (picadura, traumatismo, cirugía...) mientras que la CO se origina por contigüidad desde una sinusitis, principalmente etmoidal, en excepciones desde foco odontógeno u oído medio.

Caso clínico. Niño de 12 años que acude a urgencias por imposibilidad para apertura ocular en últimas 6 horas. Inició hace 5 días molestias e inflamación palpebral valorado en centro salud con diagnóstico de orzuelo con tratamiento antibiótico y antiinflamatorio tópico. A la exploración TEP estable con edema y eritema párpado superior izquierdo que limita apertura ocular a 5 mm. Movilidad ocular limitada en mirada superior sin proptosis. Dolor a palpación en borde orbitario interno. Ante sospecha afectación orbitaria se realiza TC urgente en el que se observa CO con colección frontoetmoidal izquierda con amplia osteolisis de la pared medial de la orbita y colección abscesificada extraconal. El servicio de otorrinolaringología realiza cirugía endoscópica nasal con apertura de la bulla etmoidal y drenaje contenido purulento con mejoría precoz. Se mantiene con antibioterapia endovenosa (amoxicilina-clavulánico) durante 5 días, asociando corticoterapia las primeras 48 horas. Buena evolución por lo que recibe el alta continuando tratamiento con antibiótico oral en domicilio, hasta completar 12 días. Control ambulatorio en consultas presentando resolución completa del cuadro.

Comentario. Hay ciertas diferencias clínicas entre las CP y la CO, como son la presencia en la CP de oftalmoplejia, dolor movilización ocular y proptosis. El absceso subperióstico es la complicación más frecuente de la CO en pediatría. Su localización más frecuente es, como en nuestro caso, la pared medial de la orbita. El retraso en el diagnóstico y en el establecimiento del tratamiento médico o quirúrgico tiene importantes implicaciones para el pronóstico. Pueden producirse complicaciones (trombosis seno cavernoso, meningitis,...) y secuelas graves oculares.

114. ERITEMA NODOSO COMO PRESENTACIÓN DE CASO FAMILIAR DE TUBERCULOSIS. *Duque González S¹, Maestro de la Calera M², Castro Ramos F, Cuenca Gómez MA¹.*

¹CS Saja. ²CS San Vicente. ³CS Pisuëña Cayón.

Introducción. La Tuberculosis (TBC) es una enfermedad infecciosa producida por el *Mycobacterium tuberculosis*, bacilo ácidoalcohol resistente (BAAR). Ante el diagnóstico de infección o enfermedad en el niño, nos debe hacer sospechar siempre, que existe un adulto cercano con enfermedad bacilífera.

Caso Clínico. Niño de 7 años acude a su centro de salud para valoración lesiones eritemato-violáceas de aproximadamente 5 cm de longitud en zona pretibial y zona de extensión de brazos. No proceso intercurrente salvo ligero cuadro catarral la semana anterior. Afebril en todo momento. No sudoración nocturna. No refiere tos nocturna ni diurna. No procesos infecciosos en el entorno. Antecedentes de bronquitis de repetición en los primeros años de vida. Exploración física normal salvo eritema descrito. No se palpan adenopatías laterocervicales ni a otros niveles. Se realiza analítica: VSG 59 mm/h, PCR 44 mg/dl, resto normal. Serologías (toxoplasma, CMV, anti VHC, Ag Hbs): negativas, VEB IgG positivo, IgM negativo. Mantoux positivo con vesiculación e induración de 20 mm. Frotis faríngeo y coprocultivo negativo. Rx Tórax y AP y lateral: no se objetivan condensaciones pulmonares. Ligero engrosamiento peribronquial parahiliar bilateral. Ecografía mediastínica no se evidencian adenopatías. IFN gamma M. tuberculosis positivo. Microbiología: tinción de auramina negativa en tres muestras de broncoaspirado. Estudio familiar: Madre y hermana mantoux positivo. Padre negativo. Rx Tórax madre: condensación con cavitación en LSD. Espudo, presencia de bacilos ácido-alcohol resistente, por lo que se

considera a la madre el caso índice. Inicia tratamiento antituberculoso con Isoniazida y Rifampicina 6 meses y Pirazinamida y Etambutol 2 meses. Dado que no era bacilífero, no precisó aislamiento respiratorio. Toma y tolera correctamente la medicación. Durante el tratamiento no presenta en ningún momento efectos secundarios. Controles analíticos con función hepática normal y normalización de los niveles de VSG. No presenta nuevas lesiones cutáneas ni clínica respiratoria.

Conclusión. La clínica más frecuente que nos hace sospechar que estamos ante un caso de TBC es la tos, pero es importante conocer que hay otras formas de presentación como el eritema nodoso, la sudoración nocturna y/o las adenopatías, ante las cuales, de forma protocolizada, debemos de realizar mantoux. En el control de la tuberculosis son prioritarios el diagnóstico y el tratamiento temprano de los enfermos mediante la terapia adecuada, seguida del estudio convencional de contactos.

115. FIEBRE EN NIÑO PROCEDENTE DE GUINEA ECUATORIAL, ¿EN QUÉ PENSARÍA? Pavón López T, Arévalo Martín N, Martínez Figueira L, López Torija I, González M, Castro Corral L, Caballero JC, Sobrino M. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Introducción. La malaria es una enfermedad que afecta principalmente a África subsahariana, Centro y Sudamérica y Sudeste Asiático. En España únicamente existe paludismo importado de áreas endémicas. En los últimos años estamos viviendo en nuestro medio a un aumento de los casos, debido al aumento de la población inmigrante, de los niños procedentes de adopción internacional y de los viajeros a países tropicales. Por ello es fundamental conocer esta patología, ya que constituye la enfermedad importada más importante.

Caso clínico. Niña de 9 años procedente de Guinea Ecuatorial que acude a Urgencias por fiebre de 48 horas, dolor abdominal, vómitos y deposiciones diarreicas sin productos patológicos. Había regresado a España hacía una semana. Ante la sospecha de enfermedad tropical se realizó control analítico sanguíneo, análisis de orina y serologías. Además se realizó frotis sanguíneo en el que se encontraron hallazgos sugerentes de parasitación por *Plasmodium falciparum*. Se inició tratamiento con atovacuona-proguanil durante 3 días, debido a que la paciente procedía de una zona endémica con resistencia a la cloroquina. Durante el ingreso se vigiló la aparición de criterios de malaria grave, prestando atención al nivel de conciencia, glucemia, diuresis y sangrados, así como la realización de tiras reactivas de orina diariamente. Además, se realizó un coprocultivo con resultado positivo para *Salmonella*, pendiente de tipificar en ese momento. Debido a los antecedentes familiares (madre en tratamiento para fiebre tifoidea) y a la clínica digestiva de la paciente, se inició tratamiento con ceftriaxona intravenosa, presentando mejoría. Tras el alta, se concluyó coprocultivo positivo para *Salmonella* entérica. Tras 7 días de ingreso, previa confirmación de resolución del cuadro de malaria tras dos frotis sanguíneos normales, se dió de alta a la paciente.

Conclusión. El diagnóstico de malaria se basa en la sospecha clínica y epidemiológica, con la máxima "todo niño procedente de una zona endémica con fiebre tiene paludismo mientras no se demuestre lo contrario", y en su confirmación por frotis sanguíneo. Por otro lado, a la hora de instaurar tratamiento es importante prestar atención al área de procedencia de los pacientes y su resistencia a la cloroquina.

116. FIEBRE, ODINOFAGIA Y SIALORREA: ¿ESTAMOS ANTE UNA EPIGLOTITIS? Cebrián Fernández R, Campo Fernández MN, Zamora González N, Palacio Tomás L, Sánchez Moreno MG, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Objetivos. Presentar un caso de uvulitis estreptocócica y describir las características cae este cuadro poco frecuente en Pediatría pero con importantes complicaciones si no se establece de forma precoz un diagnóstico y tratamiento específico.

Material y métodos. Revisión de historia clínica digitalizada (Jimeña) de un paciente que fue diagnosticado de uvulitis estreptocócica en el servicio de Urgencias del Hospital Universitario Río Hortega.

Resultados. Caso. Niño de 13 años de edad que acude a Urgencias Pediátricas por inicio de síntomas de faringoamigdalitis aguda, para lo cual había tomado dos dosis de antibiótico. (automedicación materna). Presentaba odinofagia, disfagia y sialorrea así como fiebre de 12 horas de evolución. No refería signos de dificultad respiratoria ni ingesta de cuerpo extraño. A la exploración de la faringe se objetivaron petequias en el paladar y en úvula, asociando exudados amigdalares puntiformes y una úvula muy edematosa con restos de sangrado. No presentaba abobamiento posterior de la pared faríngea ni asimetría amigdalares. En la analítica sanguínea se demostró leucocitosis con neutrofilia, así como elevación de reactantes de fase aguda. La prueba de detección rápida para el Estreptococo del grupo A resultó positiva. Se administró una dosis de Amoxicilina-Clavulánico y Metilprednisolona, permaneciendo en observación 4 horas sin presentar signos de dificultad respiratoria y disminuyendo el edema de úvula que permite la ingesta de líquidos. En la revisión a las 48 horas estaba afebril, con buen estado general y presentaba una úvula ligeramente hiperémica en punta, sin edema.

Comentario. La uvulitis infecciosa es una entidad poco frecuente que se presenta como edema y eritema de la úvula. La clínica es de fiebre y odinofagia, incluso se puede acompañar de signos de dificultad respiratoria y disfonía. En algunos casos, se refiere sensación de obstrucción faríngea que condiciona tos, irritación y sialorrea. El agente principal es el Estreptococo beta hemolítico del grupo A y se presenta principalmente en niños entre 5 y 15 años de edad, con un pico de incidencia estacional al final del invierno y comienzo de la primavera. El diagnóstico se confirma por el aislamiento de SGA de un cultivo de úvula, aunque los test rápidos nos permiten realizar un manejo temprano de los síntomas. Es necesario realizar un correcto diagnóstico precoz y valorar la presencia de signos de dificultad respiratoria puesto que este cuadro puede evolucionar a epiglotitis, condicionando así el pronóstico. Es necesario el tratamiento antimicrobiano para evitar estas posibles complicaciones.

117. MENINGITIS POR LISTERIA EN LACTANTE DE SEIS MESES. Álvarez Álvarez S, Mangas Sánchez C, Carreras Ugarte L, Fidalgo Alonso A, Blanco Lago R, Mayordomo Colunga J. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. *L. monocytogenes* es un bacilo GRAM positivo anaerobio facultativo con transmisión vertical o alimentaria que afecta principalmente a personas con inmunodepresión celular. Muestra tropismo por meninges y encéfalo, causando el 3,4% de los casos de meningitis y en ocasiones deja secuelas neurológicas. La infección se trata con Ampicilina 300 mg/kg/día + Gentamicina 7,5 mg/kg/día durante 2-3 semanas.

Caso clínico. Varón de 6 meses sin antecedentes de interés que ingresa en planta para antibioterapia intravenosa por ITU febril por falta de tolerancia a Cefixima oral. Al ingreso se realiza analítica donde destacan PCR 6,4, leucocitosis, trombocitosis y discreta anemia. A las pocas horas aparece fontanela abombada, por lo que se realiza punción lumbar con GRAM donde no se evidencian microorganismos y bioquímica del LCR compatible con meningitis, iniciándose cefotaxima + vancomicina intravenosas. A las 48 horas se cambió antibioterapia por Ampicilina y Gentamicina intravenosas tras aislamiento en LCR de *L.*

monocytogenes y en orina *K. pneumoniae*. La gentamicina se mantuvo 12 días y la Ampicilina 23. Se realizaron pruebas de neuroimagen donde únicamente se identificaba un quiste aracnoideo con discreto efecto masa sobre el lóbulo temporal izquierdo (ya conocido en ecografías prenatales), y fondo de ojo y potenciales evocados visuales y auditivos que resultaron normales. En la punción lumbar de control se objetivó normalización de los parámetros. Previamente al alta normalización también de hemograma y reactantes, salvo persistencia de discreta anemia que se solucionó posteriormente. Buena evolución clínica quedándose afebril al 5º día de ingreso y desaparición progresiva de los vómitos. Como incidencia, durante su estancia aparecieron cuadro catarral y gastrointestinal aislándose adenovirus en farínge y heces y *A. hydrophila* sensible a gentamicina en heces. Se realizó estudio inmunológico que fue normal y estudio de TBC que resultó indeterminado. Actualmente el niño es seguido en consultas externas de neuropediatría y neurocirugía, sin presentar ninguna secuela del proceso.

Comentario. La meningitis por listeria raramente afecta a inmunocompetentes sin factores de riesgo, por lo que es importante, sobre todo cuando existen coinfecciones, realizar estudios de inmunidad. En ocasiones se observan secuelas neurológicas, por lo que, además de las pruebas de imagen, se debe realizar un seguimiento una vez superado el proceso agudo.

118. NEUMONÍA POR VARICELA EN PACIENTE INMUNODEPRIMIDO. A PROPÓSITO DE UN CASO. López Fernández C, Fernández Calderón L, Sánchez Hernández I, Pérez Gómez L, Peña Sainz-Pardo E, Pereira Bezanilla E, Peñalba Citores A. Servicio de Pediatría. Hospitalización Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Los niños inmunodeprimidos, especialmente aquellos con alteración en la inmunidad celular, pueden presentar formas de presentación graves con afectación pulmonar, hepática y cerebral. Los pacientes con neumonía por varicela suelen asociar insuficiencia respiratoria. La neumonía por varicela, suele presentarse en niños inmunodeprimidos, especialmente en aquellos con alteración en la inmunidad celular. El cuadro clínico, suele asociar insuficiencia respiratoria, y pueden presentar afectación hepática y cerebral. El diagnóstico se establece tras la sospecha diagnóstica, con exploración y radiología compatible. Es importante iniciar un tratamiento precoz.

Caso clínico. Niña de 9 años que ingresa en planta de hospitalización por varicela en 6º día de evolución, con sobreinfección de lesiones cutáneas y fiebre de 24 horas de evolución. AP: Artritis reumatoide en tratamiento con Metotrexate y Etanercept. Vacunas al día, no incluye antivariela. Expl. física: Tª 38,1°C. SatO₂ 96%. No trabajo respiratorio, ACP normal. Lesiones vesiculosas generalizadas, algunas de ellas pustulosas, con signos de impetiginización en cara y ambas orejas, con edema eritema y calor en pabellones auriculares. P. Complementarias: Hemograma: 8.100 leucocitos (67%S, 20%L, 13%M). Hb 15,9g/dl, Hcto 47,3%, plaquetas 122.000. PCR 7,9mg/dl. Coagulación normal. A su ingreso se mantiene tratamiento antibiotico con amoxicilina-clavulánico endovenoso. A las 24 horas inicia tos con leve trabajo respiratorio, hipoxemia (SatO₂ 85%) y crepitanes bibasales a la auscultación. Rx de tórax: Infiltrados bilaterales difusos de aspecto nodular, compatible con neumonía varicelosa. Ante la sospecha de Neumonía por Varicela, se inicia Aciclovir ev y se traslada a UCIP para monitorización. Precisa oxigenoterapia en GN durante 72 horas, con evolución favorable de su situación respiratoria y desaparición de la fiebre por lo que se traslada a planta para completar tratamiento con buena evolución.

Comentarios. En pacientes inmunodeprimidos con varicela está indicado aciclovir. Ante la presencia de sintomatología respiratoria, independientemente de otros hallazgos en la exploración/análítica,

es importante completar el estudio con radiología, e iniciar el tto con aciclovir ev de forma precoz. Es importante recomendar la vacunación en pacientes de riesgo. El tratamiento con aciclovir iv debe ser precoz en los pacientes inmunodeprimidos. Conviene conocer el estado inmunario frente a varicela de los niños que van a iniciar un tratamiento inmunodepresor para recomendar su vacunación previa y de sus contactos no inmunizados.

119. NEUMONÍAS DE REPETICIÓN SECUNDARIAS A DÉFICIT DE IgA. A PROPÓSITO DE UN CASO. Alvarez González D¹, Higuelmo Gómez H¹, Míguez Martín L¹, Sancho Gutiérrez R². ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Las inmunodeficiencias primarias constituyen un grupo raro de enfermedades del sistema inmunitario. Son habitualmente hereditarias, congénitas y de origen genético. Su incidencia oscila entre 1/10.000-1/100.000 nacidos vivos, exceptuando la deficiencia aislada de la inmunoglobulina A (IgA), que se sitúa entre 1/200-1/1.000. Esta última es por lo tanto la inmunodeficiencia primaria más frecuente. Se caracteriza por concentraciones disminuidas de igA en sangre, con niveles normales de IgG e IgM. Aunque la mayoría de estos pacientes cursan de forma asintomática, otros presentan enfermedades significativas (infecciones de repetición del tracto respiratorio superior, gastrointestinales, alergias, etc.).

Caso clínico. Exponemos el caso clínico de una niña de 2 años que presenta 3 episodios de neumonía en 6 meses. Niña sana, correctamente vacunada (incluyendo antineumocócica 13-valente 3 dosis) sin antecedentes personales previos ni familiares de interés. El primer episodio cursa con condensación en el lóbulo superior derecho y lóbulo medio y derrame que no precisa drenaje. El segundo proceso ocurre 2 meses más tarde, consistiendo en una condensación en lóbulo inferior izquierdo, sin derrame. Tres meses más tarde presenta la tercera neumonía, con condensación en segmento apical del lóbulo inferior derecho. Todos los procesos cursan de forma similar: con fiebre elevada y cuadro catarral, leucocitosis y alteración de los reactantes de fase aguda y precisando ingreso para antibioterapia iv (ampicilina), tras lo cual la evolución es satisfactoria. Se cita en consulta de neumología y alergología para estudio y seguimiento. Realizamos test del cloro en sudor con un resultado no patológico, y se hace estudio de inmunodeficiencias, donde se observa un déficit de IgA (< 0,078 g/L, normal de 0,7 a 4) y dudoso de IgG (valores bajos absolutos: 0,8 g/L, pero normales corregidos para su edad). Ante estos hallazgos, recomendamos: iniciar antibioterapia empírica precoz ante procesos de fiebre y vacunación frente a meningococo y neumococo (23-valente). Posteriormente no ha presentado nuevos procesos infecciosos que requiriesen ingreso hospitalario.

Conclusiones. Debemos sospechar inmunodeficiencias primarias en pacientes que tienen "demasiadas infecciones" causadas por patógenos normales, infecciones recurrentes o crónicas (difíciles de erradicar) e infecciones por gérmenes oportunistas o no habituales. El tratamiento del déficit de IgA implica el tratamiento de las enfermedades asociadas. Las infecciones recurrentes deben ser tratadas con antibióticos profilácticos de forma precoz y las vacunas han de estar al día. De esta forma una actuación temprana podrá evitar complicaciones secundarias al proceso infeccioso.

120. PREVALENCIA DE RESISTENCIA A METICILINA EN AISLADOS DE S. AUREUS EN INFECCIONES DE PIEL Y PARTES BLANDAS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS EN UN PERIODO DE TRES AÑOS. González-Escartín E¹, López-Ramos I², Angulo López

F, Sancho Gutiérrez R⁴, Alkadi Fernández K⁴, Pérez Belmonte E⁴, Cueli del Campo L¹, Cabero Pérez MJ⁴. ¹Servicio Cántabro de Salud. ²Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Clínico de Valladolid. ³Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ⁴Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Introducción. Las infecciones cutáneas constituyen una causa frecuente de consulta en dermatología pediátrica, siendo *S. aureus* el patógeno más prevalente. Actualmente *S. aureus* resistente a meticilina (SARM) está adquiriendo mayor importancia debido a su alta transmisibilidad y difícil erradicación. Por este motivo es necesario un tratamiento optimizado considerando asociar pautas orales con tópicos y en ocasiones evacuación quirúrgica del foco.

Material y métodos. Se revisaron los casos de *S. aureus* aislados en infecciones de piel y tejidos blandos de pacientes pediátricos (≤ 16 años) desde el 1 de octubre de 2013 al 30 de septiembre de 2016 procesadas en el servicio de Microbiología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Resultados. Se aislaron 131 *S. aureus* de muestras de piel y partes blandas que correspondieron a las siguientes presentaciones clínicas: impétigo (38), infecciones de herida quirúrgica (17), celulitis (16), abscesos de glúteo (12), panadizos (12), abscesos en otras localizaciones (5) y otras infecciones (31). Del total de muestras con *S. aureus* 14 (10.7%) fueron resistentes a meticilina y se aislaron en abscesos de glúteo (6), heridas quirúrgicas (2), celulitis (2), una lesión cutánea sin especificar, una vesícula en huco poplíteo y un frotis cutáneo de PEG. En dos pacientes se aisló SARM en herida quirúrgica tras el ingreso hospitalario siendo el resto de adquisición comunitaria. En tres casos la descolonización según el programa de prevención de multirresistentes del hospital fue efectiva.

Conclusiones. Según nuestra serie la prevalencia de SARM en la edad pediátrica es baja respecto a la prevalencia global en todas las edades en nuestro medio, donde se sitúa en torno al 40% del total de *S. aureus*. Es destacable la alta tasa de SARM de adquisición comunitaria. Existe una necesidad de realizar un seguimiento más exhaustivo para conseguir la descolonización de los pacientes portadores de SARM.

121. PREVALENCIA DE S. AUREUS EN OTITIS PEDIÁTRICAS Y ESTUDIO DE SU RESISTENCIA A METICILINA EN UN PERIODO DE TRES AÑOS. *González-Escartín E¹, López-Ramos F, Angulo López F, Sancho Gutiérrez R⁴, Pérez Belmonte E⁴, González Pérez D⁴, Cueli del Campo L¹, Cabero Pérez MJ⁴.* ¹Servicio Cántabro de Salud. ²Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Clínico de Valladolid. ³Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ⁴Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. En los últimos años se describen cada vez con mayor frecuencia las infecciones por *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (SARM) en pacientes pediátricos sin ningún factor de riesgo clásico de infección nosocomial. El tratamiento antibiótico con un fármaco al que el SARM es resistente favorece la colonización y el desarrollo de la infección. Aunque *S. aureus* produce fundamentalmente infecciones de piel y partes blandas, en ocasiones causa infecciones del tracto respiratorio, siendo la otitis media aguda y la sinusitis las más frecuentes.

Material y métodos. Se revisaron los casos de *S. aureus* aislados en muestras óticas de pacientes pediátricos (≤ 16 años) desde el 1 de Octubre de 2013 al 30 de Septiembre de 2016 procesadas en el servicio de Microbiología del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Resultados. Se recogieron un total de 736 muestras de oído medio y externo, de las cuales 80 obtuvieron cultivo negativo y 217 se consideraron contaminadas o con crecimiento de flora mixta. *S. aureus* se

aisló en 83 de las muestras, en 55 de ellas en cultivo puro y en 33 en cultivo polimicrobiano. Hubo 5 casos de *S. aureus* resistente a meticilina, siendo tres de ellos aislados en cultivo puro y dos en cultivo mixto con *P. aeruginosa* y *H. influenzae* respectivamente. En cuanto a los datos epidemiológicos de estos pacientes, tres muestras fueron obtenidas en urgencias, una en Atención Primaria y una durante ingreso hospitalario. Uno de los pacientes se descolonizó según el programa de prevención de multirresistentes del hospital, en tres no hubo vigilancia posterior y el último niño presentó en un periodo menor a seis meses dos episodios clínicos causados por SARM (absceso de glúteo a los tres meses y celulitis en contexto de varicela a los cinco meses de la otitis). En tres se cambió el tratamiento tras conocer el antibiograma y en dos se continuó la pauta con amoxicilina-ácido clavulánico.

Conclusiones. Según nuestros datos, destaca la baja prevalencia de *S. aureus* resistente a meticilina en comparación con la frecuencia global de SARM en la comunidad. Los casos de SARM no estuvieron relacionados con hospitalizaciones previas. Ante estos hallazgos es preciso un control microbiológico estricto en estos pacientes tras el aislamiento de SARM debido a su alta patogenidad.

122. PRIMER ADOLESCENTE DIAGNOSTICADA DE INFECCIÓN POR VIRUS ZIKA EN CASTILLA Y LEÓN. *Moreno Carrasco JL, Palomares Cardador M, Pérez España A, Rodríguez Boderó S, Garrote Molpeceres R, Urbanaja Rodríguez E, González García H.* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La fiebre en el paciente inmigrante es el segundo motivo de consulta más frecuente después de la diarrea, siendo importante establecer guías clínicas protocolizadas para su estudio. Aunque es importante descartar patologías potencialmente graves como la malaria o el dengue, no hay que olvidar otras enfermedades infecto-contagiosas que han tomado gran relevancia en los últimos años, como el Zika. Se presenta el primer caso notificado en un paciente adolescente en Castilla y León.

Caso clínico. Adolescente sudamericana de 13 años sin antecedentes de interés que consulta por un cuadro de fiebre, cefalea frontal pulsátil sin signos de alarma y mialgias por debajo de ambas rodillas de 6 días de evolución, asociándolas últimas 72 h un exantema micropapular pruriginoso, inicialmente en cara con posterior extensión a tronco y extremidades, todo ello comenzando 24 h tras llegar por primera vez a España procedente de República Dominicana. La exploración física no reveló la presencia de lesiones sugerentes de picadura. Ingresó para estudio, activando protocolo de actuación en paciente con fiebre sin foco procedente de país tropical, realizándose una analítica sanguínea, coagulación y sedimento de orina (normales), con coprocultivo, lavado nasofaríngeo, Mantoux y gota gruesa (negativos), ecografía abdominal (sin alteraciones significativas) y serologías para Malaria, Dengue y Virus Zika. Tras la desaparición de los síntomas, la paciente fue dada de alta con seguimiento en consulta, siendo informada de la positividad para Virus Zika, efectuándose las recomendaciones oportunas preventivas de embarazo.

Conclusiones. El Virus Zika se transmite generalmente por la picadura de un mosquito del género *Aedes*, responsable de la transmisión del Dengue y Chikungunya, habiéndose demostrado casos de transmisión sexual, transplacentaria o a través de transfusiones. Produce una viriasis con sintomatología inespecífica, como la presentada por nuestra paciente. Se ha descrito su asociación con alteraciones neurológicas, así como la presencia de microcefalia en hijos de madres infectadas, aunque se desconocen sus efectos a largo plazo, por lo que es importante conocer y descartar esta patología, así como realizar el seguimiento de estos pacientes para ampliar el conocimiento acerca de esta enfermedad.

123. SEPSIS MENINGOCÓCICA OLIGOSINTOMÁTICA EN LACTANTE DE 36 DÍAS. *Álvarez González D¹, Gómez González B¹, Míguez Martín L¹, Higelmo Gómez H¹, Sancho Gutiérrez R².* ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La sepsis meningocócica es una enfermedad rápidamente progresiva que puede llevar al *shock* y fracaso multiorgánico en poco tiempo, por lo que constituye una emergencia médica. Está producida por *Neisseria meningitidis*. Este microorganismo generalmente se transmite de persona a persona por vía aérea. El 5-11% de los adultos y el 25% de los adolescentes son portadores en su nasofaringe de forma asintomática, por el contrario, no es frecuente que los lactantes y niños pequeños sean portadores.

Caso clínico. Lactante de 36 ddv que es llevado a Urgencias por fiebre de 39°C axilar de 10 horas de evolución sin otros síntomas. El embarazo fue controlado sin incidencias, con serologías normales y SGB negativo. A la exploración física presenta un TEP estable con buen estado general y la exploración por aparatos es rigurosamente normal. Se confirma en Urgencias una temperatura de 39°C rectal. Realizamos análisis de orina que es normal. Por la presencia de fiebre en lactante < 3 meses, y a pesar del buen estado general, procedemos a realizar analítica sanguínea, según recomiendan los protocolos. Se extrae muestra para hemocultivo, y se realiza hemograma que es normal con 8.300/mm³ Leucocitos (Neutrófilos 60%, Linfocitos 27%). En la bioquímica se objetiva una PCR de 19,3 mg/L y una PCT de 3,25 ng/ml. La coagulación muestra una tasa de protrombina del 59%. Ante la elevación de la PCT se decide realizar RX de tórax, que fue normal, y una PL, cuyo análisis del LCR muestra pleocitosis con 15/mm³ leucocitos (100% mononucleares), glucosa 52 mg/dl, proteínas 0,51 g/L, y tinción de gram negativa. Se envía muestra de LCR para cultivo. Ingresamos a la paciente con tratamiento antibiotico i.v. (ampicilina+cefotaxima). Permanece afebril desde la 1ª dosis de antibiótico. A las 48 h del ingreso recibimos el resultado del hemocultivo, positivo para *N. meningitidis* (en LCR negativo), por lo que se suspende ampicilina y se continúa con cefotaxima iv, añadiendo una dosis de ceftriaxona iv el 7º día. Se da de alta con diagnóstico de sepsis meningocócica, sin tratamiento adicional, estando en ese momento asintomática y con una exploración física normal. La evolución posterior es también satisfactoria.

Conclusiones. La sepsis meningocócica tiene una distribución universal, presentándose normalmente como casos esporádicos. Las manifestaciones clínicas pueden presentarse en todas las edades, pero los niños < 5 años tienen las mayores tasas de incidencia. Sin embargo, en recién nacidos, por la presencia de anticuerpos maternos, la enfermedad es rara. Una de las características más importantes de la sepsis meningocócica es su rapidez de evolución, siendo mayor cuanto menor es la edad del niño, y puede llevar al fallecimiento en pocas horas, por ello, el diagnóstico y tratamiento precoces son factores pronósticos esenciales. En nuestro paciente, el correcto cumplimiento de los protocolos diagnósticos permitió actuar con gran rapidez a pesar de la escasa sintomatología del lactante, instaurándose así de forma precoz el tratamiento antibiótico y evitando de esta forma una posible progresión fatal de la enfermedad.

124. SINUSITIS: NO SIEMPRE "VAN BIEN". *Pérez Basterrechea B¹, Mangas Sánchez C¹, Huidobro Fernández B¹, Alonso Rubio P¹, Salom Lucena MC².* ¹AGC Pediatría. ²AGC Otorrinolaringología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La sinusitis es una infección común en los niños. Se trata de una patología de curso benigno en la mayoría de los casos,

aunque las complicaciones son posibles, sobretodo en la edad pediátrica. Se complican entre el 5%-10% de los casos, en relación a los senos frontal y etmoidal principalmente. Las más frecuentes son las infecciones orbitarias seguidas de las complicaciones intracraneales.

Caso clínico. Niña de 11 años que acude a urgencias por edema palpebral de ojo derecho de 8 días de evolución, al que asoció fiebre alta y malestar durante la evolución del cuadro, así como cefalea y molestias oculares que no mejoraron a pesar de tratamiento con corticoide oral durante una semana y antihistamínico durante un día. A la exploración se objetiva importante edema violáceo en parpado superior e inferior derecho, así como limitación en la movilidad ocular hacia arriba. Se solicita valoración por Oftalmología, quien diagnostica celulitis orbitaria derecha. Se solicita así mismo analítica sanguínea resultando normal. Se realiza de urgencia TC craneal en que se observa un absceso subperióstico de ojo derecho, así como sinusitis etmoidal y maxilar acompañante. Precisa cirugía urgente por el servicio de otorrinolaringología con drenaje de la colección y etmoidectomía anterior y posterior tanto derecha como izquierda. Precisa antibioterapia intravenosa que se mantiene 7 días completando la pauta por vía oral durante otros 7 días. La evolución posterior ha sido satisfactoria.

Comentarios. La rinosinusitis aguda es una patología frecuente en la etapa infantil, que cuando se complica puede transformarse en un grave riesgo para la salud del paciente. Debemos sospechar esta patología ante un cuadro catarral que no mejora y más si asocia fiebre elevada y cefalea. Es importante su diagnóstico precoz y tratamiento con antibioterapia oral para así evitar su evolución a cuadros más graves. El tratamiento de las complicaciones, suele precisar ingreso hospitalario con antibioterapia intravenosa y en ocasiones drenaje quirúrgico, como en el caso descrito.

Sábado 5 de noviembre - Sala 2

Moderadora: Miriam Palacios Sánchez

125. TRANSFUSIÓN FETOMATERNA MASIVA: UNA CAUSA INUSUAL DE SHOCK HEMORRÁGICO NEONATAL. *Zoido Garrote E, González Mieres C, Alonso Quintela P, Ocaña Alcober C, García Aparicio C, Jiménez González A, Rosón Varas M, Castañón Lopez L.* Unidad de Neonatología. Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE). León.

Introducción. La anemia neonatal severa en el primer día de vida suele deberse a isoimmunización Rh/ABO o hemorragia obstétrica. El signo más frecuente es la palidez muco-cutánea. Si hay gran pérdida de volumen cursa con *shock* y disfunción multiorgánica. A continuación presentamos el manejo clínico de un caso de transfusión feto-materna masiva (TFM), una causa infrecuente de *shock* hemorrágico neonatal.

Caso clínico. Cesárea urgente por riesgo de pérdida de bienestar fetal. Embarazo controlado sin incidencias hasta la última semana que la madre refiere menor movilidad del feto. Nace un varón, pálido, hipotónico, en apnea y bradicárdico. Precisa reanimación tipo III. Apgar 5/7. pH de cordón de 7.04. Llama la atención una marcada palidez generalizada. Al ingreso la gasometría muestra acidosis metabólica, anemia con Hb de 4,8 g/dl, Hcto de 14,8% y glucemia indetectable. Se administra glucosa intravenosa y 2 transfusiones de hematíes con corrección de la anemia. La hipoglucemia requiere aportes hasta 15 mg/kg/minuto y una dosis de hidrocortisona. La evolución se complica con fallo respiratorio hipoxémico, hipertensión pulmonar y disfunción severa del ventrículo derecho precisando ventilación mecánica de alta frecuencia y soporte con dopamina y dobutamina. Asocia edemas generalizados, ascitis e hipoproteinemia. Se produce mejoría clínica posteriormente con retirada del soporte inotrópico y la ventilación mecánica al 3º y 4º día de vida respecti-

vamente. La principal sospecha fue una TFM masiva que se confirma con el test de Kleihauer-Betke (TKB) positivo (3,9% hematíes fetales en sangre materna) calculándose una pérdida de sangre teórica de 195 ml (90.95% de la volemia del RN). La evolución neurológica a los 4 meses es normal.

Comentarios. La TFM ocurre de forma subclínica en hasta 40% de las gestaciones en el último trimestre. La TFM masiva es rara (1/3.000-10.000 gestaciones) pero con elevada morbimortalidad. Es habitual que la madre refiera disminución de la movilidad del feto en las semanas previas y la monitorización preparto puede mostrar un ritmo cardiaco sinusoidal. Un TKB >1% permite confirmar el diagnóstico de TFM, estimar la cuantía de la hemorragia y planificar la mejor opción según la edad gestacional. Si no existe sospecha antenatal debe pensarse en la TFM en un recién nacido con *shock* hemorrágico en las primeras horas sin causa obstétrica aparente.

126. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS HEMANGIOMAS PERIORBITARIOS. *Pontón Martino B, Vega Mata N, Molnar A, Fernández García L, Lara Cardenas DC, Barnes Marañón S, Gómez Farrón Á, Álvarez Muñoz V. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. Debido a que los hemangiomas infantiles son unos tumores benignos y su evolución es hacia la involución espontánea, solo un 10% requieren tratamiento. Aquellos que por su localización puedan comprometer una función (los periorbitarios, los periorales, los nasales o los de la vía aérea) presentan una de las indicaciones más claras de tratamiento. En el caso de los hemangiomas periorbitarios, dos semanas con la visión afectada pueden ser suficientes para causar un daño irreversible en la agudeza visual.

Material y métodos. Presentamos tres casos de exéresis quirúrgica de hemangiomas periorbitarios en el último año.

Resumen de los casos. *Caso 1:* Niño de 2 años con hemangioma infantil superficial en párpado superior izquierdo. Aparición a los 15 días de vida y aumento progresivo de tamaño hasta impedir la correcta apertura palpebral. Estable desde el año de vida refieren no haber recibido tratamiento previo. Dada la afectación del campo visual se realiza exéresis del hemangioma con éxito. *Caso 2:* Niño de 20 meses con hemangioma infantil superficial sobrelevado en el párpado superior derecho que condiciona la pérdida de visión de todo el hemicampo externo derecho. Sin tratamiento previo se decide la exéresis de la lesión debido a la gran afectación del campo visual y el paciente presenta una buena evolución. *Caso 3:* Niña de 3 meses con un hemangioma en región infraorbitaria izquierda de pequeño tamaño que no afecta la visión. Se realiza seguimiento semanal del mismo pero tras 2 semanas se detecta crecimiento del hemangioma. Se pauta entonces tratamiento con propanolol por vía oral en dosis ascendente pero que no puede seguirse por episodios de bronquiolitis de repetición. Dada la afectación visual se decide exéresis de la lesión y la paciente evoluciona favorablemente sin presentar pérdida de la agudeza visual

Conclusiones. La no indicación del tratamiento farmacológico con propanolol, el retraso en su administración o su contraindicación son las principales causas de tratamiento quirúrgico de los hemangiomas infantiles. El propanolol es una buena alternativa terapéutica en hemangiomas periorbitarios, si se inicia de forma precoz, en caso contrario debe recurrirse a un tratamiento quirúrgico.

127. TROMBOSIS DEL PLEXO PAMPINIFORME. *Merayo L, Ruiz N, Gardé J, De la Rubia Fernández L, Palacios M, Garmendia M, López A, Fernández I. Servicio de Pediatría. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La trombosis del plexo pampiniforme es una entidad clínica poco frecuente. La anatomía de dicho plexo es un factor pre-disponible, siendo más frecuente en el lado izquierdo al igual que el varicocele. La etiología es variable: traumatismos, obstrucción venosa secundaria a procesos malignos, infección a nivel testicular y/o inguinal y estados e hipercoagulabilidad. El dolor escrotal agudo y la confirmación con Eco-Doppler son sus criterios diagnósticos, descartando primero otras causas de escroto agudo, tales como: torsión testicular aguda, torsión de hidátide, orquiepididimitis.

Caso clínico. Varón de 11 años con antecedentes personales de herniotomía y orquidopexia bilateral a los dos años de edad. Acude a urgencias por dolor testicular derecho, de inicio brusco, sin antecedente traumático previo. Afebril, sin otra clínica asociada. Refiere ejercicio en las 24 horas previas (jugar a fútbol). A la exploración física destaca una asimetría en el tamaño testicular, siendo el derecho de mayor tamaño, con dolor a la palpación de testículo derecho, con reflejo cremastérico presente, sin signos locales de inflamación. A nivel de conducto espermático y parte posterior del teste derecho se palpan micronódulos móviles e indolores. Exploración de testículo izquierdo normal. Se realiza ecografía doppler de escroto, donde se observa trombosis parcial de plexo pampiniforme derecho e hipoplasia del teste izquierdo, descartando signos de torsión aguda testicular. Hemograma y estudio de coagulación normales. Disminución progresiva del dolor, siendo valorado por Cirugía Pediátrica, decidiendo actitud expectante con tratamiento antiinflamatorio y reposo y control en consultas externas de Pediatría y Cirugía Pediátrica. Posteriormente se mantiene asintomático, con control ecográfico a los 8 meses, no objetivándose trombosis de plexo pampiniforme, ligero varicocele bilateral y persistiendo asimetría testicular. En la actualidad mantiene seguimiento por parte de Cirugía Pediátrica en Consultas.

Comentarios. En todo dolor testicular debemos descartar torsión testicular aguda, ya que supone una urgencia quirúrgica. La presencia de trombosis del plexo pampiniforme nos debe hacer descartar estados de hipercoagulabilidad que predispongan esta condición. Su asociación con varicocele y traumatismos en la región escrotal es frecuente. El tratamiento es controvertido, recomendándose actitud expectante, con reposo, tratamiento suspensorio y antiinflamatorio en la mayoría de los casos. El tratamiento quirúrgico, se reserva a los casos persistentes, a pesar de llevar a cabo el tratamiento conservador y médico.

128. TUMORACIÓN CRÓNICA A NIVEL CERVICAL ¿CÓMO LLEGAR AL DIAGNÓSTICO? *Gómez González B¹, Moya Dionisio V², Aparicio Casares H², Barrio Traspaderne E¹, Méndez Sánchez A², García-Noriega Fernández M³, Villegas Rubio JA², Pascual Gazquez JF². ¹Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. ²Hospital Universitario de Oviedo. Asturias. ³Hospital de Valle del Nalón. Langreo.*

Introducción. El término adenopatía hace referencia a alteraciones del tamaño y/o consistencia de los ganglios linfáticos, siendo muy común en pediatría. La mayoría de las adenopatías son secundarias a procesos benignos, principalmente de etiología vírica. Se consideran de evolución aguda los casos de menos de 7-21 días de evolución. Los casos subagudos/crónicos evolucionan durante semanas/meses.

Caso clínico. Niño de 10 años, sin antecedentes de interés, derivado desde su hospital de origen para estudio de tumoración a nivel retroauricular, no dolorosa, de 4 meses de evolución, pétreo, no móvil, adherida a planos profundos, en aumento, hasta alcanzar un tamaño de 5x5 cm. Afebril. No signos inflamatorios. Tratado inicialmente con AINES y antibioterapia empírica, sin mejoría. Pérdida de peso de unos 2 kg. "Adenopatía satélite" de dos meses de evolución, justo inferiormente a la tumoración principal, con aumento progresivo de

tamaño. Lesión de 8 meses de evolución, en ojo izquierdo a nivel de conjuntiva, definida como "mácula rosada", tratada con distintos colirios, sin mejoría, que ha ido en aumento. Diagnosticada como posible acúmulo linfático. Episodio de tos seca, autolimitado. Sudoración nocturna habitual en él aunque más profusa últimamente. Resto sin interés. Pruebas realizadas: Hemograma sin alteraciones, bioquímica con RFA y VSG negativas. Serologías negativas. Mantoux negativo. Quantiferon negativo. TBC-SPOT positivo. Rx tórax: sin hallazgos. Ecografía cervical: tumoración compatible con adenopatía. Ecografía abdominal: sin hallazgos. PAAF: cambios compatibles con linfadenopatía reactiva. TAC de macizo craneal: hallazgos son inespecíficos, que no permiten descartar tumoración maligna, o bien lesión de origen inflamatorio. Biopsia: pendiente de resultado en momento de entrega de este documento. Exudado de lesión ocular con cultivo para micobacterias: pendiente de resultado en el momento de entrega de este documento.

Conclusiones. Aunque en su mayoría las adenopatías a nivel cervical, se corresponden con una etiología benigna, es importante conocer el manejo, las pruebas complementarias a realizar, y los posibles diagnósticos diferenciales a tener en cuenta, en casos como este que se presenta, con una evolución tórpida. La correcta aproximación diagnóstica podría evitar retraso en el manejo correcto, evitando perjuicios para el paciente. En este caso, más que centrarnos en un diagnóstico definitivo, (del que no disponemos en la fecha en la se redacta este informe) queremos destacar la importancia de todo el proceso previo a llegar a un diagnóstico definitivo.

129. TUMORACIÓN SUBMANDIBULAR EN NIÑA INMUNODEPRIMIDA. ¿QUÉ HAY QUE SABER? Pérez España A, López Wilches M, Jiménez Jiménez P, Gacimartín Valle P, Urbaneja Rodríguez E, Garrote Molpeceres R, Herraiz Cristóbal R, González García H. Unidad de Oncología Pediátrica. Unidad de Reumatología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Las adenopatías cervicales son un hallazgo muy frecuente en la infancia y suelen deberse a causas benignas (infecciones víricas o bacterianas banales), siendo importante descartar signos de alarma sobre todo en determinados grupos de pacientes pediátricos (inmunodeprimidos), en los que será de crucial importancia diferenciar entre causas infecciosas poco frecuentes o enfermedades malignas. La ecografía es la prueba de imagen inicial más rentable, aunque el diagnóstico definitivo lo dará la histología y cultivo del ganglio.

Caso clínico. Niña de 4 años con Artritis Idiopática Juvenil Oligoarticular ANA positivos en tratamiento con Metotrexato subcutáneo desde hace 15 meses. Derivada para estudio de tumoración submandibular izquierda de un mes de evolución, no dolorosa, de consistencia blanda y no adherida, de 2 x 3 cm. Ha recibido un ciclo de tratamiento oral con AINES y Amoxicilina durante 7 días y, posteriormente, Amoxicilina-Clavulánico 10 días más, sin mejoría. Afebril en todo momento. No otros síntomas a destacar. Se realizaron analítica sanguínea (sin alteraciones), así como serologías (negativas para VEB, CMV, VHS, VIH, VHA, VHB, VHC, *Toxoplasma*, *Bartonella* y *Parvovirus*) y repetición de prueba de la tuberculina que resultó positiva con induración de 10 mm (antes de iniciar tratamiento inmunosupresor la PPD fue negativa), con Quantiferon negativo y radiografía de tórax normal, sospechándose adenitis por Micobacterias atípicas y suspendiéndose Metotrexato hasta confirmación diagnóstica. En ecografía cervical se observó adenopatía de bordes regulares y abundante vascularización, de aspecto inflamatorio crónico. Se programó exéresis ganglionar completa con biopsia y cultivo y se pautó tratamiento combinado con Claritromicina y Ciprofloxacino. El resultado fue compatible con una linfadenitis granulomatosa

necrotizante por *Micobacterium avium*, continuando con tratamiento antibiótico hasta completar 3-6 meses.

Conclusiones. Ante la presencia de una tumoración cervical en paciente inmunodeprimido deberemos iniciar un estudio exhaustivo para descartar causas malignas, aparición de infección por gérmenes poco frecuentes o reactivación de infección latente. La PPD positiva, en este caso, resultó un falso positivo, siendo el Quantiferon la prueba de elección para diferenciar entre *M. tuberculosis* y *M. atípicas*, aunque el resultado definitivo lo dará siempre el cultivo de la muestra. Aunque la exéresis es el tratamiento de elección, debemos tener en cuenta que en niños inmunodeprimidos dichas micobacterias pueden desencadenar una infección diseminada y grave, por lo que puede ser recomendable asociar antibioterapia, sin existir consenso sobre cuál debe ser su duración ni tampoco sobre cuándo se podrá volver a reintroducir el tratamiento inmunosupresor previo.

130. VARIABILIDAD EN EL ESPECTRO CLÍNICO DE LOS TUMORES CARDIACOS. Fernández Provencio V, Membrives Aparisi JS, Ortega Vicente E, Bahillo Curieses P, Matías del Pozo V, De la Hueriga López A, Villa Francisco C, Rellán Rodríguez S. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Los tumores cardiacos son muy infrecuentes en la infancia. En la mayoría de casos suele tratarse de lesiones benignas, de entre las cuales la más habitual es el rabdomioma, seguido del teratoma y el fibroma. Aunque muy raros, también se han descrito casos de tumores malignos primarios y metastásicos. La presentación clínica es muy variable, desde el paciente asintomático hasta cuadros de cianosis, dificultad respiratoria, arritmias o incluso fallo cardiaco agudo. Las alteraciones hemodinámicas dependen de la localización y el tamaño del tumor. Presentamos 2 casos con expresividad clínica muy diferente.

Casos clínicos. Caso 1: Recién nacido a término, procedente de una gestación sin controlar. Sin antecedentes familiares de interés. Se realiza ecocardiografía en la que se observa una imagen hiperecogénica de 4x4mm, en la cara ventricular, no obstructiva, dependiente del velo anterior de la válvula mitral y que se continúa con el músculo papilar anterolateral. El estudio de esclerosis tuberosa resulta negativo. Se inicia tratamiento antiagregante y, por el momento, la actitud es expectante, con controles ecográficos seriados. **Caso 2:** Paciente de 21 meses trasladado a nuestro hospital por el Servicio de Emergencias tras parada cardiaca extrahospitalaria, presenciada por los padres, sin antecedente traumático ni infeccioso. Tras 15 minutos se recuperan pulso y tensión arterial, aunque persiste la afectación del estado general y la mala perfusión periférica. El paciente precisa tratamiento con amiodarona por episodios de taquicardia ventricular, con buena respuesta. En la ecocardiografía se evidencia una tumoración dependiente de pared posterolateral del ventrículo izquierdo, integrada en el miocardio de 4x3.5cm no obstructiva. Se inició protocolo de hipotermia, precisó oxigenación por membrana extracorpórea y finalmente éxitus.

Comentario. Según su localización, los tumores cardiacos pueden producir alteraciones del flujo sanguíneo, de la función miocárdica o producir arritmias, y dar lugar a un brusco deterioro clínico o incluso la muerte, siendo fundamental el diagnóstico precoz y un seguimiento frecuente para prevenir estas situaciones potencialmente letales.

131. PANCREATITIS RECURRENTE HEREDITARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO. Vega Santa-Cruz B, González Pérez D, Ruiz Castellano N, Garde Basas J, García Calatayud S, Palacios Sánchez M. Servicio de Pediatría. Gastroenterología Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La mutación en el gen PRSS1 es la causa del 80% de las pancreatitis hereditarias, correspondiendo a una herencia autonómica dominante con elevada penetrancia. Sus manifestaciones clínicas son principalmente disfunción pancreática exocrina con dolor abdominal y signos de maldigestión, e incluso disfunción pancreática endocrina con diabetes mellitus debido al daño en los islotes pancreáticos. Su curso puede ser en forma de pancreatitis crónica o aguda recurrente.

Caso clínico. Mujer que, por tener su padre una pancreatitis crónica con mutación R122C del gen tripsinógeno catiónico PRSS1, se realiza a los 4 meses de vida el estudio de dicho gen, detectándose la mutación. Asintomática y con controles analíticos en sangre normales, presenta a los 2 años de vida su primer episodio de pancreatitis aguda leve, con abdominalgia periumbilical y vómitos, y cifras de amilasa máxima de 459 U/L y lipasa de 3.219 U/L. Se comporta evolutivamente como pancreatitis aguda recurrente, con hasta siete ingresos en los siguientes años, siendo episodios de carácter leve sin cumplir criterios de gravedad. Las ecografías abdominales no presentan alteraciones hasta los 6 años de edad, cuando se objetiva una ligera dilatación del conducto pancreático (2,5 mm de diámetro) de cuerpo y cola. Se amplía por ello el estudio de imagen con resonancia magnética y ecoendoscopia, que confirman un conducto arrosariado y estenosis a nivel de cabeza-istmo. Actualmente, con 7 años de edad, ha sido derivada a hospital de referencia, pendiente de colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) para valorar colocación de prótesis que resuelva la estenosis.

Comentario. Nuestro caso presenta especial interés al ser de debut precoz, ya que la edad habitual de presentación de síntomas es en torno a los 10 años. Destacamos la importancia del seguimiento de estos pacientes para controlar el riesgo incrementado de desarrollar estenosis, insuficiencia pancreática, así como cáncer de páncreas en la edad adulta, siendo importante valorar el momento oportuno para posibles medidas quirúrgicas.

132. ABSCESO UMBILICAL EN LACTANTE CON PERSISTENCIA DEL CONDUCTO ONFALOMESENTÉRICO. Vázquez Canal R¹, Canduela Martínez V¹, Jordá Lope A¹, Docio Nieto S¹, Merayo Fernández L², Tapia Concha S³. ¹Sección Pediatría. Hospital de Laredo. ²Sección Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Sección de Radiodiagnóstico. Hospital de Laredo. Cantabria.

Introducción. Los defectos de la pared abdominal ocupan el cuarto lugar en incidencia de las malformaciones congénitas. Dentro de ellos se incluyen las malformaciones del área umbilical, presentando distinto grado de gravedad y con ello un abordaje clínico específico. El conducto onfalomesentérico comunica, en el inicio de la vida intrauterina, el saco vitelino con el ileon terminal. Involuciona alrededor de la 5^a-9^a semana de gestación. Si el cierre no ocurre correctamente (2% de la población), los restos embrionarios originan, como vestigio más común, el Divertículo de Meckel (permeable en porción entérica) y, de modo mucho menos prevalente, la Persistencia del Conducto Onfalomesentérico. Esta última puede ser total (fístula entero-umbilical) o, en la mayoría de los casos, parcial. La presentación clínica de este grupo es muy variada: obstrucción intestinal (vólvulo, invaginación), patología infecciosa (absceso) y drenaje de material fecaloideo a través del ombligo o sangrado, principalmente. Es importante establecer el diagnóstico diferencial con otras patologías umbilicales.

Caso Clínico. Lactante de 4 meses, sin antecedentes de interés, que acude por presentar en los últimos 3 días induración y eritema a nivel umbilical con discreta supuración; afebril y sin otra clínica acompañante. En la exploración física presenta buen estado general destacando protusión indurada en región central umbilical con leve secreción a

su través. Resto de exploración abdominal anodina. Se establece la sospecha clínica de persistencia del conducto onfalomesentérico que se confirma con estudio ecográfico; apreciándose asimismo dos colecciones con cambios inflamatorios en región adyacente sugestivos de abscesos. Se deriva a Hospital de referencia para antibioterapia y valoración por parte de Cirugía Pediátrica.

Conclusiones. La persistencia de restos del conducto onfalomesentérico presenta mismo origen embrionario de un espectro de entidades con diferente clínica y tratamiento. Es importante establecer un diagnóstico de sospecha y conocer las distintas causas de patología umbilical. En el caso de la persistencia del conducto onfalomesentérico el diagnóstico diferencial se establece principalmente con el granuloma umbilical y la onfalitis. El tratamiento de esta malformación es la resección quirúrgica para evitar complicaciones potencialmente graves. El pronóstico es bueno tras el tratamiento quirúrgico.

133. ANÁLISIS MICROBIOLÓGICO DE LAS COLONIZACIONES BRONCOPULMONARES DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON FIBROSIS QUÍSTICA EN CANTABRIA. González Escartín E¹, Echeverría López M, Angulo López P, Agea Díaz L³, Álvarez González D¹, Sancho Gutiérrez R¹, Pérez Belmonte E¹, Cabero Pérez MJ¹. Servicio de Pediatría¹. Servicio de Microbiología². Servicio de Endocrinología³. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Objetivos. Conocer la prevalencia y evolución temporal de los microorganismos causantes de colonizaciones patogénicas en una serie de pacientes diagnosticados de fibrosis quística (FQ) en Cantabria y atendidos en la Unidad de Neumología Infantil del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Material y métodos. Estudio descriptivo longitudinal de una serie de 22 pacientes diagnosticados de FQ entre 1996 y 2013 (100% de los pacientes pediátricos con FQ en Cantabria). El periodo de tiempo considerado en este estudio abarca desde el momento del diagnóstico de la enfermedad hasta el mes de Marzo de 2016. Los datos recogidos incluyeron: fecha de nacimiento, microorganismo aislado y edad de los pacientes en el momento de la recogida de la muestra.

Resultados. Se aislaron los siguientes microorganismos: *Pseudomonas aeruginosa* (n=17 pacientes), *Staphylococcus aureus* (n=16), *Haemophilus influenzae* (n=16), *Stenotrophomonas maltophilia* (n=13), *Aspergillus* spp. (n=8), *Burkholderia cepacia* complex (n=6), *Achromobacter xylosoxidans* (n=4) y micobacterias atípicas (n=1). La prevalencia de dichos microorganismos varía en función de la edad, siendo los más frecuentes: 0-2 años (*S. aureus* (n=9), *H. influenzae* (n=9), *P. aeruginosa* (n=8)), 3-5 años (*P. aeruginosa* (n=10), *H. Influenzae* (n=10), *S. aureus* (n=7)), 6-11 años (*P. aeruginosa* (n=16), *S. aureus* (n=12)) y mayores de 12 años (*S. aureus* (n=8), *P. aeruginosa* (n=7), *S. maltophilia* (n=7)).

Conclusiones. El patrón temporal de los microorganismos identificados se ajusta a lo establecido en otras series, siendo en la fase inicial característica la colonización por *H. influenzae* y *S. aureus*, con una posterior evolución a la colonización por *P. aeruginosa* en contexto de un deterioro de la función pulmonar.

134. INFLUENCIA DEL GENOTIPO Y DEL CRIBADO NEONATAL EN LAS COLONIZACIONES BRONCOPULMONARES PATÓGENICAS DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS CON FIBROSIS QUÍSTICA EN CANTABRIA. González-Escartín E¹, Echeverría López M, Angulo López P, Agea Díaz L³, Alkadi Fernández K¹, Sancho Gutiérrez R¹, Pérez Belmonte E¹, Cabero Pérez MJ¹. ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Microbiología, ³Servicio de Endocrinología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Objetivos. Analizar la influencia del genotipo de los pacientes con fibrosis quística (FQ) de Cantabria en la prevalencia de colonizaciones crónicas y valorar el impacto del cribado neonatal en el desarrollo de colonizaciones patogénicas por *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*.

Material y métodos. Estudio descriptivo longitudinal de una serie de 22 pacientes diagnosticados de FQ entre 1996 y 2013 (100% de los pacientes pediátricos con FQ en Cantabria). El periodo de tiempo considerado en este estudio abarca desde el momento del diagnóstico hasta el mes de marzo de 2016. Los datos recogidos incluyeron: genotipo, tipo de colonización (crónica/intermitente), microorganismo causal y método de diagnóstico.

Resultados. La prevalencia de la colonización crónica fue del 41% (n=9 pacientes). Analizando los microorganismos causales, se observó que *S. aureus* fue responsable del 45% de las colonizaciones crónicas (n= 4), *P. aeruginosa* del 33% (n=3) y *Burkholderia cepacia* complex del 22% restante (n=2). Todos los pacientes colonizados de forma crónica fueron homocigotos para la mutación $\Delta F508$. El porcentaje global de colonizaciones crónicas en los pacientes homocigotos fue del 60% (9/15). Para evaluar el impacto del cribado neonatal sobre las colonizaciones patogénicas se analizaron los pacientes diagnosticados por cribado neonatal (n=4) y los diagnosticados tras presentar síntomas (n=13) en un rango de edad precoz (0-2 años). De los diagnosticados por cribado las colonizaciones fueron: *P. aeruginosa* (n=2), *S. aureus* (n=1); de los diagnosticados tras sintomatología fueron: *P. aeruginosa* (n=11) y *S. aureus* (n=11).

Conclusiones. Comparando los datos de colonización crónica con otras series españolas, se observa que la colonización por *B. cepacia* complex es mayor. La homocigosis para la mutación $\Delta F508$ es un factor relacionado con una mayor tasa de colonización crónica. Por el contrario, el diagnóstico por cribado neonatal y la aplicación precoz de terapias preventivas podrían suponer un beneficio al retrasar de la colonización por *P. aeruginosa*/*S. aureus*. Sin embargo, es necesario un mayor tamaño muestral para evaluar dicho impacto.

135. NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD: INGRESO EN UCI PEDIÁTRICA. Merayo Fernández L, Garmendia Amunarriz M, González Pérez D, Otero Vaccarello O, Peñalba Citores A, Pereira Bezanilla E, Pérez Santos A. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La neumonía adquirida en la comunidad, es una patología frecuente en la infancia. La mayoría de ellas no precisan ingreso hospitalario y solamente precisan ingreso en UCI aquellas que requieren una vigilancia más estrecha, suponiendo un pequeño porcentaje respecto al total de ingresos. Los factores que determinan el ingreso en Unidad de Intensivos Pediátricos son fundamentalmente: $SaO_2 \leq 92\%$ con $FiO_2 > 0,6$; distrés respiratorio grave; signos de agotamiento respiratorio; respiración irregular o apneas; y presencia de *shock*. A continuación presentamos la revisión de 7 casos que requirieron ingreso en UCIP por Neumonía adquirida en la comunidad entre septiembre de 2014 y septiembre 2015.

Caso clínico. En el periodo estudiado ingresaron un total de 90 pacientes, de los cuales 7 (7,77%), preciso ingreso en UCIP. Todos los casos precisaron oxigenoterapia suplementaria, y solamente 2 casos (8,57%), precisaron soporte respiratorio no invasivo (Alto flujo), con FiO_2 máxima 60%, ante presencia de insuficiencia respiratoria. En ambos existía coinfección y se trataba de dos lactantes de dos meses de edad. Como AP, uno de ellos, presentaba patología neurológica de base. Del total de casos 3 eran asmáticos y el resto sin antecedentes de interés. En 4 casos se objetivó la presencia de derrame pleural de >5 mm, precisando

toracocentesis para drenaje y para examen de líquido pleural. Solamente en uno de los casos el líquido pleural presentaba características bioquímicas de empiema pleural (según criterios Light). En cuanto a tratamiento recibido, en todos ellos se administró antibioterapia combinada empírica por vía endovenosa, siendo modificado posteriormente en los casos en los que se obtuvieron resultados microbiológicos positivos. Se aisló Ag Neumococo en orina y líquido pleural en 2 casos. En uno de ellos el germen responsable fue *S. pyogenes* (Neumonía necrotizante). En el resto de los resultados fueron estériles en las muestras recogidas. Ninguno de ellos había sido vacunado con la vacuna antineumocócica. El tiempo medio en UCIP fue de 3 días. Tras estabilización y mejoría clínica, fueron dados de alta a planta de hospitalización donde se continuó el tratamiento manteniendo evolución favorable.

Comentarios. Cabe destacar que, de los 7 pacientes que precisaron ingreso en UCI, 5 presentaban factores de riesgo por edad y/o patología de base y ninguno de ellos había recibido vacunación antineumocócica, por tanto los resultados obtenidos en nuestra serie coinciden con los descritos en la bibliografía, evidenciando la baja incidencia de ingresos en cuidados intensivos del total de neumonías que precisan ingreso hospitalario y del total de neumonías adquiridas en la comunidad. Es importante el papel de la vacunación antineumocócica que ha disminuido la incidencia de complicaciones.

136. DUODENITIS COMO DEBUT DEL PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH. Barnes Marañón S, Molnar A, Pontón Martino B, Fernández García L, Lara Cárdenas DC, Gómez Farpón A, Granell Suárez C, Álvarez Muñoz V. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

El Púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) constituye la vasculitis más frecuente en la infancia. Su curso es generalmente autolimitado aunque puede conllevar morbilidad a largo plazo en relación con su afectación renal. El diagnóstico es clínico; el exantema purpúrico es criterio necesario pero no siempre constituye la manifestación inicial de la enfermedad. Presentamos un caso de PSH que debuta como cuadro emético secundario a duodenitis.

Resumen del caso. Niño de tres años con cuadro emético de tres días de evolución y episodios de dolor abdominal cólico tras la ingesta con encogimiento de piernas. Infección de vía respiratoria superior concomitante. Se muestra tendente al sueño pero reactivo a la palpación de flanco derecho. Análisis anodina. Con la sospecha de invaginación intestinal se realiza ecografía abdominal: adyacente al ángulo hepático cólico se visualiza una estructura intestinal nodular de paredes engrosadas con líquido libre asociado; se considera indicado un TC abdominal para descartar un divertículo de Meckel perforado. En este se identifica un duodeno engrosado con líquido periduodenal, sugestivo de duodenitis aguda. Se ingresa al paciente para rehidratación endovenosa. Al tercer día de ingreso inicia edema escrotal idiopático y al cuarto debuta con lesiones purpúricas palpables de predominio en región maleolar bilateral, presentando a su vez artralgias transitorias en rodillas y tobillos. Es dado de alta tras cinco días de ingreso. Actualmente controlado por Nefrología, descartándose afectación renal hasta el momento.

Conclusiones/Comentarios. En el PSH se considera la afectación cutánea clásica (púrpura palpable no trombocitopénico) como criterio obligatorio para su diagnóstico, pero no siempre constituye el síntoma inicial. La afectación gastrointestinal está presente hasta en un 75% de los casos, no siendo infrecuente como debut de la enfermedad. En pacientes de menor edad, como el caso que presentamos, puede simular un abdomen agudo, siendo necesarias pruebas de imagen que lo descarten.

137. USO DE UN BILIRRUBINÓMETRO TRANSCUTÁNEO EN EL SÍNDROME DE CRIGLER-NAJJAR TIPO II. *Montes Zapico B, Arroyo Hernández M, Rodríguez Dehli AC, Pérez Solís D. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario San Agustín. Avilés*

Introducción. El síndrome de Crigler-Najjar de tipo 2 (SCN2) es un trastorno del metabolismo de la bilirrubina (Brb) debido a un déficit parcial de la enzima UDP-glucuroniltransferasa. A diferencia del Síndrome de Crigler-Najjar tipo 1 (SCN1), en el SCN2 la bilirrubina no suele superar los 20 mg/dl y existe respuesta al fenobarbital. La necesidad de ajustar la dosis de fenobarbital y de detectar situaciones de descompensación que indicaran el uso de fototerapia, obliga a realizar venopunciones frecuentes para determinar los niveles séricos de bilirrubina. En los últimos años se ha extendido el uso de bilirrubinómetros transcutáneos para el cribado de la ictericia neonatal, pero no existen datos sobre su fiabilidad en pacientes con SCN2.

Resumen del caso. Recién nacido varón que ingresa a los 6 días de vida por ictericia con Brb total de 27,1 mg/dl (directa 0,61 mg/dl) con test de Coombs directo negativo. Procedente de gestación de 40 semanas y parto vaginal con ventosa, Apgar 8/9, grupo sanguíneo 0 Rh+. Sin antecedentes familiares de síndrome de Gilbert. Es remitido a hospital de referencia donde, tras administrar seroalbúmina y fototerapia intensiva, desciende rápidamente Brb, por lo que es alta a los 11 días de vida con Brb total 11,9 mg/dl. A los 20 días de vida es remitido por su pediatra de Atención Primaria por persistencia de ictericia, iniciándose seguimiento que muestra aumento progresivo de Brb venosa hasta 21,9 mg/dl a los 30 días de vida, por lo que ingresa para fototerapia (3 días) y se inicia tratamiento con fenobarbital a 5 mg/kg/día. Se aprecia descenso progresivo de Brb, que permite ajustar dosis de fenobarbital hasta 1 mg/kg/día, manteniendo hasta los 3 años de edad niveles de bilirrubina entre 3,3 mg/dl y 11,6 mg/dl. Estudio molecular de gen UGT1A1: portador heterocigoto de alelo A(TA)₇TAA y portador heterocigoto de dos mutaciones no descritas previamente traducibles como p.Leu334Pro y p.Glu380Gly. Durante su seguimiento se realizan 10 determinaciones simultáneas con bilirrubinómetro BiliChek (Respironics) y Brb venosa, obteniéndose un coeficiente de correlación de Pearson de 0,929 ($p=0,0001$, intervalo de confianza 95% 0,844-0,985). La diferencia máxima entre dos determinaciones simultáneas fue de 3 mg/dl.

Comentarios. Los bilirrubinómetros transcutáneos pueden ser útiles para el seguimiento de pacientes con SCN2, aunque son necesarios estudios con más pacientes. Los resultados no se pueden extrapolar directamente al SCN1 puesto que estos dispositivos suelen ser menos fiables con niveles más altos de Brb y el margen de seguridad es menor.

138. VÓMITOS CÍCLICOS: ACIDEMIA PROPIÓNICA. A PROPÓSITO DE UN CASO. *González Pérez D, Palacios Sánchez M, Vega Santa-Cruz B, Ruiz Castellano N, Suárez Alonso J, Garde Basas J, González Lamuño D, García Calatayud S. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El síndrome de vómitos cíclicos (SVC) es un trastorno gastrointestinal funcional, de etiología desconocida, caracterizado por episodios autolimitados de vómitos de inicio súbito, asociados a palidez, letargia y malestar, sin síntomas entre episodios. Se diagnóstica con criterios diagnósticos y la exclusión de causas orgánicas. La acidemia propiónica es una aciduria orgánica, generalmente de debut neonatal (formas graves, con descompensación metabólica y disfunción neurológica). Existen formas menos frecuentes, tardías e intermitentes en mayores de un año, que cursan con clínica de intoxicación (vómitos y letargia). Su herencia es autosómica recesiva, causada por defectos en la actividad de la propionil CoA-carboxilasa (mutaciones en genes

PCCA o PCCB). Su prevalencia es de 1/100.000 nacidos vivos. El diagnóstico se sospecha mediante análisis de orina por cromatografía de gases/espectrometría de masas, detectando patrones característicos que persisten intercrisis y, se confirma con estudio genético de las mutaciones en los genes implicados. El manejo consiste en administración de cofactores, dieta hipoproteica y suplementos exentos en isoleucina, metionina, treonina y valina.

Caso clínico. Niña de 3 años, celiaca controlada desde los 19 meses, con desarrollo psicomotor normal. Desde los 2 años presenta episodios de vómitos precisando 7 ingresos hospitalarios el último año. Estudios reiterados normales incluyendo hemograma, bioquímica completa, coagulación, amonio, alérgenos alimentarios y ecografía de abdomen. Se completa estudio analizando la orina mediante MetaTest, detectando excreción aumentada de 2-hidroxiisobutirato, 3 hidroxipeopionato, 3 hidroxibutirato, 3 hidroxisovalerato, 4 hidroxifenil lactato, metilcitrato y tigilglicina, perfil compatible con acidemia propiónica. Se inicia tratamiento con Carnitina, Biotina, dieta hipoproteica y suplemento exento de metionina, treonina y valina, con buena evolución posterior, sin precisar nuevos ingresos.

Conclusiones. En pacientes con SVC, es importante pensar en enfermedades metabólicas. Disponemos de test que nos permiten el diagnóstico dichas enfermedades mediante marcadores bioquímicos detectados en orina.

139. APENDICITIS AGUDA: ATENCIÓN A LOS CUADROS ATÍPICOS. *Álvarez González D¹, Alkadi Fernández K², Sancho Gutiérrez R².*

¹Servicio de Pediatría. Hospital De Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

Introducción. En la mayoría de los pacientes con apendicitis aguda el síntoma guía es dolor epigástrico que luego migra a FID. Puede estar acompañado de anorexia, vómitos, síndrome febril y alteración del hemograma entre otros. Sin embargo, la frecuencia de síntomas atípicos puede llegar incluso al 50%, circunstancia que retrasa el diagnóstico. Entre las causas de presentaciones atípicas se encuentran las variaciones anatómicas del apéndice, como es el caso de la apendicitis retrocecal o el de la apendicitis pelviana, que pueden cursar sin signos peritoneales y/o con diarrea o disuria. Comentamos el caso de dos niños en los que los únicos síntomas de apendicitis aguda fueron diarrea y dolor abdominal.

Casos clínicos. Caso 1: Niño de 9 años sano y sin antecedentes personales de interés, valorado hacía 24 horas en Urgencias por cuadro de deposiciones líquidas (4-5/día) y abdominalgia difusa (diagnosticado de GEA), acude de nuevo por persistencia de la sintomatología, refiriendo que el dolor había ido en aumento. Afebril y sin otra clínica. A la exploración física presentaba buen estado general con TEP estable, con dolor abdominal a la palpación profunda de forma difusa, más llamativo en FII. Se pauta analgesia i.v y observación unas horas. Inicialmente mejora el dolor, pero posteriormente realiza 2 vómitos y reaparece abdominalgia más intensa. En este momento presenta defensa generalizada por lo que solicitamos analítica, que fue normal, y ecografía abdominal donde no visualizan el apéndice y no observan datos patológicos. Derivamos a centro de referencia para valoración por cirugía, siendo intervenido en las siguientes horas por apendicitis retrocecal aguda perforada. **Caso 2:** Niño de 13 años sano y sin antecedentes personales de interés, acude a Urgencias por diarrea de 5 días de evolución (5 deposiciones/día). No vómitos. Refiere fiebre al inicio del cuadro hasta 39,5°C, posteriormente afebril. A la exploración física presentaba buen estado general y TEP estable. La exploración abdominal era anodina: abdomen blando y depresible, sin defensa, con dolor difuso a la palpación profunda. Con diagnóstico de GEA es dado de alta para observación domiciliaria. Pasa-

das 7 horas reaccide por empeoramiento del dolor abdominal y vómitos. Continúa sin fiebre. A la exploración abdominal en este momento se objetiva defensa generalizada y dolor intenso. Solicitamos analítica, que fue normal, y se deriva a centro de referencia para valoración por cirugía, siendo intervenido en las siguientes horas de apendicitis retrocecal aguda perforada. En ambos niños la evolución fue satisfactoria.

Conclusiones. Aunque el cuadro clínico típico de una apendicitis aguda no supone por normal general dudas al explorador, en ocasiones la atipicidad de los síntomas nos ponen ante un reto diagnóstico, como ha ocurrido en los casos descritos. Es importante por ello, conocer estas posibles formas de presentación, para así evitar un diagnóstico tardío y las posibles complicaciones graves asociadas.

140. APENDICITIS COMPLICADA CON PRESENTACIÓN ATÍPICA. A PROPÓSITO DE UN CASO. Otero Vaccarello O¹, Madrigal Díez C², González Pérez D¹, Pérez Santos A¹, Pereira Bezanilla E¹. ¹Servicio de Pediatría. Hospitalización Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Pediatría. Atención Primaria Cantabria.

Introducción. La apendicitis aguda es una causa común de dolor abdominal y constituye la causa más frecuente de urgencia quirúrgica en pediatría. Solo el 2% de las apendicitis se presentan en menores de 3 años, y en estos casos la presentación suele ser atípica lo que puede suponer retraso diagnóstico y por tanto un aumento de la morbimortalidad. Los síntomas más frecuentes son vómitos, fiebre elevada, dolor abdominal, anorexia y diarrea, síntomas que pueden confundirse con infecciones gastrointestinales o respiratorias.

Caso clínico. Niña de 1 año y 7 meses, sin antecedentes personales de interés, acude a Urgencias por fiebre de hasta 39,5°C de 8 días de evolución, cuadro catarral, vómitos al inicio del cuadro y deposiciones líquidas de 4 días de evolución. Valorada 48 horas antes en Urgencias, se recoge coprocultivo que resulta negativo y se pauta amoxicilina oral con diagnóstico de GEA e infección respiratoria. En la exploración física destaca dolor localizado en FID con defensa generalizada. Se extrae analítica: Hemograma: 28.000 leucocitos (5%C, 69%S). Hb 11,4 g/dl, plaquetas 464.000. PCR 22,9 mg/dl. Coagulación normal. Se realiza ecografía abdominal, identificándose masa mal definida, de ecoestructura heterogénea, en probable relación con apendicitis perforada y absceso abdominal. Se administra antibioterapia con Tazocel y se realiza cirugía constatando plastrón apendicular con abundante pus y apéndice perforado. En cultivo del absceso se aísla *E. coli* y *Streptococcus anginosus*. La anatomía patológica confirmó una apendicitis aguda gangrenosa con periapendicitis. Al 5º día de postoperatorio inicia fiebre y aumento de reactantes de fase aguda, se cambia antibioterapia a Meropenem, con buena evolución posterior, pudiendo ser alta a los 15 días de la intervención.

Comentarios. La apendicitis aguda no es común en menores de 3 años, y presenta una alta tasa de complicaciones debido al frecuente retraso diagnóstico. Es por ello que debemos estar atentos ante evolución atípica de enfermedades comunes en esta franja etaria. La alteración de parámetros analíticos apoya la sospecha y la ecografía constituye el *gold standard* para el diagnóstico.

Sábado 5 de noviembre - Sala 3

Moderador: Natalio Hernández González

141. DIVERTÍCULO DE MECKEL: HALLAZGO CASUAL EN SOSPECHA DE APENDICITIS AGUDA. Sánchez Sierra N¹, Sigüero de la Infanta S¹, Carranza Ferrer J², Justo Vaquero P², Izquierdo Herrero E², Molina Vázquez ME³, Alonso Ballesteros MJ⁴, González Obeso E⁵.

¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Urgencias Pediátricas, ³Servicio de Cirugía Pediátrica, ⁴Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ⁵C.S. Medina del Campo Urbano.

Introducción. El divertículo de Meckel es la anomalía congénita más frecuente del aparato gastrointestinal. Se trata de un vestigio del conducto onfalomesentérico producido por la involución incompleta del mismo. Se presenta en un 2% de la población general, siendo frecuentemente diagnosticado en la edad pediátrica y más prevalente en varones. Generalmente, son asintomáticos descubriéndose durante la exploración quirúrgica ante la sospecha de otra patología abdominal. Sin embargo, cuando son sintomáticos sus manifestaciones más frecuentes son la hemorragia digestiva baja, la obstrucción intestinal y el dolor abdominal.

Caso clínico. Presentamos el caso de un varón de 8 años de edad que acude al Servicio de Urgencias pediátricas por cuadro de vómitos de contenido líquido de 18 horas de evolución en número de 7-8 asociando febrícula de 37,5°C, sin otra sintomatología acompañante. Como antecedentes personales, seguimiento en Paidopsiquiatría por sospecha de trastorno de espectro autista. A la exploración física inicial, dificultada por su alteración cognitiva, presenta dolor abdominal a la palpación en región mesogástrica, sin signos de irritación peritoneal, ni palpación de masas y/o megalias. Analítica sanguínea: cifra leucocitaria de 12.540/ μ L (Neutrófilos 89,2%; Linfocitos 6,1%; Monocitos 4,1%) y PCR 65,3 mg/L. Presenta progresivamente focalización del dolor en fosa ilíaca derecha, con defensa a la palpación profunda. Ante los hallazgos analíticos y la migración del dolor (Pediatric Apendicitis Score: 7), se solicita ecografía abdominal encontrándose estructura tubular en fosa ilíaca derecha que termina en fondo de saco compatible con apéndice de grosor aumentado, no compresible y con pérdida de diferenciación de las distintas capas parietales. Hallazgos compatibles con apendicitis aguda. El paciente fue intervenido por vía laparoscópica encontrándose apendicitis aguda tipo simple de posición retrocecal y divertículo de Meckel con punta inflamada de 7 cm.

Comentario. A pesar de que generalmente el divertículo de Meckel es una anomalía que cursa de forma asintomática tiene una tasa de morbi-mortalidad no despreciable. La dificultad diagnóstica radica en la inespecificidad de los síntomas pudiendo comúnmente ser confundido con una apendicitis aguda. Ante un caso sugerente de apendicitis aguda sin hallazgos laparoscópicos que la confirmen, es mandatorio realizar una exploración completa del abdomen en busca de la existencia de un divertículo de Meckel.

142. DUPLICACIÓN INTESTINAL. UN DIAGNÓSTICO POCO FRECUENTE: A PROPÓSITO DE UN CASO. Fernández Rodríguez AN, Fernández Villar AM, Ocaña Alcober C, Terroba Seara S, Puerta Pérez MP, Ardela Díaz E, Pradillos Serna JM, Fuentes Carretero S. Servicio de Pediatría y Cirugía Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. La duplicación intestinal engloba un grupo de lesiones constituidas por pared de músculo liso y mucosa entérica localizadas generalmente en el borde mesentérico del intestino. Puede presentarse a lo largo de todo el tubo digestivo. Se trata de un diagnóstico poco frecuente, cuya incidencia se estima en un 0,2%.

Caso clínico. Niño de 3 meses de edad, en cuyas ecografías prenatales se objetiva lesión compatible con posible quiste de colédoco. Nace por parto eutócico en la semana 40+6 de gestación con un peso adecuado para la edad gestacional. Permanece ingresado en Neonatología por bradicardia sinusal reactiva asintomática. Se le realizan ecografías abdominales a los 3, 6 y 13 días y 1 mes de vida en las que se aprecia quiste intraabdominal sin conexión con el teórico trayecto del

colédoco ni dilatación del mismo por lo que se plantea el diagnóstico diferencial entre quiste mesentérico y duplicación intestinal, entre otros. Se programa para realización RMN pero esta se anula ante la sospecha diagnóstica. El abdomen se explora quirúrgicamente por laparoscopia, hallando una masa quística íleo-cecal compatible con duplicación quística intestinal. Se realiza laparotomía y se lleva a cabo la resección parcial y marsupialización, además de apendicectomía incidental.

Comentario. La duplicación intestinal constituye una patología muy poco frecuente que puede causar una clínica inespecífica, como náuseas, vómitos, dolor abdominal recurrente o masa abdominal. Es importante su diagnóstico debido a las complicaciones que puede producir (hemorragia digestiva, obstrucción intestinal) y a su potencial malignización en la edad adulta.

143. ENFERMEDAD CELÍACA DE PRESENTACIÓN ATÍPICA. *Maestro de la Calera M¹, Castro Ramos P, Duque González S³. ¹CS San Vicente. ²CS Pisuëña-Cayón. ³CS Saja.*

Introducción. La enfermedad celíaca (EC) es una entidad prevalente cuya epidemiología ha variado en los últimos años gracias al mayor conocimiento de la enfermedad y a los avances producidos en los métodos diagnósticos. Un aspecto importante a tener en cuenta es que la EC sin sintomatología clásica es más frecuente que la forma sintomática, lo que puede retrasar el diagnóstico y la consiguiente exclusión del gluten de la dieta del paciente.

Casos clínicos. A continuación se presentan 2 casos de EC sin sintomatología clásica. *Caso clínico 1:* Niña de 3 años y medio que la familia refiere hábito estreñido aunque de forma ocasional, 1 vez al mes cuando lleva varios días sin hacer deposición presenta varias deposiciones líquidas autolimitadas, en ese momento asocia distensión abdominal, la familia lo asocia secundario al estreñimiento y no lo han comentado previamente. No pérdida de peso ni apetito, piel atópica. Se realiza hemograma y bioquímica completa normal con IgA 36,20 mg/dl, Ac anti-gliadina (AAG) IgA 55, Ac anti-endomisio (AAE) Positivo 1/160, Ac anti-transglutaminasa (ATG) IgA 574. Valorada por Gastroenterología infantil se completa estudio con tipaje HLA-II DQ2 (2,5), DQ7, y con el diagnóstico de Enfermedad celíaca se retira gluten y derivados de la dieta con remisión de la clínica, con disminución de títulos a en control posterior. *Caso clínico 2:* Niña de 9 años valorada en varias ocasiones por el servicio de urgencias y en el centro de salud por crisis de ansiedad, en seguimiento por Psicología Infantil. A los 5 meses de iniciar las crisis de ansiedad acude de forma reiterada por dolor abdominal. A la exploración, llama la atención que es una niña muy introvertida, hermética, parece triste, poco comunicativa, dificultad para las relaciones interpersonales, resto de exploración física dentro de la normalidad. Peso en P10-25, Talla en P10. Deposiciones normales. No vómitos. Apetito conservado. Resto de la exploración física dentro de la normalidad. Se solicita estudio: Hemograma y bioquímica completa normal salvo elevación del colesterol 236 mg/dl (LDL 152, HDL 68), coprocultivo, parásitos y urocultivo negativo. Inmunología: IgA 103 mg/dl, ATG 986, AE 1/320. Tipaje HLA-II DQ2 (2,2), DQ7. Eco abdominal: Sin hallazgos de significación patológica. Derivada a consulta de Gastroenterología Infantil deciden que dada la clínica, los niveles de ATG 10 veces por encima de los valores de referencia, con AE positivos y haplotipo compatible, se realiza el diagnóstico de Enfermedad celíaca, sin precisar biopsia duodenal, por lo que inicia dieta exenta de gluten. Tras 5 meses sin gluten ATG 98, Peso sube de P10 a 50 y talla de P10 a P10-25. La madre refiere "es otra niña" más contenta, sonríe, más comunicativa...

Conclusión. Es importante conocer la existencia y la alta prevalencia de las formas no clásicas y pauciasintomáticas de EC con el fin de

evitar retrasos diagnósticos y el desarrollo a largo plazo de complicaciones asociadas a esta entidad.

144. ENFERMEDAD CELÍACA EN PACIENTE CON HAPLOTIPO NO SUSCEPTIBLE. *González Pérez D, Vega Santa-Cruz B, Ruíz Castellano N, Barbarín S, Pérez Gordón J, Garde Basas J, García-Calatayud S, Palacios Sánchez M. Unidad de Gastroenterología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La enfermedad celíaca (EC) es un trastorno sistémico autoinmune, inducido por la ingesta de gluten y otras prolamina relacionadas, que genera una atrofia vellositaria intestinal en individuos genéticamente predispuestos (portadores de alelos HLA DQ2 y/o DQ8, presentes en el 99,5% de los pacientes con EC). El HLA DQ2 (DQ2.2 y 2.5) aparece en el 90-95% de los celíacos, y el DQ8 en el 5-10%. Dichos alelos están ausentes en un 0,5% de los celíacos, por lo que su ausencia implica que el diagnóstico de EC sea improbable.

Caso clínico. Niño de 5 años, derivado a consultas de Gastroenterología infantil por dolor abdominal, tipo cólico, de 7 meses de evolución, con palidez y astenia en los últimos meses. No alteraciones en el ritmo intestinal ni vómitos. Exploración física: Peso y Talla en percentiles 25-50 mantenidos, palidez cutáneo-mucosa, resto normal. Estudio inicial de dolor abdominal recurrente: Hemograma y bioquímica normales, salvo ferropenia, serología de celiaquía: Ac anti-gliadina IgA y Ac anti-endomisio Negativos, Ac-Anti-transglutaminasa 130 CU (0-20), Ig A 113 mg/dl. Parásitos en heces (x3), coprocultivo y calprotectina fecal negativos. Se amplía estudio con Haplotipo, DQ4/DQ9, y control de Ac AT 263 CU en la 2ª determinación. Dada la persistencia de clínica digestiva, con elevación progresiva de los ACAT, a pesar del haplotipo no susceptible, se realiza Endoscopia digestiva alta con toma de biopsias duodenales y determinación de porcentaje de linfocitos intraepiteliales (LIEs). Biopsia duodenal con evidencia de atrofia vellositaria, aumento de linfocitos intraepiteliales (>30/100 enterocitos) y linfoplasmocitosis de la lamina propia, concordante con enfermedad celíaca, tipo MARSH 3 a. Inmunología de biopsia duodenal: 17.6% de LIEs gamma-delta (rango normal 0-10%). Con la confirmación de EC, se inicia dieta sin gluten con mejoría progresiva de los síntomas y disminución de los niveles de AcAT a 53 CU a los 4 meses.

Conclusión. Los nuevos criterios diagnósticos de la ESPGHAN-2012 establecen que el diagnóstico de EC puede realizarse sin precisar estudio histológico en individuos con síntomas típicos de EC con valores de Ac. Anti-transglutaminasa (AcAT) 10 veces por encima de los valores de corte del laboratorio, Ac. Anti-Endomisio positivos y haplotipo de riesgo (DQ2-DQ8), siendo necesaria la biopsia de duodeno en los casos restantes. El estudio genético, tiene un alto valor predictivo negativo, permitiendo excluir la EC con un 99% de certeza, sin embargo, en nuestro caso, a pesar de la ausencia de ambos alelos HLA-DQ2 y DQ8, la biopsia, confirmó el diagnóstico de EC, con buena respuesta clínica y serológica a la dieta exenta de gluten, con disminución marcada de AcAT en los primeros meses.

145. GASTROENTERITIS AGUDA EN PEDIATRÍA. MANEJO DE LA DESHIDRATACIÓN. *Pena Ramírez N¹, Adalia Rodríguez J¹, Valdés García M², Valdés Bécares A¹, Castaño Rodríguez P¹, Rodríguez Martínez M³, Ccheda Abeledo A², García Corte MD³. AGC Pediatría. ¹Residente de Enfermería Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Residente de Enfermería Pediátrica. Hospital de Cabueñes. ³Enfermera Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

La gastroenteritis aguda (GEA) es una de las principales causas de morbimortalidad en la población pediátrica. Se manifiesta por dolor

abdominal, fiebre, diarreas y/o vómitos, la deshidratación siendo su complicación más importante. Su manejo, pese a ser conocido, no ha ido actualizando a la vez que la ciencia. Por ello se realiza un resumen de las recomendaciones basándose en las GPC y protocolos de bases de datos Clinicalkey, PudMed y UpToDate. La rehidratación se realiza preferiblemente por boca siendo de 1º elección las Soluciones de rehidratación oral (SRO). No recomendar soluciones comerciales ni caseras (limonada alcalina, bebidas tipo Aquarius®) por su escasez de electrolitos y osmolaridad elevada. *Fase de rehidratación:* rehidratación oral rápida: 3-4 horas, en pequeñas cantidades y repetidas (5 ml o una cuchara c/5 minutos) aumentando la frecuencia paulatinamente. Esperar 1h si sigue vomitando para volver a iniciar tolerancia. El déficit de volumen se reponen según grado de deshidratación: GEA sin deshidratación se reponen pérdidas, GEA leve SRO 30-50 ml/kg de peso en 4h, GEA moderada 75-100 ml/kg de peso en 4h y GEA severa rehidratación intravenosa calcular con regla de Holliday (previo intento por SNG). *Fase de mantenimiento:* asegurar ingesta de líquidos adecuado en función de las pérdidas (10 ml/kg de peso por c/diarrea y 2-5 ml/kg de peso por c/vómito). La alimentación debe ser precoz (<12 horas) tras finalizar rehidratación, evitando el ayuno prolongado. Dieta adecuada para la edad, sin restricciones (dietas "tradicionales/astringentes" son deficitarias en calorías y principios inmediatos). Hay que ofrecer alimentos gusten y apetezcan al niño, evitando los ricos en azúcares simples (por su carga osmótica) y ricos en grasas (por mala tolerancia). Si lactancia materna no debe ser nunca interrumpida, si es con leche adaptada no se aconseja diluir ni el uso de formas especiales. Ofrecer la comida en pequeñas cantidades aumentando la frecuencia, sin forzar (suelen tener poco apetito). Entre tomas mantener el aporte de líquidos, la leche entera suele ser bien tolerada. *Otras recomendaciones a los padres:* lavado de manos, no administrar fármacos sin recomendación de su pediatra, en que situaciones deben acudir a urgencias.

146. HERNIA DIAFRAGMÁTICA DE MORGAGNI DE LOCALIZACIÓN ATÍPICA. Rodríguez Boderó S¹, Burgueño Rico R¹, Gómez Beltrán O², Tapia Gómez AM³, Sánchez Abuín A², Carranza Ferrer J³, Justo Vaquero P³, Izquierdo Herrero E³. ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Cirugía Pediátrica, ³Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La hernia diafragmática de Morgagni es una anomalía congénita con una incidencia de 1:100.000 recién nacidos vivos, que se origina en el defecto del tabique transversal anterior del diafragma. El 90% se localizan en hemitórax derecho, el 8% son bilaterales, y solo el 2% tienen localización izquierda, como sucede en el caso que se presenta, siendo denominadas estas últimas hernias de Morgagni-Larrey. Están provistas de saco herniario con contenido abdominal, y protruyen en el hemitórax correspondiente, manteniendo la independencia entre el peritoneo y la cavidad pleural, lo que explica la posible presentación tardía de los síntomas. La clínica más frecuente suele ser gastrointestinal y respiratoria. La radiografía simple de tórax ocupa el primer lugar en el protocolo de actuación diagnóstica. Cuando el diagnóstico por radiología es dudoso, puede recurrirse a otros métodos de imagen como la ecografía, la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética. La laparoscopia exploradora es una técnica segura y efectiva, tanto para el diagnóstico definitivo como para el tratamiento. Si la presentación se da en periodo neonatal se prefiere retrasar la intervención quirúrgica hasta la estabilización hemodinámica y respiratoria, y la vía de acceso quirúrgico suele ser la convencional abierta. En cambio, cuando la presentación es tardía se recomienda la cirugía precoz incluso en

los pacientes asintomáticos, empleándose por norma general la vía laparoscópica.

Caso clínico. Varón de 6 meses, con arteria umbilical única al nacimiento y alergia a proteínas de leche de vaca como únicos antecedentes de interés, que presenta taquipnea y dificultad respiratoria progresiva de 2 meses de evolución, sin otra clínica asociada, salvo murmullo vesicular disminuido más acentuado en base pulmonar izquierda. En radiografía de tórax se objetiva imagen en lóbulo inferior izquierdo, sugestiva de asas intestinales, por lo que se indica TC tóraco-abdominal que confirma el diagnóstico de hernia diafragmática de Morgagni de localización izquierda, con orificio herniario de 18 x 9 mm, con desplazamiento de corazón y mediastino hacia el lado derecho. Dada la estabilidad clínica del paciente, se decide abordaje laparoscópico, llevándose a cabo el cierre del orificio herniario sin incidencias. El paciente presenta evolución favorable, con resolución clínica completa, permaneciendo asintomático en revisiones posteriores.

Conclusión. La hernia de Morgagni constituye una rara entidad que debe sospecharse en todo niño sano que presente síntomas compatibles, ya que un retraso en el diagnóstico puede dar lugar a aparición de importantes complicaciones, y la reparación quirúrgica, en cambio, asegura tanto un excelente pronóstico como un mínimo riesgo de recurrencia, especialmente, con el empleo del abordaje laparoscópico.

147. IMPACTACIÓN ESOFÁGICA POR ESTENOSIS SECUNDARIA A TRATAMIENTO CORRECTOR DE ATRESIA DE ESÓFAGO TIPO III. Fernández García L, Molnar A, Pontón Martino B, Lara Cárdenas DC, Barnes Marañón S, Gómez Farpón A, Granell Suárez C, Álvarez Muñoz V. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Objetivos. La estenosis esofágica es una de las complicaciones más frecuentemente asociadas a la corrección quirúrgica de una atresia de esófago. El tratamiento consiste en la dilatación de la zona estenótica correspondiente, y por norma general son necesarios varios procedimientos para su corrección.

Material y métodos. Presentamos el caso de una paciente de 15 meses de edad que comienza con un cuadro de rechazo de alimentación y disfagia tanto a sólidos como a líquidos de unas 24 horas de evolución y de aparición brusca. Presenta además vómitos con cada intento de alimentación oral. Como antecedentes personales la paciente fue intervenida a los 4 días de vida por una atresia esofágica tipo III y a los 2 meses precisó dilatación endoscópica con balón de una estenosis esofágica a la altura de carina traqueal correspondiente a la zona de anastomosis. La exploración física era rigurosamente normal así como la analítica sanguínea completa y una radiografía de tórax PA y lateral. Se interviene de forma urgente bajo anestesia general realizándose una endoscopia digestiva alta en la que se halló un cuerpo extraño (un haba) impactado a nivel de una estenosis esofágica circular que se extrajo sin incidencias y se procedió a dilatar la estenosis bajo visión directa endoscópica con balón de dilatación.

Resultados. El postoperatorio de la paciente cursa sin incidencias. A las 24 horas se reinicia alimentación oral con éxito es dada de alta a su domicilio. A los 3 meses de seguimiento tolera de forma adecuada y se encuentra asintomática.

Conclusiones. Las estenosis esofágicas secundarias a cirugía correctora de atresias de esófago suelen aparecer de forma temprana y muy frecuentemente requieren tratamiento quirúrgico. La dilatación con balón bajo visión directa endoscópica es un tratamiento seguro y eficaz que además nos permite descartar otro tipo de patologías asociadas especialmente cuando los síntomas aparecen de forma súbita.

148. NUTRICIÓN EN EL NIÑO ONCOLÓGICO. *Castaño Rodríguez P¹, Valdés Bécares A¹, Adalia Rodríguez J¹, García Corte MD², Rodríguez Martínez M², Pena Ramírez N¹, Ccheda Abeledo A³, Valdés García M³.* ¹Residente Enfermería Pediátrica. ²Enfermera Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ³Residente Enfermería Pediátrica. Hospital de Cabueñes. Gijón.

Objetivos. 1) Elaborar una guía de recomendaciones nutricionales que sea útil para padres y profesionales en contacto con niños oncológicos. 2) Unificar criterios en cuanto al tratamiento nutricional de los problemas de causa médica.

Material y método. Búsqueda bibliográfica: Pubmed, OMS, Cochrane. Palabras clave: "Nutrition", "Oncology", "Pediatrics", "Children", "Cancer". Años: 2008 a 2016.

Resultados. El cáncer causa alteraciones en la asimilación de nutrientes, produce catabolismo de los tejidos y muerte celular, lo que desemboca en un estado de malnutrición que empeora el pronóstico de la enfermedad, además, los niños presentan requerimientos nutricionales diferentes a los adultos, y esto resulta aun más evidente en niños con cáncer. En estos niños trataremos de lograr un adecuado crecimiento y ganancia ponderal así como un cierto control sobre los síntomas que afecten a su estado nutricional. Para una adecuada alimentación es fundamental la individualización de la dieta, teniendo en cuenta los gustos, costumbres y problemática del niño, entendiendo esta última como los problemas con la alimentación debidos a los efectos secundarios del cáncer y/o su tratamiento (también denominados problemas de causa médica).

Conclusiones. La nutrición en el niño oncológico tiene como objetivo fundamental mejorar su calidad de vida, esta importancia se ve reflejada en la existencia de múltiples guías sobre recomendaciones nutricionales en este grupo de pacientes. La mayoría de las guías recogen actuaciones para los mismos problemas de causa médica pero estas intervenciones varían de unas a otras por lo que se hace necesaria una unificación de criterios que englobe/descarte las que sea preciso, logrando menor confusión y facilitando la atención.

149. NUTRICIÓN, ALIMENTACIÓN Y HÁBITOS SALUDABLES DE 0 A 3 AÑOS. *Rodríguez Martínez M¹, García Corte MD¹, García García R¹, Pena Ramírez N¹, Ccheda Abeledo A³, Castaño Rodríguez P², Valdés Bécares A², Adalia Rodríguez J².* ¹Enfermera Pediátrica. ²Residente Enfermería Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ³Residente Enfermería Pediátrica. Hospital de Cabueñes. Gijón

Objetivo. Debido a las múltiples diferencias en torno a la introducción de la alimentación y la adquisición de hábitos saludables en la infancia planteamos una serie de recomendaciones basadas en las sociedades científicas.

Material y métodos. Bases de datos: OMS, AEPap, AEP, ESPHGAN. Revisión bibliográfica acerca de nutrición, alimentación y hábitos saludables en niños de 0 a 3 años. Criterios de inclusión: artículos con fecha de publicación superior al año 2008, en inglés/español. Palabras clave: lactancia materna/artificial, alimentación, alimentación complementaria, alergias, nitratos, mercurio, cadmio, botulismo. **Alimentación complementaria (AC).** La alimentación complementaria consiste en incorporar a la dieta del lactante otros alimentos diferentes a la leche materna. **Alimentación complementaria ¿Cómo es el proceso? Alergias. Nitratos, cadmio, mercurio. Botulismo. Pautas nutricionales y hábitos de vida.** En esta etapa se consolidan los hábitos alimentarios del niño y este proceso tienen una importancia capital los factores educativos.

Conclusiones. Con el fin de unificar criterios entre los profesionales y aportar conocimientos a los padres, se plantean estas recomendaciones

acerca de alimentación y hábitos saludables en la infancia que con llevan un gran beneficio para el presente y futuro de los niños.

150. PSEUDOICTERICIA POR BETACAROTENEMIA. *Garmendia Amunárriz M, Vega Santa-Cruz B, Barbarin Echarri S, González-Lamuño Leguina D, Caunedo Jiménez M, Pérez Gordon J, Ruiz Castellano N.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. En la coloración ictericia siempre debe realizarse el diagnóstico diferencial entre la ictericia verdadera y la pseudoictericia. La causa más común de esta última es la hiperbetacarotenemia debido a grandes ingestas de alimentos ricos en carotenos que se absorben, sin convertirse a vitamina A, en tejido graso y pigmentando la piel exclusivamente (palmas y plantas sobre todo). No se tiñen las conjuntivas y tampoco se observa aumento de bilirrubina como en la ictericia verdadera. Esta entidad es común en niños pequeños que toman grandes cantidades de purés de verduras, vegetarianos y niños con suplementos vitamínicos. Es, sin embargo, excepcional en niños mayores que no toman suplementos de vitamina A.

Caso clínico. Niño de 4 años que consulta en el servicio de urgencias por coloración ictericia-anaranjada de palmas, discreta de piel y conjuntivas normales, por insistencia de familiares (porque ellos no lo habían objetivado). No presenta ninguna otra clínica ni tiene antecedentes personales ni familiares de interés, salvo caprichoso y mal comedor. La exploración física es anodina salvo la pigmentación anaranjada muy llamativa ya comentada. Se realizan hemograma y bioquímica con enzimas hepáticas y bilirrubina normales. Rehistoriando, refieren ingesta única y exclusiva de purés de verduras y hortalizas con aversión a alimentos sólidos, desde que inició la diversificación alimentaria. Se recoge muestra de orina para estudio de metabolitos mediante cromatografía de gases y espectrometría de masas. Se ha realizado el estudio mediante esta técnica debido a la accesibilidad de la misma, a pesar de que no es la ideal para el análisis de carotenoides y retinoides debido a la inestabilidad térmica de estos compuestos y a su limitada volatilidad. En este paciente se encuentran derivados volátiles de origen vegetal hasta 10 veces superiores a los habituales en lactantes sanos con dieta rica en purés vegetales. La recomendación es la normalización de la dieta para evitar déficits nutricionales, ya que la presencia de estos derivados vegetales no supone un riesgo reconocido.

Conclusiones. Es importante una correcta anamnesis para llegar a un diagnóstico correcto. La pseudoictericia no cusa con pigmentación conjuntival ni alteración de las enzimas hepáticas. La betacarotenemia no supone un riesgo vital en sí mismo, pero sí si por ello disminuye la ingesta del resto de nutrientes.

151. SÍNDROME DE MALABSORCIÓN POR PARASITOSIS INTES-TINAL. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Álvarez González D¹, Cueli del Campo L², Míguez Martín L¹, Sancho Gutiérrez R².* ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Las parasitosis intestinales provocan un número importante de infestaciones en niños en nuestro país, en aumento con la inmigración. Los parásitos más frecuentes en nuestro medio son: giardias, oxiuros y en menor grado, áscaris. La giardiasis, parasitosis intestinal más frecuente a nivel mundial, presenta una clínica muy variada, desde la ausencia de síntomas a episodios de diarrea acuosa que puede cambiar a esteatorreica, deposiciones muy fétidas, distensión abdominal con dolor y pérdida de peso. En la giardiasis crónica la sintomatología puede ser subaguda y asociar signos de malabsorción, desnutrición y anemia.

Caso clínico. Niño de 2 años y 7 meses, sano y sin antecedentes personales de interés (lactancia materna 2 meses, introducción del gluten

pasados los 6 meses, guardería desde hacía un mes), acude a Urgencias por cuadro de dos semanas de evolución de deposiciones líquidas sin productos patológicos, vómitos alimenticios, dolor abdominal, anorexia e irritabilidad. La madre refiere una pérdida ponderal de 2 kg en este tiempo. A la exploración física, el peso es de 10,8 kg (<p3), talla 91 cm (p25), y la relación peso/longitud es < p3. Presenta regular estado general, con palidez cutáneo mucosa, deficiente estado nutricional y un abdomen ligeramente distendido y doloroso. La auscultación pulmonar, ORL y piel son normales. Realizamos analítica sanguínea: hemograma: Hb 12g/dl, plaquetas 553.000, resto normal; bioquímica: glucosa de 56 mg/dl y colesterol de 117 mg/dl, resto normal; Perfil de hierro: sideremia 14 ug/dl, IS 5%, ferritina 68 mg/dl. Ante sospecha de síndrome de malabsorción y fallo de medro, decidimos ingreso para completar estudio e iniciar nutrición enteral por sonda nasogástrica con fórmula semielemental y módulos de carbohidratos (sin retirar gluten). Solicitamos marcadores serológicos de enfermedad celíaca y cloro en sudor (negativos) y análisis de heces: adenovirus, rotavirus, coprocultivo y parásitos negativos inicialmente. En tercera muestra de heces para parásitos se aíslan finalmente quistes de *Giardia lamblia*. Ante este hallazgo pautamos tratamiento con Metronidazol, con mejoría progresiva de la clínica.

Conclusiones. La diarrea crónica y las manifestaciones clínicas digestivas inespecíficas deben hacernos pensar la posibilidad de parásitos. Es importante recoger muestras seriadas de heces, en días alternos, ya que la eliminación de estos es irregular y puede ser negativo en una primera muestra como ocurre en nuestro caso. Hay que recordar que la Giardiasis es típica de niños que acuden a guardería. El tratamiento de elección (tanto si es asintomático como sintomático) es el metronidazol. En nuestro medio se tratan siempre las formas asintomáticas, pero en países con bajos recursos es dudoso su tratamiento y limitado a las personas que manipulan alimentos.

152. TRASTORNO DE EVITACIÓN/RESTRICCIÓN DE LA INGESTA DE ALIMENTOS EN PEDIATRÍA: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Gil Camarero E, González Gómez J, Fernández Torre D, Castillo Marcaláin A, García Quevedo E, Quintana Cabieces S, San Cristóbal Miquelarena R, González Ortiz C. Centro de Salud de Meruelo. Cantabria.*

Introducción. En la nueva versión del DSM-5 se ha eliminado el grupo de trastornos de la infancia y de la adolescencia pasando a integrarse en un grupo llamado trastornos alimentarios y de la ingestión de alimentos. Así, se denomina trastorno alimentario y de la ingestión de alimentos a toda alteración persistente en el comportamiento alimentario que conlleva una alteración en el consumo o en la absorción de los alimentos y que causa un deterioro significativo de la salud física o del funcionamiento psicosocial. Incluye las alteraciones en la absorción de los alimentos, ampliando el espectro del diagnóstico a cualquier edad. Dentro de este grupo se encuentra el trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos cuya característica es la evitación o restricción en la ingesta de alimentos, presentando al menos una de las siguientes consecuencias: pérdida de peso significativa (crecimiento escaso en los niños), deficiencia nutritiva significativa, dependencia de la alimentación enteral o de suplementos nutritivos por vía oral y que exista una interferencia en el funcionamiento psicosocial. No deberá estar relacionada con la falta de disponibilidad de alimentos o con prácticas culturales, con una enfermedad sin poder explicarse mejor por otro trastorno mental. Además, debemos distinguirla de las prácticas observadas en el transcurso de la anorexia o bulimia.

Caso clínico. Niña de 10 años de edad que, coincidiendo con un episodio de amigdalitis aguda, presenta rechazo a la ingesta alimentaria. Pese a la resolución del cuadro infeccioso y descartar causa orgánica, tras un mes del episodio continúa con ingestas selectivas de alimentos

con negativa total a la ingesta de sólidos presentando pérdida ponderal de 3 kg. AP: Hija única. Asma con tratamiento de base. En 2013 precisó seguimiento por psiquiatría tras un proceso similar que evolucionó bien con tratamiento conductual. Tras valoración por salud mental infantojuvenil se decide ingreso siendo diagnosticada de trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos presentando buena evolución.

Conclusiones. En el DSM-5, la estructura de los trastornos alimentarios cambia, permitiendo hacer el diagnóstico de cualquiera de ellos en cualquier edad. El trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos es una patología no infrecuente en la población pediátrica, pudiendo afectar de forma importante en el desarrollo psicomotor del niño por lo que un diagnóstico y manejo precoz son fundamentales.

153. ATRESIA DE COANAS COMO MANIFESTACIÓN ATÍPICA DE CORNELIA DE LANGE. *Ibáñez Llorente R, Torres Mariño C, Arnáez Solís J, Blanco Barrio A, Garrido Barbero M, Gabaldón Pastor D, Pérez Rodríguez M, Aja García G. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. El síndrome de Corneliade Lange (SDCL) se caracteriza por su amplia variabilidad fenotípica, lo cual explica su infra-diagnóstico, con una incidencia de 1:50000. La Asociación Española de Cornelia de Lange en Zaragoza ha sido creada con el propósito de facilitar su sospecha y ampliar los conocimientos sobre este síndrome. La mayoría de casos se debe a la mutación esporádica en heterocigosis del gen NIPBL, aunque existen casos descritos de herencia autosómica dominante. Dentro de los hallazgos clínicos destacan las alteraciones craneofaciales y las deformidades de las extremidades superiores. Se presentan 2 casos diagnosticados en el Hospital Universitario de Burgos.

Casos clínicos. *Caso 1:* RN a término, mujer, CIR armónico grave. En la exploración clínica se observa fenotipo característico, hipertonía en extremidades superiores y llanto monótono. Ecografía abdominal: leve dilatación pielocalicial bilateral. Resonancia magnética: retraso en la mielinización e hipoplasia cerebelosa. TAC craneal: atresia de coanas bilateral de predominio óseo. Desarrollo de hipoacusia bilateral por otitis media serosa de repetición y retraso del desarrollo psicomotor. Estudio genético: deficiencia del gen HDC8 ligada al cromosoma X. *Caso 2:* RN a término, mujer, CIR armónico grave. En la exploración clínica, fenotipo peculiar, hirsutismo, braquimetacarpos, pliegues palmares únicos bilaterales y llanto agudo. Ecografía abdominal: ectasia pielocalicial bilateral sin repercusión. Posteriormente, presenta otitis media serosa (OMS) de repetición, problemas en la alimentación, talla baja patológica y retraso en el desarrollo del lenguaje. El estudio genético: mutación puntual del gen NIPBL.

Conclusiones. El amplio espectro clínico hace que existan menos casos diagnosticados. La mayoría de los casos con mutación de NIPBL son casos graves, mientras que las otras mutaciones se deben a formas más leves de enfermedad. El caso 1 cumple las características típicas del SdCL, tanto en gravedad como en características clínicas. Esto se incumple en el caso 2, que se engloba dentro de las formas moderadas de Cornelia, y asocia atresia de coanas, que es una manifestación muy infrecuente.

154. CASO ATÍPICO DE HERNIA DIAFRAGMÁTICA EN UN RECIÉN NACIDO. *Blázquez CJ, González LG, Gutiérrez S, Palacios ML, Pérez B, Segura DK, Álvarez V, Fernández-Colomer B. Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La hernia diafragmática congénita (HDC) es un defecto que ocurre en 1/3.000 nacidos vivos. Existe una tasa de mortalidad de hasta el 75% a pesar de los avances en el diagnóstico prenatal,

el manejo in utero y la terapia neonatal temprana. Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico y evolución poco común.

Caso clínico. Recién nacido (RN) varón, sin antecedentes hereditarios de interés, procedente de primera gestación de 38+4 semanas bien controlada y tolerada con ecografías prenatales normales. Nace por parto espontáneo sin incidencias. A los tres minutos de vida, repentinamente y sin factor desencadenante aparente, avisan a pediatría por presentar apnea y bradicardia. Se administra PIP y PEEP durante dos minutos consiguiendo remontar al paciente. Apgar 9/6/8. Se traslada a la Unidad de Neonatología y a la hora de vida comienza con distrés respiratorio (Silverman de 6). Se descarta sepsis vertical y ante la sospecha de una taquipnea transitoria del RN, se conecta a CPAP (PEEP 5cm de H₂O) con evolución satisfactoria. A las doce horas de vida y ante la persistencia del distress respiratorio, se realiza placa de tórax, donde se objetiva una HDC izquierda. Se conecta a VMI y precisa perfusión de dopamina por inestabilidad hemodinámica. Al cuarto día de vida y ante estabilización clínica, se intervino quirúrgicamente realizando laparotomía subcostal izquierda con cierre primario del defecto posterolateral izquierdo difrágmatica sin incidencias. Permanece en VMI durante ocho días. Al tercer día post-operatorio presenta una expansión completa del pulmón, por lo que se retira el tubo de drenaje torácico. Profilaxis antibiótica con ampicilina y gentamicina durante nueve días y nutrición parenteral doce días. Se inició la nutrición enteral al noveno día de vida. Requiere sedación con fentanilo, midazolam durante once días y rocuronio nueve días. La evolución fue satisfactoria siendo dado de alta con omeprazol domiciliario por la alta probabilidad de enfermedad por reflujo gastroesofágico.

Comentarios. 1) A pesar de los avances en las ecografías prenatales, la HDC no pudo diagnosticarse previamente. 2) El paciente no presentó un distress respiratorio inmediato importante a pesar de tener HDC de gran tamaño. 3) Su evolución fue satisfactoria sin realizar apenas complicaciones postoperatorias.

155. NEUMOMEDIASTINO NEONATAL. A PROPÓSITO DE UN CASO. *González García LG, Higelmo Gómez H, Fernández Fernández EM, Hernández Crespo MT, García Mozo R, Suárez Saavedra S, Barrio Traspaderne E. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.*

Objetivos. Los fenómenos de fuga aérea tienen su pico de mayor incidencia en el periodo neonatal. El neumomediastino se produce por rotura alveolar y escape aéreo al espacio mediastínico y se ve favorecido por la prematuridad, las maniobras de reanimación, la aspiración meconial y el distrés respiratorio. La mayor parte de los casos cursan de forma asintomática, siendo sintomático solo en 25 de cada 10.000 nacidos vivos. A continuación se presenta un caso de neumomediastino con repercusión clínica significativa en un recién a término.

Material/Resumen del caso. Neonato mujer de 20 horas de vida que ingresa en la Unidad de Neonatología de nuestro Hospital por distrés respiratorio e hipoxemia tras ser trasladada desde un hospital privado, donde se indujo fin de gestación en la semana 37 por cuestiones logísticas. Las ecografías prenatales eran normales, no presentaba factores de riesgo infeccioso ni había precisado reanimación, siendo la puntuación en el Test de Apgar 9/10. La radiografía de tórax realizada al ingreso mostró una importante cantidad de aire en espacio mediastínico, visualizándose el signo de las alas del ángel y el signo del aire retroesternal, no mostrando signos de neumotórax. A su llegada tenía taquipnea de 95 respiraciones por minuto, quejido continuo con tiraje sucostal y bamboleo abdominal; crepitación en la palpación torácica por enfisema subcutáneo y ruidos cardiacos apagados en la auscultación. Preciso oxigenoterapia durante 7 días para mantener saturaciones adecuadas, alcanzando una fracción inspirada máxima de oxígeno del 60% el primer día de ingreso. La evolución posterior fue satisfactoria,

con resolución de los signos de neumomediastino a los 8 días de vida en la radiografía de tórax.

Conclusiones. El neumomediastino es una de las causas que tenemos que barajar en el diagnóstico diferencial del neonato con distrés respiratorio. La presencia de ruidos cardiacos apagados en la auscultación y el enfisema subcutáneo deben hacer pensar en esta patología. El manejo habitual es conservador hasta su resolución espontánea.

156. ENTEROVIRUS: REVISIÓN DE CASOS DE 2016 EN PERIODO NEONATAL. *Merayo Fernández L, González Pérez D, Bárbarín Echarrí S, Peña Sainz-Pardo E, Arriola Rodríguez-Cabello S, Vilanova Fernández S, Orizaola Ingelmo A, Gutiérrez Pascual D. Servicio de Pediatría. Hospitalización Neonatal. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. Los enterovirus son causa frecuente de fiebre en el neonato, siendo la etiología más frecuente de meningitis víricas en este grupo de edad. La transmisión se produce de persona a persona o vía fómites. El diagnóstico se realiza mediante determinación directa mediante reacción en cadena de polimerasa (PCR) específica en diferentes fluidos biológicos. La clínica varía desde la ausencia de síntomas, irritabilidad, fiebre, etc, hasta la afectación sistémica grave. El tratamiento en los pacientes afectados de una enfermedad grave es básicamente de soporte. No existe un fármaco antiviral específico eficaz.

Estudio. Presentamos 5 casos (3 mujeres y 2 varones) que precisaron ingreso en la unidad de neonatología con diagnóstico de infección por enterovirus. Dos son prematuros (33+2 semanas con 1.990 gramos y 36 + 2 sem con 2.760 gramos), uno es de bajo peso para la edad gestacional (37 semanas con 2.215 gramos); los demás son recién nacidos a término de peso adecuado y sin ningún otro factor de riesgo. Todos presentaban fiebre, asociando en dos casos irritabilidad y rechazo de las tomas, uno de estos con afectación del estado general; y solo uno presentaba síntomas catarrales. La infección se produjo entre los 7 y 30 días de vida. En todos ellos se diagnóstico la infección mediante PCR. En 4 de los 5 casos en el LCR –en el otro no se realizó punción lumbar puesto que no presentaba afectación del estado general ni clínica neurológica–. La determinación en heces se realizó en tres casos, siendo positiva en una de ellas; el lavado nasofaríngeo se recogió en 4 de los 5 casos, positivo en todos ellos; y el frotis faríngeo en dos casos, negativos. Las 4 muestras del LCR fueron enviadas al centro de referencia para el serotipado determinándose en 3 de ellas el Echovirus 30 (el otro está aún pendiente). En 3 casos se inicio tratamiento antibiótico empírico tras la recogida de muestras por la afectación del estado general, manteniéndose hasta los resultados de microbiología. Todos tuvieron buena evolución clínica, permaneciendo estables en todo momento, salvo el pretérmino de 33+2 semanas que precisó soporte intensivo con intubación orotraqueal, acceso venoso central (femoral) e ionotrópicos por inestabilidad respiratoria y hemodinámica. En este caso se realizó RMN posterior, descartando afectación en la neuroimagen. En los otros casos en los que se aisló el enterovirus en el LCR se realizó ecografía cerebral con resultado normal.

Conclusiones. A pesar de que los enterovirus pueden ocasionar enfermedades graves en los neonatos, con posibles secuelas a largo plazo, y de la importante afectación en otros pacientes en edad pediátrica en las infecciones recogidas en este año, la evolución de estos pacientes ha sido favorable.

157. CUIDADOS DEL RECIÉN NACIDO CON FOTOTERAPIA. *Adalia Rodríguez J, Pena Ramírez N, Casheda Abeledo A, Castaño Rodríguez P, Valdés Becares A, García Corte MD, Valdés García M, Rodríguez Martínez M. AGC Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La ictericia es un problema frecuente en los neonatos. Es la manifestación clínica derivada de la acumulación de bilirrubina no conjugada a nivel sistémico (hiperbilirrubinemia), produciendo una coloración amarillenta de piel y mucosas en sentido cefalocaudal cuando los niveles séricos superan 5-7 mg/dl/día. A nivel etiológico, entre el 25-60% de los recién nacidos a término (RNT) y un alto porcentaje de recién nacidos prematuros (RNPT) presentan ictericia en la primera semana de vida, pero la acumulación en exceso o prolongada de bilirrubina pueden afectar a nivel neurológico causando encefalopatías, incluso la muerte. Uno de los métodos más eficaces en su tratamiento es el empleo de la fototerapia y por ello es importante conocer e identificar los cuidados que estos recién nacidos van a precisar durante su empleo.

Objetivo. Establecer un protocolo para el manejo adecuado de la ictericia e hiperbilirrubinemia del recién nacido en la UCI Neonatal y Neonatología de nuestro hospital.

Metodología. Revisión bibliográfica en bases de datos CINAHL, CLINICAL KEY, PUBMED, ELSEVIER con los siguientes descriptores: fototerapia, ictericia, neonato, enfermería. Uso de guías y protocolos de las diferentes sociedades científicas. Publicaciones superiores al 2005. *Cuidados de enfermería:* Equipo de fototerapia, protección ocular, control de la ingesta, exposición de la piel, control de la eliminación y complicaciones. Tipos de fototerapia (convencional y fibra óptica), tipos de tratamiento (continuo, intermitente, intensiva doble/triple).

Conclusiones. La ictericia neonatal es una de las patologías más frecuentes en nuestra unidad, y por ello, precisamos de una unificación de cuidados que mejoren nuestra actividad asistencial. Así, podremos emplear la fototerapia de un modo más eficaz y evitar posibles complicaciones.

158. DEHISCENCIA DE HERIDA QUIRÚRGICA. TERAPIA CON PRESIÓN NEGATIVA PARA SU RESOLUCIÓN EN UN NEONATO. *Merayo Fernández L, González Pérez D, Arriola Rodríguez-Cabello S, Vilanova Fernández S, Gortázar Arias MP, Gómez Ruiz M, Fernández Jiménez MI, Tardaguila Calvo AR. Servicio de Pediatría. Hospitalización Neonatal. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La terapia de cierre asistido por vacío es un sistema no invasivo que utiliza la presión negativa sobre la herida para promover la cicatrización en un medio húmedo y cerrado, favoreciendo la eliminación del exceso de fluidos, estimulando la angiogénesis y el tejido de granulación y disminuyendo la colonización bacteriana. Su uso e indicaciones están aumentando día a día, utilizándose en múltiples campos en el adulto; sin embargo, en la población pediátrica está poco instaurado.

Caso clínico. Embarazo gemelar bicorial-biamniótico mediante fecundación in vitro. Recién nacido a término, pequeño para la edad gestacional. Alimentación oral el primer día de vida: vómitos y restos biliosos tras colocación de sonda nasogástrica. Meconio en las primeras horas. Abdomen blando y depresible, doloroso, sin datos de peritonismo. Radiografía y ecografía de abdomen: sospecha obstrucción intestinal baja. Tratamiento médico conservador, sin mejoría. Enema opaco: íleo meconial versus atresia ileal. Intervención quirúrgica al 4º día. Resección de 15 cm de íleon atrésico/estenótico, ciego y válvula cecal; anastomosis ileocólica laterolateral; microcolon. Dieta absoluta y nutrición parenteral. Evolución inmediata favorable. Posteriormente presenta clínica de obstrucción intestinal. Se reinterviene al 13º día: adherencias entre asas intestinales, perforación en intestino delgado. La anastomosis ileocólica está permeable. Resección de la zona perforada, anastomosis término terminal, ileostomía terminal a través de laparotomía y colostomía a nivel del ciego. Dehiscencia cutánea de la laparotomía con contaminación de la misma por heces. Mala evolución con las curas habituales, se instaura tratamiento con sistema de presión negativa permitiendo

mantener aislada la ileostomía, evitando la contaminación. Cicatrización en 10 días. Se continúa con las medidas habituales para mantenimiento de la ileostomía. Buena evolución clínica posterior. Se envían muestras a anatomía patológica: Enfermedad de Hirschsprung.

Conclusiones. El recién nacido tiene unas características propias, como son la inmadurez cutánea y el escaso desarrollo del sistema inmune, que pueden condicionar que sea más susceptible a infecciones o dificultades en la cicatrización de las heridas quirúrgicas. La terapia de presión negativa puede mejorar y acelerar la cicatrización de las heridas complicadas también en presencia de contaminación grave, aislando a la vez fístulas intestinales.

Sábado 5 de noviembre - Sala 4

Moderadora: Cristina de las Heras Díaz-Varela

159. DIAGNÓSTICO PRENATAL DE PERSISTENCIA DEL URACO. *Montero García J, Hernández Díaz C, Ruiz Hierro C, González Herro M, Ortega Escudero M, Chamorro Juárez R, Gutiérrez Dueñas JM. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. La persistencia del uraco es el resultado de un fallo en la involución a las 10-12 semanas de gestación del alantoides. Puede ser parcial, originando un quiste, divertículo o seno uracales, o completa, permitiendo una comunicación entre la vejiga y el ombligo. En el estudio ecográfico prenatal, inicialmente se aprecia una megavejiga fetal que se comunica con un quiste en la base del cordón umbilical. Los vasos umbilicales están adyacentes al mismo. El quiste del cordón suele desaparecer, por rotura, al final de la gestación.

Caso clínico. Varón pretérmino de 35+5 semanas de gestación, nacido por parto vaginal y peso al nacimiento de 2.770 g, con diagnóstico prenatal de persistencia del uraco mediante ecografía en la semana 20+6. A la exploración física destacaba un cordón umbilical de base amplia rodeado de gelatina, en cuyo margen inferior se apreciaba un conducto permeable que permitía la salida de orina. Los genitales externos eran normales y no se apreció ningún defecto músculo-esquelético ni ninguna otra malformación asociada. Tras cobertura antibiótica intravenosa (Cefazolina), se decidió cierre quirúrgico del defecto + onfaloplastia. Tras la cirugía correctora se dejó una sonda vesical que fue retirada al 6º día postoperatorio, presentando posteriormente micción espontánea adecuada. Actualmente el paciente presenta buena ganancia ponderal, pared abdominal íntegra y cicatriz umbilical de buen aspecto.

Conclusión. El diagnóstico prenatal mediante ecografía de un quiste umbilical, particularmente si está próximo a la pared abdominal anterior del feto, debería llevarnos a buscar una persistencia del uraco postnatalmente. Además, es importante diferenciarlo de otros defectos del cierre de la pared abdominal y de la vejiga, ya que presenta un mejor pronóstico. El tratamiento de elección en recién nacidos es la exéresis quirúrgica laparoscópica del trayecto.

160. ENCUESTA DE SATISFACCIÓN NEONATUM INMEDIATUM. *Bestilleiro Fernández P¹, Ríos Nacarino P², Pérez del Río L², González García G², Montes Fernández C², González Sanz L², Díaz Alonso A², Martínez Canteli A². ¹Servicio de Neonatología. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivo. Conocer el grado de satisfacción de los padres de los niños ingresados en la unidad de Neonatología del Hospital de Cabueñes durante los meses de marzo, abril y mayo de 2016, en relación con las instalaciones y los cuidados de enfermería.

Material y métodos. Estudio de tipo descriptivo en el que se utilizó una encuesta validada (realizada en 2012 en la UN del Institut Universitari Dexeus de Barcelona) en la que se valoró la adecuación de las instalaciones y los cuidados de enfermería a los neonatos y sus familias. La escala utilizada en las variables enunciadas va del 1 al 10 (siendo 10 el grado de satisfacción máximo)

Resultados. Han participado en el estudio 45 progenitores. Instalaciones: la calificación media obtenida respecto a la luz, ruido, espacio por incubadora y confort han sido de 8,59, 8, 8,4 y 9,24 respectivamente. Cuidados enfermeros: la calificación media ha sido de 9,6 y la moda ha sido de 10. Los padres reclaman mejorar las instalaciones para facilitar la privacidad y aumentar el personal de enfermería.

Conclusiones. Las instalaciones de la unidad de Neonatología han obtenido una media de notable y los cuidados de Enfermería de sobresaliente requiriendo los padres espacios que faciliten la intimidad y la contratación de más personal enfermero.

161. HIJO DE MADRE DIABÉTICA. MODIFICACIONES EN EL PROTOCOLO DE ACTUACIÓN Y SUS EFECTOS. *Sánchez Magdaleno M, Domínguez Cendal G, Vegas Carrón M, Polo de Dios M, Pavón López T, Arévalo Martín N, San Feliciano Martín L. Servicio de Pediatría. Sección de Neonatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.*

Objetivos. Se busca estudiar el cambio de proceder en la asistencia neonatológica en el periodo perinatal y postnatal del hijo de madre diabética y los beneficios que presenta seleccionar solo aquellos niños que puedan aprovecharse de un ingreso por presencia de complicaciones y no un ingreso directo por protocolo. Por otro lado, se ha examinado cuáles son las causas que prevalenecen actualmente para ingresar un hijo de madre diabética y las características que poseen.

Material y método. La diabetes, tanto pregestacional como gestacional, es una de las patologías médicas más frecuentes a tener en cuenta durante el embarazo. El parto y periodo perinatal del hijo de madre diabética son momentos con riesgo elevado de complicaciones tanto metabólicas como respiratorias como hemodinámicas, lo que hace necesaria una vigilancia estrecha de ellos. El manejo de las primeras horas de vida del hijo de madre diabética ha ido evolucionando en los últimos años. En los tratados y protocolos antiguos que han sido revisados un neonato asintomático con un parto y periodo perinatal normal, a pesar de presentar glucemias adecuadas, ante una madre insulino dependiente o con mal control de glucemia, era candidato directo al ingreso durante al menos las primeras 24 horas. Desde el primer momento de vida eran apartados de sus madres e ingresados para un control estrecho y realizar los múltiples exámenes clínicos. Además, se iniciaba nutrición enteral con soluciones glucosadas para continuar con formulas preparadas, relegando a la lactancia materna a un segundo y difícil lugar debido a la separación de madre e hijo. En el momento actual, se ha cuestionado la necesidad del ingreso protocolario de hijo de madre diabética estableciéndose nuevas formas de actuar y prioridades, consecuencia de lo cual el número de neonatos ingresados con este antecedente gestacional ha ido en descenso paulatinamente. En los niños asintomáticos y con glucosas mayores a 45 mg/dl se mantiene un seguimiento estrecho pero permitiendo al recién nacido permanecer junto a su madre fomentando piel con piel precoz para evitar la hipotermia y ofrecer lactancia materna precoz con tomas frecuentes. Este tipo de alimentación posee valores energético mayores que los sueros glucosados y se ha demostrado su influencia en el desarrollo neurológico. Aquellos asintomáticos que presenten glucemias en torno a 45-36 mg/dl se les dará una oportunidad la primera hora de vida de remontarlas con leche materna o artificial, evitando una actuación agresiva que aumente factores de estrés perinatal. En este sentido, se

ha realizado un estudio con 187 recién nacidos ingresados desde el año 2011 al 2015 (ambos incluidos), 151 de los cuales son hijos de madre con diabetes gestacional y 36 de madre con diabetes mellitus, con la intención de estudiar los motivos que actualmente prevalecen para el ingreso y sus particularidades.

Resultados. Dentro de las causas encontradas de ingreso, la más frecuente es la prematuridad, seguido de la hipoglucemia y, en tercer lugar, el distrés respiratorio con un APGAR promedio al primer minuto de 8 y a los cinco de 9 y con una mediana de días de ingreso de 7 (mínimo 1, máximo 89). Esta nueva forma de actuar más selectiva ha disminuido aquellos efectos adversos que puede conllevar una hospitalización en una unidad de cuidados intensivos. Por otro lado, el porcentaje de niños con lactancia materna instaurada al alta es mucho mayor en aquellos que permanecen con su madre en el nido, a parte de favorecer una mejor ganancia de peso y aumento de la confianza en el cuidado de sus hijos.

Conclusiones. De esta reflexión podemos concluir que la diabetes durante la gestación es un factor de riesgo de complicaciones diversas en el recién nacido. No obstante, la forma de hacer frente ha ido evolucionando de un ingreso seguro en todos los casos a una selección exigente de qué niños y con qué complicaciones sería necesario un ingreso y en qué otros se prioriza que madre e hijo no sean privados de permanecer juntos con todos los beneficios que ello conlleva.

162. PREVENCIÓN DE ÚLCERAS POR PRESIÓN EN NEONATOLOGÍA. *Pérez del Río L, González García G, Montes Fernández C, González Sanz L, Díaz Alonso A, Martínez Canteli A, Bestilleiro Fernández P, Ríos Nacarino P. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivos. Conocer las recomendaciones de enfermería sobre prevención de úlceras por presión en el paciente de neonatología. Averiguar los instrumentos de medida disponibles en español que permitan identificar de forma objetiva qué pacientes ingresados están en riesgo de desarrollar una UPP. Proporcionar unas recomendaciones sobre el cuidado y prevención de las UPP.

Material y métodos. Revisión bibliográfica relacionada con la prevención de úlceras por presión en las unidades de neonatología. La revisión se realiza en las siguientes bases de datos: Pubmed, Cuiden, Scielo y Medline. También se realiza búsqueda libre.

Resultados. En nuestro país la investigación en este campo es muy escasa, y en la mayoría de los estudios se excluyen a los pacientes pediátricos. A pesar de ello, hay evidencia de que en la población pediátrica se producen UPP. Además sabemos, que la localización varía de los adultos, siendo las zonas más propensas cabeza (occipucio y oreja) y sacro. Se estima que el 50% de las UPP en la población pediátrica, incluyendo la neonatal, es evitable. Se pueden encontrar diversas formas para su prevención, siendo primordial la valoración del riesgo, sin olvidar los cuidados de la piel y el manejo de la presión. Uno de los principales problemas que nos encontramos es la poca adaptación de las escalas existentes para la valoración del riesgo. El uso de ácidos grasos hiperoxigenados es de gran ayuda para la prevención de las UPP producidas por los dispositivos usados en estos pacientes, existiendo también apósitos tipo hidrocoloide para el mismo fin. Además también contamos con otros materiales como las superficies dinámicas, que reducen de forma notable la presión.

Conclusiones. La función de los profesionales sanitarios es primordial en la prevención de las UPP de los pacientes de neonatología. El buen uso de los diferentes materiales disponibles en el mercado, así como la evaluación constante del riesgo, es la clave para reducir la aparición de úlceras por presión.

163. HIPERINSULINISMO TRANSITORIO. HIPOGLUCEMIA NEONATAL SECUNDARIA A ESTRÉS PERINATAL. Jiménez Jiménez P, Siguero de la Infanta S, López Wilches M, Bermúdez Barreuzeta L, Bahillo Curieses P, Miñambres Rodríguez M. Unidad de Neonatología. Endocrinología Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. El hiperinsulinismo transitorio neonatal (HTN) puede estar asociado a estrés perinatal, tanto a asfixia perinatal como a crecimiento intrauterino retardado. El mecanismo fisiopatológico por el cual se relacionan se desconoce. Se cree que existe una maladaptación fetal a los cambios nutricionales que sufre el recién nacido tras el nacimiento. El pronóstico es muy bueno, siendo un proceso autolimitado en la mayoría de los casos.

Caso clínico. RNAT 39+5 semanas de edad gestacional, que ingresa por hipoglucemia neonatal precoz. Embarazo controlado. Tensiones arteriales y Test de O'Sullivan normal. Parto vaginal instrumentado con espátulas por pérdida de bienestar fetal. Periodo neonatal inmediato: líquido amniótico meconial, no precisa reanimación. Apgar 9/10, pH cordón: 7,15/7,19. A las 2 horas de vida se constatan movimientos de tremulación con glucemia capilar en cifras bajas (indetectable). Exploración física al ingreso: tremulación, sin otros hallazgos patológicos. Evolución: Al ingreso se inicia sueroterapia intravenosa con aportes de glucosa (6 mg/kg/minuto) que se van aumentando según necesidades. Las cifras de glucemia en las 2 horas posteriores se mantiene entre 20-40 mg/dl por lo que se decide canalizar epicutáneo e iniciar suero glucosado con una concentración del 18% precisando aportes máximos de glucosa de 15 mg/kg/minuto y tratamiento con hidrocortisona. Precisa sueroterapia durante 16 días e hidrocortisona hasta los 21 días de vida con disminución paulatina según controles glucémicos. Alimentación enteral con lactancia materna. Se realiza estudio de hipoglucemia y se observa cifras inadecuadamente suprimidas de insulina y péptido C con cetonemia negativa coincidiendo con hipoglucemia, que van descendiendo en controles sucesivos; estudio de errores congénitos del metabolismo negativo. Se realiza ecografía abdominal y transfontanelar: normales. Exploración neurológica durante todo el ingreso, sin hallazgos patológicos. Alta hospitalaria a los 27 días, tras comprobarse glucemias repetidamente normales, continuando con controles glucémicos domiciliario. Evolución clínica favorable, actualmente 5 meses de vida, ha mantenido cifras de glucemia en rango normal. Pendiente de realizar resonancia magnética nuclear cerebral.

Conclusiones. El diagnóstico y tratamiento precoz de la hipoglucemia neonatal es imprescindible para evitar daños cerebrales secundarios. Consideramos que los factores de estrés intraparto podrían explicar el hiperinsulinismo transitorio en nuestro caso. Debemos pensar en el HTN como un síndrome sistémico el cual probablemente esté asociado a hipoxia crónica o malnutrición durante el desarrollo fetal.

164. LA ATENCIÓN ANTE LA MUERTE NEONATAL. UN RETO. Montes Fernández C, González Sanz L, Díaz Alonso A, Martínez Canteli A, Bestilleiro Fernández P, Ríos Nacarino P, Pérez del Río L, González García G. Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Objetivos. 1) Comparar y contrastar las recomendaciones de actuación enfermera ante la muerte y duelo perinatal de las diferentes publicaciones. 2) Proporcionar una evidencia actualizada sobre el papel de la enfermera ante el duelo perinatal. 3) Facilitar a los profesionales la atención de los padres que sufren una muerte perinatal o neonatal.

Material y métodos. Se realiza una revisión bibliográfica relacionada con las actuaciones de enfermería ante el duelo y muerte neonatal en las bases de datos Pubmed, Cochrane, Cuiden, Scielo, Medline. Además se realiza búsqueda libre.

Resultados. El duelo se define como una reacción adaptativa natural, normal y esperable ante la pérdida de un ser querido. Los gestos y palabras de los profesionales que intervienen en ese momento tan doloroso pueden ser recordados incluso años después y tienen un impacto muy grande en los padres y su entorno por lo que resulta necesario saber que decir o hacer para favorecer un duelo no patológico. La comunicación no verbal supone más del noventa por ciento del significado recibido del mensaje. Es esencial comunicarse con honestidad. La actitud y la empatía influirán desde el principio en el proceso de cicatrización y en los recuerdos que tendrán. Diversos estudios demuestran que ver, sostener al bebé y guardar recuerdos como fotos, huellas o un mechón de pelo favorece la superación del duelo. En algunos hospitales ya existen "circuitos de duelo", es decir no mezclar padres que han tenido un bebé sano con padres que lo acaban de perder.

Conclusión. Nuestro rol como integrantes del equipo de salud es saber informar, consolar y orientar, realizando intervenciones sencillas para favorecer este proceso doloroso, único, personal y particular.

165. LINFEDEMA PRIMARIO CONGÉNITO - ENFERMEDAD DE MILORY. A PROPÓSITO DE UN CASO. Merayo Fernández L, González Pérez D, Arriola Rodríguez-Cabello S, Vilanova Fernández S, Gortázar Arias MP, Sancho Gutiérrez R. Servicio de Pediatría. Hospitalización Neonatal. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El linfedema primario se debe a una alteración intrínseca o constitucional en el drenaje linfático. El congénito está presente al nacer o durante el primer año de vida (6-12% de los primarios). Puede ser genético o idiopático. En la enfermedad de Milory se hereda con un patrón autosómico dominante, pero con penetrancia incompleta (85-90%) y gran variabilidad fenotípica. Su incidencia es de 1/33.000 nacimientos. El edema por lo general es bilateral y por debajo de las rodillas, aunque puede ser asimétrico y localizado en miembros superiores. En la mayoría de los casos, una correcta historia clínica, con una exploración física detallada, así como la búsqueda de otros signos asociados, será suficiente para realizar el diagnóstico.

Caso clínico. Recién nacido mujer, de peso adecuado para la edad. Embarazo controlado con alteración de ecografías prenatales desde semana 33 donde se objetiva edema de dorso de pies. Como antecedentes familiares destaca que el padre y varios miembros de la familia paterna (bisabuela, abuelo, tío y primos) están también afectados desde el nacimiento, de forma uni o bilateral. Al nacimiento presenta edema localizado en piernas y sobretodo en dorso de ambos pies, empastado, sin fovea. Por lo demás asintomática. Ingreso para completar estudio. Ecografías cerebral y abdominal normales con eco-doppler renal con flujo vascular adecuado. Ecocardiografía con corazón funcional y estructuralmente normal. Se realiza también ecografía-Doppler de miembros inferiores con flujo venoso adecuado de ambas femorales. Aumento del grosor del tejido celular subcutáneo de ambas piernas y pies con hallazgos ecográficos sugestivos de alteración en el drenaje linfático. Realizado cariotipo con resultado normal (46, XX). Alta con seguimiento multidisciplinar. En rehabilitación recibe fisioterapia dirigida a la movilización de líquido linfático y aplicación de medidas de contención.

Conclusiones. El diagnóstico y seguimiento del linfedema infantil difiere significativamente del de los adultos en cuanto a origen, comorbilidad y enfoque. En la mayoría de los casos, y debido también por a su escasa prevalencia, es necesario establecer abordajes especializados y multidisciplinarios que permitan mejorar en el conocimiento y manejo. En cuanto al diagnóstico es fundamental identificar adecuadamente la presencia de formas de origen genético, que permitan un adecuado asesoramiento del caso y sus familiares.

166. NEONATO CON TUMORACIÓN PRETIBIAL. A PROPÓSITO DE UN CASO. López Fernández C, Fernández Calderón L, Orizaola Ingelmo A, Vilanova Fernández S, Arriola Rodríguez-Cabello S, González Escartín E. Servicio de Pediatría. Hospitalización Neonatal. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La extravasación y posterior calcificación de gluconato cálcico al 10% administrado de forma intravenosa es un problema habitual, especialmente en las Unidades de Cuidados Intensivos neonatales. Puede ocasionar lesiones cutáneas, subcutáneas e incluso afectar a estructuras más profundas, como músculos, nervios y tendones, pudiendo llegar a producir un daño mayor a veces que la propia enfermedad que se está tratando, prolongando la hospitalización y dejando secuelas a largo plazo.

Caso clínico. Neonato de 23 días de vida que acude al servicio de urgencias por tumefacción en región pretibial izquierda que impresiona de dolor a la palpación. No calor, eritema ni lesiones superficiales. No refiere traumatismo previo. Afebril. Como antecedentes personales, se trata de un recién nacido pretérmino tardío con ingreso hasta los 14 ddv por hipocalcemia sintomática secundaria a déficit de vitamina D materna que requirió aportes elevados de gluconato cálcico endovenoso. Se realizó radiografía y ecografía a ese nivel, con resultado compatible con calcificaciones de sales de calcio. Se revisó historia previa, donde se dejaba constancia de canalización de vía periférica a ese nivel.

Conclusiones. Las sales de calcio se deben administrar lentamente a través de una aguja pequeña y en una vena grande, con el fin de evitar un incremento demasiado rápido de los niveles de calcio en sangre y que se pueda producir extravasación de la solución de calcio a los tejidos circundantes produciendo incluso necrosis cutánea. Es importante recordar que el daño tras la extravasación puede no ser inmediato y tardar en aparecer hasta tres semanas. Es recomendable revisar la historia previa y registrar las anotaciones de enfermería para conseguir llegar a un diagnóstico etiológico preciso.

167. NEONATO DE 22 DÍAS DE VIDA CON PROTRUSIÓN DE UN GLOBO OCULAR Y LEUCOCORIA. Álvarez González D¹, Barrio Traspaderne E¹, Fernández Martínez B¹, Sancho Gutiérrez R². ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Las alteraciones oculares neonatales pueden ser funcionales o estructurales y se originan tanto en el desarrollo embrionario como en el fetal. Entre las diferentes enfermedades oculares que pueden cursar con una protrusión o prominencia del globo ocular, encontramos la amaurosis congénita, la retinitis pigmentaria, el glaucoma congénito, la aniridia, la catarata congénita y el coloboma macular entre otros. Por otro lado, la leucocoria o reflejo pupilar blanco, es manifestación de patología grave como la catarata congénita y el retinoblastoma. Comentamos el caso clínico de un paciente cuyos padres han observado "abombamiento del ojo y una mancha blanca en el mismo".

Caso clínico. Neonato de 22 días de vida es llevado a Urgencias de Pediatría por mucosidad nasal. Sus padres una vez en la consulta comentan que tiene el ojo izquierdo "abombado" y una "mancha blanca" en esa pupila desde la semana de vida. No había presentado fiebre ni otra sintomatología acompañante. El embarazo y parto fueron normales, nació a término con peso adecuado para la edad gestacional. Las ecografías, serologías y estudio de metabolopatías fueron normales. No presentaba otros antecedentes personales ni familiares de interés. Las revisiones anteriores fueron normales. A la exploración física el TEP era estable, presentando excelente estado general. La exploración por aparatos fue normal salvo la ya comentada protrusión corneal izquier-

da, y la presencia de leucocoria en el mismo globo ocular. Se realiza interconsulta a oftalmología, impresionando de presentar una catarata congénita izquierda. Ante esta sospecha diagnóstica, es derivado al hospital de referencia, donde de nuevo valorado por el equipo de oftalmología, informan de la existencia de megalocornea en ojo izquierdo, atalamia y catarata con componente subcapsular posterior, además de presentar una imagen sugestiva de coloboma de papila. La exploración del ojo derecho fue normal en todo momento. Con estos hallazgos y tras informar a la familia, se programa lensectomía del ojo izquierdo.

Conclusiones. La exploración ocular y del reflejo rojo en el recién nacido es esencial para la detección precoz de anomalías de la visión que potencialmente amenazan la vida. Algunas alteraciones oculares neonatales serán inherentes a la edad gestacional, mientras que otras se van a relacionar con errores innatos del metabolismo, síndromes genéticos, toxicomanías o tratamientos farmacológicos recibidos por la madre durante la gestación. La catarata congénita constituye una de las principales causas de ceguera en pediatría, se presenta al nacimiento o en los tres primeros meses de vida. Su diagnóstico y tratamiento precoz tiene gran importancia para minimizar la ambliopía, mejorando así la recuperación visual.

168. USO DE CAFEÍNA EN EL PREMATURO. Ríos Nacarino P, Pérez del Río L, González García G, Montes Fernández C, González Sanz L, Díaz Alonso A, Martínez Canteli A, Bestilleiro Fernández P. Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Objetivo. Analizar la utilización de citrato de cafeína en el prematuro.

Material y Método. Revisión bibliográfica donde hemos consultado diferentes fuentes, como son PubMed; Biblioteca Virtual de Salud; Biblioteca Virtual de la Salud de Enfermería; CUIDEN y EFISPO.

Resultados. En 1977 Aranda publicó una de las primeras investigaciones donde se observó la efectividad de la cafeína en el tratamiento de la apnea en el recién nacido prematuro. Desde entonces es la utilidad más conocida de dicha sustancia, pero no es su único efecto. Dentro de la unidad de Neonatología, la cafeína ha demostrado su eficacia en la disminución de la displasia broncopulmonar, ayuda al cierre del conducto arterioso, reducción de la retinopatía del prematuro, y su efecto neuroprotector. Hay algunos autores que incluso hablan de la cafeína para el tratamiento del dolor.

Conclusiones. Las consecuencias de la inmadurez orgánica junto con las dificultades en la adaptación a la vida extrauterina, traen consigo difíciles retos y altos costos. La cafeína es un relajante del músculo liso bronquial, estimulante del SNC, estimulante del músculo cardíaco y un diurético. La mayoría de sus efectos se han atribuido al antagonismo de los receptores de adenosina. Se han reconocido pocos efectos adversos, los cuales se han evidenciado con dosis elevadas. La única precaución después de la sobredosis, es la posible dependencia y síndrome de abstinencia que puede causar. Por todo ello, la cafeína es una de las sustancias más utilizadas en las unidades neonatales.

169. FLUTTER AURICULAR DE DIAGNÓSTICO PRENATAL. Suárez Alonso J¹, Alegría Echauri J², Garde Basas J², Merayo Fernández L¹, Viadero Ubierna M², González Gómez M², Montero Fanjul JJ², Alegría Echauri E¹. ¹Pediatría, ²Cardiología Infantil, ³Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El flutter auricular supone 10-30% de las arritmias en el periodo prenatal. Se produce por un macrocircuito de reentrada que requiere un tamaño auricular crítico, por lo que suele verse en

gestaciones avanzadas. La frecuencia auricular en el *flutter* oscila entre 400-600 lpm, con una relación de frecuencia A-V mayor de 1:1, por incapacidad del nodo AV de conducir todos los impulsos supraventriculares. La afectación fetal depende del grado de bloqueo AV. Si existe una respuesta ventricular alta, un alto porcentaje de fetos desarrolla insuficiencia cardíaca e hidrops.

Caso clínico. Gestante de 32 semanas, sin antecedentes de interés, remitida por sospecha de arritmia fetal. En el estudio ecográfico se aprecia un feto con taquiarritmia sostenida (frecuencia auricular de entre 400-440 lpm, frecuencia ventricular 200-220 lpm, con conducción AV 2:1), sin signos de hidrops fetal y con corazón estructuralmente normal. Ante la sospecha de *flutter* auricular sin hidrops se inicia tratamiento materno oral con digoxina. A las 24 horas el feto presenta una frecuencia cardíaca (FC) normal con conducción AV 1:1. Controles semanales ecográficos y de niveles sin recidiva de la arritmia. Parto sin incidencias. Nace un varón en la semana 41+4 que ingresa en la unidad neonatal para estudio. Tras el nacimiento se inicia tratamiento oral con digoxina. Durante el ingreso se mantiene monitorización continua de constantes y se realizan ECG seriados, manteniéndose asintomático y hemodinámicamente estable, con ritmo sinusal y FC normales en todo momento, siendo dado de alta al 6º día de vida con seguimiento en consultas externas de Cardiología Infantil. Actualmente (4 meses de edad) el paciente continúa con digoxina oral y no ha presentado recidiva de la arritmia. Si continúa sin incidencias, se retirará el tratamiento a los 6 meses de vida.

Conclusiones. 1) Las taquiarritmias fetales son causa de severas complicaciones como hidrops y muerte fetal. 2) El desarrollo de la ecocardiografía fetal ha permitido detectar arritmias desde estadios tempranos de la gestación, permitiendo iniciar tratamiento precoz y disminuir drásticamente la morbimortalidad asociada. 3) El tratamiento de elección dependerá del tipo de arritmia concreta que diagnosticuemos y de la presencia o no de hidrops fetal. 4) Constituye un reto saber qué tratamiento es el más seguro para manejar una patología que hoy en día sigue presentando una alta mortalidad. La SECPCC considera la digoxina el tratamiento de primera línea en ausencia de hidropesía fetal dado su perfil de mayor seguridad para madre y feto. Pese a ello, distintas series de casos a nivel mundial demuestran que terapias con fármacos como flecainida o sotalol muestran igual o mayor eficacia que la digoxina en el manejo del *flutter* fetal. En nuestro caso, la digoxina sirvió para controlar la FC fetal, revertirlo a ritmo sinusal y permitir la finalización espontánea de la gestación.

170. TERATOMA SACOCOCCÍCEO CONGÉNITO. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Garmendía Amunarriz M¹, Merayo Fernández L¹, Suárez Alonso J¹, Alegría Echaurre I¹, Vilanova Fernández S¹, López López A², De Diego García E², Alegría Echaurre E¹. ¹Servicio de Pediatría. ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El teratoma sacrococcígeo es la neoplasia congénita más frecuentemente diagnosticada intraútero, (incidencia de 1/40.000 rn). En la mayoría de los casos se trata de tumores benignos aunque son responsables de un elevado porcentaje de complicaciones obstétricas y neonatales. En asociación con hidrops puede determinar la aparición de insuficiencia cardíaca fetal y posterior muerte fetal in útero. Actualmente, la mayoría de los casos se diagnostican intraútero, y en muchos de ellos se puede establecer su pronóstico. Igualmente, constituye unas de las indicaciones más frecuentes de cirugía fetal en los centros especializados o de cirugía posnatal.

Caso clínico. Embarazo controlado de madre de 35 años sin antecedentes de interés. En las ecografías prenatales, malformación a nivel sacrococcígeo que impresiona de teratoma desde semana 20+6. Aumen-

to progresivo del tamaño de la tumoración, hasta medidas aproximadas de 56x54 mm en semana 32+4. Realizada amniocentesis, 46XX. Nacimiento por cesárea electiva, sin precisar reanimación. Apgar 9/10. Recién nacido a término, peso adecuado a la edad gestacional. A la exploración destaca masa a nivel sacro de 8x6x9 cm con región quística en lado izquierdo, con ano desplazado hacia anterior. No asocia otras malformaciones clínicas ni en pruebas de imagen. Inicia diuresis y expulsa meconio en las primeras 24 horas de vida, buen ritmo posterior. Se programa RM de pelvis, donde se describe teratoma coccígeo, con localización fundamentalmente externa (tipo III), con diámetros de 8,7 x 6,3 x 8,6 cm. Intervención quirúrgica a los 8 días de vida, extirpación completa de la tumoración en bloque sin incidencias. En anatomía patológica se confirma teratoma inmaduro constituido por multitud de tejidos, sin evidencia de malignidad. Se mantiene hemodinámicamente estable, inicio nutrición oral por succión a las 48 horas de la IQ. Dehiscencia de sutura en zona central, sin signos de sobreinfección, cierre por segunda intención con buena evolución. Extraído al ingreso alfa-fetoproteína (20.270 ng/ml) y BHCG (<5 mUI/ml). Controles seriados semanales de alfa-fetoproteína con disminución progresiva.

Discusión. En los teratomas sacrococcígeos fetales, el desarrollo de hidrops fetal, insuficiencia cardíaca y gran tamaño tumoral son indicadores de mal pronóstico. El diagnóstico prenatal, la planificación del parto, la estabilización perinatal y la resección quirúrgica del tumor, pueden hacer posible la supervivencia en estos pacientes.

Sábado 5 de noviembre - Sala 5

Moderadora: María Teresa Leonardo Cabello

171. CARACTERÍSTICA DE LAS ALTAS HOSPITALARIAS POR CAÍDAS ACCIDENTALES EN UN HOSPITAL GENERAL. ANÁLISIS DE 15 AÑOS. *Corral Hospital S, Serena Gómez G, Javaloyes Soler G, Del Olmo Fernández M, Ariza Sánchez M, Peña Valenceja A, Urueña Leal C, Andrés De Llano M.* Complejo Asistencial Universitario de Palencia.

Objetivo. Conocer las características de los pacientes hospitalizados en el Complejo Asistencial Universitario de Palencia (CAUPA) que han ingresado por presentar una caída accidental.

Material y métodos. La población está compuesta un grupo de 8463 pacientes, de los que 647 (7,6%) son niños menores de 14 años, dados de alta en nuestro Centro entre los años 2001 a 2016. Se seleccionaron todas las altas codificadas que presentaran en el código diagnóstico alguno de los correspondientes a caídas accidentales (E880-E899) recogidos en el Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD). Se realiza una estratificación por el tipo de caída. Se realiza un análisis de tendencias de Joinpoint, cronobiológico y epidemiológico.

Resultados. Existen diferencias en la distribución por sexos entre adultos (Varón/mujer 37%/63% y niños 60%/40%. $p<0,001$). También en el ámbito de residencia (adultos: urbano/rural 54%/46%; niños 70%/30%. $p<0,001$). La edad en años de los niños es de $6,6 \pm 3,8$ años. Existe una gran diferencia en las estancias siendo para los adultos $10 \pm 8,7$ días y para los niños $2 \pm 2,6$ días ($p<0,001$). Precisarón cirugía el 60% de los adultos (de ellos: Procedimiento sobre cadera y fémur 18%, procedimiento sobre extremidad inferior y húmero –excepto cadera- 18%, sustitución de cadera 15%) frente al 48% de los niños (de ellos: Procedimiento sobre hombro, codo o antebrazo –excepto procedimiento mayor de articulación- 53%, procedimiento extremidad inferior y húmero excepto cadera, pie, fémur edad <18 años 37%) $p<0,001$. En los adultos existe una tendencia ascendente con punto de ruptura en el año 2005 y porcentajes anuales de cambio (PAC) del 30% y 2,8% en los periodos anteriores y posteriores a ese año y para ambos sexos llegando a tasas

del 5 por mil adultos. En los niños existe una tendencia ascendente con un PAC del 3,5% ($p<0,05$) a lo largo de los 15 años estudiados con tasas finales del 3,5 por mil niños. En el análisis cronobiológico solo las niñas tienen un marcado ritmo circanual. Existen diferencias respecto al grupo de caída, así en los adultos el 80% corresponden al otra caída y caída no especificada, el 10% a fractura de causa no especificada y el 6% a caída en un mismo nivel por colisión, empujón o codazo por o con otra persona, siendo para los niños el 63%, 14% y 15% respectivamente ($p<0,001$). Los adultos presentan una mortalidad hospitalaria del 4,4% y no se registró ningún caso entre los niños ($p<0,001$).

Conclusión. En el CAUPA, las hospitalizaciones por caídas accidentales presentan una tendencia creciente más acusada en los adultos. Existe un ritmo circanual en las niñas no apreciándose en otros grupos. Los adultos precisan más intervenciones quirúrgicas que los niños, presentando una mortalidad intrahospitalaria del 4,4%.

172. CÓLICO DEL LACTANTE. *Torres Escandón K¹, Ríos Nacarino P², Prendes González E³, Pousada González A⁴, Toledo Soriano A⁵.* *Enfermeros. ¹Servicio de Plantilla Volante. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Neonatología, ³Servicio de Endocrinología, ⁴Servicio de Medicina Interna, ⁵Servicio de Endoscopia. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivos. El objetivo principal de nuestro trabajo es conocer un poco más el cólico del lactante propiamente dicho, sus causas y sus posibles tratamientos.

Material y método. Extensa revisión bibliográfica haciendo hincapié en los últimos artículos publicados acerca de los estudios más actuales.

Resultados. El cólico del lactante es un trastorno cuya etiología es desconocida y sus posibles tratamientos son variados pero la efectividad de ambos no es aún certera.

Conclusiones. 1) El cólico del lactante es un trastorno que puede afectar a cualquier bebé entre la segunda semana de vida y el tercer o cuarto mes, en raras ocasiones hasta 6-7 meses, desapareciendo con posterioridad. Sin dejar secuelas. 2) Es uno de los principales motivos de consulta en los servicios de urgencias. 3) Es un trastorno que afecta a un gran número de bebés. 4) Para su correcto diagnóstico se utilizan los criterios de Wessel", "la regla de los treses (3 horas al día durante 3 días a la semana que perdura un mínimo de tres semanas). 5) No tiene una etiología clara, es el producto de varias causas, (etiología multifactorial). 6) Produce grandes consecuencias a nivel psicológico en el núcleo familiar debido al gran estrés. 7) El pronóstico es excelente, ya que desaparece generalmente a los cuatro meses sin dejar secuelas y sin provocar alteraciones en el futuro desarrollo.

173. EN TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR (TSV) DURANTE 48 HORAS. *Álvarez González D¹, Gómez González B¹, Alkadi Fernández K², Lombrana Álvarez E¹, Sancho Gutiérrez R².* *¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La TSV es la causa más común de taquicardia no sinusal en el niño. La caracterizan un comienzo y final bruscos, con QRS estrechos en el ECG. El mecanismo de producción más frecuente es por reentrada que puede ser en el propio nodo AV o por una vía accesoria como en el síndrome de Wolf Parkinson-White. Sin embargo, en el 50% de los casos no se encuentra la causa desencadenante. Para el manejo terapéutico es necesario comprobar el estado hemodinámico del niño, siendo la adenosina el fármaco de elección en pacientes estables.

Caso clínico. Niño de 8 años de edad, sin antecedentes personales de interés, con antecedentes de infarto de miocardio en abuelo y tío de 40 años. Acude a urgencias por sensación de palpitations, "nota que el corazón le va más rápido", desde hace 48 horas. Refiere que se inició al salir del entrenamiento de atletismo hace 2 días y desde entonces lo nota de forma intermitente y cada vez con más frecuencia. Ante la persistencia de estos síntomas, a pesar de estar con buen estado general y sin otros síntomas, la madre decide llevarlo al Servicio de Urgencias. A la exploración física presenta discreta palidez cutánea, siendo el TEP por lo demás estable. A la auscultación se objetiva taquicardia franca, que mediante monitorización cardíaca se confirma: FC 216 lpm. Realizamos de forma urgente un ECG donde se objetiva taquicardia con QRS estrecho, impresionando de TSV, por lo que iniciamos maniobras vagales (Valsalva y hielo en la cara) sin resultado. Dada la persistencia de la taquicardia se canaliza vía venosa periférica para administrar adenosina, y tras dos dosis de esta se consigue ritmo sinusal normal. Posteriormente ingresa para observación, sin repetir el episodio.

Conclusiones. La consulta por palpitations no es infrecuente en un Servicio de Urgencias, generalmente serán de carácter benigno (fiebre, ejercicio, ansiedad), pero existe la posibilidad de tratarse de una arritmia patológica como en este caso. Nuestra actitud dependerá del tipo de arritmia y de la situación hemodinámica del paciente, y el tratamiento variará desde no hacer nada, hasta derivar con carácter urgente al hospital con un traslado adecuado. En el caso de una TSV como la que presenta nuestro paciente, el tratamiento inicial será con maniobras vagales y cuando no existe respuesta, el fármaco más indicado es la adenosina. En nuestro caso, el hecho de presentar una TSV de 48 horas de evolución, probablemente justifica el fracaso de las maniobras vagales, y que por ello precisase 2 dosis de adenosina para establecer el ritmo sinusal.

174. ESTANCAMIENTO PONDERAL Y VÓMITOS EN PACIENTE CON VÁLVULAS DE URETRA POSTERIOR (VUP). *Hontoria E¹, Fernández A¹, Fernández M¹, Pradillos JM², Ardela E², Martínez J¹, Fuentes S², Hevia A¹.* *¹Servicio de Pediatría. ²Servicio de Cirugía Infantil. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. Las VUP son la causa más frecuente de obstrucción del tracto urinario inferior en niños. La displasia renal, infección urinaria y disfunción vesical son factores de mal pronóstico.

Caso clínico. varón intervenido de VUP en periodo neonatal. En ecografía postcirugía persiste ureterohidronefrosis bilateral. Creatinina 0,39mg/dl, ionograma normal. Profilaxis antibiótica. Cistografía de control con leve dilatación de uretra posterior sin reflujo vesicoureteral. A partir de los cuatro meses estancamiento ponderal y vómitos. Realizado control analítico: sodio 125 mmol/L, potasio 6,8 mmol/L, pH 7,39, HCO₃ 18,8 mmol/L, urea 56 mg/dl, creatinina 0,52 mg/dl. Sistemático y sedimento de orina con leucocituria y urocultivo con crecimiento de dos cepas de *K. pneumoniae*. Reactantes de fase aguda normales. Con la sospecha de pseudohipoaldosteronismo es ingresado para reposición hidroelectrolítica intravenosa y antibioterapia. Renina y aldosterona 28 ng/ml/h y > 2.000 pg/ml respectivamente. Durante el ingreso adecuada ganancia ponderal. Se inicia suplemento oral de bicarbonato sódico. Realizado renograma diurético a los 6 meses de edad con patrón obstructivo bilateral. Pendiente de realización de estudio urodinámico para descartar disfunción vesical.

Comentarios. La presencia de hiponatremia, hiperpotasemia y acidosis en un paciente con VUP sugiere pseudohipoaldosteronismo. En su fisiopatología se ha involucrado la existencia de un menor número de receptores de aldosterona por obstrucción o la inhibición de la aldosterona o sus receptores por las citoquinas inflamatorias.

175. REVISIÓN A PROPÓSITO DE UN CASO DE LA RELACIÓN ENTRE INFECCIONES ESTREPTOCÓCICAS Y SINTOMATOLOGÍA NEUROPSIQUIÁTRICA. *González Gómez J, Gil Camarero E, Fernández Torre D, Madrazo del Rio Hortega I, Martín Gutiérrez R, Landeras Rodríguez R, Castillo Marcalain A, Gutiérrez Gómez A. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. En las dos últimas décadas se ha descrito una variante de trastornos neuropsiquiátricos autoinmunes pediátricos denominada PANDAS (Paediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorder Associated with Streptococcal Infections), se describe un inicio precoz de los síntomas obsesivo-compulsivos (antes de los 8 años), predominio del sexo masculino (3:1), asociación frecuente a hiperactividad motora, impulsividad y distraibilidad y en muchos casos tics motores y como característica particular se asocia a infecciones por estreptococos, en el origen de los síntomas de aparición súbita.

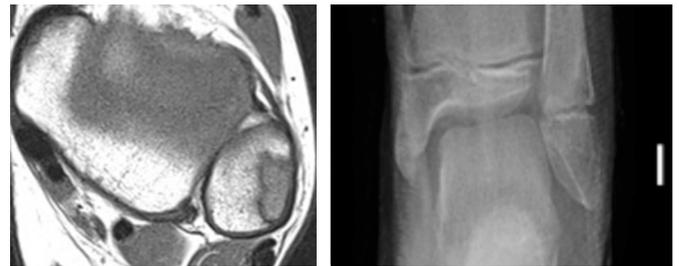
Caso clínico. Niña de 10 años que acude con lesiones de rascado en extremidades realizadas de forma compulsiva por otro lado desde el colegio han avisado de un cambio brusco en su atención y actitud. Se deriva a la paciente a salud mental infantojuvenil donde se identifican otras “manías” como colocarse continuamente las mangas de la camisa o una preocupación excesiva por las arrugas de la ropa. Todas estas nuevas conductas han aparecido en el transcurso de un mes e interfieren en su funcionamiento habitual. No existen otros antecedentes en la menor ni en sus familiares. La familia comenta que en las semanas previas tuvo una infección de garganta que se resolvió sin precisar antibiótico. Además de iniciar el tratamiento cognitivo conductual trabajando con las conductas compulsivas de la menor y a pesar de haber pasado 2.5 meses desde los primeros síntomas se solicita la detección de la bacteria en exudado faríngeo y la presencia de anticuerpos (ASLO), pero ambos resultados son negativos.

Conclusiones. El diagnóstico de un PANDAS no es fácil en la práctica clínica cuando se sospecha la existencia de estos síndromes en relación con infecciones por *Streptococcus pyogenes* del grupo A, beta-hemolítico se debe tratar de identificar la infección y tratarla de forma precoz. No obstante existe controversia al respecto y la asociación temporal entre infección (muy frecuente en edad escolar), y el inicio o exacerbación de los síntomas neuropsiquiátricos no necesariamente significa causalidad. Por todo ello, ante un TOC de inicio temprano es conveniente explorar la posible existencia de infecciones previas al inicio del cuadro y se, precisa de futuros estudios controlados que ayuden a clarificar estos trastornos.

176. MANEJO Y ESTUDIO DE LESIÓN LÍTICA, CON PRIMERA VALORACIÓN EN LA PUERTA DE URGENCIAS. *Gómez González B¹, Moya Dionisio V², Higelmo Gómez H¹, Míguez Martín L¹, Pascual Pérez AP, Rodríguez García L², Pascual Gazquez JP, Villegas Rubio JA².* ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Existe gran variedad de patología ósea que puede afectar al niño. La etiología es múltiple, destacando causas infecciosas, inflamatorias, malformativas o tumorales. La clínica es a su vez variable, pudiendo manifestarse como dolor, aparecer de forma incidental, presentarse dentro de un proceso sistémico... Las técnicas de radiología convencional siguen teniendo una importancia fundamental, siendo a día de hoy la radiografía simple la técnica de imagen inicial de elección. Aunque la clínica y los hallazgos radiológicos nos permiten formular un diagnóstico razonable en la mayoría de los casos, ante una lesión ósea de características radiológicas agresivas, se precisa del estudio histopatológico reglado para confirmar el diagnóstico.

Caso clínico. Niña de 8 años, a tratamiento con Flunarizina por migrañas como único antecedente de interés, que acude a urgencias por dolor referido a punta de dedo en la zona del maleolo izquierdo de 2 semanas de evolución, sin traumatismo previo evidente. Apenas refiere mejoría con la analgesia habitual. Sin referir fiebre ni máculas cutáneas. No otra queja articular, no edemas de otras localizaciones. Rx se observa una lesión a nivel de maléolo peroneo distal, que es considerada en un primer momento como variante anatómica de la normalidad (Fig.). Se inmoviliza con una férula durante dos semanas, tras las cuales es valorada en consultas, persistiendo el dolor que incluso imposibilita la deambulacion. Se repite Rx hallándose un aumento de la lesión, de características líticas, sin reacción a nivel perióstico. Clínicamente el dolor va en aumento, también refiere molestias en cadera y zona lumbar baja (Aunque estas últimas impresionan más de tipo postural). No dolor en otros localizaciones. Hemograma sin alteraciones. Bioquímica: con una VSG en aumento (54 mm/h en la última determinación). Radiografías de caderas, columna y cráneo: sin hallazgos. Mantoux negativo. Ecografía abdominal sin hallazgos. RM: lesión de 10x4x9 mm en maléolo peroneo distal. Bordes bien definidos, esclerosos, que contacta con el cartílago de crecimiento. Estos hallazgos, son inespecíficos y en principio no sugieren agresividad. Biopsia: pendiente de resultados en el momento de enviar este informe.



Conclusiones. Como conclusión, cualquier dolor crónico deberá ser estudiado, y si tras un periodo de tiempo prudencial, con reposo relativo y analgesia, no se observa mejoría, deberá procederse como se ha realizado en nuestro caso, ha repetir pruebas de imagen y añadir nuevas pruebas complementarias. Queremos valorar con este caso, la importancia de cómo llegar a un diagnóstico definitivo, los signos de alerta a valorar, la evolución clínica y la optimización de pruebas complementarias.

177. MARCAPASOS AURICULAR MIGRATORIO NEONATAL. *Suárez Alonso J, Alegría Echaury P, Viadero Ubierna MT², Garde Basas J, Merayo Fernández L¹, Cueli Del Campo L¹, Gortázar Arias MP³, Alegría Echaury E³.* ¹Pediatría. ²Cardiología Infantil. ³Neonatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander

Introducción. También llamado marcapasos (MCP) auricular errante, consiste en una arritmia relativamente común en el feto y en el recién nacido que alterna el marcapaso normal del nódulo sinoauricular con un marcapaso ectópico en las aurículas. Se produce por aumento de automatismo en un grupo de células atriales que no forman parte del sistema normal de conducción cardiaco. En el electrocardiograma (ECG) se observan ondas P de distintas morfologías en una misma derivación así como distinta duración de los intervalos PR (tanto más cortos cuanto más inferior sea el marcapaso auricular). Los complejos QRS son normales.

Caso Clínico. Recién nacido (RN) de 35+4 semanas. Madre ingresa 48 horas preparto porque en ecografía prenatal de control se detectan extrasístoles (ES) y disminución de la FC fetal hasta 105 lpm. Ante la

persistencia de la arritmia fetal en las siguientes horas, se decide finalización del embarazo mediante cesárea. Al ingreso del RN en la Unidad Neonatal se mantiene monitorización continua, objetivándose ES supra-ventriculares aisladas, periodos de bradicardia (FC en torno a 85-95 lpm) fundamentalmente durante el sueño y distintas morfologías de ondas P sugestivas de MCP errante. Valorado por Cardiología infantil, en el ecocardiograma se observa un corazón estructural y funcionalmente normal, impresionando de inmadurez del sistema de conducción. Se mantiene monitorizado durante varios días, permaneciendo asintomático, por lo que es dado de alta. En el seguimiento posterior en consultas externas no ha vuelto a presentar trastornos del ritmo cardiaco.

Conclusiones. 1) El marcapasos auricular errante neonatal es una arritmia benigna y transitoria debida a un predominio del tono vagal por inmadurez del sistema de conducción sin significado patológico y que no requiere tratamiento en niños sanos sin cardiopatía. 2) La historia natural de muchas de las arritmias en el período neonatal difiere de las arritmias en otros grupos de edad. 3) Es importante que los especialistas que se encargan del manejo de este grupo de pacientes conozcan sus peculiaridades a este respecto, así como las opciones diagnósticas y terapéuticas evitando sobretratamientos en casos que, como el que se describe, van a “resolverse” espontáneamente.

178. MI HIJO SIGUE CON DOLOR, ¿QUÉ LE PASA? *Fernández Torre D¹, Gil Camarero E², González Gómez J³, Quintana Cabezas S⁴, López Tens P⁵, Blanco García A¹, Díez Morales S⁶, Rivera Panizo I¹.* ¹CS Camarugo Costa. ²Maliaño. Cantabria. ³Pediatría CS Meruelo. Meruelo. Cantabria. ⁴Psiquiatría. ⁵Rehabilitación. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ⁶CS Cazoña. Santander. ⁷CS Covaresa. Valladolid.

Introducción. Niño de 11 años con antecedentes personales de bronquiolitis con ingreso hospitalario a los 7 meses de vida y calendario vacunal al día, que acude a nuestra consulta del centro de salud por cuadro de 5 meses de evolución de dolor persistente en tobillos (sobre todo izquierdo) que cede parcialmente con analgesia habitual. Niega traumatismo previo.

Caso clínico. Afebril. Constantes estables. A la exploración física no se observan signos de flogosis ni hematomas. No deformidades. Piel íntegra. Dolor a la palpación difusa mediopie. Dolor a la flexo-extensión. Vasculo-nervioso distal normal. Ajusto analgesia e indico prueba de imagen que resulta ser normal. Radiografía simple y ecografía tobillo izquierdo: sin hallazgos de significación patológica. Ante la persistencia de la clínica realizo interconsulta al especialista de Traumatología. RMN tobillo izquierdo en mutua privada (aporta informe): edema óseo en la cabeza del astrágalo. Gammagrafía ósea (con el fin de descartar osteomielitis): administrado el radiotrazador se realiza gammagrafía ósea en tres fases centrada en tobillos/pies, obteniéndose imágenes en proyecciones anterior, posterior, plantares y laterales. SPECT de tobillos/pies: no se observan alteraciones en vascularización ni en la fase de pool vascular. En la fase tardía no se observan focos patológicos de captación ni radiotrazador.

Comentario. En este caso lo que sucede es un dolor crónico con la característica de que la mayoría de las pruebas complementarias no tienen hallazgos de significación patológica salvo un edema óseo de origen inespecífico a nivel del astrágalo. Lo habitual aquí es encontrarlos con esguinces, tendinitis y contusiones en la mayoría de las lesiones musculoesqueléticas. Principalmente son agudas y autolimitadas. Además suelen estar en relación a traumatismos, sobre esfuerzo físico y movimientos forzados de la articulación afectada. Aquí estamos ante una entidad poco frecuente como es una algia de tobillo bilateral crónico en relación a edema óseo de la cabeza del astrágalo de origen inespecífico al que ajustamos analgesia y realizaremos seguimiento para ver evolución.

179. PROTOCOLO DE DOLOR NEONATAL CON MEDIDAS NO FARMACOLÓGICAS. *García Corte MD¹, Rodríguez Martínez M¹, García García R¹, Adalia Rodríguez J², Castaño Rodríguez P², Valdés Bécares A², Valdés García M², Pena Ramírez N².* ¹Enfermera Pediátrica. ²Residente Enfermería Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ³Residente Enfermería Pediátrica. Hospital de Cabueñes. Gijón.

Introducción. La Asociación Internacional para el estudio del dolor lo define como: “experiencia sensorial y emocional no placentera que está asociada con daño tisular o descrita como si lo hubiera”.

Objetivos. *General:* Implantación de un protocolo para el control del dolor neonatal con la aplicación de medidas no farmacológicas. *Específicos:* Establecer métodos y escalas para la valoración del dolor. Uso de diversas medidas no farmacológicas. Unificar criterios entre los profesionales. Integración de los padres en el control del dolor.

Material y Métodos.

Bases de datos	Palabras clave	Criterios de inclusión
PubMed	Dolor	Publicaciones con fecha superior al año 2005
ClinicalKey	Neonato	
Cochrane	Familia	
Fisterra	Pain	
Scielo	Family	
MBE	Sucrose	
UpToDate	Newborn	

Protocolo. Medidas en procedimientos: método canguro, succión nutritiva (sacarosa, glucosa y lactancia materna) y no nutritiva (chupete y pecho). Medidas de posicionamiento y/o contenciones: postura correcta, evitar deformidades posturales, uso de posturas en flexión, envolver durante procedimientos y/o manipulaciones, uso de dispositivos (nidos, almohadillas escapulares...) y uso de posición prona. Medidas de distracción: musicoterapia, mecer y voces suaves. Medidas ambientales: evitar ruido, limitar luminosidad, ciclo del sueño, agrupar tareas. Medidas táctiles: estimulación competitiva, masaje y caricias. Escalas de valoración: escala CRIES y escala PIPP.

Conclusiones. Implantación del protocolo de dolor neonatal con medidas no farmacológicas por sus múltiples beneficios evidenciados.

180. QUISTE ESPLÉNICO VERDADERO. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Barbarin Echarrri S, Garmendia Amunarriz M, Merayo Fernández L, De la Rubia Fernández L, Tardaguila Calvo A, Fernández Jiménez I, López López A, de Diego García E.* Servicio de Pediatría. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Los quistes esplénicos son una entidad infrecuente. Pueden ser de origen parasitario o no parasitario. En función de presencia de pared celular se clasifican en verdaderos o falsos si carecen de ella, siendo la mayoría de estos postraumáticos. Aunque la mayor parte de las veces los quistes son asintomáticos, pueden producir dolor abdominal en relación al crecimiento del mismo, siendo la esplenomegalia el hallazgo más habitual. La mayoría son diagnosticados de forma accidental. Las técnicas de elección son la ecografía abdominal y el TC. Analíticamente puede objetivarse un aumento del CEA o del Ca 19.9. El diagnóstico definitivo viene dado por la anatomía patológica. El tratamiento de elección es quirúrgico en casos de tamaño > 5cm o cuando producen sintomatología; pudiendo realizarse una esplenectomía parcial o decapsulación.

Caso clínico. Niño de 9 años y medio, sin antecedentes personales de interés salvo TDAH en tratamiento con Atomoxetina desde

hace 1 año. Inmunizaciones correctas. Acude a urgencias por dolor en hemiabdomen izquierdo de 5 días de evolución tras caída de skate con traumatismo directo sobre esa zona. No otra clínica acompañante. A la exploración se objetiva esplenomegalia de consistencia dura y dolorosa a la palpación. Se realizan ecografía y TAC visualizándose una esplenomegalia a expensas de colección hipodensa, bien definida de densidad agua de 13x10x15 cm compatible con quiste esplénico. Hemograma (leucocitos 4.400, hemoglobina 12,3 mg/dl, Hto 3,4%, plaquetas 164.000), amilasa 44 U/L, resto normal y coagulación con actividad de protrombina de 57,4%, CA 125: 25,3 U/ml (1,0-17,2) CA 19,9: 6 U/ml (1 a 18,5 U/ml). Serologías de Echinococcus granulosus negativos. Se mantiene estable hemodinámicamente y con controles ecográficos sin cambios. Se completa protocolo de profilaxis preesplenectomía y se interviene para realizar decorticación laparoscópica del quiste sin incidencias. Anatomía Patológica con diagnóstico de quiste verdadero epidermoide.

Comentario. Destacar la importancia del tratamiento laparoscópico conservador de esta lesión, que permite mantener parte del tejido esplénico asegurando la funcionalidad inmunológica.

181. REVISIÓN PROGRAMADA DE 14 AÑOS Y DIAGNÓSTICO DE COARTACIÓN AÓRTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Cueli del Campo L, Alegría Echauri J, Alegría Echauri E, García Albalá A, Álvarez González D, Viadero Ubierna MT, Zarauza Navarro MJ, Otero Fernández M. Servicio de Pediatría. Servicio de Cardiología. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La coartación aórtica (CoAo) yuxtaductal es generalmente asintomática hasta la segunda o tercera década de la vida. Se suele sospechar al detectar hipertensión arterial (HTA) durante una exploración física rutinaria. La ausencia o disminución de pulsos femorales y distales es la clave para su diagnóstico. La CoAo preductal o hipoplasia del arco aórtico en cambio suele presentarse clínicamente ya en período neonatal. En este caso clínico nos referiremos a la primera.

Caso clínico. Varón que en revisión de 14 años presenta tensión arterial (TA) de 150/90 mmHg en ambos brazos. Asintomático, a excepción de migrañas muy esporádicas, juega al fútbol. Exploración física normal a excepción de soplo sistólico en foco aórtico II/VI y pulsos pedios no palpables. En la siguiente visita se confirma la HTA y se realiza ECG con signos de hipertrofia ventricular izquierda (HVI). Se inicia estudio con analítica completa e iones en orina normales. La radiografía torácica muestra imagen de 3 invertido en cayado aórtico, signos de HVI y ligeras muescas costales izquierdas. El Eco-Doppler renal presenta alteración morfológica del patrón espectral de arterias renales, aorta abdominal, mesentérica superior, tronco celiaco y arterias femorales, con flujos carotídeos normales. Los hallazgos son altamente sugestivos de CoAo y con esta sospecha diagnóstica es remitido preferente a Cardiología. La ECOCG confirma CoAo periductal con gradiente sistólico severo (de hasta 60 mmHg) y VI dilatado con HVI moderada y FE normal. La angiRMN cuantifica la estenosis a nivel ductal con un diámetro máximo en la coartación de 6mm, e identifica importante desarrollo de circulación colateral con prominencia del sistema mamario interno, intercostales y bronquiales. Se inicia tratamiento betabloqueante que el paciente tolera adecuadamente y con el que se consigue normalización de TA, pendiente de tratamiento percutáneo.

Conclusiones. La CoAo es la primera causa cardíaca de HTA, y la segunda causa de HTA secundaria por detrás de la enfermedad renal (vascular o parenquimatosa). La sospecharemos ante hallazgo casual de HTA, con disociación entre EESS y EEII (medir TA en las 4 extremidades). Es importante la toma de TA en las revisiones de salud, desde edades lo más precoces posibles y ante cifras elevadas, valorar el gra-

diente entre extremidades superiores e inferiores como dato clave de sospecha de CoAo. Un diagnóstico no muy tardío evita la formación de circulación colateral tan importante como en nuestro paciente, que puede aumentar la morbilidad a la hora de su corrección así como para evitar que la HTA persista a pesar de corregir la CoAo.

182. RINITIS NEONATAL: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Suárez Alonso J, Alegría Echauri E, Garmendia Amunarriz M, Arriola Rodríguez-Cabello S, González Pérez D, García Albalá A, Cueli del Campo L, Alegría Echauri J. ¹Pediatría, ²Neonatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La rinitis neonatal es una enfermedad de origen desconocido, caracterizada por un conjunto de síntomas que incluyen ruido nasal, rinorrea y dificultades con la alimentación. Se considera la principal causa de obstrucción nasal en neonatos. La atresia de coanas, la estenosis de senos piriformes y masas congénitas de localización nasal deben ser descartadas dentro del diagnóstico diferencial.

Caso clínico. Neonato de 29 días de vida que ingresa remitido desde su pediatra de Atención Primaria por dificultad respiratoria, predominantemente durante las tomas y el llanto, que impresiona de origen nasal, acompañada de escasa ganancia ponderal desde el nacimiento debido a dificultades con las tomas. Ingresada los tres primeros días de vida en la unidad de Neonatología por episodio de atragantamiento, objetivando leve rinitis, tratada con corticoide inhalado (que finalizó una semana tras el alta). Pese a mejoría clínica inicial con el tratamiento, refieren sus padres persistencia de ruido nasal inspiratorio continuo, ronquidos en contexto de sueño y dificultad en las tomas, con presencia de signos externos de dificultad respiratoria. Madre de 40 años. Embarazo controlado de 37+4 semanas. Ecografías prenatales normales. Cesárea por riesgo de pérdida de bienestar fetal. No precisa reanimación. Apgar 8/9. Peso al nacimiento 3620 (>P95). Exploración al nacimiento con ruidos transmitidos de vías aéreas superiores, con leve aleteo nasal, con coanas permeables. Al ingreso, constantes normales. Presenta ruido inspiratorio nasal, con auscultación pulmonar normal y sin signos externos de dificultad respiratoria. Gasometría capilar sin acidosis respiratoria. Se valora por ORL, realizando fibroscopia flexible donde se objetiva gran hipertrofia de cornetes en ambas fosas nasales, con paso difícil al fibroscopio. Cavum libre y laringe normal. Se pauta tratamiento tópico con corticoide nasal y se solicita TAC de senos paranasales, donde se objetiva estenosis de coanas bilateral. Mejoría progresiva de la sintomatología con el inicio de medicación, persistiendo ruido inspiratorio de forma intermitente, que no dificulta las tomas, con ganancia ponderal adecuada, sin episodios de atragantamiento ni cambios de coloración.

Conclusiones. La rinitis neonatal como entidad no ha sido bien estudiada. El reconocimiento y tratamiento de este proceso es importante ya que los neonatos son principalmente respiradores nasales. Un manejo inadecuado de esta entidad puede provocar problemas de alimentación, incluso la muerte por problemas respiratorios.

183. ROTURA DE QUISTE ARACNOIDEO ABIERTO A ESPACIO SUBDURAL. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Fernández Calderón L, Suárez Alonso J, López Fernández C, García Catalán G, Garde Basas J, Leonardo Cabello MT. ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Neurocirugía. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. Los quistes aracnoideos son cavidades extracerebrales benignas que contienen líquido cefalorraquídeo recubierto por una membrana aracnoidea. Suponen el 1-2% de las lesiones intracraneales

ocupantes de espacio en la edad pediátrica. Su localización más frecuente es la fosa media (50-60%), seguida del ángulo pontocerebeloso (10%), la región supraselar (10%) y la convexidad y la cisterna cuadrigeminal (10%). Generalmente asintomáticos, es posible una descompensación por un traumatismo craneal, provocando un sangrado intraquístico o la rotura del quiste, generalmente al espacio subaracnoideo.

Caso clínico. Paciente de 13 años con múltiples familiares con cefalea tipo migraña, sin antecedentes de interés, que reaccide por cefalea de 15 días de evolución, de inicio pulsátil y posteriormente opresiva en zona periocular y hemiraneal izquierda. En los últimos 6 días presenta diplopia. Refiere mareo con inestabilidad, fotofobia y sonofobia. Comienzo de la sintomatología tras golpe con balón. Expl. neurológica: Midriasis arreactiva bilateral. No nistagmo. Fuerza y sensibilidad conservadas. Romberg -. Sin signos meníngeos. Valorado por oftalmología se objetiva papiledema bilateral y paresia de IV par izquierdo. TC craneal urgente: Hallazgos sugestivos de quiste aracnoideo con higroma secundario a rotura que condiciona expansividad significativa. Durante su ingreso se instauró tratamiento con corticoides y presentó buena evolución con disminución progresiva de la sintomatología. Actualmente sigue controles periódicos con prueba de imagen en consultas de neurocirugía.

Comentarios. Ante una cefalea con focalidad neurológica debemos sospechar patología intracraneal, por lo que se recomienda realizar una prueba de imagen. Existen patologías intracraneales asintomáticas, como los quistes aracnoideos, que ante un traumatismo pueden convertirse en sintomáticos.

184. SALMONELOSIS NO TIFOIDEA COMPLICADA: A PROPÓSITO DE UN CASO. Suárez J¹, Peña E¹, Ruiz N¹, Garde J¹, Sánchez P¹, Fernández P¹, De la Rubia L¹, Palacios M¹. ¹Servicio de Pediatría. ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El término salmonelosis engloba diferentes cuadros clínicos; por un lado, la fiebre tifoidea, frecuente en países subdesarrollados (*Salmonella typhi* y *paratyphi*) y las salmonelosis no tifoideas (*S. enteritidis* y *S. typhimurium* y otras subespecies) más frecuentes en nuestro medio cuya infección cursa generalmente con cuadros de gastroenteritis autolimitada, sin complicaciones, que no requieren tratamiento. Las complicaciones graves (perforación o hemorragia intestinal, hepatitis, miocarditis, neumonía, osteomielitis o meningitis) aparecen en <5% de los pacientes y cuando ocurren, son más frecuentes en ancianos, niños e inmunodeprimidos.

Caso clínico. Niña de 12 años, sin antecedentes de interés, valorada por fiebre, vómitos, dolor abdominal, astenia y deposiciones líquidas sin productos patológicos de 6 días de evolución. Exploración física con palidez cutánea y dolor a la palpación en hemiabdomen inferior, más marcado en FID e hipogastrio. Hemograma sin leucocitosis con desviación izquierda, ecografía abdominal con datos de colitis derecha e ileitis extensa, con abundante líquido libre intraabdominal. Ingresó con sueroterapia ev, realizando picos febriles, con afectación del estado general. Crecimiento en coprocultivo de *Salmonella enteritidis* serogrupo B, por lo que se inicia tratamiento con Ceftriaxona ev. Al 5º día, empeoramiento brusco del estado general con exploración abdominal compatible con abdomen agudo. Se realiza ecografía abdominal en la que se evidencia engrosamiento de asas ileales, apéndice con un diámetro de 8 mm, probablemente reactivo, y abundante líquido intraabdominal con ecos en su interior y especialmente tabicado en FID, alrededor de ciego, sugestivo de peritonitis. Laparotomía urgente en la que se objetiva plastrón apendicular con pus libre y apéndice fecal perforado, aislándose en cultivo de absceso abdominal *Salmonella enteritidis* serogrupo B. Hemocultivo estéril. Tras la cirugía, se mantiene

antibioterapia ev con Meropenem, persistiendo picos febriles. Se realiza nuevo control ecográfico donde se constata colección subhepática sin claro absceso, derrame pleural izquierdo, condensación en LII, por lo que se asocia Ciprofloxacino, con buena evolución, siendo dada de alta sin nuevas complicaciones.

Conclusiones. Las complicaciones graves asociadas a salmonelosis son relativamente frecuentes en las fiebres tifoideas, existiendo pocos casos descritos en infecciones por *Salmonella* no tífica. Los casos descritos en la literatura de perforación intestinal y complicaciones graves asociados a *Salmonella* no tífica son en adultos con factores de riesgo, siendo extremadamente infrecuente en niños sin patología de base, como en nuestro caso.

185. SECUESTRO PULMONAR INTRALOBAR Y DEXTROCARDIA. A PROPÓSITO DE UN CASO. Alkadi Fernández K¹, Álvarez González D², Pérez Belmonte E¹, Vilanova Fernández S¹, Cabero Pérez MJ¹, Alegría Echauri P¹, Cabero Pérez MJ¹, Arriola Rodríguez-Cabello S¹. ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ²Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

Introducción. Las malformaciones congénitas de las vías respiratorias inferiores son una entidad infrecuente. La ecografía prenatal ha permitido un diagnóstico y manejo más precoz, incluso antes de la aparición de complicaciones clínicas. Aun así, muchas de estas alteraciones pueden escaparse al diagnóstico y detectarse en la infancia o edad adulta como hallazgo casual al realizar una simple radiografía de tórax en un paciente asintomático o tras sobreinfección respiratoria.

Caso clínico. Recién nacido a término (40+4 semanas), de peso adecuado para la edad gestacional. Serologías normales. SGB negativo. Ecografías prenatales: leve derrame pericárdico sin otras alteraciones estructurales hasta semana 24+4. En última ecografía semana 32+6 no consta existencia de derrame pericárdico. Parto mediante cesárea en hospital comarcal. No precisa reanimación. Apgar 9/9. Exploración física normal. Se mantiene asintomático por lo que es dado de alta a los 5 días de vida con control programado en consulta de Cardiología Infantil. A los 11 días de vida es valorado por Cardiología Infantil, objetivando dextrocardia y programando ingreso para estudio. Refieren haber permanecido asintomático. Buenas tomas por succión. Ganancia ponderal adecuada. No distrés, ni cansancio con las tomas. Exploración física: Saturación de oxígeno 100%. Frecuencia cardíaca 160 lpm. Normocoloreado. Auscultación cardiopulmonar: tonos rítmicos, más audibles en mesocardio y hemitórax derecho. Buena entrada de aire bilateral. No distrés respiratorio. Pulsos periféricos palpables y simétricos. En Ecocardiograma se muestra posición cardíaca en mesocardio-hemitórax derecho con levoapex, cavidades cardíacas, estructura y función cardíaca normales. No alteración vascular. Se solicitan otras pruebas complementarias. En la radiografía de tórax presenta dextrocardia y aumento de densidad en lóbulo inferior posterior izquierdo con aspecto de engrosamiento pleural a ese nivel. Asimetría en el tamaño de ambos pulmones, el izquierdo más pequeño y de densidad anómala en la base. Se completa el estudio con ecografía Doppler que no es concluyente, y con TAC torácico, que confirma secuestro pulmonar a nivel de lóbulo inferior izquierdo.

Conclusiones. Aunque la ecografía prenatal es la técnica que permite en la mayoría de los casos un diagnóstico precoz de las malformaciones pulmonares, a veces el diagnóstico es postnatal, como hallazgo incidental, dado que muchos pacientes se encuentran asintomáticos. La tomografía axial computerizada (TAC) sigue siendo el método de estudio radiológico postnatal más empleado. El seguimiento de estos pacientes durante los primeros días de vida es clave para un diagnóstico preciso y un manejo terapéutico adecuado.

186. SHOCK EN EL NEONATO: NO SIEMPRE ES DESHIDRATACIÓN O SEPSIS. Fernández Rodríguez AN, Guevara Caviedes LN, Fernández Villar AM, Puerta Pérez MP, Iglesias Blázquez C, Jiménez González A, Andrés Andrés AG, Oulego Erroz I. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. La interrupción del arco aórtico constituye una patología rara (0.2%-1% de las cardiopatías congénitas diagnosticadas de forma postnatal), afecta a 1:300.000 recién nacidos. El diagnóstico prenatal es muy importante pero puede convertirse en todo un reto a pesar de los avances en la ecografía prenatal. En los casos sin diagnóstico prenatal, el paciente puede permanecer asintomático hasta el cierre del ductus dando lugar a clínica de *shock* que conducirá rápidamente a la muerte si no se identifica y se instaura tratamiento de forma precoz.

Caso clínico. Varón de 9 días de vida, nacido a término con ecografías y serologías prenatales normales sin otro antecedente de interés, que acude a urgencias por hipoactividad e hiporexia de 24 horas de evolución. A su llegada se objetiva obnubilación, quejido intermitente, mala perfusión generalizada, pulsos femorales no palpables, ausencia de soplo cardíaco y hepatomegalia dura de 5 cm. Presenta hipogluce-

mia, acidosis metabólica severa y mala perfusión periférica por lo que se administran bolos correctores de glucosa seguido de perfusión a 10 mg/kg/min, expansión con SSF 0,9%, corrección con bicarbonato y se inicia antibioterapia empírica. Se traslada a UCIP. Se intuba y conecta a ventilación mecánica convencional con mejoría clínica y gasométrica, se realiza ecocardiografía donde se evidencia interrupción del arco aórtico tipo B, depresión miocárdica, CIV grande, obstrucción subaórtica y ductus pequeño restrictivo bidireccional. Se inicia tratamiento con prostaglandinas con aumento del tamaño del ductus, asociado a soporte inotrópico con dopamina y milrinona. Preciso vitamina K y plasma por presencia de coagulopatía. El cribado metabólico e infeccioso básico resultó negativo. Se comenta el caso con hospital de referencia decidiéndose traslado para corrección quirúrgica.

Comentarios. Ante un neonato con clínica de *shock* es imprescindible tener en cuenta como posibilidades diagnósticas: deshidratación, sepsis, cardiopatías congénitas y debut de enfermedades metabólicas, entre otras. Hay que realizar un abordaje terapéutico de las distintas causas. No debemos olvidar instaurar tratamiento con prostaglandinas, pensando en una cardiopatía congénita, con el objetivo de mantener permeable el ductus y evitar el colapso circulatorio hasta que se demuestre el diagnóstico definitivo.

Programa Científico



XXIX MEMORIAL GUILLERMO ARCE Y
ERNESTO SÁNCHEZ-VILLARES
Santander, 4 y 5 de noviembre de 2016

VIERNES, 4 DE NOVIEMBRE DE 2016

- 14.30 Entrega de documentación
Salón Nelva
- 15.00 COMUNICACIONES ORALES (Salones Convención y Agumar) Y PRESENTACIÓN DE POSTERS
- 17.00 Pausa café
- 17.30 INAUGURACIÓN OFICIAL
Salón Convención
- 18.00 ENTREGA DE LA MEDALLA DEL MEMORIAL AL DR. HORACIO PANIAGUA REPETTO
Salón Convención
Presentación: **Dr. Jesús Lino Álvarez Granda** (Jefe del Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander)
• Atención Primaria: Logros y desafíos
Dr. Horacio Paniagua Repetto (EAP Dávila. Santander)
- 18.45 MESA REDONDA: LA URGENCIA EN PEDIATRÍA: RETOS, CALIDAD y GESTIÓN
Salón Convención
Moderadora: **Dra. M^a Jesús Cabero** (Jefe de Sección. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander)
• Importancia de Unidad de Urgencia de Pediatría en la Asistencia Sanitaria.
Dr. Lorenzo Guerra (Unidad de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander)
• Nuevas competencias para el pediatra de Urgencias
Dr. Roberto Velasco (Unidad de Urgencias de Pediatría. Hospital Río Ortega. Valladolid)

- Caminando hacia la Especialidad de Urgencias.
Dr. Antón Castaño (Presidente de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría)

- 20.15 CONFERENCIA: Últimos avances en nutrición infantil: oligosacáridos de leche materna
Salón Convención
D. Francisco Javier Dorca (Director Científico de Nestlé Nutrition. Barcelona)
- 21.00 Encuentro informal
Salón Arenas

SÁBADO, 5 DE NOVIEMBRE DE 2016

- 09.00 TALLERES y SEMINARIOS
- ACCIDENTES INFANTILES. Salón Nixe-Palace
Dra. Ana Peñalba (Hospitalización Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander)
Dr. Lorenzo Guerra (Unidad de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander)
 - LA URGENCIA EN EL NEONATO. Salón Palma
Dr. Daniel Gutiérrez (Unidad de Neonatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander)
Dra. Rocío Cuesta (Unidad de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander)
 - NIÑO INCONSCIENTE. Salón Agumar
Dra. Teresa Leonardo (Unidad de Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander)
Dr. Juan Mayordomo (Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo)
- 10.30 COMUNICACIONES ORALES (Salones Convención y Agumar) Y PRESENTACIÓN DE POSTERS

- 10.30 REUNIONES GRUPOS DE TRABAJO
• Grupo de Investigación.
Salón Nixe-Palace
- 12.00 *Pausa café*
- 12.30 CONFERENCIA: PERSPECTIVAS DE DESARROLLO DE LA ATENCIÓN PRIMARIA
Salón Convención
Dra. Ana Tejerina (*Pediatra. Subdirectora de Asistencia Sanitaria. SCS*)
- 13.00 CONFERENCIA: NUTRICIÓN Y EPIGENÉTICA
Salón Convención
Dr. Félix Sánchez-Valverde (*Servicio de Gastroenterología Pediátrica. Hospital Virgen del Camino. Pamplona*)
- 13.30 ENTREGA DE PREMIOS Y CLAUSURA DEL MEMORIAL
Salón Convención
- 14.00 Buffet de despedida
Salón Arenas

Índice de autores y materias

Volumen LVI

ÍNDICE DE AUTORES

- Abad Arealillo S, 228
 Abad Moreno N, 68, 110
 Abia Heras A, 275
 Adalia Rodríguez J, 268, 271, 274, 295, 297, 299, 307
 Agea Díaz L, 247, 291
 Aguado Antón R, 241, 242
 Aguerrevere Machado M, 226, 235
 Aguilar Cuesta, 65
 Aja García G, 83, 238, 298
 Alcalde Martín C, 91, 226
 Alcántara Canabal L, 232
 Alcóber Ocaña C, 108
 Alegría Echaury E, 112, 252, 260, 265, 270, 283, 303, 304, 306, 308
 Alegría Echaury I, 251, 258, 304, 306, 309
 Alegría Echaury J, 94, 95, 252, 260, 265, 269, 303, 308
 Alkadi Fernández K, 84, 106, 107, 108, 111, 112, 113, 114, 115, 249, 250, 252, 254, 258, 261, 264, 265, 270, 271, 272, 276, 281, 284, 286, 291, 293, 305, 309
 Alonso P, 226, 227, 283
 Alonso Álvarez MA, 256
 Alonso Álvarez ML, 45
 Alonso Alvarez P, 100
 Alonso Ballesteros MJ, 294
 Alonso Jiménez T, 84, 282
 Alonso Martínez P, 84
 Alonso Quintela P, 108, 288
 Alonso Rubio P, 240, 256, 288
 Alonso Vicente C, 228, 255, 275
 Alonso Vivas C, 56, 57
 Álvarez S, 283
 Álvarez V, 298
 Álvarez Álvarez C, 239, 242
 Álvarez Álvarez N, 110
 Álvarez Álvarez S, 240, 248, 285
 Álvarez García F, 38
 Álvarez González D, 96, 106, 116, 121, 245, 250, 252, 253, 254, 258, 260, 265, 266, 267, 270, 271, 272, 286, 288, 291, 293, 297, 303, 305, 308, 309
 Álvarez Granda L, 211, 239, 265
 Álvarez Guisasola FJ, 63, 64, 67, 117, 120, 122, 124, 266
 Álvarez Muñoz V, 65, 66, 90, 102, 104, 257, 263, 289, 292, 296
 Álvarez Paredes L, 74
 Amat Valero S, 257
 Amigo Bello MC, 279
 Amigo Lanza T, 146
 Amilibia Ozamiz ME, 276
 Andrés Álvaro M, 59, 62
 Andrés Andrés AG, 108, 240, 262, 282, 310
 Andrés de Llano C, 227
 Andrés de Llano J, 268
 Andrés de Llano JM, 55, 95, 96
 Andrés de Llano M, 304
 Angulo García ML, 83, 116
 Angulo López I, 247, 284, 286, 287, 291
 Angulo Martínez C, 234
 Antolín Guerra O, 146
 Antón Aguado R, 243
 Aparicio Casares H, 248, 283, 289
 Aparicio Ríos P, 68, 76, 109, 111
 Ardela Díaz E, 108, 227, 261, 268, 294, 305
 Arenas García P, 57
 Arévalo Martín N, 233, 242, 250, 259, 285, 301
 Arias Llorente RP, 157, 232
 Ariza Sánchez M, 256, 304
 Ariza Sánchez ML, 95, 119
 Arnáez Solís J, 71, 100, 110, 231, 234, 253, 298
 Arribas Arceredillo M, 61, 69, 70, 73, 99, 118, 125, 233
 Arribas Montero I, 51, 68, 83, 85, 238, 240
 Arriola Rodríguez-Cabello S, 108, 112, 113, 114, 115, 255, 265, 269, 270, 272, 299, 300, 302, 303, 308, 309
 Arroyo Hernández M, 293
 Asensio Valencia D, 61
 Ayala Velasco R, 230
 Bachiller Luque R, 278
 Bahillo Curieses P, 71, 86, 87, 94, 120, 228, 290, 302
 Ballesteros MC, 15
 Barbadillo Izquierdo F, 52, 71, 79, 100, 107
 Barbarin Echarri S, 91, 248, 255, 267, 269, 295, 297, 299, 307
 Bárez del Toro N, 59
 Barnes Marañón S, 66, 90, 102, 104, 257, 263, 289, 292, 296
 Barrio Traspaderne E, 78, 121, 250, 260, 262, 289, 299, 303
 Barriuso Esteban B, 45
 Bartolomé Albistegui MJ, 71, 79, 100, 107
 Bartolomé Albistegui MT, 107
 Bartolomé Cano ML, 71, 79, 100, 107
 Bartolomé Porro JM, 96
 Bastián Piquín L, 254
 Belda Hofheinz S, 101
 Beltrán Calvo S, 234
 Benito Gutiérrez M, 178
 Benito Moreno JM, 234
 Bercedo Sanz A, 60
 Bermejo Arnedo I, 233
 Bermúdez Barrezueta L, 278, 302
 Bermúdez Hormigo I, 119, 257, 277
 Bernardo A, 237
 Bernardo Gutiérrez Á, 248
 Bernués López E, 225, 235
 Bertholt Zuber ML, 265, 276
 Bestilleiro Fernández P, 239, 269, 272, 273, 300, 301, 302, 303
 Blanco A, 253
 Blanco Barrio A, 298
 Blanco García A, 73, 307
 Blanco Lago R, 236, 246, 249, 279, 281, 285
 Blázquez Gómez CJ, 226, 227, 237, 240, 256, 257, 298
 Bote Mohedano J, 167
 Brezmes Raposo M, 113
 Bueno Pardo S, 254
 Burgueño Rico R, 266, 296
 Busto Toyos MA, 75
 Caballero JC, 285
 Caballero Álvarez D, 59, 62
 Caballo Trébol FP, 118
 Cabanillas Boto M, 119, 256, 268
 Cabero Pérez MJ, 55, 93, 141, 229, 239, 241, 242, 247, 258, 270, 271, 272, 281, 284, 286, 287, 291, 309
 CACHEDA Abeledo A, 268, 271, 274, 295, 297, 299
 Calle Miguel L, 250, 266
 Camina Gutiérrez AB, 233
 Campo Fernández MN, 285
 Cancho Candela R, 61, 236, 237, 239, 246, 247
 Canduela Martínez V, 291
 Cano del Pozo M, 61, 237
 Canp M, 239
 Cantero Tejedor T, 96
 Cárdenas DC, 65
 Carral Fernández L, 54, 100, 248
 Carranza Ferrer J, 228, 240, 242, 261, 273, 277, 294, 296
 Carrasco Martínez M, 146
 Carrera García L, 236, 246, 249, 279, 281
 Carreras Ugarte L, 240, 248, 256, 283, 285
 Casado Verrier B, 58
 Caserío Carbonero S, 31, 69, 70
 Castaño Rivero A, 240, 266
 Castaño Rodríguez P, 268, 271, 274, 295, 297, 299, 307
 Castañón López L, 288
 Castillo Marcalain A, 54, 81, 82, 255, 276, 298, 306
 Castillo Royo J, 59
 Castrillo Bustamante S, 64, 97
 Castro Corral L, 285
 Castro Ramos I, 59, 225, 229, 246, 249, 259, 263, 281, 284, 295
 Casuso Ruiz I, 146
 Catoira López MA, 278
 Caunedo Jiménez M, 91, 255, 264, 267, 269, 297
 Caviedes Altale B, 60
 Cebrían Fernández R, 226, 246, 263, 264, 275, 285
 Cebrían Muiños C, 74
 Cebrían Ruiz I, 99
 Celia Reig del Moral C, 58
 Centeno Malfaz F, 31, 61, 72, 73, 82, 91, 99, 118, 125, 167, 226, 235, 236, 237, 239, 246, 247, 263, 264, 275, 285
 Chamorro Juárez R, 66, 105, 134, 230, 264, 267, 300

- Cilla Lizárraga AL, 68, 76, 83, 116, 245
 Colomer BF, 283
 Conejo Moreno D, 68, 195, 231, 238
 Corona Rodrigo MS, 75
 Corral Hospital S, 256, 268, 304
 Corrales Fernández A, 98, 230
 Costa M, 283
 Coto Fuente M, 230
 Crespo Valderrábano L, 91, 264, 275
 Criado Muriel C, 242
 Cueli del Campo L, 247, 252, 254, 260, 265, 270, 281, 286, 287, 297, 306, 308
 Cuenca Gómez MA, 227284
 Cuervas-Mons Tejedor M, 68, 76, 116, 226, 245, 280
 Cuesta González R, 243, 284
 De Diego García E, 260, 261, 304, 307
 De Frutos Martínez C, 110
 De Fuentes Ortiz M, 232
 De la Huerga López A, 65, 70, 71, 86, 87, 94, 290
 De La Mata Franco G, 45, 116
 De la Peña García J, 67
 De la Rubia Fernández L, 52, 67, 88, 89, 95, 251, 270, 289, 307, 309
 De la Torre M, 232
 De la Torre Santos S, 95, 119
 De las Cuevas Terán I, 265
 De Ponga López P, 235, 236, 246, 264
 De Prado Ortiz N, 3
 De Rufino Rivas PM, 146
 Del Cañizo López A, 65
 Del Olmo Fernández M, 55, 95, 96, 119, 256, 268, 304
 Del Villar Guerra P, 58
 Di Tata Francia C, 257, 269
 Díaz Alonso A, 239, 269, 272, 273, 300, 301, 302, 303
 Díaz Martín JJ, 230
 Díaz Simal L, 191
 Díez Monge N, 61, 77, 91, 235
 Díez Morales S, 307
 Docio Nieto S, 291
 Domínguez G, 250, 259
 Domínguez M, 235
 Domínguez Arévalo MJ, 281
 Domínguez Cendal G, 233, 301
 Domínguez Ugidos JL, 98
 Domínguez Uribe-Etxebarria M, 69, 70, 91
 Duque González S, 60, 225, 246, 249, 259, 263, 281, 284, 295
 Echeverría López M, 247, 291
 Elena Gutiérrez E, 263
 Elizondo Alzola A, 225, 235, 240
 Enríquez Zarabozo E, 102
 Escorial Briso Montiano M, 59
 Escribano García C, 70, 229
 Esteban R, 253
 Esteban Esteban E, 234
 Esteban Sanz R, 76, 83, 231, 245, 280
 Estefanía Díez M, 240
 Fadrique Fernández B, 102
 Fernández A, 305
 Fernández B, 226
 Fernández I, 289, 309
 Fernández JL, 240
 Fernández M, 305
 Fernández R, 240
 Fernández Alonso JE, 96
 Fernández Álvarez R, 260, 262
 Fernández Aracama J, 262
 Fernández Arribas J, 77
 Fernández Arribas JL, 82
 Fernández Baizán C, 232
 Fernández Calderón C, 251
 Fernández Calderón L, 55, 93, 141, 238, 252, 270, 286, 303, 308
 Fernández Colomer B, 157, 229, 298
 Fernández Cortés S, 77
 Fernández de Valderrama A, 35, 51, 52, 253
 Fernández Fernández EM, 244, 250, 253, 299
 Fernández Fernández M, 98
 Fernández García L, 65, 66, 90, 102, 102, 104, 257, 263, 289, 292, 296
 Fernández Jiménez I, 260, 307
 Fernández Jiménez MI, 261, 300
 Fernández Martínez B, 78, 96, 121, 247, 254, 260, 303
 Fernández Menéndez A, 237, 248, 249
 Fernández Miaja M, 191
 Fernández Provencio V, 62, 67, 70, 80, 92, 94, 117, 120, 123, 124, 228, 261, 278, 282, 290
 Fernández Rodríguez AN, 83, 98, 108, 231, 262, 268, 278, 294, 310
 Fernández San Julián L, 229
 Fernández Suárez N, 94, 95
 Fernández Tejada E, 175
 Fernández Torre D, 54, 73, 81, 82, 100, 248, 255, 276, 298, 306, 307
 Fernández-Torre JL, 244
 Fernández Valderrama A, 76
 Fernández Villar A, 83, 98, 108, 101, 117, 231, 262, 278, 294310
 Fernández Menéndez A, 103
 Ferragut Ferretjans F, 68, 76, 116, 240, 245, 280
 Fidalgo Alonso A, 247, 248, 256, 283, 285
 Fraile Astorga G, 61
 Fraile Marcos MM, 276
 Fuentes Carretero S, 227, 268, 294
 Fuentes F, 261
 Fuentes S, 305
 Fuertes González S, 182
 Fuertes Moure A, 94
 Gabaldón Pastor D, 76, 83, 85, 110, 195, 225, 226, 280, 298
 Gacimartín Valle P, 59, 62, 65, 84, 92, 119, 120, 123, 124, 228, 231, 259, 278, 279, 282, 290
 Galbis Soto S, 57, 70, 71, 80, 81, 86, 87, 94, 113
 Gálvez Criado R, 231, 278, 83
 García N, 237
 García R, 250
 García Albalá A, 245, 252, 260, 308, 308
 García Alfaro MD, 251
 García Álvarez FJ, 240
 García Amorín ZA, 279
 García Aparicio C, 101, 108, 227, 268, 282, 288
 García Calatayud S, 52, 53, 67, 88, 89, 280, 290, 293, 295
 García Catalán G, 308
 García Corte MD, 268, 271, 274, 295, 297, 299, 307
 García García R, 297, 307
 García González M, 88
 García González P, 110
 García Iglesias D, 68, 76, 109, 110, 111
 García Lamata O, 242, 271, 272, 273, 279, 280
 García López E, 157
 García López N, 260
 García Mozo R, 244, 299
 García-Noriega Fernández M, 289
 García Quevedo E, 54, 81, 82, 100, 248, 255, 276, 298
 García Saseta P, 228, 242, 273
 García Valle E, 91, 112, 113, 114, 255, 258, 264, 270, 271, 272, 281
 García Velázquez J, 64, 102
 García Vicente S, 259
 Garde Basas J, 52, 53, 67, 88, 89, 94, 95, 251, 258, 280, 289, 290, 293, 295, 303, 306, 308, 309
 Garmendia Amunarriz M, 112, 115, 233, 255, 261, 264, 265, 269, 276, 284, 289, 292, 297, 304, 307, 308
 Garrido Barbero M, 68, 76, 88, 110, 225, 231, 235, 238, 298
 Garrote Adrados JA, 275
 Garrote Molpeceres R, 117, 119, 120, 122, 123, 124, 259, 266, 271, 272, 273, 279, 280, 287, 290
 Garrote Molpeceres R, 62, 63, 64, 67, 92, 123
 Gil Camarero E, 54, 73, 81, 82, 100, 248, 255, 276, 298, 306, 307
 Gil Muñoz S, 75
 Gómez B, 232
 Gómez Beltrán O, 228, 261, 271, 272, 296
 Gómez Dermit V, 186
 Gómez Farpón Á, 65, 102, 104, 104, 289, 292, 296
 Gómez González B, 78, 121, 244, 247, 252, 260, 262, 288, 289, 305, 306
 Gómez Hidalgo J, 228
 Gómez Ruiz M, 300
 Gómez Saez F, 240
 Gómez Sánchez E, 88
 González A, 232
 González D, 251, 258
 González LG, 298
 González M, 285
 González Acero A, 262, 266
 González de la Rosa A, 241, 242, 243, 283
 González Enseñat MA, 57, 79, 80, 81
 González Escartín E, 247, 252, 258, 260, 270, 271, 272, 281, 284, 286, 287, 291, 303
 González Escudero R, 186
 González García G, 239, 269, 272, 273, 277, 300, 301, 302, 303
 González García H, 59, 62, 63, 64, 67, 84, 92, 117, 119, 120, 122, 123, 124, 228, 242, 266, 280, 282, 287, 290
 González García J, 78, 121, 247, 250, 254, 260
 González García LG, 244, 249, 299
 González Gómez J, 54, 73, 81, 82, 100, 248, 255, 276, 298, 306, 307
 González Gómez M, 303
 González González M, 109, 242
 González Herrero M, 66, 105, 134, 230, 264, 267, 300
 González Lamuño C, 62, 255, 257, 269, 275, 277
 González Lamuño D, 249, 265, 267, 293, 297
 González Martín L, 82, 235, 247, 263, 264
 González Martín LM, 72, 73, 99
 González Martínez MT, 8
 González Miales C, 268, 282, 288
 González Muñoz S, 191, 248
 González Obeso E, 294
 González Ortiz C, 54, 54, 81, 82, 248, 255, 298
 González Pérez D, 84, 95, 103, 106, 107, 111, 112, 113, 114, 115, 237, 244, 248, 249, 256, 265, 280, 284, 287, 290, 292, 293, 294, 295, 299, 300, 302, 308
 González Sánchez F, 67
 González Sanz L, 239, 269, 272, 273, 300, 301, 302, 303
 Gorria Redondo N, 83, 88, 116, 195

- Gortazar Arias P, 84, 106, 107, 111, 112, 115, 255, 270, 300, 302, 306
- Granell Suárez C, 102, 104, 257, 263, 292, 296
- Güemes Veguillas E, 60, 229
- Guerra Díez JL, 55, 93, 141, 216, 239, 241, 242, 243
- Guevara Caviedes LN, 101, 108, 227, 231, 278, 310
- Guillén Pérez MÁ, 59, 62, 84, 282
- Gutiérrez M, 240
- Gutiérrez S, 226, 298
- Gutiérrez Abad C, 182
- Gutiérrez Alonso S, 232, 236, 246, 249, 262, 281
- Gutiérrez Buendía D, 241, 242, 243, 256
- Gutiérrez Dueñas JM, 66, 105, 134, 230, 264, 267, 300
- Gutiérrez Gómez A, 54, 306
- Gutiérrez González EP, 111, 233
- Gutiérrez Marqués S, 68, 76, 109, 110, 111
- Gutiérrez Martínez JR, 240
- Gutiérrez Moreno M, 51, 52, 79, 88, 105, 107, 234
- Gutiérrez Pascual D, 84, 106, 108, 111, 114, 251, 264, 265, 270, 299
- Gutiérrez Sancho R, 251
- Guzmán Zapata JP, 256
- Hedraera Fernández A, 61, 226, 233, 236, 237, 239, 246
- Hernández-Bou S, 232
- Hernández Carbonell M, 58, 102
- Hernández Crespo MT, 244, 299
- Hernández Díaz C, 66, 105, 230, 264, 267, 300
- Hernández Frutos E, 51, 52, 71, 79, 100, 107, 231, 234
- Hernanz Sanz JL, 278
- Herraiz Cristóbal R, 59, 62, 84, 228, 271, 282, 290
- Hevia A, 305
- Hevia Tuñón A, 282
- Hierro Delgado E, 117, 282
- Higuelmo Gómez H, 78, 96, 106, 116, 121, 253, 254, 260, 262, 286, 288, 299, 306
- Hijano Bandera JA, 146
- Holanda Peña MS, 198
- Hontoria Bautista E, 282
- Hontoria E, 305
- Hortelano López M, 102
- Hortigüela Saeta M, 52
- Huidobro Fernández B, 288
- Ibáñez A, 226
- Ibáñez Llorente R, 226, 235, 298
- Igelmo Orizaola A, 251
- Iglesias Blásquez C, 101, 201, 310
- Infante López E, 70
- Iribarren Torres M, 55, 95, 96
- Izquierdo Caballero R, 69, 70, 229
- Izquierdo Elizo A, 56, 57
- Izquierdo Herrero E, 228, 242, 261, 273, 294, 296
- Jaen Canser P, 146
- Javaloyes Soler G, 119, 256, 268, 304
- Jiménez González A, 288, 310
- Jiménez Jiménez AP, 70, 71, 80, 113, 123
- Jiménez Jiménez P, 67, 87, 92, 119, 124, 228, 231, 259, 266, 271, 272, 273, 279, 280, 290, 302
- Jordá Lope A, 291
- Juarros Castro T, 74, 85
- Justo Vaquero P, 228, 242, 261, 273, 277, 294, 296
- Landeras Rodríguez R, 306
- Lanza Gómez JM, 198
- Lapeña López de Armentia S, 205, 231
- Lara Cárdenas DC, 66, 90, 102, 104, 257, 263, 289, 292, 296
- Lastra Martínez LÁ, 59
- Leonardo Cabello MT, 55, 93, 239, 240, 243, 284, 308
- Librán Peña A, 118, 226
- Liquete Arauzo L, 56, 57
- Liras Muñoz J, 110
- Llorente Pelayo S, 241, 242, 243
- Lombrana Alvarez E, 305
- López A, 289
- López Almaraz R, 186
- López Blanco G, 83, 98
- López Delgado A, 244
- López Fernández C, 55, 93, 141, 238, 252, 270, 286, 303, 308
- López Fernández L, 251
- López Fernández PA, 256
- López López A, 304, 307
- López López AJ, 107, 261
- López-Ramos I, 284, 286, 287
- López Tens P, 73, 307
- López Torija I, 76, 109, 111, 285
- López Vilaboa C, 234
- López Wilches M, 113, 228, 269, 277, 290, 302
- Lorenzo Guerra J, 240
- Lozano Torre MJ, 252
- Madrado del Río Ortega I, 100, 306
- Madrigal Díez C, 59, 60, 256, 283, 294
- Madrigal Revuelta M, 247
- Maestro de la Calera M, 225, 246, 249, 259, 263, 281, 284, 295
- Málaga Diéguez I, 233, 236, 246, 249, 279, 281
- Maldonado Ruiz E, 95, 233
- Mangas Sánchez C, 240, 248, 256, 283, 285, 288
- Manso Ruiz de la Cuesta R, 71, 79, 100, 107
- Mantecón Fernández L, 157
- Mantecón Ruiz M, 253, 260
- Marbella Polanco Zea P, 236, 237, 239
- Marco de Lucas E, 108, 237, 249
- Marcos Temprano M, 228, 231, 255, 257, 269, 273, 277
- Marín Urueña S, 69
- Martín S, 227, 237
- Martín Arroyo S, 275
- Martín García A, 55, 95, 96
- Martín Gutiérrez R, 100, 306
- Martín Martín G, 58
- Martínez J, 305
- Martínez Badás JP, 101
- Martínez Canteli A, 239, 269, 272, 273, 277, 300, 301, 302, 303
- Martínez Cuevas E, 74, 85
- Martínez Díaz S, 51, 52, 88, 110, 238, 240
- Martínez Figueira L, 285
- Martínez Medina ÓF, 61
- Martínez Pérez L, 232
- Martínez Repáraz I, 60
- Martínez Sancho I, 74
- Martínez Solana P, 59
- Martínez Sopena MJ, 86
- Martínez Suárez V, 74, 205, 283
- Marugán de Miguelsanz JM, 56, 57, 120, 205, 228, 255, 275
- Mateos Polo M, 68
- Matías del Pozo V, 65, 70, 71, 86, 87, 94, 120, 290
- Mayordomo Colunga J, 262, 285
- Mazas Raba R, 229
- Meana Meana A, 175
- Megido A, 226, 227
- Melero González A, 120
- Membrives Aparisi JS, 228, 261, 279, 290
- Mena Huarte MJ, 61, 69, 72, 73, 77, 99, 118, 125
- Méndez A, 237
- Méndez López M, 232
- Méndez Sánchez A, 283, 289
- Menéndez Arias C, 117, 282
- Merayo L, 289
- Merayo Fernández L, 106, 107, 111, 112, 113, 114, 115, 233, 237, 255, 261, 264, 265, 267, 269, 276, 284, 291, 292, 299, 300, 302, 303, 304, 306, 307
- Merayo Ruiz L, 84
- Merazo Fernández L, 115
- Merino Arribas JM, 225, 226
- Merino Ramos L, 230
- Mico Díaz C, 146
- Míguez Martín L, 78, 96, 106, 116, 121, 244, 254, 260, 262, 270, 286, 288, 297, 306
- Miñambres Rodríguez M, 113, 278, 302
- Miranda M, 253
- Mirás Veiga A, 68, 76, 76, 88, 100, 231, 234
- Molina Vázquez ME, 294
- Molinos Norniella C, 230, 254
- Molnar A, 65, 66, 90, 102, 104, 257, 263, 289, 292, 296
- Mombiedro Arizmendi MC, 120
- Monje Pardo L, 229
- Montejo Vicente M, 61, 69
- Montero Fanjul JJ, 303
- Montero García J, 230, 264, 267, 300
- Montes Fernández C, 239, 269, 272, 273, 277, 300, 301, 302, 303
- Montes Muñoz A, 262
- Montes Pérez M, 73
- Montes Zapico B, 293
- Montesclaros Hortigüela-Saeta M, 195
- Morales Luengo F, 70, 229
- Morán Gutiérrez M, 230
- Moreno Carrasco JL, 62, 228, 275, 287
- Moreno Pavón B, 121, 175
- Moreno Vicente-Arche BM, 58, 64, 97, 102
- Moro de Faes G, 201, 268
- Moya Dionisio V, 247, 283, 289, 306
- Mulero Collantes I, 167
- Muñiz M, 240
- Muñiz Fontán M, 117
- Muñoz Lozón A, 98, 201, 262
- Naranjo González C, 265, 276
- Navarro S, 227, 237
- Navazo Egüia A, 45
- Nonide L, 227, 237
- Noriega Borge MJ, 146
- Obeso González T, 198
- Ocaña Alcober C, 83, 98, 108, 117, 261, 262, 278, 288, 294
- Ochoa Sangrador C, 51, 232, 234
- Olaciregui I, 232
- Ordax Carbajo E, 45
- Ordóñez Álvarez FA, 227, 240
- Oreña VA, 226, 227, 237
- Orizaola Ingelmo A, 84, 91, 106, 108, 112, 113, 115, 264, 299, 303
- Orizaola P, 251
- Orozco Sevilla E, 237
- Ortega Escudero M, 66, 105, 230, 264, 267, 300
- Ortega Vicente E, 178, 242, 261, 273, 277, 290
- Ortiz Martín N, 91, 99, 246
- Ortiz Medinaveitia S, 233
- Otero Fernández M, 308
- Otero Vaccarello O, 84, 103, 106, 107, 108, 113, 114, 115, 233, 256, 283, 292, 294
- Oulego Erroz I, 117, 261, 310
- Ovalle Álvarez C, 59, 62

- Oviedo Gutiérrez M, 65, 66, 90, 102, 104
 Oyagüez P, 45
 Palacio Tomás L, 235, 263, 275, 285
 Palacios M, 251, 258, 289, 298, 309
 Palacios Sánchez M, 52, 53, 67, 88, 89, 94, 280, 290, 293, 295
 Palenzuela Revuelta I, 276
 Palomares Cardador M, 113, 255, 257, 269, 287
 Paniagua Repetto H, 212
 Paramio Paz A, 244
 Pardo Crespo R, 229
 Parra Rodríguez A, 68, 76, 111
 Parri N, 99
 Pascual Gázquez JF, 247, 262, 289, 306
 Pascual Pérez A, 283, 306
 Pastor Tudela AI, 241, 242, 243, 270
 Pavón López T, 233, 242, 250, 259, 285, 301
 Paz Payá E, 57, 71, 79, 80, 81, 84
 Peiró Callizo ME, 94
 Peláez M, 251
 Pellegrini Belinchón J, 110
 Pena Ramírez N, 268, 271, 274, 295, 297, 299, 307
 Peña E, 251, 258, 309
 Peña Busto A, 235
 Peña Sainz-Pardo E, 55, 93, 141, 238, 251, 252, 284, 286, 299
 Peña Valenceja A, 55, 268, 304
 Peñalba Citores A, 94, 233, 238, 256, 258, 283, 286, 292
 Pereira Bezanilla E, 91, 103, 233, 238, 252, 256, 283, 286, 292, 294
 Pérez B, 226, 298
 Pérez E, 253
 Pérez Basterrechea B, 236, 246, 262, 279, 281, 283, 288
 Pérez Belmonte E, 107, 247, 258, 270, 271, 272, 281, 284, 286, 287, 291, 309
 Pérez Candás JI, 230
 Pérez del Río L, 239, 269, 272, 273, 300, 301, 302, 303
 Pérez España A, 65, 84, 92, 119, 120, 228, 231, 259, 278, 279, 282, 287, 290
 Pérez Gómez L, 55, 93, 111, 141, 238, 251, 252, 286
 Pérez Gordón J, 95, 248J, 265, 267, 276, 295, 297
 Pérez Gutiérrez E, 61, 72, 82, 118, 125, 226, 235, 247, 264
 Pérez Méndez C, 121, 78
 Pérez Poyato M, 237, 244, 248, 249, 252
 Pérez Rodríguez M, 76, 105, 226, 231, 238, 298
 Pérez Ruiz E, 56, 57
 Pérez Santaolalla E, 76, 280
 Pérez Santos A, 84, 103, 255, 256, 283, 292, 294
 Pérez Santos AB, 91, 106, 107, 108, 112, 114, 115, 233, 264
 Pérez Solís D, 230, 293
 Pía Martínez C, 244
 Pinedo Ramos ME, 108
 Pino Vázquez MA, 63, 64, 67, 92, 71, 113, 117, 120, 122, 123, 124, 259, 266, 280
 Pino Velázquez M, 178
 Planelles Asensio MI, 94, 95
 Plata García M, 92, 119
 Polanco Zea PM, 246
 Polo de Dios M, 233, 242, 250, 259, 301
 Pontón Martino B, 257, 263, 289, 292, 296
 Portugal Rodríguez R, 83, 85, 245
 Pousada González A, 277, 305
 Pozas Mariscal S, 276
 Pradillos de la Serna JM, 108, 227, 261, 268, 294, 305
 Prendes González E, 274, 275, 277, 305
 Prieto Jimeno A, 74, 85
 Prieto Menéndez JM, 75
 Puente Montes S, 167, 178, 263, 275
 Puente Ubierna L, 52, 88, 116
 Puerta Pérez MP, 101, 108, 227, 231, 239, 278, 294, 310
 Quintana Cabieces S, 54, 73, 81, 82, 248, 255, 276, 298, 307
 Ramajo Polo A, 109
 Ramos Velis EJ, 58
 Redondo Figuero C, 146
 Redondo Figuero C, 52, 53, 59, 60, 89
 Reguera Bernardino J, 83
 Regueras Santos L, 201
 Reig del Moral C, 64
 Rellán Rodríguez S, 65, 70, 86, 87, 94, 290
 Remacha Esteras MA, 117
 Rey Galán C, 191, 205
 Riaño Galán I, 230
 Ríos Nacarino P, 239, 269, 272, 273, 274, 275, 277, 300, 301, 302, 303, 305
 Rivas A, 232
 Rivera Panizo I, 307
 Rivero Benito LA, 146
 Rivero Castaño A, 262
 Robles Fradejas M, 110
 Rodríguez Alonso M, 51, 52, 110, 225, 226, 238, 245
 Rodríguez Bodero S, 57, 70, 79, 80, 81, 86, 87, 92, 123, 228, 231, 257, 259, 266, 271, 272, 287, 296
 Rodríguez Campos C, 229
 Rodríguez Dehli AC, 293
 Rodríguez Fernández A, 227, 268, 282
 Rodríguez Fernández C, 233, 262
 Rodríguez Fernández LM, 74
 Rodríguez García G, 171
 Rodríguez García L, 247, 283, 306
 Rodríguez Martínez M, 268, 271, 274, 295, 297, 299, 307
 Rodríguez Miguélez M, 76, 110, 240, 245, 280
 Rodríguez Molinero L, 57
 Rodríguez Parra A, 109
 Rodríguez Rodríguez C, 230
 Rodríguez Rodríguez M, 175
 Rodríguez Tarazona RE, 71
 Rodríguez Velázquez J, 58
 Rojo Fernández I, 55, 119
 Roncero Toscano ML, 68, 111
 Rosón Varas M, 288
 Rubín E, 251
 Rubio A, 232
 Rubio Álvarez A, 60, 253, 260
 Ruiz I, 250
 Ruiz N, 251, 258, 289, 309
 Ruiz Castellano N, 52, 53, 67, 88, 89, 267, 280, 290, 293, 295, 297
 Ruiz González A, 281
 Ruiz Hierro C, 66, 85, 105, 134, 230, 264, 267, 300
 Salamanca Zarzuela B, 167, 178, 226
 Salamanca Zarzosa B, 61
 Salcines Medrano R, 146
 Salom Lucena MC, 288
 Salzar Aguirre I, 85
 Samaniego Fernández CM, 31, 69, 229
 San Cristóbal Miquelarena R, 54, 81, 82, 248, 255, 298
 San Feliciano Martín L, 233, 301
 Sánchez JM, 240
 Sánchez M, 233, 250, 259
 Sánchez Abuín A, 65, 259, 261, 296
 Sánchez Arguiano J, 198
 Sánchez Garrido M, 73, 236
 Sánchez González B, 278
 Sánchez Granados JM, 76
 Sánchez Hernández I, 55, 91, 93, 103, 108, 141, 238, 251, 252, 286, 309
 Sánchez Jiménez C, 110
 Sánchez Lázaro J, 117
 Sánchez Magdaleno M, 242, 301
 Sánchez Moreno MG, 235, 247, 263, 264, 285
 Sánchez Moreno S, 68, 76, 109, 111
 Sánchez Sierra N, 273, 278, 280, 294
 Sánchez-Valverde F, 223
 Sancho Gutiérrez R, 96, 106, 116, 121, 245, 247, 250, 252, 253, 254, 258, 265, 266, 270, 271, 272, 281, 284, 286, 287, 288, 291, 293, 297, 302, 303, 305
 Santamaría Albertos A, 279
 Santamaría Marcos E, 79
 Santamaría Pablos A, 146
 Santana Rodríguez C, 64, 97
 Santos F, 253
 Sara Montes S, 118
 Sarah Barnes Marañoñ S, 65
 Sariego Jamardo A, 233, 237, 244, 248, 249, 252
 Sarmiento Martínez M, 75
 Segura DK, 298
 Serena Gómez G, 55, 95, 96, 119, 256, 268, 304
 Serrano Ayestaran O, 76, 240
 Serrano Madrid ML, 235
 Sigüero de la Infanta S, 294, 302
 Sobaler Castañeda S, 146
 Sobrino García M, 242, 259, 285
 Solís Sánchez G, 157, 232, 248, 283
 Suárez J, 251, 258, 309
 Suárez Alonso J, 91, 112, 115, 233, 244, 248, 249, 261, 269, 271, 281, 283, 284, 293, 303, 304, 306, 308
 Suárez Alonso L, 237
 Suárez Castañón C, 74, 253
 Suárez Saavedra S, 244, 299
 Taborga Díaz E, 74, 75
 Tapia Concha S, 291
 Tapia Gómez AM, 242, 296
 Tardáguila Calvo AR, 103, 260, 261, 300, 307
 Terán Santos J, 45, 234
 Terroba Seara S, 83, 98, 108, 261, 262, 278, 294
 Tobar Míderos C, 62, 71, 113, 277
 Toledo Soriano A, 277, 305
 Torres Aguilar L, 61, 72, 77, 82, 91, 99, 125, 226
 Torres Ballester I, 228, 271, 272, 273, 278, 279, 280
 Torres Escandón K, 274, 275, 277, 305
 Torres Mariño C, 76, 116, 225, 280, 298
 Torres Montori A, 57, 79, 80, 81, 86, 87
 Tríguez García M, 56
 Uceda A, 253
 Ugidos Cuervo D, 56
 Urbaneja Rodríguez E, 62, 63, 64, 67, 92, 117, 119, 120, 122, 123, 124, 259, 266, 271, 272, 273, 279, 280, 287, 290
 Urquiza Físico JL, 51, 68, 76, 225, 226, 238, 245, 280
 Urueña Leal C, 55, 268, 304
 Val Gutiérrez SM, 21
 Valdés Bécares A, 268, 271, 274, 295, 297, 299, 307
 Valdés García M, 268, 271, 274, 295, 297, 299, 307

Valencia Ramos J, 71, 79, 100, 107, 231, 234, 235, 240
 Valverde Pérez N, 262
 Vázquez Canal R, 233, 265, 291
 Vázquez Martín S, 70, 120
 Vega Gutiérrez M, 57, 79, 80, 81, 278, 279
 Vega Mata N, 65, 90, 102, 104, 257, 263, 289
 Vega Santa-Cruz B, 52, 53, 88, 89, 198, 248, 267, 280, 290, 293, 295, 297
 Vegas M, 233, 250, 259
 Vegas Álvarez AM, 82, 91, 118, 247, 275
 Vegas Carrón M, 242, 301
 Velasco R, 232, 240
 Velasco Casares MM, 73
 Velasco Zúñiga R, 77, 99, 218
 Viadero Ubierna MT, 94, 95, 269, 303, 306, 308
 Vilanova Fernández S, 111, 113, 299, 300, 302, 303, 304, 309
 Villa Francisco C, 123, 269, 290
 Villar Ramos J, 73
 Villegas Rubio JA, 247, 262, 289, 306
 Xintavelonis D, 56, 57
 Yañez Ortega JL, 74
 Zamora González N, 82, 236, 247, 263, 264, 275, 285
 Zarauza Navarro MJ, 308
 Zoido Garrote E, 101, 108, 227, 288

ÍNDICE DE MATERIAS

Abdomen agudo, 201
 Absceso retrofaríngeo, 198
 Acoso escolar, 21
 Adolescencia, 146, 195
 Atención primaria pediátrica, 212
 Bancos de leche, 31
 Calendario de vacunaciones de la AEP, 38
 Calendario quirúrgico, 134
 Ciberacoso, 21
 Competencias del pediatra, 218
 Comportamiento alimentario, 146
 Conflictos en la toma de decisiones, 3
 Déficit de carnitina plasmática transferasa, 195
 Derechos del paciente pediátrico, 3
 Desprotección, 3, 8, 15, 21
 Determinantes sociales de la salud, 8
 Drenaje, 198
 Educación nutricional, 146
 Ejercicio, 195
 Encefalopatía hipóxico-isquémica, 157
 Enfermedad celíaca, 201
 Epigenética, 223

Esofagitis eosinofílica, 35
 Espondilólisis, 182
 Espondilolistesis, 182
 Exoftalmos, 186
 Extensión mediastínica, 198
 Hábitos alimentarios, 146
 Herida craneal, 141
 Hipocetosis, 195
 Hipoglucemia, 195
 Hipotermia terapéutica, 157
 Igualdad en la salud, 8
 Insuficiencia renal, 167, 178
 Lactancia materna, 31
 Lumbalgia, 182
 Malos tratos, 15
 Microcefalia, 125
 Miocardiopatía, 167
 Miopatías metabólicas, 195
 Neuroblastoma, 186
 Neuroprotección, 157
 Nutrición, 223
 Pobreza infantil, 8
 Prácticas alimentarias, 146
 Prevención primaria, 8
 Prevención secundaria, 8
 Proptosis, 186
 Proyecto de cooperación sanitaria, 171
 Rabdomiólisis recurrente, 195
 Radiología craneal, 141
 Riesgo de desprotección, 15
 Salud Mental Infantil, 175
 Serología celíaca, 201

Síndrome de dificultad respiratoria aguda, 191
 Síndrome de apneas-hipopneas, 45
 Síndrome de obstrucción sinusoidal hepática, 191
 Síndrome hemolítico-urémico, 178
 Síndrome de Grisel, 198
Streptococcus pneumoniae, 178
 TDAH, 175
 TGD, 175
 Tiroiditis crónica autoinmune, 167
 Transporte neonatal, 157
 Trasplante de progenitores de sangre de cordón umbilical, 191
 Trastornos respiratorios del sueño, 45
 Traumatismo craneal, 141
 Urgencias de Pediatría, 216, 218
 Vacuna frente a la varicela, 38
 Vacuna frente al meningococo B, 38
 Vacuna frente al rotavirus, 38
 Vacuna frente al virus del papiloma humano, 38
 Vacunación antimeningocócica, 38
 Vacunación antineumocócica, 38
 Vacunas hexavalentes, 38
 Ventilación no invasiva, 191
 Virus Zika, 125