



REUNIÓN de
PRIMAVERA



BURGOS
CASA DEL
CORDÓN
15 Y 16 de
ABRIL de 2016



Boletín de Pediatría

VOL. LVI ■ Nº 235 ■ 1/2016



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

Boletín de Pediatria

VOL. LVI ■ Nº 235 ■ 1/2016

www.boletindepediatria.org



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

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



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

JUNTA DIRECTIVA DE LA
SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

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: Alberto Medina Villanueva
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*

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

PROGRAMA CIENTÍFICO

1 Reunión de Primavera de la SCCALP 2016

MESA REDONDA: EL PEDIATRA ANTE SITUACIONES DE DESPROTECCIÓN. PERSPECTIVA MULTIDISCIPLINAR

3 Autonomía y derechos del paciente pediátrico. Pautas de actuación ante conflictos en la toma de decisiones
N. de Prado Ortiz

8 Crisis y equidad. Repercusión en la infancia
M.T. González Martínez

15 Indicadores de detección y pautas de actuación ante situaciones de desprotección o malos tratos
M.C. Ballesteros

21 Acoso escolar. Ciberacoso. Programa de actuación en el sistema educativo
S.M. Val Gutiérrez

MESA REDONDA: NOVEDADES EN PEDIATRÍA

31 Beneficios de la lactancia materna. Papel de los Bancos de Leche
C.M. Samaniego Fernández, S. Caserío Carbonero, F. Centeno Malfaz

35 Esofagitis eosinofílica
A. Fernández de Valderrama

38 Novedades en las recomendaciones del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría para el año 2016
F. Álvarez García

45 Trastornos respiratorios del sueño en Pediatría. Estado de la cuestión
M.L. Alonso-Alvarez, A. Navazo Egüia, B. Barriuso Esteban, E. Ordax Carbajo, P. Oyagüez, G. De La Mata, J. Terán Santos

51 COMUNICACIONES ORALES

78 POSTERS

Summary

SCIENTIFIC PROGRAM

- 1 Spring meeting of the SCCALP 2016

ROUND TABLE: THE PEDIATRICIAN FACED WITH BEING UNPROTECTED. MULTIDISCIPLINARY PERSPECTIVE

- 3 Autonomy and rights of the pediatric patient. Operational standards when conflicts arise in decision making
N. de Prado Ortiz

- 8 Crisis and equity. Repercussion in childhood
M.T. González Martínez

- 15 Indicators of detection and standards of action when a situation of lack of protection of mistreatment exists
M.C. Ballesteros

- 21 School bullying. Cyber-bullying. Action program in the educational system
S.M. Val Gutiérrez

ROUND TABLE. RECENT DEVELOPMENTS IN PEDIATRICS

- 31 Benefits of breastfeeding. Role of Milk Banks
C.M. Samaniego Fernández, S. Caserío Carbonero, F. Centeno Malfaz

- 35 Eosinophilic esophagitis
A. Fernández de Valderrama

- 38 Recent developments in the recommendations of the Vaccine Advisory Committee of the Spanish Association of Pediatrics for the year 2016
F. Álvarez García

- 45 Sleep respiratory disorders in Pediatrics. State of the question
M.L. Alonso-Alvarez, A. Navazo Egüía, B. Barriuso Esteban, E. Ordax Carbajo, P. Oyagüez, G. De La Mata, J. Terán Santos

- 51 ORAL COMMUNICATIONS

- 78 POSTERS

Reunión de Primavera de la SCCALP 2016

Programa científico

VIERNES 15 DE ABRIL

09:00 TALLERES PRÁCTICOS

Dirigidos a pediatras y MIR de pediatría inscritos en la Reunión. Plazas limitadas (ver programa específico). Admisión por orden de solicitud.

- **Neuromonitorización del paciente neonatal**
Se plantea conocer y acercar las principales herramientas que utilizamos en la práctica clínica para obtener información sobre el estado neurológico del paciente neonatal.
- **Suturas en pediatría**
Se pondrán en práctica los tipos de suturas usados de forma habitual en la práctica clínica diaria sobre modelo animal.
- **Gestión emocional y habilidades de comunicación en la práctica clínica**
Se plantea en pequeño grupo una aproximación al abordaje emocional y técnicas de comunicación del profesional con el paciente y la familia, sobre todo orientado a enfermedades complejas y situaciones de alto estrés emocional.
- **Taller de ECG pediátrico**
El objetivo del taller es repasar la interpretación del ECG pediátrico y la aproximación diagnóstica y terapéutica de las arritmias más frecuentes en la edad pediátrica a partir de casos prácticos.

15:00 RECOGIDA DE DOCUMENTACIÓN. Entrega de comunicaciones. Colocación de pósteres.

15:30 COMUNICACIONES (ORAL Y PÓSTER)

17:00 INAUGURACIÓN OFICIAL DE LA REUNIÓN

17:15 CHARLA INAUGURAL: "Benjamina y los suyos: enfermedades y comportamientos en los homínidos de Atapuerca".

Dra. Ana Gracia Téllez. Investigadora de la Universidad de Alcalá. Investigadora y conservadora del Centro UCM-ISCIII de Evolución y Comportamiento Humanos.

18:00 Café

18:30 MESA REDONDA: EL PEDIATRA ANTE SITUACIONES DE DESPROTECCIÓN. PERSPECTIVA MULTIDISCIPLINAR

Modera: Susana Alberola López. Pediatra. C.S. Jardinillos. Palencia.

- Autonomía y derechos del paciente pediátrico. Pautas de actuación ante conflictos en la toma de decisiones médicas. **Nuria de Prado Ortiz.** Fiscal de menores de Burgos.
- Crisis y equidad. Repercusión en la población pediátrica. **Teresa González Martínez.** Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Miembro del Comité de Ética Asistencial del Área 5.
- Indicadores de detección y pautas de actuación ante situaciones de desprotección o malos tratos. **M. Cruz Ballesteros.** CEAS Burgos Rural Sur. Departamento de Bienestar Social - Diputación de Burgos.
- Acoso escolar. Ciberacoso. Programa de actuación en el sistema educativo. **Sara Val Gutiérrez.** Jefe de Estudios del IES Camino de Santiago.

22:00 Cena

SÁBADO 16 DE ABRIL

09:00 COMUNICACIONES (ORAL Y Y PÓSTER)

10:30 Café

11:00 ASAMBLEA GENERAL ORDINARIA DE LA SCCALP

11:45 MESA REDONDA DE NOVEDADES EN PEDIATRÍA
Moderadora: María Escorial Briso-Montiano. *Pediatra. C.S. El Astillero. El Astillero. Cantabria.*

- Beneficios de la lactancia materna. Papel de los Bancos de Leche. **María Samaniego Fernández.** *Responsable del Banco de Leche de Castilla y León. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*

- Esofagitis eosinofílica. **Ana Fernández de Valde-rrama.** *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*
- Novedades en el calendario de vacunación infantil de la AEP. **Francisco Álvarez García.** *Pediatra. C.S. de Llanera. Secretario del Comité Asesor de Vacunas de la AEP.*
- Trastornos respiratorios del sueño en Pediatría. Estado de la cuestión. **M^a Luz Alonso Álvarez.** *Unidad Multidisciplinar del Sueño. Hospital Universitario de Burgos. Miembro de Task-Force Europea de Trastornos Respiratorios del Sueño en Niños (ERS).*

14:00 Fin de la Reunión

Mesa Redonda. El pediatra ante situaciones de desprotección. Perspectiva multidisciplinar

Autonomía y derechos del paciente pediátrico. Pautas de actuación ante conflictos en la toma de decisiones

N. DE PRADO ORTIZ

Fiscal de Menores de la Fiscalía Provincial de Burgos.

I. NORMATIVA LEGAL

En nuestro país, los derechos del paciente se recogen en diversas normas, empezando por la Constitución Española, que consagra el derecho fundamental a la protección de la salud, y por la Ley General de Sanidad, la Ley 4/1986 de 25 de abril, que estableció los derechos y deberes fundamentales del paciente.

Todos, incluidos los menores, tienen los siguientes derechos con respecto a las distintas administraciones públicas sanitarias:

- Derecho al respeto a su personalidad, a la intimidad y a la dignidad humana sin que pueda ser discriminado por su origen racial o étnico, por razón de género y orientación sexual, de discapacidad o de cualquier otra circunstancia personal o social.
- Derecho a la información.
- Derecho a la confidencialidad.
- Derecho de acceso al historial clínico.
- Derecho a reclamar y sugerir.

En 2002 entró en vigor una normativa específica en la materia, la Ley 41/2002, de 14 de noviembre, básica reguladora de la autonomía del paciente y de derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Esta es una ley muy importante para los pacientes y el personal sanitario y "sirve para" definir los derechos de los pacientes y favorecer el derecho a decidir en cuestiones de salud, lo que se llama autonomía del paciente.

En el 2015 se ha publicado la Ley 26/2015 de 28 de julio de protección a la infancia y a la adolescencia que ha reformado el sistema jurídico de protección a la infancia y ha tenido incidencia en el consentimiento informado por representación pues han modificado el artículo 9 de la Ley de Autonomía del Paciente, consagrándose tras esta reforma el principio de prevalencia del interés superior del menor y se han recogido también los criterios establecidos en la Circular 1/2012 de la Fiscalía General del Estado "sobre el tratamiento sustantivo y procesal de los conflictos ante transfusiones de sangre y otras intervenciones médicas sobre menores de edad en caso de riesgo grave", circular que postulaba la necesaria introducción del criterio subjetivo de madurez del menor junto con el objetivo, basado en la edad.

Es una reforma que sirve, además, para paliar deficiencias de la anterior normativa pues en la misma no se especificaba expresamente quiénes debían resolver los conflictos que se daban en caso de riesgo grave cuando los facultativos entendían que era preciso una intervención médica urgente y sus representantes legales o el propio menor se negaban a dar el consentimiento, lo que provocaba en los profesionales una cierta situación de desamparo en alguna situación límite.

En todo caso, debe primar el interés superior del menor que se debe identificar con la protección de su vida y su salud y, por ello, en caso de discrepancia entre el criterio médico y siempre que la situación no sea de urgencia habrá que acudir ante el juez de guardia bien directamente o a través del fiscal, si bien como establece el artículo 9.6 de

Correspondencia: Nuria de Prado Ortiz

© 2016 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

la mencionada ley, cuando por razones de urgencia no es posible recabar la autorización judicial, los profesionales sanitarios deben adoptar las medidas necesarias en salvaguarda de la vida o de la salud del paciente amparados por causas de justificación de cumplimiento de un deber y de estado de necesidad.

Es decir, que con estas modificaciones legales se restringe, como veremos, considerablemente la autonomía del paciente menor de edad y se judicializa el proceso de toma de decisiones en aquellos supuestos en los que el consentimiento haya de otorgarlo el representante legal.

II. DERECHOS DEL PACIENTE PEDIÁTRICO

Los derechos básicos que regula principalmente la Ley 41/2002 son:

- El derecho a la información.
- El derecho a la autonomía del paciente, que se expresa con el consentimiento informado.
- El derecho a la intimidad de la información relativa a la salud de las personas.

El derecho a la información es el derecho a recibir información de todos los aspectos clínicos. La información debe ser comprensible y adecuada a las necesidades de cada paciente y situación. Esta información por regla general se proporcionará verbalmente pero hay que dejar constancia de ello en la historia clínica.

El titular del derecho a la información por regla general es el paciente mayor de 16 años pero entre los 12 y 16 años también es un deber del médico informar a los menores, ya que como veremos cuando se trate el consentimiento informado, estos también deben ser oídos, al igual que los menores de 12 años si se estima que tienen suficiente madurez.

El derecho a la intimidad es el derecho a que se respete el carácter confidencial de los datos de salud -datos *especialmente protegidos*- y a que nadie pueda acceder a ellos sin previa autorización. El acceso a estos datos del menor de edad sigue los mismos criterios comentados para la información.

El derecho a la autonomía del paciente se plasma en que toda actuación en el ámbito de la salud de un paciente necesita el consentimiento libre, voluntario y consciente, después de recibir la información adecuada, para tomar decisiones de salud.

Aunque existen excepciones como establece expresamente el artículo 9.2: *Los facultativos podrán llevar a cabo las intervenciones clínicas indispensables en favor de la salud del paciente, sin necesidad de contar con su consentimiento, en los siguientes casos:*

- a) *Cuando existe riesgo para la salud pública a causa de razones sanitarias establecidas por la Ley. En todo caso, una vez adoptadas las medidas pertinentes, de conformidad con lo establecido en la Ley Orgánica 3/1986, se comunicarán a la autoridad judicial en el plazo máximo de 24 horas siempre que dispongan el internamiento obligatorio de personas.*
- b) *Cuando existe riesgo inmediato grave para la integridad física o psíquica del enfermo y no es posible conseguir su autorización, consultando, cuando las circunstancias lo permitan, a sus familiares o a las personas vinculadas de hecho a él.*

El consentimiento informado, se regula en el artículo 9 de la Ley de Autonomía del Paciente y es un proceso que se establece entre el médico y el paciente, para que este entienda todas las cuestiones relativas al diagnóstico, tratamiento y pronóstico de la enfermedad. De manera habitual se hace de palabra, pero hay situaciones en las que tiene que prestarse por escrito: intervenciones quirúrgicas o procedimientos que supongan riesgos importantes para el paciente, pero aunque se haga de forma oral se debe hacer constar en la historia clínica.

El consentimiento por representación es el consentimiento que se presta sustituyendo al paciente, teniendo en cuenta que siempre debe ser a favor de este y haciéndole participar en la medida de lo posible. Se hace cuando:

1. El paciente no es capaz de tomar decisiones, a criterio del médico responsable, o su estado físico o psíquico no le permiten hacerse cargo de su situación.
2. El paciente está incapacitado legalmente.
3. El paciente menor de edad que no es capaz, intelectual ni emocionalmente, de comprender la situación.

Respecto al consentimiento por representación respecto de los menores, con la reforma del 2015, se ha introducido, como antes se ha señalado, un criterio subjetivo de madurez del menor junto con un criterio objetivo basado en la edad.

En la normativa anterior, cuando el menor tenía 16 años se impedía la representación del menor en todo caso sin perjuicio de la necesidad de informar a los padres y tener en cuenta su opinión en caso de grave riesgo.

Ahora, al establecerse el criterio mixto, subjetivo y objetivo antes señalado, los padres han de otorgar el consentimiento por representación aunque sean mayores de 16 años y aunque no se trate de una actuación de grave riesgo para la salud o la vida del menor si a juicio del facultativo, el menor de edad, cualquiera que sea esta no es capaz emocional ni intelectualmente de comprender el alcance de la intervención, sin perjuicio de que este consentimiento por representación debe otorgarse después de haber oído al mayor de 16 años.

En el supuesto también de mayor de 16 años pero cuando se trate de una actuación de grave riesgo a juicio del facul-

tativo para la vida o salud del menor, el consentimiento lo prestará el representante legal del menor una vez oída y tenida en cuenta la opinión de este.

Con el resto de los menores, es decir menores de 16 años, el consentimiento se debe otorgar por representación pero después de haber escuchado la opinión del menor, derecho que con la reforma de la Ley de Protección Jurídica del Menor ya no queda vinculada necesariamente al criterio de 12 años sino que se le deberá oír en función de su grado de madurez, considerándose que en todo caso tiene suficiente madurez cuando tenga 12 años cumplidos.

En todos los casos que exista discrepancia entre los interesados, menor, padres o profesional sanitario, se debe dejar constancia en la historia clínica tanto la justificación de la acción sanitaria propuesta, si se ha estimado madurez en el menor o la falta de ella, haciendo constar los elementos de juicio que han servido para ello, la aceptación o rechazo de la propuesta del menor o de los padres y de las razones que han llevado a dicha decisión y la valoración de si existe situación de grave riesgo.

En resumen, con la nueva normativa en la materia, el consentimiento por representación queda regulado de la siguiente forma:

- a) Menores hasta 12 años: el consentimiento lo prestarán los padres o tutores y si se aprecia suficiente madurez en el menor, oír también a este.
- b) Menores de 12 a 16 años: el consentimiento lo prestarán los padres o tutores pero hay que oír siempre al menor.
- c) Menores de 16 a 18 años: no cabe el consentimiento por representación, el consentimiento lo debe dar el propio menor.

Pero hay dos excepciones:

- Cuando se estime que el menor no es capaz intelectual ni emocionalmente de comprender el alcance de la intervención.
- Cuando a juicio del facultativo se trate de una actuación de grave riesgo para la vida o la salud del menor.

En estos dos supuestos, el consentimiento lo prestarán los padres o tutores después de haber oído al menor.

Hay que señalar que no cabe el consentimiento por representación para la práctica de ensayos clínicos y la práctica de técnicas de reproducción humana asistida, pues se rigen por lo establecido sobre la mayoría de edad.

Y para la interrupción voluntaria del embarazo, además de la manifestación de voluntad de la menor, se precisa el consentimiento expreso de sus representantes legales.

Hay que destacar también que tras la reforma, concretamente en el artículo 9.6, se ha regulado expresamente la posibilidad de acudir a la autoridad judicial, bien directa-

mente o a través del Ministerio Fiscal, en el caso de que la decisión adoptada por el representante legal del menor resulta contraria a la vida o al mayor beneficio del propio paciente a fin de que por el Juzgado se adopte la resolución correspondiente, salvo que por razones de urgencia no fuera posible recabar la autorización judicial, en cuyo caso, como hemos señalado anteriormente, los profesionales sanitarios adoptarán las medidas necesarias en salvaguarda de la vida o de la salud del paciente amparados por las causas de justificación de cumplimiento de un deber y de estado de necesidad.

III. CRITERIOS DE VALORACIÓN DE LA MADUREZ.

El facultativo encargado de la asistencia al menor será el encargado de valorar la capacidad o grado de madurez del menor a los efectos señalados en el artículo 9 de la Ley de Autonomía del Paciente y si bien no existen criterios legales claros o exactos, la Circular 1/2012 de la Fiscalía General del Estado antes mencionada intenta establecer unas pautas de actuación señalando: *Sin embargo, puesto que la capacidad de comprensión necesaria para cada intervención médica varía de unos a otros sujetos y en función de la entidad y posibles consecuencias de cada actuación, pueden darse algunas pautas para esta decisión:*

La primera es que la capacidad del menor debe ser evaluada siempre a efectos de tomar debidamente en cuenta sus opiniones y de comunicarle la influencia que las mismas tengan en el proceso de decisión. La evaluación deberá verificar si hay, en la persona y caso concreto, una mínima racionalidad de la opinión u opción de forma que el deseo expresado sea congruente con los fines contemplados por quien lo expresa y que estos sean razonablemente realizables en el marco de su realidad personal.

La segunda es que la edad en sí misma no puede determinar la trascendencia de las opiniones del niño, porque el desarrollo cognitivo y emocional no va ligado de manera uniforme a la edad biológica. La información, la experiencia, el entorno, las expectativas sociales y culturales y el nivel de apoyo recibido condicionan decisivamente la evolución de la capacidad del menor para formarse una opinión propia. Por ese motivo, se impone siempre una evaluación individualizada – y tanto más exhaustiva cuanto más joven sea el paciente – caso por caso de las opiniones y deseos expresados, y por ende, del grado de madurez de cada menor. Para ello, el propio art. 9.3 c) LAP aporta una orientación inicial cuando se trata de menores de 12 años, al no exigir con carácter general en tales casos la audiencia de los mismos.

La tercera es que debe atenderse a los efectos de la cuestión a decidir en la vida del menor. Cuanto más trascendentes o irreversibles sean las consecuencias de la decisión, más importante será

evaluar correctamente la madurez y más rigurosa deberá ser la apreciación de sus presupuestos.

Por último, hay que recordar que la Convención de Derechos del Niño reconoce los derechos y las responsabilidades de los padres o representantes legales de los niños de impartirles dirección y orientación apropiadas pero subraya también que tal reconocimiento tiene por objeto permitir que los niños ejerzan sus derechos con autonomía creciente en función de su edad.

IV. PAUTAS DE ACTUACIÓN ANTE CONFLICTOS EN LA TOMA DE DECISIONES

A) En Pediatría es habitual encontrarse con menores, hijos de padres divorciados y con malas relaciones entre ellos, que dificultan el consenso a la hora de tomar decisiones sobre la salud de sus hijos.

Aplicando la normativa vigente antes señalada y respecto a la asistencia médica a hijos de padres separados, hay que entender que siempre debe prevalecer el interés superior del menor, pero hay que distinguir los actos ordinarios de aquellos que se puedan considerar extraordinarios.

En los actos ordinarios, como los controles rutinarios en consulta del pediatra, la decisión corresponde al progenitor con el que el menor convive o el que le lleva a la consulta, no siendo necesario obtener el consentimiento del otro progenitor para un tratamiento rutinario.

Respecto de los actos extraordinarios, como intervenciones quirúrgicas o tratamientos médicos complejos, es necesario el consentimiento y acuerdo de ambos progenitores, salvo en casos de urgencia, dado que como prevalece el interés superior del menor, se aplicará la intervención adecuada a la *lex artis*.

En el resto de los supuestos, si no hay consentimiento de ambos progenitores, habrá de acudir al Juzgado, bien acudiendo el progenitor que solicite o considere necesaria la intervención médica, bien el facultativo en el caso de que los padres se opongan a un tratamiento poniendo en peligro su vida o su salud.

Pero estas situaciones no se limitan exclusivamente a casos en que existan discrepancias entre progenitores a la hora de tomar decisiones respecto a la actuación ante un determinado tratamiento para el menor, sino que también se extiende al derecho a la información sobre el estado de salud del menor.

Si el progenitor que solicita la información es titular de la patria potestad, el médico deberá informarle sobre el estado de salud del menor y, en su caso, redactar el

correspondiente certificado médico o informe clínico, salvo que pudiera prevalecer un interés jurídico superior como es el interés del menor, pero en el caso de que el progenitor solicitante de la asistencia no sea titular de la patria potestad, el médico no está obligado a dar cumplimiento a la petición de este progenitor.

B) La regla general en nuestro derecho es la no obligatoriedad de la vacunación, tanto de la vacunación sistemática, entendida como medida de salud pública para prevenir la aparición de enfermedades (meramente recomendada a través del calendario vacunal), como en los casos en los que el riesgo es exclusivamente individual, en ambas situaciones es preciso el consentimiento del interesado o de sus representantes legales.

Excepcionalmente, se permite plantear la vacunación con carácter obligatorio en casos de epidemias y crisis sanitarias y riesgo efectivo para la salud pública.

Respecto al consentimiento informado en las vacunas es esencialmente verbal y no es imprescindible disponer de un consentimiento informado explícito para administrar las vacunas incluidas en los calendarios oficiales de vacunación, pero hay que tener en cuenta que se están dictando resoluciones judiciales muy exigentes en materia de información y consentimiento, por lo que, en todo caso es recomendable y conveniente apuntar en la historia clínica del paciente que el acto de la vacunación ha sido realizado de acuerdo con los padres (o con consentimiento verbal informado de los padres o tutores) y que los mismos han sido informados de las consecuencias leves que pueden presentarse, de los medios para paliar sus efectos, así como de la duración prevista de las mismas. Pese a la seguridad de las vacunas, es cierto que, ocasionalmente, se producen eventos adversos de extrema gravedad y que se trata de un procedimiento -mínimamente- invasivo, por lo que jurídicamente sería posible sostener que no sería válido el consentimiento verbal, siendo necesario que el mismo constara por escrito, sobre todo si tenemos en cuenta la doctrina del Tribunal Supremo que exige informar de los riesgos frecuentes y de los excepcionalmente graves y también hay que tener en cuenta la Sentencia de la sala de lo Contencioso Administrativo del Tribunal Superior de Justicia de Castilla y León de 2 de enero de 2012 que condenó al Sacyl por no dar consentimiento informado de la vacuna triple vírica, causante de encefalitis y tetraparesia espástica, que provocó un 92% de minusvalía a un menor de 15 meses de edad.

En esta sentencia se señala expresamente "...debemos entender exigible la obligación de informar sobre las posibles

complicaciones señaladamente graves, como la que aquí nos ocupa, por más que se trate de un riesgo poco frecuente...Esta Sala no alberga duda de que si bien los padres consintieron la inoculación de la vacuna de la triple viral -imposible de realizar sin su personal y directa colaboración dada la edad del niño-, sin embargo no fueron informados ni advertidos del que, aunque muy excepcional, posible riesgo de encefalitis secunde a su administración: no consta ningún consentimiento informado por escrito en tal sentido, ni obra referencia alguna en la historia clínica. ...Sin perjuicio de reconocer que probablemente no exista en el campo de la prevención ninguna medida con

mejor relación beneficio/coste y beneficio/riesgos que la de las vacunaciones, sí hubo violación del derecho de los recurrentes a poder optar por rechazar sin más la vacunación de su hijo tras la información que la Administración sanitaria pudo y debió suministrarles”.

La negativa de padres o tutores a vacunar a sus hijos o representados es conveniente que quede reflejada, al menos, en la historia clínica, con indicación de que dicha negativa se mantiene pese a haber sido informados tanto del riesgo/beneficio de la vacunación, como de los riesgos de la no vacunación.

Mesa Redonda. El pediatra ante situaciones de desprotección. Perspectiva multidisciplinar

Crisis y equidad. Repercusión en la infancia

M.T. GONZÁLEZ MARTÍNEZ

Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

INTRODUCCIÓN

La igualdad en salud es la ausencia de diferencias en salud injustas y evitables entre grupos poblacionales definidos social, económica, demográfica o geográficamente⁽¹⁾. El concepto de “desigualdad social en salud” se refiere a las distintas oportunidades y recursos relacionados con la salud que tienen las personas en función de su clase social, sexo, territorio o etnia, lo que se traduce por una peor salud entre los colectivos socialmente menos favorecidos^(2,3).

El objetivo número 2 de la estrategia de Salud para el siglo XXI de la Organización Mundial de la Salud contempla⁽⁴⁾: “Para el año 2020, las diferencias en salud entre los grupos socioeconómicos de cada país, se deberán reducir en al menos una cuarta parte en todos los estados miembros, mediante la mejora sustancial del nivel de salud de los grupos más desfavorecidos”.

La crisis ha incidido dramáticamente sobre los determinantes sociales de la salud, generando un incremento de la brecha de inequidad que se pretendía amortiguar o disminuir. Los niños son uno de los grupos de población más vulnerable, y en el que más se ha incrementado el riesgo de pobreza y exclusión en España. Las consecuencias negativas sobre su salud no se limitan al periodo de crisis sino que persistirán en la vida adulta e incluso en futuras generaciones.

DETERMINANTES SOCIALES DE LA SALUD

Existen diferentes modelos para explicar los determinantes de las desigualdades en salud destacando por su sencillez el modelo de Dalghren y Whitehead⁽⁵⁾ (Fig. 1), y por su exhaustividad el modelo de la Comisión de los Determinantes Sociales de la Salud de la OMS, utilizado por nuestro gobierno como punto de partida de su “Propuesta de Políticas e Intervenciones para reducir las desigualdades sociales en salud en España”^(6,7) (Fig. 2).

HACIENDO EXPLÍCITAS LAS DESIGUALDADES

El año 2014 mostró los primeros signos de recuperación del proceso de deterioro de la economía española iniciado en 2007, con un incremento de la renta y del PIB que ha retomado valores previos al inicio de la crisis. El retrato de la realidad social, sin embargo, es muy diferente cuando se cuantifican las cifras de crecimiento económico con indicadores más representativos del bienestar social de los hogares españoles.

En este sentido, la renta anual media de los hogares con ingresos inferiores (rentas anuales en percentiles inferiores a 50) ha disminuido año a año y drásticamente. No ocurre lo mismo para las personas con rentas altas, quienes gozaron

Correspondencia: M^a Teresa González Martínez. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Calle Los Prados, 395. 33394 Gijón, Asturias.

Correo electrónico: teresa.cavero@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.

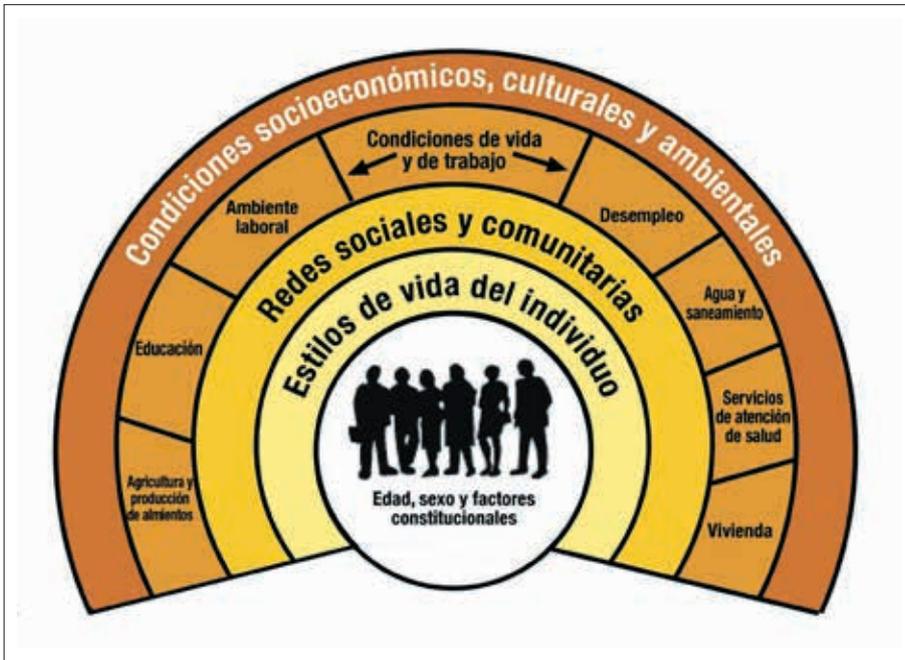


Figura 1. Modelo Social de la Salud de Dalghren y Whitehead⁽⁶⁾.

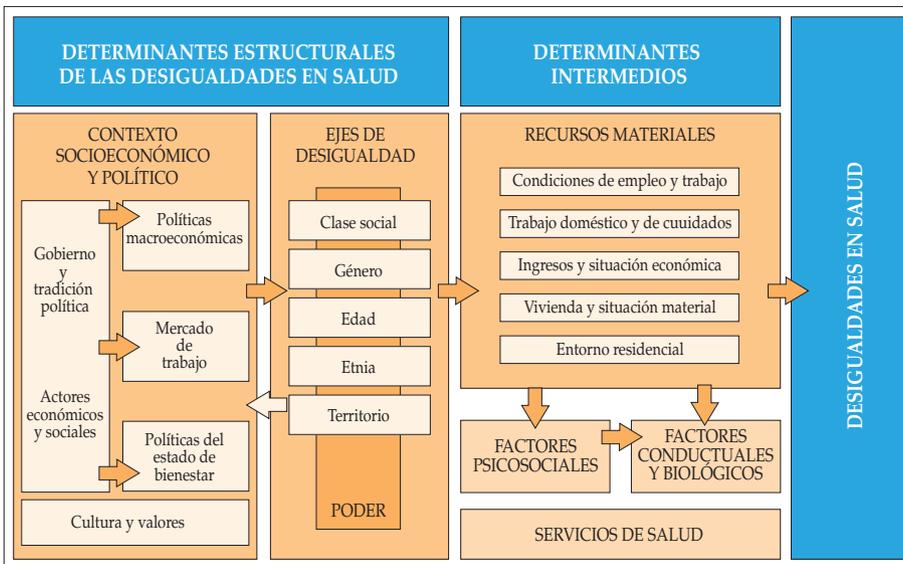


Figura 2. Marco conceptual de los determinantes de las desigualdades sociales en salud. Comisión para reducir las Desigualdades en Salud en España, 2010. Basado en Solar Irwin⁽¹⁾ y Navarro⁽⁷⁾.

de un pequeño incremento con respecto a la renta media en los últimos 2 años⁽⁸⁾.

Estos hechos se traducen en un peligroso **incremento de la brecha de desigualdad social**.

El empleo

La economía española ha comenzado a crear empleo neto en 2014, después de un periodo de seis años en que se ha destruido más del 18% del empleo existente a finales de 2007. Sin embargo, la tasa de ocupación actual (en relación con la

población de 16-64 años) es del 57,6%, es decir, únicamente 58 personas de cada cien adultos en edad de trabajar tienen un empleo.

El empleo creado a partir de la reforma laboral de 2012 se caracteriza por:

- Incremento de la temporalidad y del empleo a tiempo parcial.
- Elevado índice de rotación, es decir, del número de altas y bajas para el mismo empleo neto.
- Bajos salarios.

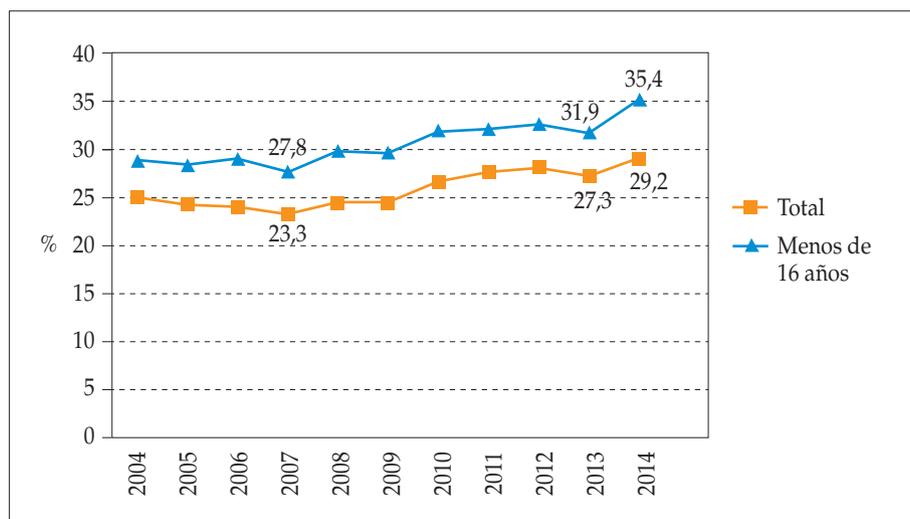


Figura 3. Evolución de la Tasa de Pobreza y Exclusión Social en España (AROPE). 2004-2014.

- Pérdida de capacidad de protección de la contratación indefinida.
- Llega a las cohortes de más edad y formación pero persiste la destrucción de empleo entre los jóvenes y las poblaciones con niveles de estudios inferiores.
- Congelación del salario mínimo, que está perdiendo su función de marcar un suelo en la remuneración.

Todo ello se traduce por precariedad, incertidumbre, incremento de la brecha salarial y presencia de una generación “laboralmente perdida”. **En el escenario actual el 14,8% de la población activa ocupada se encuentra en riesgo de pobreza o exclusión social.**

La pobreza

La evaluación de la pobreza en un país como el nuestro, precisa criterios de medida diferentes a los utilizados en países en desarrollo. Hablamos de “**pobreza absoluta**” cuando faltan recursos para acceder a una cantidad mínima de bienes y servicios. La “**pobreza relativa**” supone un nivel de vida y oportunidades significativamente inferior al de la población de referencia. El umbral de la pobreza establecido para el año 2014 fue de 7.961 € anuales para hogares unipersonales y de 16.719 € para hogares compuestos de una pareja y un niño.

El índice AROPE (*At Risk of Poverty or social Exclusion*) o Tasa de personas en riesgo de pobreza o exclusión social, se elabora a partir de la presencia de cualquiera de las tres variables: carencia o privación material severa, baja intensidad del empleo o riesgo de pobreza.

Durante la crisis, esta tasa ha sufrido un tenue incremento, y un preocupante ascenso coincidiendo con el “final de la crisis”, pasando del 27,3% en 2013 al 29,2% en 2014, con cifras superiores en la población infantil (Fig. 3).

Los cambios en el patrón de pobreza en la última década se caracterizan por un claro empeoramiento de la situación de los jóvenes y de los hogares con niños, la progresiva mejora de las personas mayores, el mayor riesgo de los hogares monoparentales y el mantenimiento de un patrón estable de la pobreza por comunidades autónomas. Se ha intensificado el riesgo de exclusión de muchas familias que, pese a las mejoras logradas en la fase expansiva, se enfrentan hoy a situaciones de desempleo y graves dificultades financieras en un contexto de protección social limitada⁽⁹⁾.

REPERCUSIÓN EN LOS NIÑOS

Pobreza infantil

El hecho de nacer en un hogar pobre es la principal fuente de desigualdades a lo largo de la vida de una persona⁽¹⁰⁾.

España es uno de los países de la UE27 donde los niños sufren mayores niveles de vulnerabilidad económica, encontrando tasas mayores de pobreza infantil solo en Bulgaria y Rumanía. Este resultado no es ajeno a la debilidad del sistema de protección social de la infancia, al no contar –a diferencia de la mayoría de los países de la UE– con prestaciones universales y al ofrecer una cuantía muy baja de la prestación por hijo a cargo. La relación entre la cuantía de esta prestación y la renta mediana (por debajo del 5%) es solo inferior en Grecia.

Trasladando las macrocifras a la vida cotidiana, podemos asegurar que **uno de cada tres niños que visita nuestra consulta es pobre o está en riesgo de exclusión social.**

Los efectos de la pobreza en la infancia son múltiples y dependen de varias circunstancias: su duración, el momen-

to de desarrollo en que se encuentra el niño cuando se ve afectado por la pobreza... El impacto de la crisis se refleja en diferentes ámbitos de la vida del niño: educación, alimentación, vivienda, ambiente familiar, relaciones sociales y salud⁽¹¹⁾. **La pobreza mantenida durante la infancia no solo aumenta el riesgo de mala salud durante esta etapa, sino que también tiene efectos a largo plazo**, tanto sobre la salud como sobre el logro de relaciones familiares y sociales no disfuncionales y el acceso a la educación y al empleo. No solo el código genético se transmite a generaciones posteriores, sino también las discapacidades, y desventajas inherentes al código postal familiar⁽¹²⁾.

Efectos de la pobreza en la salud de los niños

La infancia es una etapa de desarrollo y adquisición de los máximos niveles de funcionalidad y madurez de los diferentes sistemas del organismo del niño. Los primeros 5 años de vida y el periodo prenatal de una persona son los periodos más críticos de su ciclo vital, ya que determinadas capacidades físicas, cognitivas y socioemocionales solo se adquieren en estas etapas. El mayor crecimiento del cerebro tiene lugar durante la etapa fetal y finaliza su maduración a lo largo de los primeros 5 años de vida en los que persiste la plasticidad neuronal. También es durante la infancia, cuando deben adquirirse determinadas habilidades cruciales para el éxito a medio y largo plazo. El establecimiento de relaciones de apego seguras con los cuidadores primarios tiene lugar en el primer año de vida. Entre 1 y 3 años el niño aprende a explorar y comunicar. Entre los 3 y los 5 aprende a autorregular los pensamientos, las conductas y las emociones. El fracaso o la interrupción en el desarrollo de estas capacidades pueden tener efectos a largo plazo, incluso irreversibles, si no pueden ser corregidas con inversiones en etapas posteriores⁽¹³⁾.

Existen múltiples revisiones sobre los efectos negativos de la pobreza en la salud infantil a lo largo de la vida⁽¹⁴⁻¹⁶⁾ y diferentes modelos complementarios que intentan aproximarse a los mecanismos subyacentes.

La importancia de los modelos epigenéticos es indudable a la luz de las nuevas investigaciones. La secuencia de nuestro DNA es bastante constante a lo largo de la vida. Su expresividad “cotidiana” en los procesos de regulación y formación proteica que lideran se caracteriza por la variabilidad. Los patrones epigenéticos varían de tejido a tejido, se modifican a lo largo de la vida y son sensibles a exposiciones ambientales. La nutrición, la dieta rica en grasas, el tabaco, el alcoholismo crónico, los contaminantes ambientales y algunos agentes infecciosos entre otros, interfieren con los patrones epigenéticos⁽¹⁶⁾. A través de la epigenética la

pobreza puede contribuir a disfunciones neuroendocrinas, cerebrales, del sistema inmunológico del sistema cardiovascular y a la aparición de trastornos psiquiátricos⁽¹⁶⁾.

La pobreza infantil también influye en la expresión genómica y la funcionalidad y el desarrollo cerebral a través de la exposición al llamado “estrés tóxico”. Si bien algo de estrés es normal en la vida –y hasta necesario para el desarrollo–, el tipo de estrés que se produce cuando un niño vive una experiencia adversa puede convertirse en tóxico. Esto sucede si hay “una activación fuerte, frecuente o prolongada de los sistemas de respuesta al estrés del organismo ante la ausencia de la protección moderadora de una relación con un adulto que le brinde apoyo⁽¹⁷⁾. La respuesta biológica a este estrés tóxico puede ser increíblemente destructiva y durar para toda la vida⁽¹⁸⁾.

Entre las causas de este tipo de estrés se encuentran el abuso y la negligencia física y emocional, el maltrato o violencia hacia la madre, la presencia en el hogar de abuso de sustancias o enfermedades mentales, el encarcelamiento de algún miembro de la familia y las separaciones o divorcios conflictivos.

La Tabla I resume los efectos de la pobreza sobre la salud infantil.

Una serie de estudios de imagen publicados recientemente concluyen que la pobreza está ligada con patrones atípicos de desarrollo de algunas estructuras cerebrales específicas (lóbulo frontal, temporal, hipocampo y amígdala), asociadas con funciones cognitivas y de aprendizaje⁽¹⁹⁾.

INVERTIR EN LA INFANCIA, ROMPER EL CÍRCULO DE LA DESVENTAJAS

La Comisión Europea, en febrero de 2013 aprobó la Recomendación “Invertir en la infancia: romper el ciclo de las desventajas”. Esta Recomendación supone un marco europeo para el desarrollo de políticas nacionales de lucha contra la pobreza infantil y promoción del bienestar de los niños, en un momento en que las cifras de pobreza y exclusión infantil están creciendo en la mayoría de los países europeos.

La propia Comisión reconoce que “evitar que se transmitan las desventajas entre generación es una inversión crucial para el futuro de Europa” y que exige “mantener una inversión en los niños y las familias que permita la continuidad de las políticas y la planificación a largo plazo”⁽²⁰⁾.

Prevención primaria

No cabe duda que la prevención primaria de la pobreza rompería de raíz el círculo de las desigualdades en salud. La

TABLA I. REPERCUSIÓN DE LA POBREZA SOBRE LA SALUD.

-
- Etapa prenatal:
 - Mayor morbimortalidad neonatal: prematuridad, desnutrición fetal, bajo peso, infecciones de transmisión vertical...
 - Primer año de vida:
 - Menores tasas de lactancia materna
 - Mayor riesgo de infecciones respiratorias
 - Asma: mayor riesgo a mayor duración de la pobreza
 - Malnutrición
 - Sobrepeso y obesidad
 - Mayor riesgo de accidentes y de muertes por accidente
 - Mayor exposición a tabaco, contaminantes y alérgenos ambientales
 - Mayor riesgo de embarazos en adolescencia
 - Salud mental:
 - Relaciones sociales pobres
 - Déficit de atención e impulsividad
 - Problemas emocionales
 - Trastornos del comportamiento
 - Escolaridad:
 - Bajo rendimiento académico
 - Mayor absentismo escolar
 - Menores capacidades lectoras
 - Menores habilidades de comunicación
 - Mayor riesgo de *bullying*
 - Edad adulta:
 - Diabetes mellitus tipo II
 - Mayor riesgo de alcoholismo y adicción a sustancias
 - Hipertensión y enfermedades cardiovasculares
 - Depresión
 - Limitaciones funcionales y bajo desempeño físico
 - Discapacidades en las actividades de la vida diaria
 - Menores capacidades cognitivas en edades avanzadas
 - Menor esperanza de vida
-

prevención primaria conlleva, ineludiblemente, modificar los determinantes estructurales: de las políticas macroeconómicas, del mercado laboral y del bienestar social. Parece existir interés político en reducir la desigualdad, pero la mayoría de las acciones internacionales o gubernamentales se limitan a una declaración de objetivos que suele materializarse en mejorar el acceso, la cobertura y la calidad del sistema sanitario. Es decir, realizan prevención secundaria.

Nuestro Gobierno ha comenzado a incorporar las recomendaciones europeas a sus propios planes políticos, como el Plan Nacional de Acción para la Inclusión Social 2013-2016, y el II Plan Estratégico para la Infancia y Adolescencia 2013-2016⁽²¹⁾, que supone una declaración de intenciones y sobre todo el reconocimiento institucional de que:

- 1) “El gasto social en protección familiar en España sigue siendo uno de los más bajos de la Unión Europea”.
- 2) “Las cifras de pobreza relativa y de pobreza infantil son muy preocupantes en España”.

Desde el punto de vista sanitario, en mayo de 2010 se crea en España la Comisión para Reducir las Desigualdades Sociales en Salud en España. Desde esta Comisión, a partir de la evidencia disponible, se establecen una serie de recomendaciones para abordar las desigualdades sociales en salud a partir de cinco ejes fundamentales: distribución de poder, riqueza y recursos; condiciones de vida y trabajo a lo largo del ciclo vital; entornos favorecedores de salud; servicios sanitarios e información, vigilancia, investigación y docencia⁽⁶⁾.

En el contexto actual y en la práctica diaria, dichas recomendaciones suponen un marco conceptual, pero resultan utópicas puesto que adolecen de medidas concretas y de dotaciones presupuestarias.

Algunas organizaciones no gubernamentales, la “Plataforma de Infancia” y sus entidades miembro llevan tiempo trabajando por la iniciativa de impulsar un Pacto de Estado por la Infancia en España⁽²²⁾. La solicitud ha sido suscrita por una minoría de las asociaciones de Pediatría de nuestro país (AEPED, AEPAP y SEPS). Sorprendentemente, en la página web de UNICEF (consultada en abril de 2016) no figura la adhesión de ningún colegio oficial de médicos ni de enfermería y tan solo figuran dos de los ayuntamientos de capitales de provincia del territorio SCCALP (León y Zamora).

En marzo de 2016, el pleno del Congreso de los Diputados aprobó mayoritariamente la creación de una Comisión permanente no legislativa de Derechos de la Infancia y la Adolescencia que **deberá garantizar que todas las leyes, políticas, mecanismos, planes, programas y presupuestos estén alineados con el interés superior del menor**, y que cumplan con toda la legislación nacional e internacional de derechos del niño.

Prevención secundaria

La Pediatría siempre ha estado, y debe seguir estando, comprometida con la prevención: vacunación, higiene, consejos preventivos... Tradicionalmente hemos incidido sobre las causas, ahora es el momento de buscar las “causas de las causas” e intervenir en la medida de nuestras posibilidades.

El primer peldaño de la prevención secundaria es la **detección precoz**. El impacto de la pobreza sobre la salud es “dosis dependiente”, mayor a mayor duración e intensidad. En nuestra consulta diaria analizamos meticulosamente posibles factores de riesgo para la salud de nuestros niños: antecedentes familiares de enfermedad, situación vacunal, exposición a inhalantes... Tendremos que aprender a incluir en nuestras rutinas preguntas que nos permitan visualizar la “pobreza invisible” que nos rodea, cuyo impacto sobre la salud parece superior al de los agentes etiológicos clásicos.

Una simple pregunta tangencial, ¿tiene dificultades para llegar a fin de mes?, tiene una sensibilidad del 98% para detectar las situaciones de exclusión social⁽¹⁵⁾ y deberíamos incluirla en nuestros protocolos de atención.

No es éticamente aceptable la detección precoz si carecemos de las herramientas para dirigir o paliar los efectos de la pobreza. Y hoy por hoy la única herramienta mayoritaria que manejamos es el traslado de la pobreza a otras instancias mediante la interconsulta a Trabajo Social. Nuestras “Sociedades”, nuestros “Programas Formativos” podrían y deberían promover nuestras competencias en Pediatría social y salud comunitaria. Los diferentes abordajes que aparecen en la literatura⁽²³⁻²⁶⁾ se centran en nuestra capacidad como pediatras de dirigir y vincular a las familias con los recursos existentes en nuestros barrios y comunidades; en adaptar nuestros modelos de atención centrados en el paciente a modelos centrados en el hogar, transformarnos en “Pediatras de Familia” que puedan hacer de enlace con el resto de agentes de la Comunidad⁽²⁷⁾.

Es necesario anticiparse, establecer una “Atención Temprana” para las situaciones de riesgo detectadas, que sea capaz de fortalecer los apoyos sociales de las familias, y de estimular a los padres para que adopten actitudes positivas de relación parental. En otros países existen numerosos programas de “paternidad positiva”, nuestra función sería promoverlos, conocerlos y saber dirigir a las familias a programas de “Intervenciones basadas en la Comunidad”.

Existen diferentes iniciativas en algunas de nuestras áreas y zonas de salud de identificación y mapeo de sus activos de salud (recursos nutricionales, educativos, sanitarios, de soporte socio-emocional familiar, de intervenciones con adolescentes, de tiempo libre y participación ciudadana...) para que puedan estar disponibles, al igual que los recursos farmacológicos, en la historia clínica informatizada y puedan complementar la prescripción tradicional.

BIBLIOGRAFÍA

- Solar O, Irwin A. A conceptual framework for action on the social determinants of health. Discussion paper for the Commission on Social Determinants of Health, April 2007. Disponible en http://www.who.int/social_determinants/resources/csdh_framework_action_05_07.pdf
- Miguélez F, García T, Rebollo O, Sánchez C, Romero A. Desigualtat i canvi. L'estructura social contemporània. Barcelona: Biblioteca Universitària, Edicions Proa, Universitat Autònoma de Barcelona; 1996.
- Whitehead M. The concepts and principles of equity and health. *Int J Health Serv.* 1992; 22: 429-45.
- Health21: the health for all policy framework for the WHO European Region (European Health for All Series ; No. 6). Denmark: World Health Organization; 1999.
- Dahlgren G, Whitehead M. Policies and Strategies to Promote Equity in Health. Stockholm: Institute for Future Studies; 1991.
- Comisión para reducir las desigualdades sociales en salud en España. Avanzando hacia la equidad. Propuestas de políticas e intervenciones para reducir las desigualdades sociales en salud en España. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Madrid 2015. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/desigualdadSalud/docs/Propuesta_Politicas_Reducir_Desigualdades.pdf
- Navarro V, ed. The political and social contexts of health. Amityville: Baywood Publishing; 2004.
- Comité técnico de la Fundación Foessa. Empleo Precario y Protección Social. Edita Fundación Foessa y Cáritas Españolas 2015. ISBN: 978-84-8440-598-6. Disponible en: http://www.eapn.es/ARCHIVO/documentos/recursos/4/1436516437_16082_analisis_y_perspectivas_2015.pdf
- Lorenzo Gilsanz F. VII Informe sobre exclusión y desarrollo social en España. Fundación Foessa y Cáritas Españolas 2014. ISBN: 978-84-8440-591-7. Disponible en: http://www.foessa2014.es/informe/uploaded/descargas/VII_INFORME.pdf
- Heckman JJ. The economics, technology, and neuroscience of human capability formation. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2007;104:13250-5.2. Disponible en: <http://www.pnas.org/content/104/33/13250.full.pdf>
- UNICEF Comité Español. La Infancia en España 2012-2013. El impacto de la crisis en los niños. Disponible en: https://www.unicef.es/sites/www.unicef.es/files/Infancia_2012_2013_final.pdf
- RWJF Commission to Build a Healthier America. “Time to Act: Investing in the Health of Our Children and Communities”. Habitat 2014. Disponible e: <http://www.rwjf.org/content/dam/farm/reports/reports/2014/rwjf409002>
- Flores M, García-Gómez P, Zunzunegui MV. Crisis económica, pobreza e infancia. ¿Qué podemos esperar en el corto y largo plazo para los “niños y niñas de la crisis”? *Informe SESPAS 2014.* *Gac Sanit.* 2014; 28(S1): 132-6.
- Paul-Sen Gupta R, de Wit ML, McKeown D. The Impact of poverty on the current and future health status of children. *Pediatr Child Health.* 2007; 12: 667-72.
- AAP Council on Community Pediatrics. Poverty and Child Health in the United States. *Pediatrics.* 2016; 137: e20160339. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/early/2016/03/07/peds.2016-0339.full.pdf>
- Relton CL, Davey Smith G. Epigenetic epidemiology of common complex disease: Prospects for prediction, prevention, and treatment. *PLoS Med.* 2010; 7: e1000356. Disponible en: <http://journals.plos.org/plosmedicine/article?id=info:doi/10.1371/journal.pmed.1000356>
- Shonkoff JP, Garner AS; Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health; Committee on Early Childhood, Adoption, and Dependent Care; Section on Developmental and

- Behavioral Pediatrics. The lifelong effects of early childhood adversity and toxic stress. *Pediatrics*. 2012; 129: e232-46. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/129/1/e232.full.pdf>
18. Pascoe JM, Wood DL, Duffee JH, et al. AAP Committee on Psychosocial Aspects of Child and Family Health, Council on Community Pediatrics. Mediators and Adverse Effects of Child Poverty in the United States. *Pediatrics*. 2016; 137: e20160340 Disponible en <http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/early/2016/03/07/peds.2016-0340.full.pdf>
 19. Hair NH, Hanson JL, Wolfe BL, Pollak SD. Association of Child Poverty, Brain Development and Academic Achievement. *JAMA Pediatr*. 2015; 169: 822-9. Disponible en: <http://pediatrics.aappublications.org/content/pediatrics/137/4/peds.2016-0339.full.pdf>
 20. Recomendación de la Comisión de 20 de febrero de 2013. Invertir en la infancia: romper el ciclo de las desventajas. Diario Oficial de la Unión Europea. 2013/112/UE:5-11. Disponible en: http://www.lamoncloa.gob.es/espana/eh15/politicasocial/Documents/Recomendacion_de_la_Comision_Europea.pdf
 21. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. II Plan Estratégico para la Infancia y Adolescencia 2013-2016. 2013. Disponible en: http://www.observatoriodelainfancia.msssi.gob.es/documentos/PENIA_2013-2016.pdf
 22. UNICEF Comité Español. La Infancia en España 2014. El valor social de los niños: Hacia un Pacto de Estado por la Infancia. 2014. Disponible en: http://www.unicef.es/sites/www.unicef.es/files/infancia-espana/unicef_informe_la_infancia_en_espana_2014.pdf
 23. McCarthy M. AAP urges pediatricians to act against child poverty. *BMJ*. 2016; 352: i1430.
 24. AAP Council on Community Pediatrics. Poverty and Child Health in the United States. *Pediatrics*. 2016; 137: e2016033. Disponible en: <http://www.jwatch.org/na40735/2016/03/09/combating-childhood-poverty-policy-and-practice-aap>
 25. Williams DR, et al. Moving upstream: how interventions that address the social determinants of health can improve health and reduce disparities. *J Public Health Manag Pract*. 2008; 14 (Suppl) S8-17. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3431152/>
 26. Neelkamal S, et al. The influence of Community Access to Child Health (CATCH) Program on Community Pediatrics. *Pediatrics*. 2014; 133: e205.
 27. Suárez O, et al. Mapas de actividades comunitarias y activos de salud. ¿Cómo trabajar con ellos? Cuadernos de Pediatría Social 21: 13-15. Disponible en: <http://web.ua.es/es/universidad-saludable/documentos/articulo-activos-de-salud.pdf>

Mesa Redonda. El pediatra ante situaciones de desprotección. Perspectiva multidisciplinar

Indicadores de detección y pautas de actuación ante situaciones de desprotección o malos tratos

M.C. BALLESTEROS

CEAS Burgos Rural Sur. Departamento de Bienestar Social. Diputación de Burgos.

La competencia sobre la protección a la infancia, al igual que el resto de los Servicios Sociales, es autonómica desde la Constitución Española de 1978. El marco normativo, así como la red de recursos y programas vinculados a la prevención y protección de la infancia en situaciones de riesgo o de desamparo, lo ha venido desarrollando cada Comunidad Autónoma desde entonces. En Castilla y León es la Ley de Promoción, Atención y Protección a la Infancia 14/2002 la que desarrolla el contenido de esta protección.

Esta Ley establece que los niños y adolescentes son, sin duda, titulares de derechos, particularmente de aquellos que resultan imprescindibles para garantizar la vida, la dignidad humana, el desarrollo pleno como personas. Ahora bien, la limitación de su capacidad jurídica y de obrar, de una parte, y su condición de individuos en desarrollo, de otra, imprimen a esa titularidad un carácter diferenciador, de forma que los menores la ostentan de manera distinta a como corresponde a los mayores de edad: de un lado, plena y hasta especialmente intensificada en su formulación y alcance, activada en muchos casos de manera directa y autónoma, pero, de otro, progresiva en su ejercicio, pues en ocasiones este queda circunscrito a aspectos determinados y requiere la ordinaria implicación de las personas con responsabilidades en relación con su cuidado, asistencia, educación y representación.

Es indiscutible que, en la actuación de esas capacidades y en el ejercicio de esos derechos, los menores se encuentran, por su condición de tales, en una situación de debilidad, inferioridad e indefensión, constituyendo por ello un sector de población caracterizado por una especial vulnerabilidad.

Este hecho determina, por una parte, la necesidad de dispensarles una protección jurídica y administrativa que para ser eficaz debe plantearse como un plus específico y particularmente intenso respecto del previsto para el común de las personas y, por otra, la obligación de todos los poderes públicos de asegurarla en relación con todos los aspectos y desde una concepción de integralidad.

La eficacia de esta acción de protección debe identificarse con la creación de las condiciones que favorezcan en cada menor el pleno desarrollo de su personalidad y propicien su integración, familiar y social, paulatina y activa.

Hoy, la atención a la infancia debe ser entendida y expresada como una acción compleja, integral y coordinada en la que convergen, en actuación subsidiaria o simultánea, plurales niveles de responsabilidad: los padres del menor; el entorno familiar; la comunidad, desde la participación solidaria; los sistemas y servicios públicos, y particularmente los de salud, educación y acción social; el sistema de justicia; y los servicios especializados de protección.

Como objetivo último de esta actuación está la promoción del bienestar de los niños y adolescentes, el desarrollo de sus derechos y el favorecimiento de su autonomía personal. Se debe, pues, desarrollar una política de atención y protección a la infancia que aborda actuaciones integrales mediante la activación programada y coordinada de recursos, normalizados y específicos, de sistemas, instituciones y servicios. Esta concepción integral implica la necesidad de asignar competencias, atribuir responsabilidades, planificar actuaciones y propiciar la colaboración y la coordinación

Correspondencia: M. Cruz Ballesteros
Correo electrónico: crucib@hotmail.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.

de las distintas Administraciones, instituciones, entidades, profesionales y ciudadanos.

Un niño, niña o adolescente se encuentra en una situación de **desprotección infantil** cuando:

- No tiene satisfechas sus **necesidades básicas**,
- esta situación le ha producido un **daño** y
- se debe al **comportamiento de sus padres**.

La existencia o no de una situación de desprotección **se define exclusivamente por sus consecuencias** y no por sus causas.

Un niño está en **riesgo de desprotección** cuando:

- Vive y se desenvuelve en entornos familiares o sociales cuyas condiciones pueden provocar un daño significativo a corto, medio y/o largo plazo en su bienestar y desarrollo.

FACTORES DE RIESGO

A la hora de determinar cuáles son las situaciones de riesgo de desamparo o de desamparo de un menor existen muchos instrumentos elaborados. Todos ellos contienen una lista más o menos extensa de los indicadores de riesgo que se deben tener en cuenta a la hora de determinar cómo es esta situación.

Esta es relación de los indicadores de riesgo de desprotección del menor que establece el baremo que sirve de instrumento para la valoración actualmente en los Servicios Sociales de Castilla y León:

a) Necesidades no cubiertas

- *Aspectos físicos:*
 - Salud física
 - Alimentación
 - Higiene
 - Ropa
 - Sueño
 - Hábitos
 - Protección de riesgos
 - Actividad física
- *Aspectos emocionales:*
 - Aceptación
 - Malestar emocional
 - Problemas comportamentales
 - Apego
 - Seguridad frente a los miedos
 - Participación y autonomía
 - Necesidades sexuales
- *Aspectos cognitivos y escolares:*
 - Absentismo
 - Retraso escolar

- Estimulación
- Falta de integración
- Sistema de valores
- *Aspectos sociales:*
 - Capacidad de comunicación
 - Relación fraternal
 - Relaciones sociales
 - Ocio y tiempo libre

b) Carencias de los padres/cuidadores

- Salud: incapacidad de los padres por edad, inmadurez o historia de crianza, situación de salud limitadora, presencia de toxicomanías que condicionen las responsabilidades parentales, dificultades en la capacidad de juicio o razonamiento, falta de habilidades para afrontamiento de problemas cotidianos, dificultades de autocontrol y afrontamiento del estrés.
- Relacional: relación de pareja conflictiva o presencia de compañero sustituto que interfiera en las necesidades de los hijos, situaciones de separación conflictiva con repercusiones en los hijos, falta de habilidades parentales y conflictividad en las relaciones con los hijos; falta de red social o familiar de apoyo.
- Escolar: implicación de los padres o cuidadores en el proceso educativo
- Vivienda: cambios permanentes; deficientes condiciones
- Económico-laboral: carencia de recursos económicos para cubrir las necesidades básicas y autonomía familiar; dificultades laborales.

c) Otros factores para valorar el riesgo

- Gravedad: severidad y frecuencia; cercanía; localización de la lesión; historia reiterada.
- Vulnerabilidad infantil: edad y visibilidad; capacidad del niño para protegerse o cuidarse a sí mismo; acceso del abusador; existencia de problemas físicos o comportamentales.
- Vulnerabilidad familiar: ausencia de conciencia de las necesidades; falta de motivación para cambiar; ausencia de pautas mínimas de crianza en los padres; falta de cooperación de los padres con los profesionales; situaciones estresantes que desestabilicen la rutina habitual familiar; valores culturales o religiosos que interfieran en la satisfacción de las necesidades de los hijos.
- Factores protectores: del niño (su madurez,...); de los padres; presencia de algún adulto protector; red social de apoyo,...

Los factores a tener en cuenta proceden de todas las esferas de la vida del menor; de ahí la importancia de la perspec-

tiva multidisciplinar y la intervención de todos los ámbitos relacionados con el mismo, como luego recordaremos.

En función de todos estos indicadores se puede establecer que puede haber estos tipos de maltrato según el grado:

- **Casos de maltrato leve:** cuando la conducta maltratante no es frecuente y su intensidad es mínima. Los efectos del maltrato recibido no han provocado daños en el menor o la menor ni se prevé que se produzcan. Si se ha producido daño, este no es significativo, por no requerir intervención o tratamiento especializado. En estas circunstancias se procurará, siempre que sea posible, la intervención desde el propio ámbito que se haya detectado el maltrato, en colaboración con los Servicios Sociales de las Corporaciones Locales (CEAS), que prestarán el apoyo y asesoramiento necesarios.
- **Casos de maltrato moderado:** cuando el maltrato recibido, por su intensidad o frecuencia, ha provocado daños en el menor, o se prevé que puedan producirse en su futuro inmediato. Por tanto, se requiere de algún tipo de intervención o tratamiento especializado, así como el establecimiento de un plan de intervención interdisciplinar y personalizado por parte de los Servicios Sociales de las Corporaciones Locales (CEAS), en coordinación, entre otros, con los servicios educativos y sanitarios, para salvaguardar la integridad del menor dentro de su núcleo familiar.
- **Casos de maltrato grave o severo:** cuando los efectos del maltrato recibido puedan hacer peligrar la integridad física o emocional del menor, o provoca daños significativos. O existe un alto riesgo de que puedan producirse los episodios de maltrato, o bien porque el menor es muy pequeño o padece algún tipo de enfermedad o discapacidad que le hace especialmente vulnerable. Estos casos se derivan a **la Sección de Protección a la Infancia de la Gerencia Territorial de Servicios Sociales** de la provincia correspondiente. Estas circunstancias podrán implicar la adopción de una medida protectora por parte de la **Junta de Castilla y León**

ACTUACIÓN EN CASO DE DESPROTECCIÓN

La competencia sobre infancia, como ya hemos señalado, es autonómica. Pero son las corporaciones locales: Ayuntamientos de más de 20.000 habitantes y Diputaciones los que cumplen un papel central en la detección, valoración e intervención sobre las situaciones de desprotección infantil en las situaciones de riesgo moderado o leve, fundamentalmente.

Se establecen las siguientes **fases**:

1. Notificación y recepción del caso

Cualquier persona o entidad pública o privada puede detectar una situación de riesgo o posible desamparo que, una vez puesta en conocimiento de las Corporaciones locales a través de una Notificación, deberá iniciar el procedimiento.

Los criterios que se sigue en esta fase de informaciones previas son:

- *Colaboración y participación* de los distintos profesionales de los diferentes ámbitos relacionados con el menor. Las fuentes de notificación pueden ser: sanitaria, educativa, judicial, policial, comunitaria, vecinos, padres, familiares, cuidadores, los propios menores, unidades de intervención educativa, Sección de Protección a la Infancia, el CEAS,...
- *Responsabilidad* que cada profesional tiene ante la infancia que recibe malos tratos. Esta responsabilidad incluye la obligación de cada profesional de notificar los casos y la de colaboración en el proceso de solución del problema. En este caso no entra en juego la Protección de datos, ya que prima el interés del menor, pero sí el sigilo y secreto profesional que deben tener en cuenta todos los profesionales que actúan en el ámbito del menor.

2. Recogida de información inicial

Se realizará una recogida de información inicial y la toma de las primeras decisiones sobre la existencia o no de riesgo. Corresponde a los Trabajadores sociales del CEAS el inicio de las actuaciones sobre los menores en situación de riesgo y sus familias, constituyendo, de esta manera, la puerta de entrada y punto de partida para la intervención que corresponde a esas entidades en el ámbito de atención y protección infantil.

3. Valoración inicial

Con los datos obtenidos anteriormente se realizará una promesa valoración que básicamente responde a la pregunta de si la situación familiar afecta negativamente a la cobertura de las necesidades del niño. Si la respuesta es afirmativa, habrá que valorar el riesgo.

4. Valoración del riesgo

El riesgo se puede considerar:

- Leve.
- Grave con colaboración. Se elaborará un plan de caso junto con el Equipo de Apoyo a familias.
- Grave sin colaboración, posible desamparo, cesión de guarda.

5. Elaboración del plan de caso y actuación

Programa de Intervención Familiar. Este está formado por un equipo de psicólogo y educador familiar pertene-

ciente al CEAS y que interviene en el domicilio del menor, actuando sobre todos los miembros de la unidad familiar en coordinación con todos los ámbitos relacionados con el menor sobre un plan de caso preestablecido. Este programa es conveniente que actúe siempre de forma aceptada y a solicitud de los adultos de la unidad familiar, ya que lo más óptimo es que haya una voluntad de cambio, aunque también se puede iniciar como medida por parte de la Sección de Protección a la Infancia.

6. Evaluación y nueva valoración del riesgo

Se valoran de nuevo los indicadores de riesgo de la situación del menor y, si ha habido mejoría, se procederá al cierre y, si ha habido empeoramiento, se procede a la derivación al Servicio de Protección a la Infancia.

Como datos recientes, señalar que el sistema de protección a la Infancia de Castilla y León atendió a 21.000 menores a lo largo de 2014, de los que 7.526 han tenido que ser protegidos por el sistema público de Servicios Sociales y 1.407 de ellos, además, han tenido que ser tutelados por la Junta, lo que supone un 2 por ciento más que el ejercicio anterior.

Además, en el marco del programa de acogimientos hay 1.293 menores separados de sus familias. Castilla y León cuenta con una red de recursos destinados a la atención a la infancia compuesta por 17 centros de día, con 372 plazas, en los que se atendió el pasado año a 367 menores; 65 centros residenciales, con 878 plazas, y 51 equipos especializados de intervención, en los que se atendió a casi 7.000 menores.

En cuanto al tipo de maltrato, la negligencia es el tipo de maltrato más frecuente, representa el 86,4% del total de los maltratos, seguido del abuso emocional y posteriormente el maltrato físico. Los casos de abuso sexual solo representan el 3,6% de todos los casos informados de maltrato.

Si estos datos nos llaman la atención, debemos pensar en el número de menores que están sufriendo situaciones de desprotección que desconocemos. Como hemos señalado, los menores son los elementos más vulnerables de la unidad familiar en un entorno difícil. La etapa de crisis económica que nos ha tocado vivir los afecta directamente: inseguridad en la vivienda, precariedad energética, alimentación poco equilibrada, mayor índice de conflictividad en las relaciones familiares,...

El sufrir malos tratos en la infancia conlleva graves secuelas como: baja autoestima, dificultades en el apego, sentimiento de culpa, disminución del rendimiento escolar, desorden de la conducta, dificultades de socialización, alta probabilidad de repetir este tipo de conducta,.... Por ello, debemos recordar lo importante de hacer visibles estas situa-

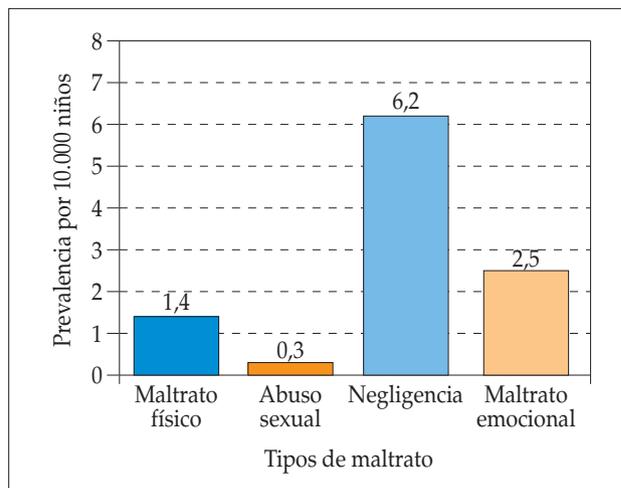


Figura 1. Prevalencia por 10.000 niños según el tipo de maltrato.

ciones para poder trabajar sobre ellas. Para ello, debemos actuar notificándolas cuando valoremos que se da algún tipo de maltrato de los señalados. La detección del maltrato en situaciones leves-moderadas, que son los que más se escapan a nuestra vista, es un puzzle en el que una pieza por sí sola no es determinante pero junto a otras consigue dar la idea de lo que le está ocurriendo al menor.

PRINCIPALES MITOS Y PREJUICIOS DEL MALTRATO INFANTIL

Por último, señalaremos los principales mitos y prejuicios del maltrato infantil:

1. Todos los malos tratos son iguales

No, el **maltrato infantil** son las acciones no accidentales ocasionadas a un menor por persona o institución que se supone la existencia del maltrato físico, negligencia, maltrato psicológico y/o abuso sexual.

La **negligencia** es una falta de responsabilidad parental que ocasiona una omisión ante aquellas necesidades del menor para su supervivencia y que no son satisfechas temporal o permanentemente por los padres, cuidadores o tutores. Comprende una vigilancia deficiente, descuido, privación de alimentos, incumplimiento de tratamiento médico, impedimento a la educación, entre otras.

2. El maltrato siempre es físico

No necesariamente, por ejemplo, una de las formas de **maltrato psicológico** es la hipersexualización de las niñas, es

decir, la sexualización de las expresiones, posturas o códigos de vestimenta considerados como demasiado precoces, que conlleva a una infancia cada vez más erotizada.

La hipersexualización hace que se infravaloren social y personalmente el resto de ámbitos que componen la identidad femenina, lo cual conlleva a que las mujeres inviertan menos energía en el desarrollo de otras facetas de su ser para poder dedicar todo su esfuerzo a cultivar su imagen corporal. De esta manera, quedan mermadas o poco desarrolladas otras capacidades importantes de las mujeres, más relacionadas con lo mental y espiritual que con lo físico.

3. La violencia y el amor no pueden darse al mismo tiempo dentro de la misma familia

Desafortunadamente no es así. Muchos de los niños maltratados quieren a sus padres tanto antes como después del maltrato. La coexistencia entre amor y violencia hace que los niños crezcan considerando que la violencia es aceptable.

4. Si el abuso sexual o el maltrato ocurrieran en nuestro entorno, nos daríamos cuenta

No necesariamente. En general, los niños o las niñas mantienen el abuso como secreto, pero las barreras caerán si usted habla abiertamente del tema. La persona que abusa suele ser una persona manipuladora y puede confundir al menor sobre lo que está "bien" o que es un "juego". Además, la persona que abusa suele avergonzarse al menor, acusándolo de haber permitido que ocurriera el abuso, y en muchas ocasiones, el menor teme desilusionar a sus padres y romper la armonía familiar. Por ello, no espere señales obvias de que un niño o niña está siendo abusado sexualmente. Las señales físicas de abuso sexual son poco comunes, sin embargo, la irritación, la inflamación o el sarpullido en el área genital, las infecciones de las vías urinarias u otros síntomas deben ser investigados con detenimiento. Aunque son más comunes las señales emocionales o de comportamiento y pueden variar, desde un comportamiento perfeccionista, retraimiento o depresión, hasta una rabia y rebeldía inexplicable. O bien, un comportamiento y lenguaje abiertamente sexual y atípico para la edad.

5. El maltrato y la desprotección solo afectan a clases sociales bajas o desfavorecidas

El maltrato infantil no depende de factores económicos, sociales o culturales. Factores como falta de experiencia en el cuidado del niño, ignorancia de sus necesidades evolutivas, desarmonía familiar, padres con poca tolerancia al estrés, falta de capacidad empática y/o falta de soporte familiar facilitan la aparición de casos de maltrato y abandono infantil.



Figura 2.

6. Solo podemos considerar el maltrato cuando este es intencionado

Muchos de los padres y madres que maltratan a sus hijos no son conscientes de lo que hacen. La intencionalidad no es un requisito necesario para considerar el maltrato. En numerosas ocasiones el maltrato deriva de la inexperiencia, incompetencia, ignorancia, prejuicios e/o ideas erróneas de los padres.

7. Los padres y madres que maltratan a sus hijos deben ser apartados de la sociedad y reclusos en instituciones penitenciarias o de salud mental

La protección infantil necesita de una actitud social rehabilitadora y protectora que permita a los padres afrontar de manera adecuada sus responsabilidades parentales. La rehabilitación de los padres maltratadores es posible a través de un trabajo continuado y especializado. Es necesario el desarrollo de redes asistenciales que permita atender tanto a los agresores como a las víctimas.

8. Todas las personas que son maltratadas en la infancia serán maltratadores en el futuro

No está demostrada la transmisión generacional del maltrato, aunque sí patrones de conducta que pueden ser aprendidos y replicados.

9. Los niños y adolescentes a menudo fantasean, inventan historias y mienten cuando dicen que han sido víctimas de abusos sexuales

Falso. Los niños y las niñas rara vez mienten acerca de la violencia sexual, por ello, si tuvo la confianza de decírselo: CRÉALE. Nunca los considere culpables; entienda que el niño o niña puede sentir conflicto respecto a sus sentimientos hacia el agresor.

Evite mencionar palabras que denigren o confundan al niño o la niña; no haga promesas que no pueda cumplir; evite preguntar las razones por las que el niño o la niña permitió que la violencia sexual se prolongara; mantenga la calma; ánimo/a a hablar sobre la situación de violencia; asegúrese de que no ha sufrido heridas; exprese afecto y evite la sobreprotección; proporcione los primeros auxilios sin hacer juicios de valor y acérquese a las redes de apoyo que brindan protección.

10. Los niños y las niñas pueden seducir y seducen, a veces, a los adultos

Falso. Algunos adultos pueden considerar ciertas conductas infantiles como provocadoras o seductoras, sin embargo, es el adulto quien interpreta dichas conductas o se siente seducido, nunca el niño. El único responsable de la situación de abuso es el adulto.

BIBLIOGRAFÍA

- Ley de Promoción, Atención y Protección a la Infancia 14/2002.
- Guía 2 y 3 de Investigación y evaluación ante situaciones de desprotección en la infancia. Valladolid: Ed. Junta de Castilla y León.
- La protección a la infancia es responsabilidad de todos. Ed. Junta de Castilla y León.
- Soriano Faura FJ. Promoción del buen trato y prevención del maltrato en la infancia en el ámbito de la atención primaria de salud. En: Recomendaciones PrevInfad/PAPPS [en línea]. Actualizado octubre 2011. Disponible en: <http://www.aepap.org/previnfad/Maltrato.htm>
- Maltrato Infantil en la Familia en España. Informe del Centro Reina Sofía. Madrid. Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2011.
- Álvarez E, Rifaldo JG. Maltrato infantil.

Mesa Redonda. El pediatra ante situaciones de desprotección. Perspectiva multidisciplinar

Acoso escolar. Ciberacoso. Programa de actuación en el sistema educativo

S.M. VAL GUTIÉRREZ

Jefa de Estudios. Profesora Técnico de F.P. Servicios a la Comunidad. IES Camino de Santiago. Burgos.

1. PUNTO DE PARTIDA

Noviembre de 2004, Jokin Ceberio, primer caso de suicidio por acoso escolar con repercusión en los medios de comunicación.

Desde entonces, han sido once más los casos de menores que se han quitado la vida por *bullying* en España. Pero, seguramente, antes que Jokin hubo otros niños y jóvenes que sufrieron una violencia tal de sus iguales, que se vieron abocados a quitarse la vida, como única alternativa a ese terror.

Este hecho se hizo visible para el Gobierno español en general y para la Administración y los Agentes sociales en particular, quienes despertaron ante la evidencia de un problema social que permanecía latente. Anteriormente seguro hubo otros suicidios por acoso escolar, al igual que muertes de mujeres en manos de sus maridos, casos de explotación sexual, de pederastia en el país, etc. Como en todo, llega un momento en que, por diversas causas, problemas tan graves que curiosamente permanecían tan privados, se hacen públicos y denunciados por muchos. Volviendo a lo que nos ocupa, o las familias no quisieron hacerlo público, o se sospecharon otras causas, o la sociedad no lo consideró un problema de primera magnitud entre nuestros infantes. Sea lo que fuere, hoy sí se valoran estas agresiones en su justa medida, hasta el punto de procurar adelantarse a que sucedan, con medidas preventivas en la escuela, como sistema socializador desde la más primera infancia de las personas. Se procura pasar de la expectación a la acción. Ahora no existe aquella permisividad de la sociedad del siglo pasado, en que los motes y las

novatadas, entre otras vejaciones a pequeña o gran escala, estaban toleradas. Ahora no... o casi no.

Siguiendo el mandato constitucional de protección de todos los ciudadanos y garantía de un estado democrático (preámbulo), la dignidad de la persona y sus derechos como fundamentos del orden político y la paz social (art. 10), la no prevalencia de discriminación por sexo, edad, raza, cultura, (art. 14), el derecho a la vida, la integridad física y moral, a no ser sometidos a torturas, penas o tratos inhumanos o degradantes (art. 15)... entre otros, los poderes públicos entienden que son los responsables (junto con la sociedad que los elige y a quién representan) de garantizar el disfrute pleno de los derechos fundamentales a todos los ciudadanos, con especial atención al sector más vulnerable que, en este tema, es la infancia.

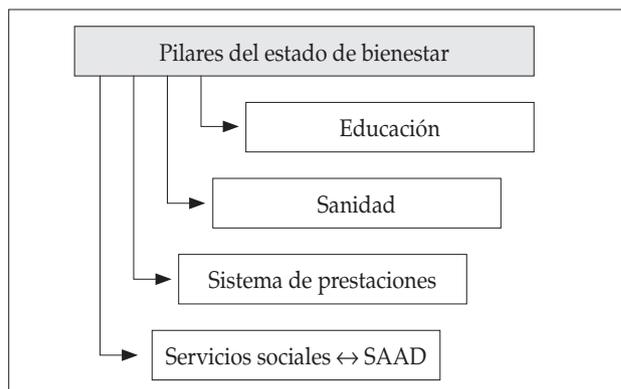


Figura 1. Sistema para la autonomía y atención a la dependencia. TOG (A Coruña) [revista en Internet] 2008⁽¹⁾.

Correspondencia: S.M. Val Gutiérrez
Correo electrónico: sara_val_gutier@yahoo.es

© 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.

Para ello, se legislan, planifican y ponen en marcha actuaciones desde los distintos pilares básicos del estado de bienestar social. Se decreta y se protocoliza para que los profesionales de la salud, de los social y de la educación estén alerta e intervengan ante este grave problema del acoso escolar o *bullying*.

2. QUÉ ES EL ACOSO ESCOLAR

El acoso escolar es una acción violenta e intimidatoria reiterada, con gradación, hecha desde una posición de poder y con plena consciencia, que ejerce un menor o grupo de niños a un igual en su centro educativo. Este tipo de violencia entre iguales tiene efectos negativos en la salud física, el bienestar emocional, las relaciones sociales y el rendimiento académico de los niños, además de influir en el clima escolar en general.

Las formas más comunes en que se presenta son agresiones, amenazas, insultos, juegos sucios, trampas, apodos, entre otros. Los actores principales en estas situaciones son: el/los agresor/es, la víctima y los espectadores. Y los elementos que lo mantienen son el miedo y la paralización de la víctima y el silencio de todos.

Frasas célebres sobre el silencio de los observadores:

- *Lo más atroz de las cosas malas de la gente mala es el silencio de mala gente buena* (Mahatma Ghandi).
- *El mundo no está en peligro por las malas personas sino por aquellas que permiten la maldad* (Albert Einstein).

Evidencias o síntomas que se pueden observar en el entorno escolar y que orientan hacia la existencia de acoso:

- Golpes y heridas causados por sí mismo o por otros (Lesiones y traumatismos).
- Faltar a clase, teniendo historial de asistencia totalmente regular.
- Disminución del rendimiento académico.
- Dormido, aletargado (alteraciones del sueño).
- Falta de apetito (trastornos de la alimentación).
- Malhumor (irritabilidad).
- Tristeza (depresión).
- Nervioso y antes siempre estaba tranquilo (ansiedad).
- Parece temeroso. Procura no salir al recreo, está solo.
- Alega dolores de cabeza constantes.
- Manifiesta pensamientos destructivos, como el deseo de morir, en comunicación verbal o no verbal (gestos, dibujos, notas, mensajes virtuales,...).

Es importante tener en cuenta que el acoso entre iguales no se produce solo en el entorno escolar, sino que va más



Figura 2. Ejemplo real de acoso virtual.

allá, llegando a afectar a todos los ámbitos de la vida de un niño. Por ello, debemos tener en cuenta que esa conducta agresiva, en la mayor parte de los casos, no queda dentro de las paredes del centro educativo y, acabada la jornada lectiva, finaliza hasta el siguiente día. El problema trasciende a otros entornos habituales de los menores, como la familia y la calle. En muchos casos, el acoso continúa a través de las realidades virtuales ofrecidas por los medios más grandes de la comunicación: internet y los recursos tecnológicos. Este fenómeno es lo que se le ha dado el anglicismo de *ciberbullying*, o ciberacoso en español. (Fig. 2)

3. INCIDENCIA EN ESPAÑA (Fig. 3)

En nuestro país disponemos de algunos estudios sobre violencia en las aulas.

El primero se realizó en Madrid, en 1989, con una muestra de población de 1.200 alumnos. El 17% manifestó haber sido víctima de acoso.

A nivel nacional, en el año 2000, el Defensor del Pueblo publica un informe sobre la violencia en la ESO (el estudio se inició en 1998)⁽²⁾. La muestra: 3.000 estudiantes.

Veamos un extracto del apartado conclusiones: *Cabe afirmar que hoy por hoy el panorama de los malos tratos entre iguales en España no es alarmante. Nótese que el no calificarlo de alarmante no autoriza en absoluto a considerar que la situación sea buena, mucho menos aún óptima, y ni siquiera aceptable.*

En 2007, publica un nuevo informe que actualiza el anterior: *Violencia escolar: el maltrato entre iguales en la Educación Secundaria Obligatoria 1999-2006*⁽³⁾. Parece que entre el primer informe y este posterior existe un descenso de niveles en los tipos de agresiones y burlas entre escolares en secundaria, y un aumento del nivel de ayuda recibida por parte de las

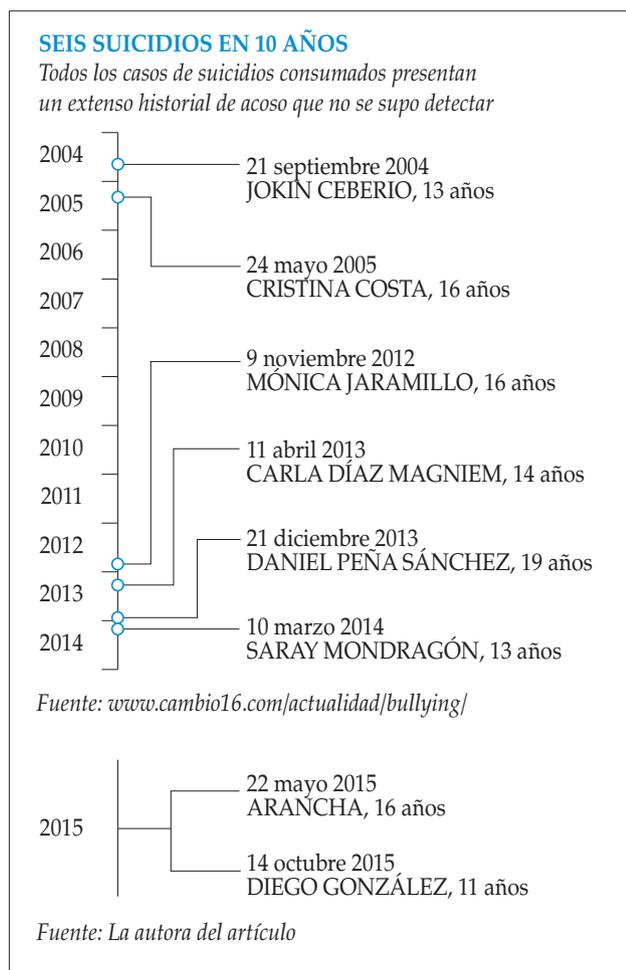


Figura 3.

víctimas. También aumenta el porcentaje del alumnado que afirma no tener miedo de ir a la escuela. No es tan alentador el tema de las reacciones de los espectadores; en la comparativa el avance es mínimo. Se aportan algunos datos del informe en las figuras 4 a 7.

El Defensor concluye que la comparativa de 1999 a 2006 "...permite afirmar que el panorama del maltrato entre iguales por abuso de poder ha mejorado en estos años... la incidencia del maltrato ha tendido claramente a disminuir, especialmente en aquellas conductas abusivas más frecuentes y menos graves. ... Sin embargo, otras conductas... así como las modalidades más graves..., no muestran esa tendencia a la baja y se mantienen en niveles similares a los de 1999. No empeoran los datos, pero no mejoran, y eso no es un buen resultado".

En el Informe Cisneros VII (Piñuel y Oñate 2005), del Instituto de Innovación Educativa y Desarrollo Directivo (IEDI), realizado en la Comunidad de Madrid, con un muestra de 4.600 estudiantes de edades comprendidas entre los 7 y los

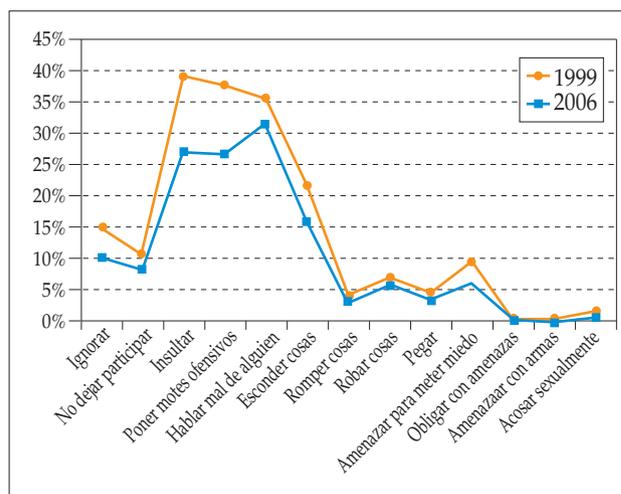


Figura 4. Comparación de la incidencia de maltrato a partir de los porcentajes totales de víctimas de cada tipo de maltrato en 1999 y 2006. (Fuente: Informe del Defensor del Pueblo, 2007⁽³⁾).

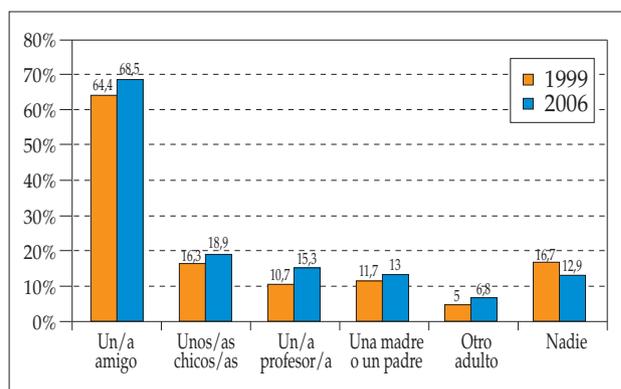


Figura 5. Comparación de ayuda recibida según la víctima cuando les ocurren situaciones de maltrato en 1999 y 2006. (Fuente: Informe del Defensor del Pueblo, 2007⁽³⁾).

18 años se concluye que la tasa de los comportamientos de acoso escolar es más importante en Educación Primaria, y que va descendiendo desde un 43% en 2º de Primaria, hasta llegar al 6% en 2º de Bachillerato⁽⁴⁾.

Otro estudio relevante a nivel nacional es el realizado nuevamente por Piñuel y Oñate (2006). Es el denominado Estudio Cisneros X: Violencia y acoso escolar en España. La prueba se aplicó en 14 comunidades autónomas; se pasó un cuestionario a 24.990 alumnos desde 2º de Educación Primaria hasta 1º de Bachillerato. Arroja el dato de una tasa total de acoso escolar en España del 23,3%⁽⁵⁾. (Fig. 8)

Nuevamente se observa, en la figura 9, que el acoso es inversamente proporcional al curso estudiado: a mayor curso, menor número de acosos.

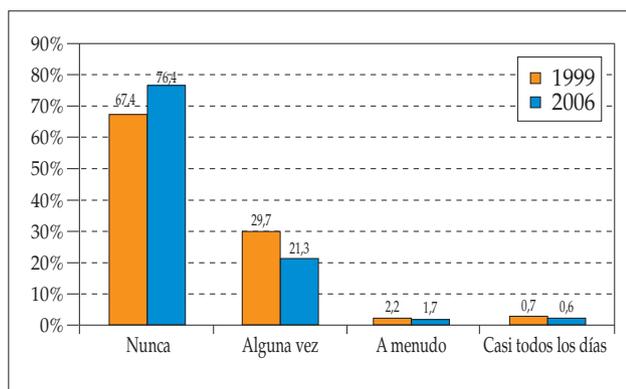


Figura 6. Comparación del porcentaje de alumnos/as que dicen sentir miedo al ir a la escuela en 1999 y 2006. (Fuente: Informe del Defensor del Pueblo, 2007⁽³⁾).

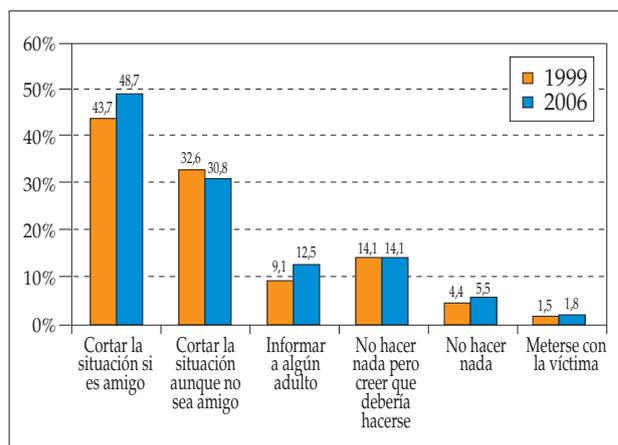


Figura 7. Comparación sobre cómo reaccionan los testigos cuando ven situaciones de maltrato en 1999 y 2006. (Fuente: Informe del Defensor del Pueblo, 2007⁽³⁾).

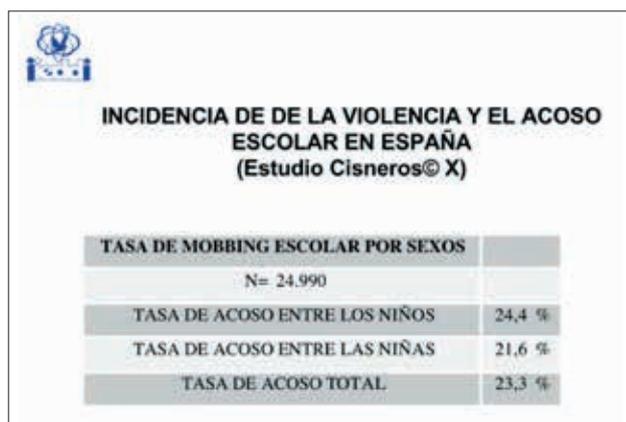


Figura 8. Incidencia de la violencia y el acoso escolar en España. (Estudio Cisneros® X).



Figura 9. Evolución en la exposición a la violencia y acoso escolar por cursos.

Los menores que se quitaron la vida en España por acoso de sus compañeros, desde que tenemos conocimiento del primer caso, estudiaban secundaria, lo cual sugiere una hipótesis: el acoso en niveles educativos superiores es menor en número de casos pero mayor en gravedad.

Otro dato importante del Estudio Cisneros es que en todas las comunidades autónomas estudiadas estaban presentes situaciones de acoso escolar. (Fig. 10)

Según el Informe del Observatorio de la Comunidad de Castilla y León, *LA CONVIVENCIA EN LOS CENTROS DE CASTILLA Y LEÓN, Informe curso 2013-2014*, parece positiva la evolución del número de casos de acoso escolar confirmados, produciéndose una disminución en un 80% en el periodo estudiado de 8 cursos, del 06/07 al 13/14⁽⁶⁾. (Fig. 11)

Recabando los datos sobre el número de escolares de Primaria, Secundaria Obligatoria y Bachillerato de Castilla

y León en el curso 2006/2007, un total de 210.960 alumnos escolarizados⁽⁷⁾, y recordando la cifra de 22,7 % que arrojaba el Informe Cisneros sobre la tasa de acoso y violencia escolar en la comunidad castellano leonesa, las cuentas arrojan la cifra de 47.888 escolares que han sufrido violencia en su centro educativo, frente al 0,1% que concluye el Observatorio. ¿Será cierto que de todos los alumnos solo 178 sufrieron acoso escolar? El Observatorio regional toma como referencia los datos aportados por las Direcciones Provinciales a la Consejería de Educación y el Informe Cisneros se basa en un Estudio mediante cuestionario de opinión pasado a una muestra de población. Sea como fuere, ninguna cifra



Figura 10. Tasa de acoso y violencia escolar por comunidades autónomas.

estudiada es baladí, aunque las diferencias son abismales. Esto se puede explicar desde la óptica de la invisibilidad que hablábamos del fenómeno del acoso: cuando se pasa un cuestionario anónimo a los escolares es más fácil que se contabilicen más casos, dado que las víctimas sienten que no corren ningún riesgo al reconocerlo.

En cualquier caso, todo lo visto hasta ahora, cuanto menos, nos habla del alcance del problema del acoso escolar, nos suscita una seria reflexión y un deseo de cambio de la realidad.

Los casos de acoso escolar en cualquier centro educativo no son numerosos, pero son. Ningún profesor que se precie de serlo, debe permanecer ajeno a esta realidad.

4. INTERVENCIÓN. LEGISLACIÓN Y PROTOCOLO

La última Ley de Infancia aprobada en 2015, de modificación del sistema de protección a la infancia y a la adolescencia, marca claramente cómo la protección de los niños dirige y condiciona gran parte la regulación de la sociedad que los integra en España⁽⁸⁾.

Así, dicta una mejora en los instrumentos de protección jurídica, atendiendo a los cambios sociales habidos desde que se promulgara la Ley Orgánica del 96 de Protección Jurídica del Menor. En 21 disposiciones finales, amplía la protección en múltiples temas y materias, a saber: sobre menores extranjeros, sobre la familia, en torno a la garantía de atención sanitaria frente a los deseos de tutores y la Ley de Autonomía del Paciente, sobre el cuidado desde la escuela



Figura 11. Análisis de la evolución de los datos de convivencia escolar en Castilla y León.

añadiendo cambios a las dos últimas leyes de Educación aún vigentes, cambios también del Código Civil, de la Ley de Adopción Internacional, de la Ley de Enjuiciamiento Civil, la Ley de Jurisdicción contencioso administrativo, del Estatuto de la Trabajadores y el Estatuto Básico del empleado público, Ley para la mejora del crecimiento y empleo, Ley de la dependencia, Ley General de la Seguridad Social, Ley de Clases Pasivas, Ley de Enjuiciamiento Criminal, Ley de la Jurisdicción Social e incorpora normas de la U.E.

Lamentablemente, la eficacia de esta actualización normativa queda seriamente limitada en su desarrollo, puesto que en la penúltima disposición establece que ninguna medida de esta Ley supondrá incremento del gasto público (dotación, personal...).

La Ley de Protección Jurídica del Menor, en su artículo 13, obliga a todo ciudadano, "especialmente aquellos que por su profesión o función detecten una situación de maltrato, de riesgo o de posible desamparo de un menor", a prestar ayuda y comunicarlo a la autoridad⁽⁹⁾.

Yendo al campo de la educación reglada, pese a tantos cambios legislativos que ha sufrido la Educación española en los últimos años, (promulgación de siete leyes orgánicas de educación en la era postconstitucional española, 1980-2013), algo sí se ha mantenido en todas ellas. Bien en sus preámbulos, bien en el articulado, se recoge de alguna manera el respeto a los principios democráticos de convivencia y a los derechos y libertades fundamentales, así como la formación para la paz y la convivencia en el seno de la comunidad educativa.

En 2011, el Ministerio de Educación publicó un informe sobre actuaciones en las comunidades autónomas (CCAA) para el impulso y mejora de la convivencia escolar. Solo antes de 2004 legislan tres CCAA. Es entre 2005 y 2006 cuando al menos la mitad de las CCAA comienzan a regular normativamente la convivencia en los centros educativos (dentro se encuentran Asturias, Cantabria y Castilla y León)⁽¹⁰⁾.

En todas las regulaciones a nivel autonómico, se incide mucho en la necesidad de formación de los profesores en convivencia y resolución de conflictos, y en el aprendiza-

- 1. PROCEDIMIENTO 1: Actuaciones inmediatas «carácter urgente»**
 - 1.1. Actuación 1.1: Conocimiento de la situación. Comunicación inicial.
 - 1.2. Actuación 1.2: Puesta en conocimiento del equipo directivo.
 - 1.3. Actuación 1.3: valoración inicial. Primeras medidas.
- 2. PROCEDIMIENTO 2: Actuaciones posteriores en caso de que se confirme la existencia de comportamientos de intimidación y acoso entre alumnos**
 - 2.1. Actuación: Adopción de medidas de carácter urgente.
 - 2.2. Actuación: Puesta en conocimiento. Comunicación a las familias implicadas, inspector...
 - 2.3. Actuación: Apertura de expediente
 - 2.4. Actuación: Plan de actuación con los afectados directamente
 - 2.4.1. Actuaciones con los alumnos:
 - a. Con la víctima.
 - b. Con el/los agresor/es.
 - c. Con los compañeros más directos de los afectados.
 - 2.4.2. Actuaciones con las familias
 - 2.4.3. Actuaciones con los profesores
 - 2.4.4. Actuaciones en el centro
 - 2.4.5. Actuaciones con otras entidades y organismos
 - 2.5. Actuación: Desarrollo, coordinación del plan de actuación.
 - 2.6. Seguimiento del plan de actuación.

Figura 12. Procedimiento específico de actuación en un centro escolar en situaciones de posible intimidación y acoso entre alumnos *bullying*.

je para la intervención en casos de *bullying* y *ciberbullying*. Otro aspecto que se obliga es la realización de actividades y programas en la Tutoría de los grupos para la prevención de conductas agresivas entre iguales y la mejora de la convivencia en los centros educativos.

Los protocolos de intervención en situaciones de acoso escolar son similares en todo el territorio español. Aterrizando en Castilla y León, nos encontramos con el modelo de actuación que aporta la orden relativa al fomento de la convivencia en los centros docentes de Castilla y León⁽¹¹⁾: figura 12.

El protocolo, en casos de violencia entre iguales, siempre se inicia con la detección lo más precoz posible de esas situaciones. Para ello, los centros deben elaborar y cumplir un Plan de Convivencia con medidas de sensibilización y formación para alumnos, padres y profesores, que logren una actitud de tolerancia cero, de alerta y de denuncia.

En segundo lugar, el plan recogerá la puesta en marcha de actuaciones tendentes a trabajar tanto con la víctima, como con el agresor.

Por último, la intervención será sistémica, es decir, contemplando a todos los agentes directos e indirectos implicados, a saber, no solo a la víctima y al agresor, sino también a sus padres o tutores legales, a miembros de la comunidad educativa (inspector, comisión de convivencia, alumnos ayudantes y mediadores, etc.) y a los agentes del entorno social que, de alguna manera y en algunas situaciones, obligada o técnicamente, forman parte del sistema social de los alumnos

implicados o de la situación que se ha originado. En este último caso, estarían como posibles elementos en interacción dinámica de ese sistema los servicios sociales, los agentes sanitarios, las fuerzas públicas de seguridad, los juzgados y las ONGs.

5. LA REALIDAD

Algunos autores comparan el acoso escolar con un iceberg: lo que asoma a la superficie es el 10% de los daños que sufre un menor, daños de carácter físico (heridas, golpes, contusiones, etc.). El 90% restante supone el conjunto de todos los daños psicológicos como estrés, depresión, somatización, ansiedad, ideación suicida,... lo que no se aprecia a simple vista.

Los centros escolares estamos especialmente sensibilizados con el maltrato, y la posibilidad de que llegue a existir un acoso continuado entre alumnos. Podríamos decir que es uno de los problemas escolares que, hoy por hoy, mayor preocupación y tiempo nos ocupa. Somos conscientes de las secuelas que provoca una agresión en un menor, máxime cuando se hace de manera continuada y el tipo de violencia va *in crescendo*.

Cuando nos encontramos con un alumno que tiene signos evidentes de violencia sufrida por la agresión de un compañero, como heridas, contusiones, traumatismos, etc., es más fácil detectar la violencia provocada por un igual,

que cuando las consecuencias son de tipo psicológico, como dolores de cabeza continuados, indisposiciones gastrointestinales, malestar general sin patogenia clara, decaimiento, falta de apetito, etc.

En mi centro de trabajo, sucede algo parecido a lo que hemos comentado hasta aquí:

La invisibilidad del problema, con lo que dificulta su detección, pese a estar alerta sobremanera, dados los casos terribles de suicidios (acaecidos en alumnos de otros centros educativos) y otras consecuencias graves por acoso escolar (algunas experimentadas en primera persona por alumnos de nuestro centro). El acoso sucede a espaldas del profesor, en tiempos muertos, de recreo,... No es fácil verlo.

La trascendencia más allá del instituto y del horario escolar, por lo que estamos obligados a manejar el problema e intervenir en él también fuera y hacerlo junto con los padres y agentes sociales, sanitarios, policiales y del juzgado. La violencia que ejercen algunos escolares sobre otros en las aulas, luego es trasladada al bus escolar, a las zonas de juego en la calle, al domicilio de la víctima, a internet, etc.

El silencio de los alumnos espectadores, que conocen la situación, pero no se atreven a denunciar. Los compañeros son los primeros en conocer el maltrato, pues sucede, en la práctica totalidad de los casos, a espaldas del profesorado. Por miedo, por costumbre o por pura pasividad, muchos alumnos aún no dan el paso de espectador a informador. Existe aún arraigado el sentimiento de que la denuncia de un compañero, aun sobre una injusticia de este calibre, es un chivato, cuando precisamente lo que se logra es reforzar y legitimar, con esa ley del silencio, la posición de poder del agresor. La víctima también suele callar, paralizada por el miedo.

El tiempo que transcurre hasta que se detecta. Debido a la invisibilidad y al silencio, pasa demasiado tiempo hasta que se descubre la situación. Otra cuestión es que, en ocasiones, cuando ponemos en conocimiento de los padres la presunción o certeza de acoso, descubrimos que sí tenían conocimiento de lo que pasaba pero, o no le dieron la misma importancia que el profesorado, o prefirieron esperar, porque quizás era una cuestión de necesitar tiempo para la adaptación al instituto y el hacerse amigos. Si aquellos padres, desde que observaron signos en su hijo/a de que no se encontraba bien, hubieran acudido al centro, el problema se hubiera atajado antes y el nivel de vejaciones hubiera sido menor. Un ejemplo real que sucedió en nuestro instituto:

Llegó a 1º de ESO una alumna brillante, buena persona y con ganas de hacer amigos. Pero estuvo todo el primer trimestre sufriendo la lacra del acoso. Le pusieron motes, comentaban sobre sus diademas y su ropa, se reían si en clase se ofrecía voluntaria,

en cada nota de examen (que en su caso eran mínimo de 9) le abucheaban..., alguna vez le faltó material escolar, no conseguía entrar en los grupos de niñas de clase,... De todo ello nos enteramos casi al final del primer trimestre: los profesores observamos que había bajado su rendimiento y que tenía suspensos un par de exámenes. Se llamó a la madre y, en la entrevista con ella, manifestó que ya lo sabía, que esperó por si era cuestión de tiempo para que se adaptara su hija a la secundaria, que no quería interferir por no agravar..., y que lo que había pensado era cambiarle de instituto, porque en este tenía muy difícil la integración.

A la escuela se le pide que eduque a nuestros hijos (“¡para eso están los profesores!”). A la educación se le atribuye la obligación de formar a la Infancia en el respeto, la tolerancia, saber mantener el cuerpo en forma, en artes, en educación sexual y afectiva, en el control de la violencia, la atención, la obediencia, la ergonomía, el respeto a mayores, menores e iguales, en la buena alimentación, los modales, todos los valores éticos, la educación vial, la competencia emprendedora, el cuidado del cuerpo y los cambios de la adolescencia, aprender a comer, aprender a... “y además enseñar matemáticas”. La responsabilidad es grande, pero el problema no es solo del docente. Y la carga de construcción no debe recaer solo en este pilar.

¿Se imaginan una mesa con una pata solo?

Ciertamente, podría mantenerse en pie si la pata se sitúa en el centro. Si se le aplica una fuerza en cualquier extremo, puede ser que pueda con ella. Pero también puede que no, si es superior a lo que puede soportar. ¿Por qué arriesgarse y permitir que se venza? ¿Por estética? ¿Por comodidad? Con ese ejemplo, la conclusión se hace más que evidente: las mesas con cuatro patas serán invencibles. Reflexionemos pues. En el tema del acoso escolar la escuela tiene un papel importante, pero no el único ni el primero.

Si los cimientos en la educación más primaria de los niños son fuertes, si la sociedad en general, los *mass media* en particular, la calle y la familia ofrecen modelos pacíficos de resolución de conflictos, héroes infantiles sin estereotipo de matones y si son ejemplo real de los valores éticos, simplemente a la escuela le tocará reforzar ese aprendizaje de vida que trae cada persona. En cualquier caso la escuela siempre, siempre, debe permanecer alerta e intervenir en los casos de acoso que sucedan y que, probablemente, sean cada vez más escasos, gracias a la concienciación y actuación preventiva de todos.

En ocasiones, quizás sea la propia institución escolar la que “propicia” el origen del maltrato entre iguales, pues nos encontramos con adolescentes totalmente desmotivados hacia lo escolar, y no somos capaces de arbitrar nuevas metodologías que lo enganchen de nuevo. Entre otras conductas,

ese adolescente adopta la intimidación y el abuso de poder con sus compañeros como medio de entretenimiento en un entorno que le resulta hostil y tremendamente aburrido. A favor, diré que cada vez es mayor la sensibilidad del profesorado hacia el acoso, que los docentes nos formamos más en este tema, y que los mecanismos de alerta y prevención que hemos articulado están logrando una detección precoz del acoso y un sufrimiento menor de la víctima.

La ayuda entre iguales y la mediación en la escuela son unas de las medidas más efectivas frente al acoso y que cada vez están más arraigadas en los centros educativos^(12,13). Los alumnos ayudantes consiguen rápidamente lo que los profesores tardamos tanto tiempo: descubrir situaciones de intimidación o acoso entre compañeros e intervenir ágil y sencillamente. No siempre consiguen parar un maltrato entre iguales pero, en muchos casos, la intervención de alumnos formados para la ayuda logra un efecto preventivo y de reducción de la gravedad.

Una óptima herramienta de prevención es un buen plan de acogida. Diseñar la incorporación positiva del alumnado al instituto por primera vez debe ser una tarea prioritaria para todos los centros. Para ello, entre otras actuaciones, se arbitran reuniones de coordinación con los profesores de la educación primaria, se procuran agrupamientos en los que ningún niño quede aislado y se hacen sesiones de tutoría sobre cohesión de grupo y trato entre iguales.

La escuela debe avanzar. Si continúan apareciendo casos de acoso escolar, es que aún no hemos sido capaces de crear una atmósfera completa de buenas relaciones en los centros. Urge que los alumnos entiendan que es posible y necesaria la convivencia en paz, que es posible un estado de tolerancia total y de construcción colectiva. Ojalá, entre todos, erradiquemos el acoso escolar.

6. PAPEL DEL PEDIATRA: INTERVENCIÓN MULTIDISCIPLINAR Y PROTOCOLOS DE COORDINACIÓN

El pediatra o el profesor, ante una situación detectada de maltrato hacia un menor, siguiendo el mandato normativo de protección de la Infancia que existe en nuestro ordenamiento jurídico, deben auxiliar, informar a la autoridad que compete y coordinarse con los servicios básicos necesarios.

No es obligado recabar el consentimiento de los progenitores, cuando el maltrato proviene del entorno doméstico, de los mismos padres o familiares, hacia el menor. Visualizando la situación, un familiar de un menor que lo maltrata, seguramente no reconozca sus actos y desde luego no autorizaría

a nadie para investigar ni intervenir. Si se sospecha o existe certeza de acoso entre iguales, y se valora como necesaria la coordinación interinstitucional, entonces sí debemos recabar el consentimiento de los padres para la coordinación con otros profesionales.

El pediatra podrá coordinarse con otros servicios básicos directamente o bien a través del Profesional de Trabajo Social Sanitario, si existe dentro de su Equipo de Atención Primaria, o en su Departamento de Trabajo Social de su centro.

En el caso de los centros educativos, contamos con un Departamento de Orientación a través del cual se analizan y canalizan estas situaciones, junto con el Equipo Directivo, y se pone en marcha todo lo necesario para su rápida y correcta atención. Será el Orientador o el Trabajador Social de la escuela, quienes contacten con el Centro de Acción Social (CEAS), el Centro de Salud o el Hospital correspondiente, en concreto, con sus servicios de trabajo social.

Como se puede consultar en la normativa de las diferentes comunidades autónomas, existe en todas ellas, con una u otra denominación, una estructura de atención y de coordinación sociosanitaria. Así queda fundamentada y protocolizada la necesaria relación entre el ámbito social y el sanitario ante problemas de la población en las que están implicados ambos servicios.

Esto no es así en el caso de la posible coordinación de los centros docentes con los Centros de Salud y los pediatras de zona. En Castilla y León no existe un protocolo general de derivación y coordinación como el existente para los CEAS, si bien tenemos que mencionar que existen experiencias que caminan hacia ello⁽¹⁴⁾. (Fig. 13)

Este es el caso, del Protocolo de coordinación para la Atención a los Trastornos por Déficit de Atención e Hiperactividad (Fig. 14), aprobado por la Consejería de Educación y la Consejería de Sanidad con el fin de facilitar la coherencia de las actuaciones establecidas y garantizar la correcta atención y seguimiento de los menores que presentan este trastorno⁽¹⁵⁾. Por otro lado, en el caso de la provincia de Burgos, existe desde hace años, un protocolo de coordinación entre Servicio de Psiquiatría Infanto-Juvenil del SACYL y los Equipos de Orientación de colegios e Institutos de Educación de la ciudad de Burgos.

No obstante, tanto en educación como en el ámbito sanitario, cada vez es mayor la preocupación por alcanzar unos medios de coordinación ante situaciones de la infancia que requieren de una intervención multidisciplinar e interinstitucional.

Por todo ello, sea cual fuere el problema con el que acude el niño o adolescente a la consulta del pediatra, o que manifiesta en el centro educativo, y que de alguna mane-



Figura 13.



Figura 14.

ra detectamos en él un maltrato o acoso escolar, abierto o encubierto, y que también de alguna manera afecta a otros ámbitos de su entorno, se valora como óptimo el siguiente protocolo:

- 1º. **Atender, curar, tratar** las lesiones o síntomas con el tratamiento correspondiente que le alivie, según posibilidades y conocimientos. Mientras, proporcionaremos un clima de confianza en el profesional que le está atendiendo y de tranquilidad que ayude al menor a mitigar el dolor físico y el miedo psicológico que pueda estar sintiendo y/o expresando.
- 2º. **Indagar sobre las causas** de esas lesiones. Si sospechamos que los síntomas con los que acude o hemos visto al chico pueden ser producto de una agresión, ese momento no debe demorarse, debe llevarse a cabo a continuación de haber asistido los síntomas visibles con los que nos encontramos. Si el adolescente está en estado de choque, o quizás por miedo el paciente mienta alegando una caída, que se lo ha hecho en educación física, jugando en la calle,... es mejor acordar un nuevo encuentro, muy cercano a este primero, para no demorar el descubrir las verdaderas razones. En muchas ocasiones, el miedo y estrés que les generan las vejaciones que sufren de sus compañeros, les hace permanecer en silencio y ocultar la verdad. Solo si ese menor se siente realmente protegido, con garantías de que los otros no se vengarán (véase el caso de Jokin Ceberio), vencerá el miedo y será capaz de colaborar e informar.
- 3º. **Planificar las intervenciones necesarias** desde la institución para atajar y solucionar el problema.

- 4º. **Entrar en contacto con otros profesionales** que, valoremos, puedan tener algún conocimiento o incluso intervención sobre la situación que hemos detectado. Normalmente, las instituciones que están más en contacto con la infancia son el centro educativo y el centro de salud. Pero, si se sospecha algún tipo de acoso escolar, puede ser que también conozcan del menor y de su familia, los servicios sociales, el juzgado o las fuerzas de seguridad. Si bien es cierto que todo ciudadano tiene la obligación de prestar auxilio y comunicar la situación a la autoridad competente, dentro de las instituciones, al igual que con otras cuestiones, se protocoliza y estandariza el proceso de intervención en casos de acoso y otros problemas personales y sociales que se detectan en la infancia. En el protocolo también es crucial la comunicación y coordinación con otras instituciones y servicios básicos.

7. CONCLUSIONES

El fenómeno de acoso escolar y ciberacoso es una realidad que en los últimos años se está haciendo visible para la sociedad y las instituciones. Pese a ello, la detección de casos sigue siendo una asignatura pendiente.

El pediatra puede identificar esas posibles situaciones. Dolores de cabeza continuos, dolores abdominales sin causa clara, falta de apetito, etc., ya sabemos que, en ocasiones, son síntomas físicos y psicológicos que se pueden presentar en situaciones de agresión continuada. Por ello, una de las variables que el facultativo de Pediatría tendrá en cuenta,

para el diagnóstico, será la de un posible maltrato de compañeros en la escuela.

El pediatra tiene un papel importante en la detección, prevención e intervención en situaciones de acoso y ciberacoso entre menores. El estar alerta, una intervención sistémica y la coordinación con los agentes básicos del resto de instituciones de protección, serán la clave en el abordaje de este problema.

BIBLIOGRAFÍA

1. AA.VV. Sistema para la autonomía y atención a la dependencia. TOG (A Coruña) [revista en Internet]. 2008.
2. Violencia escolar: el maltrato entre iguales en la educación secundaria obligatoria. Informe. Defensor del Pueblo. Madrid, 2000.
3. Violencia escolar: el maltrato entre iguales en la Educación Secundaria Obligatoria 1999-2006 ((Nuevo estudio y actualización del Informe 2000). Defensor del Pueblo. Madrid, 2007.
4. Informe Cisneros VII "Violencia y acoso escolar" en alumnos de Primaria, ESO y Bachiller (2005). Instituto de Innovación Educativa y Desarrollo Directivo.
5. Informe Cisneros X. Acoso y violencia escolar en España (2006). Instituto de Innovación Educativa y Desarrollo Directivo.
6. www.educa.jcyl.es/convivencia/es/informacion-especifica/observatorio
7. Informe sobre la situación del Sistema Educativo en Castilla y León. Consejo Escolar de Castilla y León. Junta de Castilla y León. Curso 2006-2007.
8. LEY 26/2015, de 28 de julio, de modificación del sistema de protección a la infancia y a la adolescencia (BOE núm. 180, 29/07/2015)
9. Ley Orgánica 1/1996, de 15 de enero, de protección jurídica del menor, de modificación del Código Civil y de la Ley de Enjuiciamiento Civil.
10. Actuaciones para el impulso y mejora de la convivencia escolar en las comunidades autónomas. Observatorio Estatal de la convivencia escolar. Ministerio de Educación. Informe 2011
11. ORDEN EDU/52/2005, de 26 de enero, relativa al fomento de la convivencia en los centros docentes de Castilla y León.
12. Torrego Seijo JC (coord.). Modelo integrado de mejora de la convivencia. Estrategias de mediación y tratamiento de los conflictos. Grao; 2006
13. Torrego Seijo JC. El plan de convivencia: fundamentos y recursos para su elaboración y desarrollo. Alianza editorial; 2008.
14. <http://www.saludcastillayleon.es/profesionales/es/documento-consenso-funciones-profesional-trabajo-social-sanitario>
15. <http://www.educa.jcyl.es/es/temas/atencion-diversidad/protocolo-coordinacion-trastorno-deficit-atencion-hiperactividad>

Mesa Redonda. Novedades en Pediatría

Beneficios de la lactancia materna. Papel de los Bancos de Leche

C.M. SAMANIEGO FERNÁNDEZ^{1,2}, S. CASERÍO CARBONERO², F. CENTENO MALFAZ²

¹Responsable del Banco de Leche de Castilla y León. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) reconocen que la lactancia materna es el alimento ideal para el crecimiento y desarrollo de todos los niños, y recomiendan que cuando no se disponga de leche de la propia madre, la leche pasteurizada de madres donantes seleccionadas sea la siguiente opción para la alimentación, sobre todo si se trata de recién nacidos muy prematuros o enfermos⁽¹⁾. Esta recomendación es además respaldada por las principales sociedades científicas internacionales en el ámbito de la Pediatría, como la Asociación Americana de Pediatría⁽²⁾ y la Sociedad Europea Pediátrica de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición⁽³⁾ (ESPGHAN).

A continuación se presenta información actualizada sobre los beneficios de la alimentación con leche materna y el funcionamiento de los bancos de leche.

BENEFICIOS DE LA ALIMENTACIÓN CON LECHE MATERNA

En los últimos años se viene prestando mayor atención a todos los aspectos relacionados con la lactancia materna, subrayando que la lactancia materna es no solo el estándar de oro en alimentación infantil, sino también la forma ideal de alimentación y crianza, por sus beneficios para la salud

tanto del niño como de la madre, y su papel reconocido en la creación del vínculo entre madre e hijo. En aquellos casos con dificultad para la alimentación al pecho, la alimentación con leche materna, comparada con la leche de fórmula, posee igualmente importantes beneficios para la salud tanto del niño como de la madre, siendo especialmente relevantes en el caso de los recién nacidos prematuros o de muy bajo peso al nacer.

La alimentación al pecho materno ofrece al recién nacido un óptimo inicio en la vida, y contribuye a un crecimiento y desarrollo más saludables en las siguientes etapas de la vida. En los niños amamantados se observa menor incidencia de infecciones y de síndrome de muerte súbita del lactante en el primer año de vida; una reducción de la incidencia de alergias, diabetes tipo 1, enfermedad de Crohn y algunos tumores en la infancia, y menor incidencia de factores de riesgo cardiovascular como la hipertensión y la obesidad. En la madre disminuye el riesgo de hemorragia y anemia tras el parto, y a largo plazo reduce el riesgo de cáncer de mama y ovario, así como el riesgo de osteoporosis, artritis reumatoide y enfermedades cardiovasculares⁽²⁾.

En el caso de los recién nacidos muy prematuros y/ o de muy bajo peso al nacer, la alimentación con leche materna, comparada con la leche de fórmula artificial, confiere además otros beneficios^(2,4-12): a corto plazo disminuye la incidencia de enterocolitis necrotizante, mejora la tolerancia digestiva permitiendo alcanzar la alimentación enteral exclusiva de forma más rápida y reducir los días de necesidad de

Correspondencia: Carmen María Samaniego Fernández. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.
Correo electrónico: cmsamaniegof@saludcastillayleon.es

© 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.

nutrición parenteral, y disminuye la incidencia de sepsis y otras infecciones. A largo plazo favorece el neurodesarrollo óptimo, mejora el desarrollo visual y disminuye la incidencia y gravedad de la retinopatía de la prematuridad, y contribuye a un menor riesgo de síndrome metabólico en la adolescencia.

Sin embargo, no siempre hay suficiente leche disponible de la propia madre. En estos casos la leche humana donada es la mejor alternativa. En este contexto, la alimentación con leche donada confiere al recién nacido muy prematuro o de muy bajo peso los mismos beneficios que la leche materna propia⁽¹³⁻²³⁾: protege frente a la enterocolitis necrotizante e infecciones en el período neonatal. A largo plazo favorece un mejor desarrollo psicomotor y una disminución de los factores de riesgo cardiovascular.

PAPEL DE LOS BANCOS DE LECHE

Los bancos de leche son centros especializados donde la leche donada de madres seleccionadas se recibe, procesa, almacena y distribuye según indicación médica, a pacientes que no pueden recibirla de sus progenitoras. La estricta selección de donantes, la recogida y el almacenamiento de la leche en condiciones óptimas y su pasteurización previa al consumo, junto con estrictos controles de calidad, aseguran la seguridad y calidad de la leche materna donada.

Los primeros bancos de leche donada surgen a principios del siglo XX. El primero se abrió en Viena y otros dos lo siguieron en esa década: uno en Boston y otro en Alemania. Sin embargo, a lo largo del siglo XX el desarrollo de los bancos de leche se vio frenado por la acusada reducción de las tasas de lactancia materna y del valor de la misma en la población, favorecido por múltiples motivos, entre ellos la inserción de la mujer en el mundo laboral, la medicalización del embarazo y el parto y, sobre todo, el desarrollo de las fórmulas artificiales, consideradas símbolo de poder económico y de avance e innovación. Más tarde la epidemia de Sida hizo que muchos bancos de leche cerraran sus puertas ante el miedo a la transmisión de la infección a través de la leche⁽²⁴⁾. En los últimos años ha tenido lugar una segunda expansión de los bancos de leche donada, en base a las amplias investigaciones acerca de la seguridad en los procesos de pasteurización y congelación de la leche, así como de los beneficios de la leche humana para los recién nacidos enfermos o muy prematuros. Actualmente existen Bancos de leche de madre en casi todos los países desarrollados, y es incipiente su creación en países en vías de desarrollo. En Europa existen 210 Bancos de leche



Figura 1. Bancos de Leche en España.

en activo, y varios proyectos para la creación de nuevos centros (ver Figura 1).

En España la historia de los Bancos de leche es muy corta. El primer Banco de leche se creó en el año 2001 en Palma de Mallorca, incluido en la Fundación Banco de Sangre y Tejidos de las Islas Baleares. En el año 2007 tuvo lugar la apertura del segundo Banco de leche, en este caso adscrito a una Unidad de Neonatología en un hospital público, en el Hospital 12 de Octubre de Madrid⁽²⁵⁾. Posteriormente se han inaugurado Bancos de leche humana donada en diferentes comunidades autónomas, existiendo en el momento actual un total de ocho Bancos de leche en activo, y varios proyectos avanzados para la creación de nuevos Bancos de leche en diferentes centros sanitarios (Ver Figura 1).

La creación de Bancos de leche permite garantizar la alimentación con leche materna donada a aquellos recién nacidos que por cualquier razón no dispongan de leche de su propia madre, al tiempo que supone un gran apoyo para las estrategias de promoción de la lactancia materna, contribuyendo así a una mejora de la salud materno-infantil en la población general. Es por ello que en muchos países, la política sanitaria nacional considera la leche materna donada como una herramienta razonable y efectiva para la promoción de la salud infantil⁽²⁶⁾.

En España, la Sociedad Española de Pediatría, en el año 2005, recomendó la existencia de al menos un Banco de leche en cada Comunidad Autónoma⁽²⁷⁾. Recientemente, el Consejo Interterritorial del Sistema Nacional de Salud ha establecido un acuerdo para impulsar y armonizar la humanización de la asistencia en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricas y Neonatales del Sistema Nacional de Salud, incluyendo en su Punto 4: "Impulsar la creación de Bancos de leche materna en los Servicios de Neonatología de los principales centros hospitalarios"⁽²⁸⁾.

FUNCIONAMIENTO DE LOS BANCOS DE LECHE

No existen recomendaciones internacionales acerca del funcionamiento de un Banco de leche, siendo variable la información de las guías de actuación de diferentes asociaciones de Bancos de leche. En España, en el año 2008 se creó la Asociación Española de Bancos de Leche (AEBL), siendo reciente la publicación de la Guía de los Bancos de Leche Materna⁽²⁹⁾.

Los procedimientos principales de un Banco de leche son la selección de las donantes y el seguimiento de la donación, la recogida y almacenado de la leche donada, la pasteurización y la realización de análisis de control, y la administración de leche pasteurizada a recién nacidos hospitalizados bajo prescripción médica. En todos los procesos se debe garantizar la seguridad y la trazabilidad de la leche materna donada y procesada.

Junto con el desarrollo de su actividad, los Bancos de leche deben mantener una relación estrecha con la lactancia materna, en la que la disposición de leche materna donada forme parte de una estrategia global de promoción de la lactancia materna para la mejora de la salud materno-infantil. En este contexto, la existencia de políticas sanitarias que protejan y promuevan la lactancia materna garantiza la sostenibilidad de los Bancos de leche, al tiempo que la creación de un Banco de Leche constituye un núcleo más para el apoyo y promoción de la lactancia materna.

CONCLUSIONES

En el momento actual disponemos de amplia evidencia científica que demuestra que la leche materna es el alimento de elección para todos los recién nacidos, y que respalda el uso de leche humana donada en el caso de los recién nacidos enfermos o muy prematuros que no disponen de leche de su propia madre.

El desarrollo de los Bancos de leche debe ir de la mano de políticas sanitarias y estrategias de promoción de la lactancia materna, consiguiendo de esta forma un mayor éxito en el funcionamiento de los mismos y un mayor efecto de las políticas y estrategias de promoción de la lactancia materna en la población general.

BIBLIOGRAFÍA

- World Health organization. Infant and young child nutrition. Global strategy on infant and young child feeding. Report by the secretariat. Fifty - Fifth World Health Assembly, A55/15, April 16, 2002. Disponible en: http://www.who.int/elena/titles/donormilk_infants/en/index.html#. [Acceso en Febrero 2016]
- American Academy of Pediatrics. Section of breastfeeding. Breastfeeding and the use of Human Milk. Pediatrics. 2012; 129: e827-41.
- ESPGHAN Committee on Nutrition. Arslanoglu S, Corpeleijn W, Moro G, Braegger C, Campoy C, Colomb V, et al. Donor human milk for preterm infants: current evidence and research directions. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2013; 57: 535-42.
- Lucas A, Cole TJ. Breast milk and neonatal necrotising enterocolitis. Lancet 1990 ; 336: 1519-23.
- McClure RJ, Newell SJ. Randomised controlled trial of trophic feeding and gut motility. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 1999; 80: F54-8.
- Narayanan I, Prakashil K, Gujral W. The value of human milk in the prevention of infection in the high-risk low-birth-weight infant. J Pediatr. 1981; 99: 496-8.
- Hylander MA, Strobino DM, Dhanireddy R. Human milk feedings and infection among very low birth weight infants. Pediatrics. 1998; 102: E38.
- Isaacs EB, Fischl BR, Quinn BT, Chong WK, Gadian DG, Lucas A. Impact of breast milk on intelligence quotient, brain size, and white matter development. Pediatr Res. 2010; 67: 357-62.
- Lucas A, Morley R, Cole TJ, Gore SM. A randomized multicentre study of human milk versus formula and later development in preterm infants. Arch Dis Child. 1994; 70: 141-6.
- Okamoto T, Shirai M, Kokubo M, et al. Human milk reduces the risk of retinal detachment in extremely low-birthweight infants. Pediatr Int. 2007; 49: 894-7.
- Lucas A. Long-term programming effects of early nutrition—implications for the preterm infant. J Perinatol. 2005; 25(suppl 2): S2-6.
- Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: two cohorts after randomised trials. Lancet. 2001; 357: 413-9.
- McGuire W, Anthony MY. Donor human milk versus formula for preventing necrotising enterocolitis in preterm infants: systematic review. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2003; 88: F11-4.
- Quigley M, Henderson G, Anthony MY, McGuire W. Formula milk versus donor breast milk for feeding preterm or low birth weight infants. Cochrane Database Syst Rev. 2007; 4: CD002971.
- Boyd CA, Quigley MA, Brocklehurst P. Donor breast milk versus infant formula for preterm infants: Systematic review and meta-analysis. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2007; 92: F169-75.
- Rojahn A, Lindgren CG. Enteral feeding in infants < 1250 g starting within 24 h post-partum. Eur J Pediatr. 2001; 160: 629-32.
- De Nisi G, Berti M, Malossi R, Pederzini F, Pedrotti A, Valente A. Comparison of neonatal intensive care: Trento area versus Vermont Oxford Network. Ital J Pediatr. 2009; 35: 5.
- Narayanan I, Prakash K, Murthy NS, Gujral VV. Randomised controlled trial of effect of raw and holder pasteurised human

- milk and of formula supplements on incidence of neonatal infection. *Lancet*. 1984; 2: 1111-3.
19. Rønnestad A, Abrahamsen TG, Medbø S, Reigstad H, Lossius K, Kaarensen PI, et al. Late onset septicemia in a Norwegian national cohort of extremely premature infants receiving very early full human milk feeding. *Pediatrics* 2005; 115: 269-76.
 20. Lucas A, Morley R, Cole TJ, Gore SM. A randomized multicentre study of human milk versus formula and later development in preterm infants. *Arch Dis Child*. 1994; 70: F141-6.
 21. Singhal A, Cole TJ, Lucas A. Early nutrition in preterm infants and later blood pressure: Two cohorts after randomised trials. *Lancet*. 2001; 357: 413-9.
 22. Singhal A, Fewtrell M, Cole TJ, Lucas A. Low nutrient intake and early growth for later insulin resistance in adolescents born preterm. *Lancet* 2003; 361: 1089-97.
 23. Singhal A, Cole TJ, Fewtrell M, Lucas A. Breastmilk feeding and lipoprotein profile in adolescents born preterm: follow-up of a prospective randomised study. *Lancet*. 2004; 363: 1571-8.
 24. Vázquez Román S, Alonso Díaz C, Medina López C, et al. Puesta en marcha del banco de leche en una unidad neonatal. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 71: 343-8.
 25. García Lara NR, García-Algar O, Pallás-Alonso CR. Sobre bancos de leche humana y lactancia materna. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 76: 247-9.
 26. Arnold LD. Global health policies that support the use of banked donor human milk: a human rights issue. *Int Breastfeed J*. 2006; 1: 26.
 27. Hernández Aguilar MT, Aguado Maldonado J, Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría. Papel del pediatra en la protección a la lactancia. Prácticas recomendadas. *An Pediatr (Barc)*. 2005; 63: 340-56.
 28. Consejo interterritorial del Sistema Nacional de Salud. Impulsar y armonizar la humanización de la asistencia en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricas y Neonatales del Sistema Nacional de Salud. Acuerdo del pleno celebrado el 23 de julio de 2013, punto 24 del orden del día. Disponible en: <http://www.msssi.gob.es/buscar>.
 29. Guías de los bancos de leche materna de la AEBLH. Aspectos comunes entre los bancos de leche de la AEBLH. Presentado en la VIII Reunión Nacional de Bancos de Leche. 8 Abril 2016. Mérida.

Mesa Redonda. Novedades en Pediatría

Esofagitis eosinofílica

A. FERNÁNDEZ DE VALDERRAMA

Consulta de Gastroenterología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

INTRODUCCIÓN

La esofagitis eosinofílica (EE) pertenece al grupo de las denominadas gastroenteropatías eosinofílicas primarias. Constituyen un grupo de patologías inflamatorias (cuya célula predominante es el eosinófilo) que afectan de forma primaria al tubo digestivo en ausencia de causa conocida de eosinofilia (parasitosis, conectivopatías, reacciones medicamentosas, procesos malignos...). Los subtipos son: esofagitis eosinofílica, gastritis eosinofílica, enteritis eosinofílica y colitis eosinofílica.

Todas estas entidades tienen en común algunas características:

- Clínica variada e inespecífica.
- Impacto importante en la calidad de vida del paciente.
- Etiología no clara; juegan un papel tanto la genética como factores ambientales.
- Incidencia: no establecida. En las últimas décadas se ha notificado un llamativo incremento de casos de distribución mundial, sobretodo de esofagitis eosinofílica.

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

En condiciones normales, la mucosa del esófago no contiene eosinófilos. Pueden aparecer en determinadas circunstancias, como enfermedad por reflujo gastroesofágico, infecciones micóticas y parasitarias, vómitos recurrentes, vasculitis alérgica, medicamentos.

Pero se denomina esofagitis eosinofílica al trastorno primario que afecta al esófago caracterizado por: síntomas digestivos, varias biopsias esofágicas con > 15 eosinófilos/campo en ausencia de enfermedad por reflujo y mala respuesta a IBP (prueba de tratamiento 6-8 semanas).

Se ha notificado un aumento en el número de casos tanto en la población adulta, con incidencia cercana a 10 casos por cada 100.000 habitantes, sobre todo en varones preferentemente cerca de los 40 años, aunque también se observan picos de prevalencia en la edad pediátrica (adolescencia).

Etiología

Existen evidencias que nos orientan hacia una base alérgica; el 58% de los pacientes presentan síntomas alérgicos (asma, rinitis...) (Kumer *et al*, 2003); un 67% presentan sensibilización alimentaria (Assaad); el 75% son atópicos y un 19-58% tiene un familiar con atopía (Orenstein, 2000).

Existe tendencia a diagnóstico estacional en niños y adultos (Wang *FY*, 2007) y los síntomas mejoran tras una dieta baja en alérgenos

Fisiopatología

Sólo un 50% de los pacientes presentan eosinofilia periférica. No se conoce exactamente los mecanismos, pero parece ser que la eotaxina 3 juega un papel muy importante en la activación y el reclutamiento de los eosinófilos, para que se produzca su migración al territorio esofágico. Tanto la interleucina 4 como la 13 regulan la producción de eotaxina 3, y la IL5 estimula la producción de eosinófilos en la médula

Correspondencia: Dra. Ana Fernández de Valderrama. Consulta de Gastroenterología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. Avda. Islas Baleares, 3. 09006 Burgos
Correo electrónico: valderramilla@hotmail.com

© 2016 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.



Figura 1. Exudado algodonoso. Traquealización mucosa. (Fuente: www.elsevier.es).

ósea. Por ello, IL4, IL5 y IL13 se han postulado como posibles dianas en el tratamiento de esta patología, sin que hasta el momento actual haya resultados claramente prometedores. Los alérgenos que desencadenan la respuesta de los mastocitos pueden ser tanto alimentarios como ambientales.

El ácido procedente del estómago puede tener un papel en la inflamación esofágica, al contribuir a debilitar las uniones intercelulares (*tight junctions*), disminuyendo la permeabilidad mucosa y facilitando la penetración del antígeno.

Clínica

Puede ser muy variada, desde pirosis, atragantamientos, vómitos, epigastralgia,... hasta fallo de medro. Al ser tan inespecífica puede dificultar el diagnóstico. En una serie de 16.400 pacientes (*Dellon ES, 2014*) el 60% presentaban disfagia, el 50% dolor abdominal, y más del 50% algún tipo de alergia o rasgo atópico.

Diagnóstico

Endoscópico. No existe correlación clínica-endoscópica incluso en ocasiones el aspecto esofágico es normal (30%) (*Straumann A, 2001*). Podemos observar traquealización esofágica, exudado algodonoso, surcos longitudinales, estenosis, friabilidad, edema. Tendremos mayor sensibilidad diagnóstica a mayor número de biopsias (4-5, proximal y distal).

La anatomía patológica nos debe informar de la presencia de más de > 15 eosinófilos/campo. Estos hallazgos deben persistir a pesar de tratamiento con omeprazol 1-2 mg/kg/día 6-8 sem. Si tras el tratamiento la infiltración eosinofílica desaparece, nos encontraríamos ante la esofagitis eosinofílica

que responde a IBP (inducida por reflujo), de distinto manejo médico. Constituye el 30% de los casos. Si comprobamos la persistencia de eosinófilos (70%), podrá establecerse el diagnóstico de EE.

Tratamiento

Hemos de analizar cada caso y decidir el mejor tratamiento contando con las características del paciente, de su familia y la experiencia del centro. Existen básicamente dos opciones: tratamiento dietético (intentamos encontrar la causa) y tratamiento médico (sintomático).

Tratamiento dietético

Se divide, a su vez, en 3 posibilidades:

- Dieta orientada según las pruebas alergológicas (Prick, patch test, IgE específica). Puede conseguirse control de la inflamación y los síntomas entre un 35-57% de los casos.
- Dieta empírica de los 6 alimentos. Consiste en retirar los 6 alimentos considerados como más alergénicos: leche, soja, huevo, trigo, pescados y frutos secos, consiguiendo mejoría hasta el 75% de los pacientes. Pueden retirarse de forma secuencial o bien todos a la vez.
- Dieta elemental: puede conseguir la mejoría clínica en el 95% de los pacientes.

Preferida por padres y pediatras, la opción de tratamiento dietético puede ser muy difícil de realizar para algunos pacientes. Es recomendable realizar comprobación endoscópica tras cada retirada o introducción de alimento para comprobar la respuesta esofágica. Ello conlleva un gran número de exploraciones endoscópicas que ha de ser tenido en cuenta, sobre todo teniendo en cuenta la fragilidad esofágica y el mayor riesgo de perforación

Tratamiento médico

Con corticoides tópicos, como la fluticasona o budesonida oral. Son fármacos eficaces, consiguen la remisión entre 70-90% de los pacientes, con altos índices de recurrencia tras finalizar su uso. A pesar de ser tópicos, se han descrito casos de insuficiencia adrenal. Los corticoides orales se reservan para casos de gravedad dado su alto índice de efectos secundarios. Puede mantenerse omeprazol oral que contribuye a mejorar la sintomatología. Se han realizado diversos estudios para tratamiento de la EE con otros fármacos como: montelukast, antihistamínicos, cromoglicato sódico, mepolizumab, reslizumab (ANTI IL-5), azatioprina y 6 mercaptopurina, anti TNF (infliximab), QAX576 (Anti IL 13), dupilumab (Anti IL4), omalizumab (Anti IgE). Pero hoy en día no podemos considerar de elección ninguno de ellos.

Pronóstico

La evolución de la enfermedad sin tratamiento no se conoce con exactitud. Se han descrito fenómenos de dismotilidad esofágica, esófago de Barret, estenosis esofágica y perforaciones durante las exploraciones endoscópicas, por lo que hemos de tenerlo presente y ser especialmente cuidadosos con estos pacientes. En pocos estudios se realiza el seguimiento a largo plazo en estos pacientes. Sperjel (2009) realizó seguimiento de 620 niños durante 14 años: en menos del 5% desaparecieron los síntomas y menos del 10% desarrollaron tolerancia a sus alergias alimentarias. Amal H (2008), en 57 niños controlados durante 8 años, observó que en el 33% fue persistente y, de los que la resolvieron alguna vez, el 79% recurrieron. En adultos, Strauman, tras seguimiento a 30 adultos durante 11,5 años, comprobó que el 23% empeoraron síntomas, un 36,7% se

mantuvieron sin cambios, el 36,7% mejoraron, pero los síntomas desaparecieron por completo solo en 1 paciente (3,4%)

CONCLUSIONES

La EE es una enfermedad inmunoalérgica, crónica, emergente con incidencia y prevalencia en aumento.

El diagnóstico es clínico y endoscópico (> 15 eosinófilos/CGA en biopsias, tras exclusión de otras causas y falta de respuesta a tratamiento con con IBP 6-8 semanas).

Los esteroides tópicos y el tratamiento dietético son efectivos. Se debe escoger un tratamiento u otro en función de las características individuales del paciente y la experiencia del centro.

Mesa Redonda. Novedades en Pediatría

Novedades en las recomendaciones del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría para el año 2016

F. ÁLVAREZ GARCÍA

Centro de Salud de Llanera (Asturias). Secretario CAV-AEP.

INTRODUCCIÓN

El Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría todos los años elabora unas recomendaciones de vacunación para todos los niños españoles, basándose en las condiciones epidemiológicas, los estudios nuevos sobre seguridad, efectividad y eficiencia de las vacunas y la disponibilidad o aparición de nuevos productos vacunales. Todo este trabajo se realiza entre junio y septiembre para enviar el documento a *Anales de Pediatría* el 1 de octubre para que sea publicado el 1 de enero tanto en la revista como en la web del CAV-AEP (<http://vacunasaep.org/>). Debido a la limitación de espacio de esta revista, la ampliación de estas recomendaciones se puede consultar en el *Manual de Vacunas* en línea de la AEP (<http://vacunasaep.org/documentos/manual/manual-de-vacunas>).

Este año 2016 han concurrido una serie de circunstancias que hacen que nuestras recomendaciones supongan un cambio importante con respecto a las de 2015⁽¹⁾ (ver Fig. 1).

Describamos dichos cambios.

VACUNAS HEXAVALENTES Y DOSIS DE LOS 6 AÑOS

Desde hace unos meses conocemos el problema de abastecimiento de vacunas que contiene componentes de tosferina, sobre todo la DTPa, Tdpa y pentavalentes.

Por otro lado, hay 10 países en Europa que utilizan pautas 2+1 desde hace años con iguales resultados de efectividad y seguridad⁽²⁾.

En cuanto a difteria y tétanos, esta pauta no plantea problemas por la transferencia de anticuerpos de la madre al bebé, porque la difteria no es un problema en los países de nuestro entorno (a pesar del caso del niño de Olot) y el tétanos es una enfermedad de adultos en nuestro país.

En la tosferina se ha demostrado por el grupo de expertos de la OMS y de los *European Centre for Disease Prevention and Control* (ECDC) que esta pauta es efectiva y segura en la protección frente a esta enfermedad^(3,4).

En el *Haemophilus influenzae* tipo b se ha demostrado que debido a la inmunidad de grupo producida con la incorporación de la vacuna hace casi 20 años a los calendarios, lo importante no es administrar 2 o 3 dosis en el primer año sino la aplicación de la dosis de refuerzo tan pronto como a los 11-12 meses⁽⁵⁾.

En la hepatitis B conseguimos con esta pauta mejores resultados de inmunogenicidad, al iniciarla a los 2 meses y no de recién nacido y al separar la 2ª y 3ª dosis; ambas situaciones comportan un mayor incremento en el título de anticuerpos y, por tanto, una protección a más largo plazo. Esto hace que se deba asegurar una detección de madres portadoras del virus en el momento del nacimiento, consiguiendo que al 100% de las embarazadas se les realice la determinación de AchBs. Si esto no se pudiera asegurar debería mantenerse la dosis de RN aunque supusiera la aplicación de 4 dosis de vacuna antihepatitis B⁽⁶⁾.

La poliomielitis es una enfermedad a punto de ser erradicada y para ello debemos mantener una protección a largo plazo en los países que estamos libres de ella. Al utilizar la pauta 2+1 es obligatorio administrar una 4ª dosis después

Correspondencia: Francisco Álvarez García. Centro de Salud de Llanera (Asturias).

Correo electrónico: pacoalvarez1959@yahoo.es

© 2016 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

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

CALENDARIO DE VACUNACIONES DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA 2016 Comité Asesor de Vacunas										
VACUNA	Edad en meses							Edad en años		
	2	3	4	5	6-7	12	13-15	2-4	6	11-12
Hepatitis B ¹	HB		HB			HB				
Difteria, tétanos y tosferina ²	DTPa		DTPa			DTPa			Tdpa	Tdpa
Poliomielitis ³	VPI		VPI			VPI			VPI	
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b ⁴	Hib		Hib			Hib				
Neumococo ⁵	VNC		VNC			VNC				
Menigococo C ⁶			MenC			MenC				MenC/ MenACWY
Sarampión, rubéola y parotiditis ⁷						SRP		SRP		
Varicela ⁸							Var	Var		
Virus del papiloma humano ⁹										VPH 2 dosis
Meningococo B ¹⁰		MenB		MenB	MenB		MenB			
Rotavirus ¹¹	RV		RV		RV					
Gripe ¹²						Gripe (anual)				
Hepatitis A ¹³						HA 2 dosis				

Sistemáticas financiadas
 Sistemáticas no financiadas
 Vacunas para grupos de riesgo

Este calendario de vacunaciones, diseñado para la infancia y la adolescencia, indica las edades en las que se han de administrar las vacunas consideradas por el CAV-AEP con perfil de **sistemáticas financiadas**, las que todos los niños en España reciben de forma universal, que incluye las vacunas oficiales ofertadas gratuitamente por cada una de las CC. AA.; de **sistemáticas no financiadas**, que presentan un perfil de sistemática y que el CAV-AEP considera deseable que todos los niños reciban, pero que, por razones de coste-efectividad, su prioridad se establece en función de las posibilidades económicas de su financiación pública; y **dirigidas a grupos de riesgo**, como aquellas que se consideran indicadas para individuos en situaciones ambientales o personales que incrementen la probabilidad de presentar formas graves de la infección o desestabilización de su enfermedad de base.

En caso de no llevarse a cabo la vacunación en las edades establecidas, deben aplicarse las recomendaciones de vacunación con las pautas aceleradas o de rescate. Se recomienda consultar el calendario de vacunación de la propia comunidad o ciudad autónoma. Las reacciones adversas se deben notificar a las autoridades sanitarias.

(1) **Vacuna antihepatitis B (HB).**- 3 dosis, en forma de vacuna hexavalente, a los 2, 4 y 12 meses de edad. Los hijos de madres HBsAg positivas recibirán, además, al nacimiento, una dosis de vacuna HB monocomponente, junto con 0,5 ml de inmunoglobulina antihepatitis B (IGHB), todo dentro de las primeras 12 horas de vida. Los hijos de madres de serología desconocida deben recibir .../...

Figura 1. Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría 2016. Recomendaciones del Comité Asesor de Vacunas⁽¹⁾.

la dosis neonatal y se determinará inmediatamente la serología materna; si esta fuera positiva, deberán recibir IGHB cuanto antes, dentro de la 1ª semana de vida. La administración de 4 dosis de vacuna HB es aceptable en general y recomendable en hijos de madres HBsAg positivas, vacunados al nacimiento y con peso de recién nacido menor de 2.000 g, pues la dosis neonatal en estos casos no se ha de contabilizar. A los niños y adolescentes no vacunados se les administrará, a cualquier edad, 3 dosis de vacuna monocomponente o combinada con hepatitis A, según la pauta 0, 1, 6 meses.

(2) Vacuna frente a la difteria, el tétanos y la tosferina acelular (DTPa/Tdpa).- 5 dosis: primovacunación con 2 dosis, a los 2 y 4 meses, de vacuna DTPa (hexavalente); refuerzo a los 12 meses (3ª dosis) con DTPa (hexavalente); a los 6 años (4ª dosis) con el preparado de baja carga antigénica de difteria y tosferina (Tdpa-VPI) y a los 11-12 años (5ª dosis) con Tdpa.

(3) Vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI).- 4 dosis: primovacunación con 2 dosis, a los 2 y 4 meses, y refuerzos a los 12 meses (3ª dosis) y a los 6 años (4ª dosis).

(4) Vacuna conjugada frente al *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib).- 3 dosis: primovacunación a los 2 y 4 meses y refuerzo a los 12 meses (3ª dosis).

(5) Vacuna conjugada frente al neumococo (VNC).- 3 dosis: las 2 primeras a los 2 y 4 meses con un refuerzo a los 12 meses de edad (3ª dosis). Si no estuviera aún financiada en el calendario infantil se mantendría la pauta 3+1: 3 dosis (2, 4 y 6 meses) en el primer año y una 4ª dosis a los 12 meses de edad. La vacuna actualmente recomendada en nuestro país es la VNC13.

(6) Vacuna conjugada frente al meningococo C (MenC).- 3 dosis de vacuna conjugada monovalente (esquema 1 o 2 + 1 + 1): 1 dosis a los 4 meses de edad, otra a los 12 meses de edad y una dosis final a los 11-12 años. Según el preparado vacunal utilizado puede ser necesaria en la primovacunación una dosis (4 meses) o dos dosis (2 y 4 meses de edad). Actualmente solo 2 CC. AA. utilizan la pauta de 2 dosis en el primer año (Madrid, 2 y 4 meses y Cataluña, 2 y 6 meses). En la dosis de los 12 años se podría plantear la sustitución por 1 dosis de MenACWY.

(7) Vacuna frente al sarampión, la rubéola y la parotiditis (SRP).- 2 dosis de vacuna sarampión-rubeola-parotiditis (triple vírica). La 1ª a los 12 meses, y la 2ª a los 2-4 años de edad, preferentemente a los 2 años. En pacientes susceptibles fuera de las edades anteriores, vacunación con 2 dosis con un intervalo de, al menos, 1 mes.

(8) Vacuna frente a la varicela (Var).- 2 dosis: la 1ª a los 15 meses (también es aceptable a los 12 meses de edad) y la 2ª a los 2-4 años de edad, preferentemente a los 2 años. En pacientes susceptibles fuera de las edades anteriores, vacunación con 2 dosis con un intervalo de, al menos, 1 mes.

(9) Vacuna frente al virus del papiloma humano (VPH).- Solo para niñas, aunque se debe informar a los varones sobre la VPH-4. Administrar 2 dosis a los 11-12 años. Pautas de vacunación según el preparado vacunal: la vacuna tetravalente con pauta de 2 dosis (0 y 6 meses) para niñas entre 9 y 13 años y pauta de 3 dosis (0, 2, 6 meses) si 14 años o más y la bivalente con pauta de 2 dosis (0 y 6 meses) para niñas entre 9 y 14 años y pauta de 3 dosis (0, 1, 6 meses) si 15 años o más. Es posible su coadministración tanto con las vacunas de MenC, las de hepatitis A y B y con Tdpa.

(10) Vacuna frente al meningococo B (MenB).- 4 dosis: las 3 primeras a los 2,5-3 meses, 4,5-5 y 6-7 meses, con un refuerzo entre los 13-15 meses de edad, para minimizar su posible reactogenicidad y la coadministración con MenC.

(11) Vacuna frente al rotavirus (RV).- 3 dosis de vacuna frente al rotavirus: a los 2, 4, 6 meses o a los 2, 3, 4 meses. La pauta ha de iniciarse entre las 6 y las 12 semanas de vida, es muy importante para minimizar riesgos, y debe completarse antes de las 32 semanas de edad. El intervalo mínimo entre dosis es de 4 semanas.

(12) Vacuna antigripal (Gripe).- Vacunación anual de pacientes con factores de riesgo y sus convivientes (mayores de 6 meses). 1 dosis en mayores de 9 años; entre 6 meses y 9 años se administrarán 2 dosis la 1ª vez, con un intervalo de 1 mes y en los años siguientes, si persiste el factor de riesgo, vacunación anual con 1 dosis.

(13) Vacuna antihepatitis A (HA).- 2 dosis, con un intervalo mínimo de 6 meses, a partir de los 12 meses de edad. Vacunación de pacientes con indicación por viajes internacionales a países con endemicidad intermedia o alta o por pertenecer a grupos de riesgo.

Figura 1. (Continuación) Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría 2016. Recomendaciones del Comité Asesor de Vacunas⁽¹⁾.

de las 2 años (solo España y otros 4 países en la Unión Europea aplicaban 4 dosis por debajo de los 2 años de edad⁽²⁾) y esto se resuelve aplicando a los 6 años, a los niños que realicen esta pauta, una dosis de poliomielitis inactivada en conjunción con la dosis de Tdpa que se debe administrar a esta edad (actualmente suspendida en España por falta de abastecimiento de esta vacuna, priorizando su utilización en

el último trimestre del embarazo para prevenir la tosferina grave del lactante que puede ser letal).

En resumen, la pauta 2+1 con hexavalentes consigue igual efectividad con menos dosis, hace más inmunógena la pauta de vacunación frente a la hepatitis B, lleva a una mejor homogeneización de los calendarios vacunales españoles (ahora la mitad de las comunidades vacuna frente a hepatitis B con

TABLA I. SITUACIONES DE RIESGO DE ENFERMEDAD NEUMOCÓCICA GRAVE O FRECUENTE EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA⁽¹⁾.

Grupo de riesgo	Enfermedad o situación
Niños inmunocompetentes	Enfermedad pulmonar crónica: asma grave, broncodisplasia pulmonar, fibrosis quística, déficit de α 1-antitripsina, bronquiectasias
	Enfermedad cardíaca crónica, especialmente cardiopatías congénitas cianosantes o que cursen con insuficiencia cardíaca o alteraciones hemodinámicas
	Síndrome de Down ^a
	Personas con alteraciones neurológicas que impliquen riesgo de broncoaspiración de líquidos o secreciones, como parálisis cerebral o crisis convulsivas recurrentes
	Diabetes mellitus tipo 1
	Hepatopatías crónicas
	Fístulas del espacio subaracnoideo
	Niños con implante coclear
Niños con asplenia (anatómica o funcional) ^b	Anemia de células falciformes y otras hemoglobinopatías graves
	Asplenia congénita o adquirida, o disfunción esplénica
Niños inmunodeprimidos ^b	Infección por VIH
	Inmunodeficiencias primarias (se excluye el déficit aislado de IgA asintomático)
	Insuficiencia renal crónica y síndrome nefrótico
	Enfermedades que requieran tratamiento con fármacos inmunosupresores o radioterapia (incluidas leucemia, linfoma, trasplante de médula ósea o de órgano sólido)
Prematuros menores de 32 semanas o de 1.700 gramos de peso^c	

^aSolo en el caso de documentación de alguna inmunodeficiencia de alto riesgo para ENI, seguir las recomendaciones para los niños inmunodeprimidos.

^bPacientes de alto riesgo: deben seguir recomendaciones de vacunación antineumocócica específicas (ver la figura 4 del calendario 2016 publicado en *Anales de Pediatría*).

^cLos niños prematuros < 32 semanas o < 1.700 gramos tienen más probabilidad de presentar una enfermedad invasiva por *Streptococcus pneumoniae* que los recién nacidos a término, por lo que se debe recomendar especialmente en estos niños la VNC13 con una pauta 3+1, **sin VNP23** posterior, salvo que asocien otros factores de riesgo.

Con fondo blanco: Estos grupos de riesgo precisan una pauta mixta VNC13 + VNP23

Con fondo gris: Este grupo de riesgo precisa solo VNC13 (3+1) sin VNP23

la pauta 0, 2 y 6 meses y la otra mitad con 2, 4 y 6 meses) y logramos una protección a más largo plazo para la poliomielitis con la dosis que aplicaremos a los 6 años de edad.

VACUNACIÓN ANTINEUMOCÓCICA

Es la primera vez que aparece en nuestro calendario la pauta 2+1 dado que en la mayoría de las comunidades ya se ha implantado en calendario (aún quedan las comunidades de Andalucía, Baleares y Cataluña y la ciudad de Ceuta).

Seguimos recomendando que la vacuna que se utilice en estos calendarios sea la vacuna antineumocócica conjugada

de 13 serotipos (VNC13) porque es la que mejor se adapta a las necesidades epidemiológicas de nuestro país, sobre todo por su actuación ante el 19A, consiguiendo inducir disminución de la colonización nasofaríngea, ocasionado descenso de las resistencias antibióticas, protección a largo plazo de los vacunados e inmunidad de grupo en los no vacunados decreciendo la enfermedad en edades adultas⁽¹⁾.

No nos podemos olvidar de los grupos de riesgo para esta enfermedad (Tabla I) ya que tienen unas características especiales que obligan a pautas distintas de los niños sanos debiendo estar correctamente vacunados con la VNC13 y completada su protección con el uso de la vacuna polisacárida no conjugada de 23 serotipos (VNP23), excepto los

prematuros de < 1.700 g de peso o < 32 semanas de gestación que recibirán solo la VNC13 con una pauta 3+1 sin VNP23 posteriormente⁽¹⁾. Se puede consultar en el *Manual de Vacunas* en línea de la AEP.

VACUNA ANTIMENINGOCÓCICA C (MENC)

Mantenemos la recomendación de vacunar con MenC con la pauta 2+1+1 o 1+1+1, pero proponemos que la dosis de adolescente sea sustituida por una dosis de vacuna anti-meningocócica tetravalente A, C, W, Y, como ya ha realizado el Reino Unido, que tiene un brote epidémico por el serogrupo W, dado que nuestros adolescentes viajan muy a menudo a muchos países donde pueden predominar serogrupos distintos del C⁽⁷⁾, aparte de las personas que vienen a nuestro país de otros lugares con estos meningococos.

VACUNA FRENTE AL VIRUS DEL PAPILOMA HUMANO (VPH)

Nos congratulamos de que en este 2016 la mayoría de las comunidades hayan reducido la edad de aplicación de esta vacuna a los 12 años de edad porque de esta forma la aplicaremos donde es más efectiva (antes de las relaciones sexuales) e incrementaremos las coberturas de vacunación que son preocupantes en algunas regiones españolas.

La novedad este año es la propuesta de información a varones sobre la utilidad de la vacuna tetravalente frente al VPH (Gardasil®)⁽¹⁾. Aparte de un problema de equidad en ambos sexos, cada vez se demuestra más la importancia del VPH en los cánceres masculinos, sobre todo en el orofaríngeo y en el anal, y también en las verrugas genitales que suponen un importante gasto sanitario⁽⁸⁾.

Los cánceres relacionados con el VPH suponen, en varones, 1/3 del total de los cánceres VPH en Europa y se ha demostrado que vacunando a ambos sexos se incrementaría la protección contra el cáncer en un 40% en las mujeres y en un 65% en los varones⁽⁹⁾.

Ya hay 3 países en Europa con financiación de esta vacuna en varones (Austria y algunas regiones italianas y alemanas).

VACUNA FRENTE A LA VARICELA

La única novedad es la adaptación de la 2ª dosis a los calendarios españoles ampliando el intervalo de administración a los 2-4 años⁽¹⁾.

Aplaudimos la incorporación de la vacuna a los calendarios porque se ha demostrado una alta efectividad en la disminución de la incidencia y de las hospitalizaciones en todas las edades y no solo en los vacunados, demostrando protección de grupo y no se ha incrementado el herpes zóster en adultos (en Navarra se ha reducido)^(10,11).

La pauta para evitar fallos vacunales es la aplicación de 2 dosis con un intervalo de separación de, al menos, 1 mes (idealmente 3 meses en menores de 13 años).

VACUNA FRENTE AL ROTAVIRUS

Se mantiene la recomendación de vacunación de todos los lactantes porque ha demostrado efectividad a largo plazo, protección de grupo y disminución de todas las convulsiones y no solo de las producidas por el rotavirus. Además produciría un ahorro de 28 millones de euros al Sistema Nacional de Salud (SNS) por lo que debería estar incluida en el calendario financiado infantil⁽¹²⁾.

Hay un pequeño riesgo de invaginación intestinal con esta vacuna (1-5/100.000 vacunados), sobre todo tras la primera dosis, por lo que se recomienda que esta primera dosis se aplique entre las 6-8 semanas de vida y nunca más allá de las 12 semanas; explicando, cuando se administra, los síntomas de esta obstrucción a los padres para que estén atentos a los mismos⁽¹³⁾. A pesar de esto, todos los organismos internacionales consideran que es mucho mayor el beneficio que el riesgo con esta vacuna.

VACUNA FRENTE AL MENINGOCOCO B

Es una enfermedad, la producida por el meningococo B, devastadora, porque mantiene una letalidad media del 10% y una producción de secuelas que puede llegar al 30% de los afectados. Por eso, por su progresión rápida, porque afecta a personas sanas sin factores de riesgo en su inmensa mayoría y por la alarma social creada cuando aparece, la consideramos como una vacuna de calendario sistemático financiada, aunque reconocemos que la incidencia de la enfermedad está en el nivel más bajo de los últimos años⁽¹⁴⁾.

La recomendación de vacunación de Salud Pública para esta vacuna supone menos del 1% del total de los que la padecen, pero será gratuita para las personas que tengan déficits de complemento, asplenias, personal de laboratorio que trabaje con el microbio y los que hayan padecido un episodio previo de enfermedad meningocócica invasora⁽¹⁵⁾.

Es una vacuna joven, pero ya hay algunos datos de efectividad de la misma en Saguenay Lac St Jean, provincia de la región de Quebec, con una alta incidencia de esta enfermedad y que realizó una campaña de vacunación en 2014 entre los 2 meses y los 20 años de edad, manteniéndola posteriormente en calendario sistemático, consiguiendo hasta el momento actual que no haya casos entre los vacunados. Además es una vacuna segura con escasa fiebre cuando no se administra con otras vacunas⁽¹⁶⁾.

Nuestra recomendación es que se aplique separada de las vacunas del calendario oficial por, al menos, 15 días para evitar una mayor reactogenicidad y así, de esta forma, ser innecesaria la administración de paracetamol previa a la vacunación. La dosis de refuerzo se administrará entre los 13-15 meses para evitar su coadministración con la MenC hasta que se demuestre su compatibilidad⁽¹⁾.

Se irán resolviendo con el tiempo las cuestiones pendientes como la efectividad para reducir la colonización nasofaríngea, la cobertura real de la vacuna en España, inicialmente calculada en el 69% aunque se cree que es conservadora, la persistencia de los anticuerpos que puede obligar a un cambio de pauta como sucedió con MenC, el coste-efectividad de la vacunación, etc.

MENSAJE FINAL

Ya se ha anunciado por el Ministerio la aplicación de la pauta 2+1 con hexavalentes a partir del 1 de enero de 2017⁽¹⁷⁾, aunque Navarra y Asturias ya la han iniciado. Cuando esto suceda, el calendario del Consejo Interterritorial del SNS será muy parecido al de la AEP con las únicas diferencias de la vacunación frente a la tosferina y de la antimeningocócica tetravalente conjugada en la adolescencia y la introducción de las vacunas frente al rotavirus y al meningococo B; esto supone una gran noticia para los niños y para todos los profesionales relacionados con la infancia porque podemos conseguir la mayor protección frente a enfermedades inmunoprevenibles para todos los niños españoles que es lo que siempre ha pretendido la AEP.

BIBLIOGRAFÍA

- Moreno-Pérez D, Álvarez García FJ, Arístegui Fernández J, Cilleruelo Ortega MJ, Corretger Rauet JM, García Sánchez N, et al. Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2016. *An Pediatr (Barc)*. 2016; 84: 60.e1-13.
- European Centre for Disease Prevention and Control. Vaccine Schedule. Disponible en: <http://vaccine-schedule.ecdc.europa.eu/Pages/Scheduler.aspx> [consultado en abril 2016]
- World Health Organization. Report from the SAGE Working Group on Pertussis vaccines. 26-27 August -2014 Meeting. Geneva, Switzerland. Disponible en: http://www.who.int/immunization/sage/meetings/2015/april/1_Pertussis_report_final.pdf?ua=1 [consultado en abril 2016].
- European Centre for Disease Prevention and Control. Shortage of acellular pertussis-containing vaccines and impact on immunisation programmes in the EU/EEA-8 October 2015. Stockholm: ECDC; 2015. Disponible en: <http://ecdc.europa.eu/en/publications/Publications/vaccine-shortage-rapid-risk-assessment-october-2015.pdf> [consultado en abril 2016].
- McVernon J, Mitchison NA, Moxon ER. T helper cells and efficacy of Haemophilus influenzae type b conjugate vaccination. *Lancet Infect Dis*. 2004; 4: 40-3.
- Arístegui Fernández J, Díez-Domingo J, Marés Bermúdez J, Martínón Torres F. Vaccination against hepatitis B. Impact of vaccination programmes after 20 years of use in Spain. Is it time for a change?. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2015; 33: 113-8.
- Public Health England. Guidance. MenB and MenACWY programmes: advanced training slides. Disponible en: <https://www.gov.uk/government/publications/menb-and-menacwy-programmes-advanced-training-slides> [consultado en abril 2016].
- Castellsagué X, Cohet C, Puig-Tintoré LM, Acebes LO, Salinas J, San Martín M, et al. Epidemiology and cost of treatment of genital warts in Spain. *Eur J Public Health*. 2009; 19: 106-10.
- Marty R, Roze S, Bresse X, Largeron N, Smith-Palmer J. Estimating the clinical benefits of vaccinating boys and girls against HPV-related diseases in Europe. *BMC Cancer*. 2013; 13: 10.
- García Cenoz M. Impacto de la vacunación frente a la varicela en Navarra, 2005-2013. En: Campins Martí M, Moraga Llop FA, eds. Vacunas 2014. Barcelona: Gráficas Campás; 2014. p. 139-51.
- García Cenoz M, Aldaz P, Ruiz-Aragón J, Chamorro J, Castilla J, Barricarte A. Incidence of shingles in a region with universal 2-dose varicella vaccination program, Navarre, Spain, 2006-2013. Poster 0963 ESPID 2015. *Epidemiology and public health*.
- Álvarez Aldeán J, Arístegui J, López-Belmonte JL, Pedrós M, Sicilia JG. Economic and psychosocial impact of rotavirus infection in Spain: a literature review. *Vaccine*. 2014; 32: 3740-51.
- Vesikari T, Van Damme P, Giaquinto C, Dagan R, Guarino A, Szajewska H, et al. European Society for Paediatric Infectious Diseases consensus recommendations for rotavirus vaccination in Europe: update 2014. *Pediatr Infect Dis J*. 2015; 34: 635-43.
- Moreno-Pérez D, Álvarez García FJ, Arístegui Fernández J, Cilleruelo Ortega MJ, Corretger Rauet JM, García Sánchez N, et al. Vaccination against meningococcal B disease. Public statement of the Advisory Committee on Vaccines of the Spanish Association of Paediatrics (CAV-AEP). *An Pediatr (Barc)*. 2015; 82: 198.e1-9.

15. Ponencia de Programas y Registro de Vacunaciones. Recomendaciones de utilización de la vacuna frente a enfermedad meningocócica por serogrupo B. Grupo de Trabajo “uso de 4CMenB en situaciones especiales”. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/docs/MenB_situacEspeciales.pdf y http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/docs/Adenda_MenB_situacEspeciales.pdf [consultado en abril 2016].
16. Institut national de santé publique du Québec. Résultats de la surveillance de la sécurité des première et deuxième doses du vaccin contre le méningocoque de sérotype B administré au Saguenay–Lac-Saint-Jean. Disponible en: https://www.inspq.qc.ca/pdf/publications/1975_Securite_Vaccin_Meningocoque_B.pdf [consultado en abril 2016].
17. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Cambio del calendario común de vacunación infantil. Disponible en: http://www.msssi.gob.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/vacunaciones/Cambio_CalendarioVacunacion.htm [consultado en abril 2016].

Mesa Redonda. Novedades en Pediatría

Trastornos respiratorios del sueño en Pediatría. Estado de la cuestión

M.L. ALONSO-ÁLVAREZ, A. NAVAZO EGÜIA, B. BARRIUSO ESTEBAN, E. ORDAX CARBAJO, P. OYAGÜEZ,
G. DE LA MATA, J. TERÁN SANTOS

Unidad Multidisciplinar de Sueño. CIBERES. Hospital Universitario de Burgos.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos respiratorios del sueño en los niños abarcan un amplio grupo de procesos que van desde el ronquido, síndrome de resistencia aumentada de la vía aérea superior, síndrome de hipoventilación obstructiva y síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño. Recientemente se ha definido el término “trastornos respiratorios del sueño obstructivos” como un síndrome de disfunción de la VAS durante el sueño caracterizada por ronquido y aumento del esfuerzo respiratorio como resultado de un aumento de la resistencia de la VAS y colapsabilidad faríngea que engloba este amplio grupo de procesos.

SÍNDROME DE APNEAS-HIPOPNEAS DURANTE EL SUEÑO (SAHS)

Se define el síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS) en los niños o síndrome de apnea obstructiva del sueño (OSAS), como un trastorno de la respiración durante el sueño caracterizado por una obstrucción parcial prolongada de la vía aérea superior y/o una obstrucción completa intermitente (apnea obstructiva) que altera la ventilación normal durante el sueño y los patrones de sueño normales. Se asocia con síntomas que incluyen ronquido habitual nocturno, dificultades con el sueño y/o problemas de comportamiento⁽¹⁾.

La prevalencia del ronquido habitual se sitúa en un 7,45% (95% CI 5,75-9,61) y la prevalencia del síndrome de

apneas obstructivas durante el sueño (OSAS) o síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño (SAHS), se sitúa entre 0,1 y el 13%, aunque la mayoría de los estudios muestran una prevalencia estimada entre 0,2% y 4,1% con un pico de incidencia máxima entre los 2 y 6 años^(2,3).

Numerosos estudios han demostrado que el SAHS en los niños se asocia con importante morbilidad. Sin diagnosticar y, por tanto, sin tratamiento oportuno, supone un aumento de costes económicos directos e indirectos^(4,5). A pesar de estas evidencias, frecuentemente se presta poca atención a los trastornos del sueño por los profesionales médicos, siendo una enfermedad infradiagnosticada^(6,7).

Fisiopatología

En la patogenia del SAHS infantil influyen factores anatómicos, funcionales y genéticos. La faringe simula un modelo de resistor de Starling, de forma que cualquier factor que disminuya el tamaño faríngeo o aumente la compliance faríngea puede favorecer el desarrollo de eventos respiratorios obstructivos⁽⁸⁾, existiendo una serie de factores predisponentes, entre los que se encuentran los síndromes congénitos que cursan con alteraciones craneofaciales, los trastornos neuromusculares, la obesidad y la hipertrofia adenoamigdal, siendo esta la causa más frecuente de SAHS en la infancia.

1. Factores anatómicos

- a. La hipertrofia adenoamigdal en la edad infantil es la causa más frecuente de SAHS^(9,10). Las amígdalas y las adeno-

Correspondencia: María Luz Alonso-Alvarez. Unidad Multidisciplinar de Sueño. CIBERES. Hospital Universitario de Burgos.
Correo electrónico: mlalonsoalv@gmail.com

© 2016 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

des son mayores con respecto a las estructuras que las contienen entre los 2 y 6 años de edad, coincidiendo con el pico de incidencia máxima del SAHS en la infancia. Aunque no todos los niños con hipertrofia adenoamigdalár padecen SAHS y no es la única causa de SAHS en la infancia.

- b. La laringomalacia y otras alteraciones dinámicas de la vía aérea son una causa frecuente de SAHS en niños menores de 1 año. La laringomalacia se caracteriza por el colapso dinámico inspiratorio de las estructuras supraglóticas dentro de la vía aérea, presentando trastornos obstructivos hasta en un 26%⁽¹¹⁾.
- c. Obesidad: puede producir estrechamiento faríngeo debido al depósito de tejido adiposo entre los músculos y a nivel del tejido blando de la vía aérea superior (VAS) produciendo su estrechamiento y puede aumentar el riesgo de SAHS en los niños⁽¹²⁾.
- d. Alteraciones craneofaciales: suelen ir asociadas a síndromes malformativos como síndrome de Pierre-Robin, Sdr. de Teacher-Collins, Sdr. Down, Sdr. Crouzon, Sdr. Apert, entre otros, que hacen que en estas patologías aumente la incidencia de SAHS.

2. Factores funcionales

Como la hipotonía faríngea relacionada con el sueño REM o el control neurológico anómalo.

3. Factores genéticos

Varios estudios han encontrado agregación familiar de SAHS independientemente del peso, índice de masa corporal (IMC) o circunferencia del cuello⁽¹³⁾.

Clínica

Las manifestaciones o signos clínicos del SAHS en la infancia son fundamentalmente nocturnos^(1,3). De todos ellos, el signo clínico más frecuente en los niños es el ronquido, siendo este el motivo inicial de consulta en la mayoría de los casos. Se proponen dos fenotipos⁽¹⁴⁾, el primero de ellos, asociado a hipertrofia linfadenóidea en ausencia de obesidad (tipo I), y otro asociado fundamentalmente a obesidad y con menor hiperplasia amigdalár (tipo II), añadiéndose a estos un tercer tipo que incluiría a niños afectados de malformaciones craneofaciales o alteraciones neuromusculares.

Comorbilidad

Las consecuencias inmediatas de la obstrucción de la vía aérea superior durante el sueño son: aumento del trabajo respiratorio, hipoxemia intermitente, fragmentación del sueño e hipoventilación alveolar, pudiendo todas ellas,

de forma independiente o asociadas, conducir a morbilidad importante⁽¹⁵⁻¹⁸⁾. Las repercusiones médicas del SAHS incluyen alteraciones del crecimiento, alteraciones cardiovascular, alteraciones endocrino-metabólicas y alteraciones neurocognitivas.

1. Las alteraciones del crecimiento, que podemos observar como manifestación clínica o como consecuencia de la presencia de un SAHS no tratado, tiene un origen multifactorial: déficit de ingesta calórica, aumento del gasto energético secundario a un aumento del esfuerzo respiratorio nocturno, alteraciones en la liberación de la hormona de crecimiento que tiene lugar durante las fases profundas de sueño⁽¹⁹⁾.
2. Morbilidad cardiovascular: a nivel cardiovascular los trabajos publicados se centran fundamentalmente en la búsqueda de los mecanismos de daño vascular^(15,16).
 - a. Hipertensión arterial sistémica: comparado con niños control sanos, se ha demostrado que la presencia de TRS se asocia con un aumento de la tensión arterial durante la vigilia y durante el sueño⁽²⁰⁾.
 - b. Hipertensión pulmonar: las desaturaciones de oxígeno durante el sueño inducen vasoconstricción pulmonar pudiendo conducir a elevación de la presión a nivel de la arteria pulmonar, que de forma persistente puede conducir a hipertensión pulmonar y cor pulmonale⁽²¹⁾.
 - c. La disfunción endotelial: los niños con SAHS presentan mayores niveles circulantes de células progenitoras endoteliales, que se relaciona de forma significativa con la variabilidad de la disfunción endotelial⁽²²⁾.
3. Morbilidad neurocognitiva de los TRS. La hipoxia intermitente se ha relacionado con efectos deletéreos sobre las funciones neuronales e intelectuales. Una exhaustiva revisión⁽¹⁷⁾ señala que los hallazgos más comunes de las pruebas cognitivas directas de los niños con TRS son el deterioro en la atención y la inteligencia verbal y el deterioro en el funcionamiento ejecutivo. Según Bourke 2011⁽¹⁸⁾, las mayores tasas de deterioro se han observado en las medidas del funcionamiento ejecutivo y académico en los niños con TRS, independientemente de la severidad de dichos TRS. El estudio CHAT es el primer y hasta el momento actual único estudio controlado, randomizado, realizado en población infantil que valora los cambios neurocognitivos en los niños diagnosticados de SAHS y tratados con adenoamigdalectomía frente a los niños no tratados. En este estudio, se demostró una mejoría significativa del comportamiento, calidad de vida y sintomatología clínica, así como de los valores polisomnográficos, aunque la mejoría en la esfera cognitiva no alcanzó significación estadística⁽¹⁰⁾. No obstante, es

necesario considerar que los niños incluidos en el estudio eran SAHS leve-moderado y el seguimiento fue a solo 7 meses.

Diagnóstico

El diagnóstico de certeza del síndrome de apneas-hipopneas durante el sueño requiere la realización de un estudio de sueño. No obstante, desde el punto de vista clínico la evaluación de un niño con sospecha clínica de SAHS debe incluir la historia clínica general y específica de sueño, así como la exploración física completa y de la esfera otorrinolaringológica.

- *Clínica.* Es necesario tener en cuenta que la historia clínica y el examen físico no nos permiten diferenciar la presencia de SAHS y, en este sentido, se ha elaborado una serie de cuestionarios basados fundamentalmente en la clínica, que tratan de predecir la presencia de SAHS. El cuestionario más difundido y utilizado es el *Pediatrics Sleep Questionnaire* (PSQ). La versión reducida del PSQ, consta de 22 preguntas orientadas a los TRS, y ha sido validado en España "Cuestionario de Chervin"⁽²³⁾. Puede servir de ayuda ante sospecha clínica de SAHS pero no permite establecer el diagnóstico.
- *Exploración física.* Respecto a la exploración física en un niño con SAHS es variable. En la mayoría de los casos los niños presentan aumento del tamaño adenoamigdal y no necesariamente muestran dificultades respiratorias durante la exploración, por tanto un examen físico normal no excluye SAHS; sin embargo, sí nos puede aportar datos sugestivos de SAHS (bajo desarrollo pondero-estatural, obesidad, hipertrofia amigdal, respiración bucal y facies adenoidea, anomalías cráneo-faciales, etc.), siendo siempre necesaria la valoración del patrón de crecimiento y cambios recientes en la somatometría (bajo crecimiento u obesidad) y la anatomía cráneo-facial (grado de hipertrofia adenoamigdal y Mallampati)^(1,24).

En el año 2002 y en el año 2012, la *American Academy of Pediatrics*⁽³⁾ publica una Normativa para diagnóstico y manejo del síndrome de apneas obstructivas del sueño en niños, realizando una revisión de la literatura de publicaciones en niños entre 2 y 18 años y en ambas revisiones concluyen que la evaluación clínica, incluyendo los cuestionarios tiene baja sensibilidad y baja especificidad para el diagnóstico de SAHS en niños, algo similar ocurre con la utilización de videos domésticos y la pulsioximetría nocturna.

Técnicas para evaluación de la vía aérea superior. Las técnicas de imagen como la radiografía (Rx) lateral de cavum para partes blandas, cefalometría, tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN),

demuestran que la VAS de los niños con SAHS es menor que en niños sin SAHS, sin embargo su utilidad y relación coste-eficacia son controvertidos. La nasofaringoscopia con endoscopio flexible nos permite valorar la localización de la región de la obstrucción, la permeabilidad de las fosas nasales, hipertrofia adenoidea, la existencia de atresia de coanas, las alteraciones laríngeas como la presencia de laringomalacia⁽²⁵⁾.

Estudios de sueño

El diagnóstico de sospecha de los TRS se debería iniciar desde los primeros controles de salud incluidos en el programa del niño sano, como se recomienda en el Documento de Consenso⁽¹⁾ y en la *American Association of Pediatrics*⁽³⁾.

- *Polisomnografía nocturna (PSG).* El método diagnóstico de elección del SAHS en los niños, sigue siendo hoy en día la polisomnografía nocturna (PSG). La codificación de la PSG en los niños difiere de los adultos, y así, el criterio de pausas respiratorias ≥ 10 seg para definir un evento respiratorio no es correcto en niños, ya que periodos más cortos son capaces de producir descensos de la saturación de oxígeno (SatO₂) y aumentos de la PaCO₂, por ello la PSG en niños requiere el registro de CO₂ transcutáneo o end-tidal CO₂. En el año 2006 se publican los valores polisomnográficos de normalidad en niños y en 2007 la *American Academy of Sleep Medicine* (AASM) publica los criterios para la identificación de apneas y su clasificación, hipopneas, limitaciones al flujo, hipoventilación nocturna y de respiración periódica en niños, siendo actualizados estos criterios en el 2012⁽²⁶⁾.
- *Poligrafía respiratoria (PR).* La PSG no es una técnica al alcance de todos los centros, por tanto, es necesaria la búsqueda de técnicas diagnósticas alternativas. Los sistemas portátiles o de poligrafía respiratoria (PR) son sistemas diseñados inicialmente para su utilización en el domicilio y que típicamente incluyen la medida de variables cardiorrespiratorias pero no de variables neurofisiológicas, pudiendo incluir: flujo oronasal (generalmente medido con termistor y/o cánula nasal) esfuerzo respiratorio (torácico y/o abdominal), saturación de oxígeno por pulsioximetría, posición corporal, ronquido y frecuencia cardíaca). Son técnicas no vigiladas y que no permiten intervención durante su realización. La limitación principal de la PR es que carece de parámetros neurofisiológicos y, por tanto, no permite conocer la estructura de sueño y tampoco la diferenciación del sueño y la vigilia. La PR ha sido validada para su utilización en niños^(27,28) y así se refleja en "La Normativa SEPAR de Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Apneas Hipopneas del

Sueño⁽²⁴⁾. El Documento de Consenso para Diagnóstico y Tratamiento del SAHS infantil⁽¹⁾ y la *Task-Force* Europea⁽²⁹⁾ reconocen la utilidad diagnóstica de la PR, siempre que sea realizada en el marco de Unidades de Sueño debidamente acreditadas y con polígrafos validados en población infantil. Su principal indicación sería el estudio de pacientes con alta o baja probabilidad de padecer un SAHS, mientras que los pacientes con probabilidad media y aquellos con comorbilidad asociada o resultados dudosos deberían realizarse una PSG completa.

Tratamiento del SAHS

- a) Tratamiento quirúrgico: la adenoamigdalectomía es el tratamiento de elección del SAHS en el niño^(24,30). La eficacia de la adenoamigdalectomía es de aproximadamente el 78% de los casos de SAHS infantil. El riesgo posquirúrgico pediátrico oscila entre el 0% y el 1,3%; sin embargo, en los niños con SAHS se han encontrado tasas de entre el 16-27%^(1,24), recomendándose monitorización en el postoperatorio en los casos de mayor riesgo: edad menor de 3 años, SAHS grave en la PSG, comorbilidad cardiovascular del SAHS, retraso del crecimiento, obesidad, anomalías craneofaciales y/o trastornos neuromusculares^(1,24).
- b) La CPAP (Presión Positiva Continua sobre la vía aérea): constituye la segunda línea de tratamiento del SAHS en la infancia^(1,24), estando indicada en niños con obesidad, alteraciones craneofaciales o enfermedades neuromusculares añadidas a la hipertrofia adenoamigdalar o sin hipertrofia adenoamigdalar. La presión adecuada que normalice la respiración y el sueño fisiológico requiere la realización de estudios de titulación de presión de CPAP mediante PSG nocturna en el laboratorio de sueño. Son necesarios un control y vigilancia estrechos, tanto al inicio como durante el seguimiento, siendo muy importante la monitorización y control de efectos adversos.
- c) Tratamiento dietético. En niños obesos con SAHS siempre es necesario indicar tratamiento dietético y pérdida ponderal, aunque incluso en niños obesos con hipertrofia adenoamigdalar la primera opción de tratamiento es la adenoamigdalectomía^(24,29).
- d) Tratamiento farmacológico: los corticoides tópicos nasales como el empleo de antileucotrienos pueden ser un tratamiento en niños con SAHS leve, con hipertrofia adenoidea moderada-severa y predominancia de síntomas nasales, reconociéndose que los efectos a largo plazo aún no son conocidos^(1,24,29).
- f) Tratamiento ortodóncico. Ante un niño con SAHS, es necesaria una adecuada exploración esquelética, y en

caso de presencia de anomalías esqueléticas craneofaciales, considerar la opción de tratamiento ortodóncico-ortopédico^(1,24,29).

SAHS residual

La adenoamigdalectomía mejora las anomalías respiratorias en niños con SAHS, sin embargo, determinados grupos poblacionales presentan aumento de riesgo de SAHS residual, recomendándose reevaluación clínica en todos los niños SAHS después de la cirugía, debiéndose realizar estudio de sueño posquirúrgico en los niños que fueran SAHS grave en el preoperatorio y en aquellos en que, aunque no sean SAHS grave, persistan factores de riesgo como la obesidad, o persistan síntomas de SAHS^(1,24,29).

OBESIDAD Y SAHS

En los últimos años, muchos estudios en adultos sugieren que la obesidad juega un papel importante en la patogénesis del SAHS, la somnolencia diurna y la asociación con comorbilidad cardiovascular⁽³¹⁾. Por otro lado, en los últimos años se ha observado un aumento de la obesidad a todos los niveles, afectando también a la población infantil. En España, el estudio enKID establece una elevada prevalencia de obesidad en el grupo de edad comprendido entre los 6 a los 13 años, siendo en varones del 15,6% y en mujeres del 12%⁽³²⁾. En el estudio ALADINO realizado en niños entre 6 y 9,9 años la prevalencia de obesidad ha sido del 20,9% en niños y del 15,5% en niñas⁽³³⁾.

En los últimos años, diferentes grupos de investigación de todo el mundo han realizado estudios de prevalencia de SAHS en la población pediátrica, basados fundamentalmente en la sintomatología clínica y en la utilización de cuestionarios, unas veces validados y otras no, y por lo tanto no sorprende que, al ser estudios metodológicamente muy heterogéneos, la estimación de la prevalencia sea muy dispar.

Con el fin de evaluar el papel de la obesidad y la hipertrofia adenoamigdalar en el SAHS en niños con obesidad se ha realizado en España un estudio multicéntrico prospectivo en dos fases (estudio NANOS)⁽³⁴⁾. Este trabajo se centró en la primera fase del estudio en determinar la prevalencia de SAHS en niños obesos reclutados de población general y sus factores relacionados y la segunda fase del estudio se centró en la valoración de la respuesta al tratamiento.

La población de estudio estuvo constituida por 334 niños de ambos sexos, entre 3 y 14 años, con índice de masa corporal (IMC) igual o mayor al percentil 95 para su edad y sexo seleccionados de forma aleatoria a partir del examen de salud del niño sano. Se seleccionaron 334 niños, y la pobla-

ción final de estudio estuvo constituida por 248 niños, situándose la prevalencia del SAHS en un 39,5%⁽³⁴⁾. Es el primer estudio prospectivo que valora la prevalencia del SAHS en niños obesos de la comunidad y aporta información sólida acerca de la alta prevalencia de apnea de sueño en población infantil obesa no clínica, la baja utilidad de los cuestionarios y la importancia de la asociación de la hipertrofia adenoamigdal y la obesidad como factores predisponentes⁽³⁴⁾.

La segunda fase del estudio, centrada en la valoración de la respuesta al tratamiento, demostró que la obesidad, además de la edad y el índice de eventos respiratorios en el momento del diagnóstico, eran factores de riesgo para una menor respuesta al tratamiento del SAHS y, por tanto, mayor riesgo de persistencia de SAHS después del tratamiento⁽³⁵⁾.

ESTADO DE LA CUESTIÓN

La importancia de los trastornos respiratorios del sueño en los niños radica en dos pilares fundamentales, por un lado su prevalencia y, por otro lado, las importantes consecuencias para la salud que conlleva. Hemos de tener en cuenta que estamos hablando de población infantil, y la presencia de estas alteraciones en la infancia sin su tratamiento y por tanto sin su corrección implican un problema de salud no solo en la infancia sino también de futuro. Por tanto, el diagnóstico adecuado y temprano que permita realizar un tratamiento correcto y en muchos casos curativo evitará la comorbilidad asociada y, aun en el caso de que ya se hubiera producido, su reversibilidad. En este sentido, las diferentes Normativas y Guidelines publicadas actualmente abordan el problema de los TRS no solo desde un único punto de vista, sino como una estrategia diagnóstico-terapéutica global que abarca desde la sospecha diagnóstica hasta el seguimiento y control posterior.

Las preguntas fundamentales hoy en día siguen siendo: a quién tratar, cómo tratar y cuándo tratar. En esta línea, las investigaciones actuales se centran en la identificación de "fenotipos de riesgo", es decir, en la identificación de población susceptible de desarrollo de comorbilidad asociada y daño de "órganos diana".

Los ciclos repetidos de hipoxia, reoxigenación y restauración de la ventilación durante los periodos de obstrucción de la vía aérea, están implicados en la producción de estrés oxidativo e inflamación. Las evidencias científicas actuales demuestran que el SAHS actúa como una entidad desencadenante de mediadores inflamatorios en una cascada inflamatoria en la cual la concurrencia de SAHS y obesidad supondrían un efecto potenciador de ambas entidades.

En este punto, las principales investigaciones se centran en la búsqueda de biomarcadores y modificaciones epigenéticas que ayuden a predecir la población de riesgo de desarrollo de daño de órganos diana que permitirá un diagnóstico y un tratamiento dirigido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Luz Alonso-Álvarez M, Canet T, Cubell-Alarcos M, Estivill E, Fernández-Julián E. Documento de Consenso del Síndrome de Apneas-Hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol*. 2011; 47: 1-18.
2. Lumeng JC and Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc*. 2008; 5: 242-52.
3. American Academy of Pediatrics. Clinical practice guideline: Diagnosis and management of childhood obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002; 109: 704-12.
4. Tarasiuk A, Simon T, Tal A. Adenotonsillectomy in children with obstructive sleep apnea syndrome reduces health care utilization. *Pediatrics*. 2004; 113: 351-6.
5. Reuveni H, Simon T, Tal A, Elhayany A, Tarasiuk A. Health care services utilization in children with obstructive sleep apnea syndrome. *Pediatrics*. 2002; 110: 68-72.
6. Blunden S, Lushington K, Lorenzen B, Ooi T, Fun F, Kennedy D. Are sleep problems under-recognised in general practice? *Arch Dis Child*. 2004; 89: 708-12.
7. Uong EC, Jeffe DB, Gozal D, Arens R, Holbrook CR, Palmer J, et al. Development of a measure of knowledge and attitudes about obstructive sleep apnea in children (OSAKA-KIDS). *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2005; 159: 181-6.
8. Alonso Álvarez ML, Terán Santos J, Cordero Guevara JA, Navazo Egüia AI. Síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño en niños. *Arch Bronconeumol*. 2006; 42(Supl 2): 47-53.
9. Lim J, McKean MC. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children (Review). *Cochrane Database Syst Rev* 2009; 2: CD003136.
10. Marcus CL, Moore RH, Rosen CL, et al; Childhood Adenotonsillectomy Trial (CHAT). A randomized trial of adenotonsillectomy for childhood sleep apnea. *N Engl J Med*. 2013; 368: 2366-76.
11. Pereira Valera FC, Tamashiro E, de Araujo MM, Sander HH, Kupper DS. Evaluation of the efficacy of supraglottoplasty in obstructive sleep apnea syndrome associated with severe laryngomalacia. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 2006; 132: 489-93.
12. Gozal D, Simakajornboon N, Holbrook CR. Secular trends in obesity and parentally reported daytime sleepiness among children referred to a pediatric sleep center for snoring and suspected sleep-disordered breathing (SDB). *Sleep*. 2006; 29: A74.
13. Redline S, Tishler PV, Tosteson TD, et al. The familial aggregation of obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med*. 1995; 151: 628-87.

14. Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Childhood obstructive sleep apnea: one or two distinct disease entities? *Clin Sleep Med.* 2007; 42: 374-9.
15. Horne R, Yang J, Walter LM, et al. Elevated Blood pressure during sleep and wake in children with sleep-disordered breathing. *Pediatrics.* 2011; 128: e85-e92.
16. Kheirandish-Gozal L, Bhattacharjee R, Kim J, Clair HB and Gozal D. Endothelial progenitor cells and vascular dysfunction in children with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med.* 2010; 182: 92-7.
17. Kohler MJ. Neurocognitive performance and behaviour before and after treatment for sleep-disordered breathing in children. *Nat Sci Sleep.* 2010; 2: 159-85.
18. Bourke R, Anderson V, Yang JS, et al. Cognitive and academic functions are impaired in children with all severities of sleep-disordered breathing. *Sleep Med.* 2011; 12: 489-96.
19. Marcus CL, Carroll JL, Koerner CB, et al. Determinants of growth in children with the obstructive sleep apnea syndrome. *J Pediatr.* 1994; 125: 556-62.
20. Zintzaras E, Kaditis AG. Sleep-disordered breathing and blood pressure in children: a meta-analysis. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2007; 161: 172-8.
21. Arias MA, Garcia-Rio F, Alonso-Fernandez A, Martinez I, Villamor J. Pulmonary hypertension in obstructive sleep apnoea: Effects of continuous positive airway pressure: A randomized, controlled cross-over study. *Eur Heart J.* 2006; 27: 1106-13.
22. Gozal D, Kheirandish-Gozal L. Cardiovascular morbidity in obstructive sleep apnea. Oxidative stress, inflammation, and much more. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008; 177: 369-75.
23. Tomás Vila M, Miralles Torres A, Beseler Soto B. Versión española del Pediatric Sleep Questionnaire. Un instrumento útil en la investigación de los trastornos del sueño en la infancia. Análisis de su fiabilidad. *An Pediatr (Barc).* 2007; 66: 121-8.
24. Lloberes P, Durán-Cantolla J, Martínez MA, Marín JM, Ferrer A, Corral J, et al. Diagnosis and treatment of sleep apnea-Hypopnea syndrome. *Arch Bronconeumol.* 2011; 47: 143-56.
25. Myatt HM, Beckemham EJ. The use of diagnostic sleep nasendoscopy in the management of children with complex upper airway obstruction. *Clin Otolaryngol.* 2000; 25: 200-8.
26. Berry RB, Brooks R, Gamaldo CE, Harding SM, Marcus CL, Vaughn BV, et al, for the American Academy of Sleep Medicine. The AASM Manual for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications, version 2.0. Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine; 2012. Disponible en: www.aasmnet.org.
27. Alonso Álvarez ML, Terán Santos J, Cordero Guevara JA, Navazo Egüia AI, Pelayo R. Fiabilidad de la poligrafía respiratoria para el diagnóstico del síndrome de apneas hipopneas del sueño en niños. *Arch Bronconeumol.* 2008 ; 44: 318-23.
28. Alonso-Álvarez ML, Navazo-Egüia AI, Cordero-Guevara JA, Ordax-Carbajo E, De la Mata G, Barba-Cermeño JL, et al. Respiratory polygraphy for follow-up of obstructive sleep apnea in children. *Sleep Med.* 2012; 13: 611-5.
29. Kaditis AG, Alonso-Alvarez ML, Boudewyns A, Alexopoulos EI, Ersu R, Joosten K, et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2 -to-18 year-old children: Diagnosis and management. *Eur Respir J.* 2016; 47: 69-94.
30. Lim J, McKean MC. Adenotonsillectomy for obstructive sleep apnoea in children [review]. *Cochrane Database Syst Rev.* 2009; 15: CD003136.
31. Tuomilehto H, Seppä J, Uusitupa M. Obesity and obstructive sleep apnea-clinical significance of weight loss. *Sleep Med Rev.* 2013; 17: 321-9.
32. Majem LS, Barba LR, Bartrina JA, et al. Childhood and adolescent obesity in Spain. Results of the enKid study (1998-2000). *Med Clin (Barc).* 2003; 121: 725-32.
33. Perez-Farinos N, Lopez-Sobaler AM, Dal Re MA, et al. The ALADINO study: a national study of prevalence of overweight and obesity in Spanish Children in 2011. *BioMed Res Int.* 2013; 2013: 163687.
34. Alonso-Alvarez ML, Cordero Guevara JA, Terán Santos J, Gonzalez Martinez M, Jurado Luque MJ, et al. Obstructive sleep apnea in obese community-dwelling children: The NANOS Study. *Sleep.* 2014, 37: 943-9.
35. Alonso-Alvarez ML, Teran Santos J, Navazo Eguia AI, Gonzalez Martinez M, Jurado Luque MJ, Corral Peñafiel J, et al. Treatment outcomes of obstructive sleep apnoea in obese community-dwelling children: The NANOS study. *Eur Respir J.* 2015; 46: 717-27.

Comunicaciones orales

VIERNES 15 DE ABRIL DE 2016

Sala 1

LOS FACTORES SOCIOFAMILIARES TIENEN EN NUESTRO MEDIO ESCASO IMPACTO EN EL FALLO DE MEDRO. Ochoa Sangrador C. *Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Concha. Zamora. Red de investigación de la SCCALP (Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León).*

Objetivos. Describir los factores de riesgo y la repercusión clínica del fallo de medro diagnosticado en atención primaria en los primeros dos años de vida.

Métodos. Estudio de casos y controles en Centros de Salud de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Los casos fueron niños menores de 2 años con algún criterio de fallo de medro (descenso de peso o índice de masa corporal bajo el percentil 5, índice de medro o cambio de peso estandarizado bajo el percentil 5) atendidos en consultas de atención primaria entre mayo y diciembre de 2014; los controles niños menores de 2 años atendidos en consultas de atención primaria emparejados por edad y sexo sin criterios de fallo de medro. Se recogió un cuestionario cumplimentado por pediatras o personal de enfermería con variables socio-familiares, prenatales, postnatales, de seguimiento y somatométricas. Como valores de referencia se emplearon las curvas de la OMS.

Resultados. Recogimos 68 casos y 67 controles a una edad media de 289 días (desviación típica [DT] 178). No se encontraron diferencias importantes entre casos y controles en factores sociofamiliares, factores perinatales o incidencia de problemas o tratamientos médicos. Los casos tenían madres con menor frecuencia de trabajo fuera del hogar (47,1% vs 65,7%; p=0,022; Odds Ratio [OR] ajustada 0,45; intervalo de confianza [IC]

95%: 0,22 a 0,90), padres con talla más baja (172,6 vs 177,3 cm; p<0,001; diferencia ajustada por nivel de estudios paterno 5,2 cm; IC95%: 2,8 a 7,5 cm) y vivían más frecuentemente en hogares con más de 3 convivientes (52,9% vs 37,3%; p=0,049; OR ajustada: 1,74; IC95%: 0,85 a 3,53). Asimismo, los casos tenían más frecuencia de problemas de alimentación (38,4% vs 7,5%; p<0,001; OR 5,15; IC95%: 2,10 a 12,64) y vómitos-regurgitaciones frecuentes (7,4% vs 0%; p=0,03).

Conclusiones. En aproximadamente un 40% de los casos el fallo de medro se asocia a rechazo de la alimentación o de vómitos-regurgitación sin otras enfermedades asociadas. Las diferencias observadas en cuanto a menor frecuencia de trabajo fuera del hogar de la madre, menor talla paterna y más hogares con más de 3 convivientes, podrían reflejar alguna diferencia socio-familiar asociada al fallo de medro, aunque con escaso impacto.

SÍNTOMAS TRAS LA INGESTA DE GLUTEN; ¿ENFERMEDAD CELÍACA? Fernández de Valderrama Rodríguez A, Hernández Frutos E, Rodríguez Alonso M, Gutiérrez Moreno M, Arribas Montero I, Martínez Díaz S, Urquiza Físico JL. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. En relación a la ingesta de gluten, la patología más conocida en nuestro medio es la enfermedad celiaca (EC). En las últimas décadas ha aumentado el número de casos diagnosticados de sensibilidad al gluten no celiaca (SGNC), entidad observada sobretodo en población adulta, en la cual se presentan fundamentalmente síntomas digestivos en relación con la ingesta de gluten. Cursa con serologías negativas tanto para la enfermedad celiaca como para alergia al trigo. Debe realizarse biopsia intestinal, que puede ser cla-

sificada como MARSH 0 o 1, y los síntomas desaparecen tras la retirada de gluten de la dieta. La reaparición de los síntomas tras la ingesta de gluten apoya la sospecha diagnóstica. No se conoce claramente las consecuencias a largo plazo. Su prevalencia estimada se considera mucho mayor que la de la propia EC (6-7 pacientes afectados de SGNC por cada paciente celiaco). HLA DQ2-DQ8 presente en 40% de los casos.

Objetivo. Conocer la casuística y las características de aquellos pacientes con sospecha de SGNC que acuden a consulta de gastroenterología pediátrica del HUBU

Material y Métodos. Se recogieron los datos de forma retrospectiva de los pacientes en seguimiento en consulta de gastroenterología pediátrica con sospecha de SGNC, o bien SGNC versus enfermedad celiaca no confirmada.

Resultados. Se recogieron los datos de 7 pacientes (6 varones y 1 hembra) La media de edad al diagnóstico fue 5,28 años (rango 2,52-9,79) Los síntomas más frecuentes al diagnóstico fueron; dolor abdominal (7/7) diarrea (6/7) fallo de medro (3/7) Presentaron negatividad a serología de EC (7/7) e IgE específica a gluten y trigo (5/7) HLA celiaca se realizó en 6 pacientes y fue positivo (DQ2/DQ8) en 4/6. Se realizó endoscopia digestiva en 6 pacientes, con resultado; Marsh 0 (5/6) y Marsh 1(1/6) Tras la retirada de gluten, desaparecieron los síntomas en todos los pacientes. Todos ellos presentaron sintomatología digestiva en relación a la ingesta de gluten posteriormente. Existían antecedentes similares en la familia en 5/7.

Conclusiones. Los pediatras hemos de conocer la SGNC, una entidad emergente en nuestro medio. Se sospecha en aquellos pacientes que una vez descartada la EC y alergia a trigo responden a dieta sin gluten, y los síntomas reaparecen tras la provocación. Puede presentar dificultad diferenciarla de la EC no clásica.

ENFERMEDAD CELÍACA EN LOS ÚLTIMOS 14 AÑOS. HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS Y HOSPITAL SANTOS REYES DE ARANDA DE DUERO. Rodríguez Alonso M, Fernández de Valderrama Rodríguez A, Hernández Frutos E, Hortigüela Saeta M, Gutiérrez Moreno M, Martínez Díaz S, Puente Ubierna L, Barbadillo Izquierdo F. *Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Burgos. Servicio de Pediatría, Hospital Santos Reyes, Aranda de Duero, Burgos.*

Introducción y Objetivos. La enfermedad celíaca (EC) es una enfermedad sistémica inmunomediada provocada por la ingesta de gluten en individuos genéticamente susceptibles. El espectro clínico puede variar desde síntomas intestinales clásicos, manifestaciones atípicas con clínica extradiigestiva

hasta formas asintomáticas. Los criterios diagnósticos han variado en las últimas décadas y la lesión histológica ha dejado de ser el "patrón oro", permitiendo evitar la biopsia intestinal en algunas situaciones concretas. El objetivo de este estudio es la descripción de las características epidemiológicas de los niños con EC en nuestro centro durante los últimos 14 años (2001/2015).

Material y métodos. Estudio observacional retrospectivo que recoge datos clínicos, epidemiológicos y diagnósticos de pacientes con EC del Hospital Universitario de Burgos (HUBU) y Hospital Santos Reyes de Aranda de Duero (HSR) entre los años 2001 y 2015.

Resultados. Fueron estudiados 175 pacientes (148 pertenecían al HUBU, 27 pertenecían al HSR). El 64% fueron varones y la edad media al diagnóstico fue de 3,74 años. La forma clásica de presentación fue la más frecuente (64,6%) frente a las formas paucisintomáticas (27,4%) y silentes (7,4%). Los valores de ferritina, hemoglobina y transaminasas (ALT) fueron normales al diagnóstico en más del 50% de los pacientes. Se determinaron anticuerpos IgA antitransglutaminasa en el 99,4%, con un valor 10 veces mayor al de referencia en el 61%. Se realizó estudio genético en el 86,3%, con mayoría positiva del heterodímero HLA-DQ2 (94,6%). Se realizó estudio histológico en el 73,7%, predominando lesión intestinal MARSH IIIa (39,5%). 68 pacientes fueron diagnosticados según las últimas guías ESPGHAN 2012, de los cuales precisaron biopsia intestinal un 35%. El score propuesto por la ESPGHAN fue positivo en todos los pacientes estudiados con independencia del tipo de criterio diagnóstico empleado.

Conclusiones. Existe un predominio de varones con edad preescolar al diagnóstico y presentación clínica típica. De los 107 pacientes diagnosticados según las guías de 1990, se podría haber evitado biopsia intestinal en un 27% de acuerdo a las guías actuales. Desde la instauración de los nuevos criterios se han podido evitar un 64,7% de biopsias. La sensibilidad del score ESPGHAN fue del 100%.

DESCRIPCIÓN DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS REMITIDOS POR DIARREA CRÓNICA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA A ESPECIALIZADA. Palacios Sánchez M, Garde Basas J, Ruiz Castellano N, Vega Santa-Cruz B, De la Rubia Fernández L, Redondo Figuero C, García Calatayud S. *Unidad de Gastroenterología y Nutrición, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Centro de Salud Vargas. Gerencia de Atención Primaria. Santander.*

Objetivos. La causa más frecuente de diarrea prolongada en la edad pediátrica es la diarrea crónica inespecífica,

incluida dentro de los trastornos gastrointestinales funcionales; causas menos frecuentes son la celiaquía, reacciones adversas a alimentos, infecciones o intolerancias a hidratos de carbono. Un estudio básico previo en Atención Primaria (AP) a menudo es suficiente para detectar organicidad y seleccionar a pacientes que precisan un estudio más completo en Atención Especializada (AE).

Material y Métodos. Estudio retrospectivo descriptivo de los pacientes remitidos a la consulta de Gastroenterología del Hospital de referencia en el periodo 2014-2015 por diarrea prolongada. Son criterios de exclusión los pacientes remitidos por diarrea prolongada con serología de celiaquía positiva orientados como enfermedad celiaca. Se estudian variables epidemiológicas, pruebas complementarias realizadas, tratamientos previos a la remisión y el diagnóstico final en AE.

Resultados. Los pacientes con diarrea crónica suponen el 6,1% del total de pacientes enviados por primera vez a la consulta. Existe un ligero predominio del sexo masculino (57,8%) y la edad media en el momento de consulta fue de 4,5 años, con un pico máximo a los 2 años de edad. Los pacientes enviados aportaban desde AP por orden decreciente de frecuencia: perfil de celiaquía el 71%, coprocultivo el 61,7%, hemograma el 54,5%, parásitos el 47%, bioquímica en sangre con perfil de hierro el 45%, perfil de sensibilización a alérgenos alimentarios el 42,1%, ecografía abdominal en el 8,8% y VSG en el 6%. El 21,6% de los pacientes remitidos no aportaba ninguna prueba complementaria. Un 44,1% de pacientes recibieron tratamiento previo a su derivación: dieta exenta de lactosa (75%) y dieta exenta de leche (25%). Los diagnósticos finales fueron: diarrea crónica inespecífica en el 61,5%, intolerancia a la lactosa en el 18%, intolerancia a proteínas de la leche de vaca en el 11,7%, sensibilidad al gluten no celiaca en el 5,8% y giardiasis en el 3%.

Conclusiones. La mayoría de las diarreas prolongadas son de origen funcional. Previa remisión a AE, es fundamental un estudio básico que incluya hemograma, perfil de hierro, VSG, perfil de celiaquía, suficiente en la mayor parte de los casos para descartar organicidad. El perfil de celiaquía es la prueba más frecuentemente solicitada en AE por este motivo. Casi una cuarta parte de pacientes son remitidos desde AP sin ningún examen complementario.

PERFIL DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON EPIGASTRALGIA, REMITIDO DESDE ATENCIÓN PRIMARIA A ESPECIALIZADA. Vega Santa-Cruz B, Palacios Sánchez M, Garde Basas J, Ruiz Castellano N, Redondo Figuero C, García Calatayud S. *Unidad de Gastroenterología y Nutrición, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Centro de Salud Vargas. Gerencia de Atención Primaria. Santander.*

Objetivos. La mayoría de los pacientes pediátricos con dolor abdominal crónico, incluyendo los de localización epigástrica, son de naturaleza funcional. Un estudio preliminar básico permite en muchos casos seleccionar aquellos pacientes que precisan un exámen más completo en Atención Especializada (AE) dirigido a buscar una causa orgánica.

Material y Métodos. Estudio retrospectivo descriptivo de los pacientes remitidos a la consulta de Gastroenterología del Hospital de referencia en el periodo 2014-2015 por epigastralgia. Se estudian variables epidemiológicas, las peticiones y tratamientos previos a la remisión, y el diagnóstico final en AE.

Resultados. Los pacientes con epigastralgia suponen el 4,8% de los pacientes enviados por primera vez a la consulta. Predomina el sexo femenino (60%) y la edad media es 10 años. En Atención Primaria (AP) se solicitó por orden decreciente de frecuencia hemograma en un 63,3% de los pacientes enviados, bioquímica en sangre con perfil de hierro en el 51,6%, perfil de celiaquía en el 43,3%, VSG en el 31,6%, coprocultivo en el 31,6%, serología de *H. pylori* en el 30%, perfil de alergia en el 25%, ecografía abdominal en el 25%, parásitos en el 25% y sangre oculta en heces en el 1,6%. El 21,6% de los pacientes remitidos no tenía nada solicitado en AP. Se pautaron tratamientos previos a la remisión en el 48,3% de los pacientes, que fueron por orden decreciente de frecuencia: IBP solo 31,6%, IBP y restricción de lactosa/leche 8,3%, restricciones de leche/lactosa 3,3% y pauta anti-biótica para *H. pylori* 3,3%. Los diagnósticos finales fueron epigastralgia/dispepsia funcional en un 58,3%, gastritis por *H. pylori* en 31,6%, esofagitis 5%, hepatopatía aguda/crónica 3,3% e intolerancia a lactosa 1,6%.

Conclusiones. La mayoría de las epigastralgias son de origen funcional. Previa remisión a AE, debería realizarse un estudio básico en AP para descartar organicidad, incluyendo hemograma, bioquímica en sangre incluyendo perfil de hierro, VSG, ecografía abdominal, sangre oculta en heces, perfil de celiaquía, ureasa en aliento o detección en heces *H. pylori* y estudio completo de heces. Hasta un 21,6% de pacientes son remitidos sin ningún examen complementario. La serología de *H. pylori* debe ser eliminada de los protocolos de estudio. Los tratamientos empíricos, sin realizar exámenes complementarios, especialmente las dietas restrictivas, son poco útiles y presentan muchas limitaciones.

LAS ALTERACIONES DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA ASOCIADAS A RECHAZO DE SÓLIDOS: PROTOCOLO DE ACTUACIÓN. Gil Camarero E, Fernández Torre D, González Gómez J, Castillo Marcaláin A, García Quevedo E, Quintana

Cabieces S, Sancristóbal Miquelarena R, Gonzalez Ortiz C. *Pediatría de atención primaria de C.S. Meruelo. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria*

Introducción. Con frecuencia se observan en la consulta pediátrica niños con dificultades en la introducción de alimentos sólidos. Son alteraciones de conducta alimentaria del niño pequeño relacionadas, habitualmente pero no siempre, con retraso en su introducción (posterior al año de edad). Aún así, es importante buscar la causa y realizar un tratamiento multidisciplinar adecuado. Recogemos cuatro casos de niños con alteraciones de la masticación en una consulta pediátrica de atención primaria y un quinto caso de un hospital comarcal.

Caso 1. Niño de 3 años que no realiza masticación y toma todo en purés. Hijo único, embarazo gemelar con muerte intraútero del otro feto.

Caso 2. Niño de 2 años que solo toma purés y si hay grumos lo rechaza. Hijo único, padres preocupados por su bajo peso desde el nacimiento.

Caso 3. Niña de 6 años, mala comedora habitual, que desde un episodio de atragantamiento a los 4 años rechaza ingesta de sólidos y cada vez come menos.

Caso 4. Niño de 6 años de edad con síndrome malabsorativo no filiado alimentado por gastrostomía.

Caso 5. Niña de 7 años y 8 meses que tras antibioterapia por amigdalitis aguda presenta dieta selectiva y escasa.

El manejo de estos niños precisa una anamnesis detallada, recogiendo antecedentes personales y familiares y es preciso hacer el despistaje de un TCA encubierto. Para ello debemos contar con un protocolo como el propuesto por Kerzner, donde se establecen 4 grupos: apetito limitado, ingesta muy selectiva, llanto asociado a la ingesta y miedo a la alimentación. Así, el tratamiento irá hacia una derivación a una unidad de salud mental infantojuvenil (SMIJ), un servicio de digestivo y nutrición, un servicio de atención temprana y logopedia, o varios.

Comentario. Estas patologías suponen un reto para los pediatras y precisan un tratamiento multidisciplinar a nivel sanitario (atención temprana, digestivo-nutrición o SMIJ) y educativo (logopedia). Es fundamental conocer la situación familiar y tratar la ansiedad que pueda ocasionar.

COMORBILIDAD ENTRE TDAH Y PATOLOGÍA ALIMENTARIA. A PRÓPOSITO DE UN CASO CLÍNICO. González Gómez J, Gil Camarero E, Fernández Torre D, Carral Fernández L, Gutiérrez Gómez A, García Quevedo E, González Ortiz C, Sancristobal Miquelarena R. *Servicios de Pediatría y Psiquiatría*

infanto-juvenil. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.

Objetivo. El objetivo es presentar mediante un caso clínico la comorbilidad entre el TDAH y los trastornos de la conducta alimentaria así como su manejo ambulatorio combinado en una unidad de psiquiatría infanto-juvenil y pediatría de primaria.

Caso clínico. Adolescente de 16 años, vista en la Unidad de Salud Mental de infanto-juvenil (USMIJ) por presentar un TDAH de perfil inatento con marcada impulsividad pero con escasa hiperactividad. Desde los 8 años hasta los 12 se han trabajado distintas estrategias psicológicas tanto con la paciente como con su familia pero nunca inició tratamiento farmacológico.

Problema actual. En el último año ha ganado más de 30 kg en la actualidad presenta obesidad mórbida catalogada según la OMS de tipo 3 ya que su índice de masa corporal (IMC) de 40,5. Actualmente pesa 113 kg. Con una altura de 1,67 m. compatible con un diagnóstico de trastorno por atracción no aparecen conductas compensatorias. Estos episodios suceden prácticamente a diario (entre 8-10 a la semana) y el resto de su alimentación tiende a la restricción ya que ha iniciado varias dietas y acude al servicio de endocrinología y nutrición. Además de esto, ha repetido los dos últimos cursos y está presentando algunos problemas en la esfera social.

Exploración. Presenta alteraciones dérmicas características de la obesidad como estrías o lesiones en los pliegues cutáneos. No presenta amenorrea ni otros problemas de salud física. Se realiza una analítica completa resultando normal. Hemograma sin alteraciones. Los niveles hormonales solicitados para el estudio de su obesidad se encuentran también dentro de la normalidad (tiroideas, hormonas sexuales, GH...) no atribuyéndose a ninguna disfunción orgánica. Análisis de tóxicos en orina, resultó negativo.

Exploraciones psicológicas complementarias: En 2012 se realizó evaluación de coeficiente intelectual mediante WISC-IV en la USMIJ siendo su puntuación de CI total 105 (percentil 57). Para evaluar el trastorno alimentario se utiliza el EAT-40 superando ampliamente el punto de corte. Los síntomas TDAH mediante (ADHD-Rating scale) obteniendo una puntuación de 19/27 en la escala de inatención y 13/27 en la escala de hiperactividad-impulsividad.

Diagnósticos psiquiátricos. DSM-5: Trastorno por atracción (307.50) y Trastorno de déficit de atención e hiperactividad de predominio inatento. (314.00)

Tratamiento y Comentario. Se realiza un tratamiento combinado mediante intervenciones psicológicas y farma-

cológicas con metilfenidato, un estimulante del sistema nervioso central que toma por vía oral, una vez al día por la mañana (72 mg), con evolución muy favorable. Mediante este caso clínico queremos señalar la importancia en la detección de los síntomas de trastornos de la conducta alimentaria especialmente en adolescentes. Por último destacar que el tratamiento debe realizarse de forma combinada sin olvidar ninguna de las comorbilidades que puedan añadirse al diagnóstico principal y para ello la mejor herramienta es una adecuada exploración clínica

ANÁLISIS DEL CONSUMO DE PRODUCTOS FARMACÉUTICOS INTRAHOSPITALARIOS EN MENORES DE 14 AÑOS EN UN HOSPITAL GENERAL. del Olmo Fernández M, Martín García A, Irribarren Torres M, Serena Gómez G, Uruña Leal C, Peña Valenceja A, Rojo Fernández I, Andrés de Llano JM. *Servicio de Pediatría. Servicio de Farmacia. Complejo Asistencial Universitario de Palencia.*

Introducción. El consumo de productos farmacéuticos es uno de los indicadores clave en los Planes Anuales de Gestión.

Objetivo. Conocer el consumo y gasto de productos farmacéuticos la población pediátrica de un Hospital General.

Población y Métodos. Niños mayores de un mes y menores de 14 años ingresados en un Hospital General entre enero del 2011 a diciembre de 2015. Se recoge la información de los pacientes ingresados a través del CMBD y del consumo de productos farmacéuticos recogidos mediante el Sistema de Clasificación Anatómica, Terapéutica, Química (ATC), a través del Servicio de Farmacia.

Resultados. El número de altas fue de 5323. La distribución por sexos mostró una predilección por el varón (57%). La edad mediana fue de 43 meses (Pc. 25-75: 14 a 85). La complejidad medida por el peso del grupo relacionado por el diagnóstico (GRD) de estos pacientes fue de $0,73 \pm 0,6$. Su estancia mediana fue 2 días (Pc. 25-75: 1 a 3). Los pacientes atendidos por el Servicio de Pediatría suponían el 75% del total de los casos, seguidos por el Servicio de ORL 14% y Traumatología 6%. Los grupos relacionados con el diagnóstico más prevalentes son los de gastroenteritis (16%)(GRD 816), cirugía ORL (11%)(GRD 60 y 62) y patología respiratoria (11%) (GRD 775 y 589). Los productos que generan mayor coste fueron el factor VIII recombinante (24%), el suero fisiológico (17%), el suero glucosado (7%), Gonadorelina (5%), Paracetamol (4%) y Amoxicilina-Clavulánico (4%). La distribución del costo por años fue:

Año	Coste total en euros por año	Complejidad (peso GRD)	Coste en euros por paciente	Coste en euros por día de estancia
2011	23781	0,72	23,6	9,7
2012	35497	0,73	35,1	14,0
2013	15646	0,73	14,3	5,8
2014	15750	0,74	14,3	6,2
2015	13968	0,75	12,7	5,5

Conclusión. El coste farmacéutico en niños ingresados en la planta de un hospital general es muy modesto. El mayor gasto se encuentra en el consumo de factores de la coagulación seguida por la sueroterapia.

IMPACTO ASISTENCIAL EN OBSERVACIÓN HOSPITALARIA. UNIDADES DE ALTA RESOLUCIÓN. Sánchez Hernández I, Pérez Gómez L, Fernández Calderón L, López Fernández C, Peña Sainz-Pardo E, Guerra Diez JL, Leonardo Cabello MT, Cabero Pérez MJ. *Unidad de Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. Las unidades de observación en urgencias permiten garantizar el control evolutivo estrecho de múltiples patologías en el ámbito hospitalario, con el fin de aliviar la presión asistencial de hospitalización ofreciendo garantía y seguridad al paciente y sus familias.

Objetivos. Analizar la actividad asistencial de la unidad de observación de un hospital terciario y su correlación con la unidad de urgencias.

Material y Métodos. Estudio transversal retrospectivo de pacientes ingresados en observación durante el periodo comprendido entre diciembre de 2015 y enero 2016 considerado de alta frecuentación urgente. Clasificados por sexo, edad, nivel de triaje (5 niveles). Analizado el motivo de ingreso, diagnóstico al alta, hora y tiempo de ingreso, destino del alta y reingresos. Análisis estadístico por spss v.15.

Resultados. Valoradas 7659 urgencias, seleccionados 175 episodios requieren observación (2,28%). Predominio de niños con 96 visitas, y 79 mujeres. Edad media 41,27 meses (DE: 41,18). Mediana 28 meses. El nivel de triaje fue de: nivel 2: 15,4%, nivel 3: 41,7%, nivel 4: 18,9%, nivel 5: 10,3%. Un 13,7% no clasificado. Los motivos de ingreso más frecuentes fueron: dificultad respiratoria 36,6%, síndrome febril 14,3% y vómitos 11,4%. En cuanto al turno en el que ingresaron predomina de 15-22 h (40,6%). Permanecieron ingresados menos de 24 horas el 67,8%, entre 24-48 horas el 28,1% y más

de 48 horas el 4,1%. Media 21,08 (DE: 13,37) horas, mediana 20 horas. El 97,7% fue alta a su domicilio, el 1,7% ingresó en hospitalización y el 0,6% se trasladó a otro centro. Por nivel de clasificación presentan una mediana menor de tiempo de observación, los niveles 5, resto sin diferencias significativas. Los diagnósticos al alta más frecuentes fueron: crisis asmática 24,6%, bronquiolitis 14,9%, vómitos cetónicos 8,6%, infección de características víricas 6,3%, GEA 5,1%, TCE con riesgo 4,6%, infección respiratoria sin broncoespasmo 4,6%, convulsión febril 3,4%.

Conclusiones. En nuestro medio, en meses de alta frecuentación, existe un predominio de la patología respiratoria urgente que precisa observación hospitalaria. La unidad de observación permite garantizar una asistencia y tratamiento de alta resolución en menos de 48 horas evitando estancias más prolongadas.

ESTADO DE ÁNIMO PERCIBIDO EN ADOLESCENTES DE CASTILLA Y LEÓN. Liqueste Arauzo L¹, Pérez Ruiz E², Izquierdo Elizo A³, Alonso Vivas C⁴, Marugán de Miguelsanz JM⁵, Xintavelonis D⁶, Tríguez García M¹, Ugidos Cuervo D⁶. ¹Pediatra. CS Eras del Bosque. Palencia. ²Psiquiatra. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Psicólogo Clínico. Hospital Río Carrión. Palencia. ⁴Residente de 4º año MFyC. Hospital Río Carrión. Palencia. ⁵Pediatra. H. Clínico Universitario de Valladolid. ⁶Enfermera. CS Eras del Bosque. Palencia.

Introducción y Objetivos. En el estudio del desarrollo del adolescente y su comportamiento, hay que tener en cuenta dos áreas clave, la autoestima y las relaciones entre pares. En este trabajo se analiza el estado de ánimo percibido en adolescentes.

Material y Métodos. Estudio descriptivo transversal de período. Muestra representativa de los adolescentes (13-18 años) de Castilla y León (102.664 en curso escolar 2014-2015). Se estimó una proporción del 50% en todas las respuestas, un margen de confianza del 95,5% y un error en contraste bilateral del 1,7%. Se obtuvo una muestra de 3.343 adolescentes distribuidos en la totalidad de las provincias de Castilla y León, a los que se realizó una encuesta telemática durante el horario escolar. Gestión automatizada y externa de los datos. Análisis estadístico supervisado mediante el programa SPSS v.15.

Resultados. Los adolescentes estudiados en Castilla y León tenían una media de edad de 14,8±1,3 años. El 51,5% eran mujeres y un 20,3% de 2º ESO, un 25,7% de 3º ESO, un 32% de 4º ESO, un 14,5% de 1º Bachillerato LOE, un 6,4% de 2º Bachillerato LOE y un 1,1% de FP I y II. El estado de

ánimo referido era muy bueno en el 28,4%, bueno en el 48,9%, regular en el 19,1% y malo en el 3,6%. El estado de ánimo fue puntuado más negativamente por las mujeres, los sujetos de mayor edad y por aquellos cuya estructura familiar fue diferente de la nuclear ($p<0,001$ respectivamente). La asociación del estado de ánimo con otras variables comportamentales como el rendimiento escolar o las perspectivas sobre un futuro empleo es estadísticamente significativa ($p<0,001$, ambas).

Conclusiones. Los cambios en el estado de ánimo en adolescentes predisponen a conductas de riesgo. Además, la baja autoestima podría ser síntoma de un problema de adaptación social, de una situación de abuso, violencia... y la causa de un bajo rendimiento escolar. El 22,8% de adolescentes castellano-leoneses refieren encontrarse mal o regular de ánimo constituyendo un colectivo de alto riesgo para conductas desadaptativas.

PERCEPCIÓN DE RIESGO SOBRE EL CONSUMO DE TABACO CONVENCIONAL Y ELECTRÓNICO EN ADOLESCENTES DE CASTILLA Y LEÓN. Liqueste Arauzo L¹, Pérez Ruiz E², Marugán de Miguelsanz JM³, Izquierdo Elizo A⁴, Alonso Vivas C⁵, Xintavelonis D⁶, Tríguez García M¹, Ugidos Cuervo D⁶. ¹Pediatra. CS Eras del Bosque. Palencia. ²Psiquiatra. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Pediatra. H. Clínico Universitario de Valladolid. ⁴Psicólogo Clínico. Hospital Río Carrión. Palencia. ⁵Residente de 4º año MFyC. Hospital Río Carrión. Palencia. ⁶Enfermera. CS Eras del Bosque. Palencia.

Introducción y Objetivos. La percepción de riesgo asociada al consumo de drogas en adolescentes se relaciona directamente con la probabilidad real de consumirlas. En este trabajo se recoge la percepción de riesgo de los adolescentes de Castilla y León referente al consumo ocasional de tabaco, porros y cigarrillos electrónicos.

Material y Métodos. Estudio descriptivo transversal de período. Muestra representativa de los adolescentes (13-18 años) de Castilla y León del curso 2014-2015. Se estimó una proporción del 50% en todas las respuestas, un margen de confianza del 95,5% y un error en contraste bilateral del 1,7%. Se obtuvo una muestra de 3.343 adolescentes distribuidos en la totalidad de las provincias de Castilla y León, a los que se realizó una encuesta telemática durante el horario escolar. Gestión automatizada y externa de los datos. Análisis estadístico supervisado mediante el programa SPSS v.15.

Resultados. Los adolescentes estudiados en Castilla y León refieren como:

	Peligroso	Seguro si se controla poco peligroso	No pasa nada
Fumar tabaco algún día	2.458 (73,5%)	671 (20,1%)	182 (5,4%)
Fumar porros algún día	2.809 (84%)	345 (10,3%)	157 (4,7%)
Fumar cigarrillos electrónicos (vapear)	1.969 (65,9%)	950 (28,4%)	69 (2,3%)

Conclusiones. La percepción de riesgo asociada al tabaco ha aumentado en nuestros jóvenes, lo que se traduce en una tendencia descendente en su consumo. Este hallazgo es congruente con lo ya postulado por Villalbí y con los resultados del ESTUDES 2014. Sin embargo, la percepción de riesgo asociada al consumo ocasional del cigarrillo electrónico en adolescentes castellanoleoneses es sensiblemente inferior a la del tabaco tradicional. Este hecho unido a que el e-cigarrillo se puede adquirir fácilmente, tienen saborizantes atractivos y fomenta nuevas formas de consumo de otras drogas podría ocasionar a largo plazo un repunte del tabaquismo entre los jóvenes; por lo que parece necesario implantar nuevas estrategias de control sobre esta forma novedosa de consumo.

PERCEPCIÓN SUBJETIVA DE CONCENTRACIÓN, RENDIMIENTO ESCOLAR Y USO DE MENSAJERÍA AUTOMÁTICA DURANTE LAS TAREAS ESCOLARES EN ADOLESCENTES DE CASTILLA Y LEÓN. Liqueste Arauzo L¹, Pérez Ruiz E², Marugán de Miguelsanz JM³, Izquierdo Elizo A⁴, Alonso Vivas C⁵, Xintavelonis D⁵, Arenas García P¹, Rodríguez Molinero L⁶. ¹Pediatra. CS Eras del Bosque. Palencia. ²Psiquiatra. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Pediatra. H. Clínico Universitario de Valladolid. ⁴Psicólogo Clínico. Hospital Río Carrión. Palencia. ⁵Residente de 4º año MFyC. Hospital Río Carrión. Palencia. ⁶Pediatra. CS Casa del Barco. Valladolid.

Introducción y Objetivos. La impulsividad cognitiva está ampliamente relacionada con el rendimiento escolar. Se trata de una tendencia a responder de forma rápida y a cometer mayor número de errores en aquellas tareas en las que está presente la incertidumbre en la respuesta. En este trabajo se analiza la capacidad de concentración percibida por los adolescentes de Castilla y León.

Material y Métodos. Estudio descriptivo transversal de período. Muestra representativa de los adolescentes (13-18 años) de Castilla y León. Se estimó una proporción del 50% en todas las respuestas, un margen de confianza del 95,5% y un error en contraste bilateral del 1,7%. Se obtuvo una

muestra final de 3.343 adolescentes distribuidos de forma proporcional en la totalidad de las provincias de Castilla y León, a los que se realizó una encuesta telemática durante el horario escolar. La encuesta recogía la escala de impulsividad autoaplicada BIS-11-A y otras cuestiones referidas al rendimiento escolar, hábitos de ocio... En este trabajo se analiza el ítem 7 del BIS-11-A: "normalmente me concentro con facilidad", siendo este el de mayor impacto estadístico sobre la impulsividad cognitiva. Gestión automatizada y externa de los datos. Análisis estadístico supervisado mediante el programa SSPS v.15.

Resultados. Los adolescentes estudiados en Castilla y León tenían una media de edad de 14,8±1,3 años. El 51,5% eran mujeres y un 78% de ESO, un 20,9% de 1º y 2º Bachillerato LOE, y un 1,1% de FP I y II. Refieren concentrarse con facilidad siempre el 14,1% de nuestros adolescentes (n=473), a menudo el 32,4% (n=1.084), ocasionalmente el 36,3% (n=1.215) y nunca el 17,1% (n=571). No aparecen dificultades en relación al sexo. Presentan diferencias estadísticamente significativas en relación con la edad (p=0,04), el tipo de familia, el uso de nuevas tecnologías (p=0,01) y con el rendimiento escolar (p<0,001). Aparece un perfil de mejor concentración con 13-14 años, familias nucleares, menor frecuencia en uso de *whatsapp* y mejor rendimiento académico.

Conclusiones. Las dificultades para la concentración en la adolescencia traducen un estilo de procesamiento holístico y no reflexivo de las situaciones o problemas, asociado, en parte, a la inmadurez de los circuitos cerebrales y a la falta de habilidades de autogestión. En nuestro trabajo la percepción subjetiva de concentración se ve modificada por la edad, el contexto familiar, el rendimiento académico y el uso concomitante de las nuevas tecnologías. Conocer estos factores y su impacto podría disminuir el riesgo de fracaso escolar en adolescentes.

VIERNES 15 DE ABRIL de 2016

Sala 2

ESCABIOSIS: UN CASO DE REINFECCIÓN POR EL FENÓMENO DE "PING PONG". Torres Montori A, Paz Payá E, Galbis Soto S, Rodríguez Bodero S, Vega Gutiérrez M, González Enseñat MA. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Centro de Salud la Pilarica. Valladolid. Servicio de Dermatología Pediátrica. Hospital de Sant Joan de Déu. Barcelona.

Introducción. La escabiosis es una infestación producida por el parásito *Sarcoptes scabiei*. La forma habitual de contagio

es de humano a humano, siendo más prevalente en ambientes húmedos y fríos. Un único contacto con un individuo infestado suele ser suficiente para contraer la infección. El síntoma capital de la sarna es el prurito, muy intenso y molesto, sobretodo durante la noche y en ambientes calurosos. Afecta sobretodo a niños y adultos jóvenes y puede comprometer a todas las clases sociales.

Caso clínico. Paciente varón de ocho años sin antecedentes personales y familiares de interés, que es derivado por el pediatra por persistencia de lesiones cutáneas pruriginosas de dos años de evolución que mejoran en verano y tras tratamiento corticoideo tópico aunque recidivan a la semana de suspender el tratamiento. Han realizado tratamiento oral con ivermectina hace 18 meses y tratamiento antihistamínico oral sin mejoría ni alivio del prurito. Sus dos hermanos presentan lesiones similares, el hermano de 7 años desde hace 12 meses y la hermana de 4 años desde hace cinco meses. No otros contactos cercanos afectos. Viven en ciudad, sin animales de compañía ni contacto con medios agro-rurales. Presenta pápulas excoriadas, eritematoparuduzcas, varias de ellas costrosas y de centro necrótico, muy numerosas en extremidades y tronco, con aspecto de liquenificación evidente. Se diagnosticó inicialmente de prurigo nodular realizando cultivo bacteriano de las lesiones que resultó positiva para *S. aureus* iniciando tratamiento oral con amoxicilina-clavulánico durante 7 días y tratamiento tópico con corticoide-gentamicina durante quince días presentando mejoría clínica pero con persistencia de las lesiones en MMII y nalgas. Dado el cuadro familiar y ante sospecha de prurigo escabiótico se decide repetir tratamiento con ivermectina oral al paciente y a su entorno familiar. A los quince días refieren que tras tratamiento con ivermectina crema una aplicación a la semana durante dos semanas, los hermanos y el paciente están mejor clínicamente presentando muchas de las lesiones en fase cicatricial con hiperpigmentación postinflamatoria.

Comentario. Es fundamental para la erradicación de la escabiosis la necesidad de tratar a todos los que conviven bajo el mismo techo, para evitar el fenómeno de reinfección en "ping pong". Tendremos que sospechar este fenómeno cuando nos encontremos infecciones que no ceden con el tratamiento adecuado, que ceden parcialmente o que ceden por un tiempo y vuelven a aparecer. No hay que olvidarse de eliminar cualquier fuente de infestación mediante lavado y secado.

LESIONES PURPÚRICAS DE TÓRPIDA EVOLUCIÓN. ¿AFECTACIÓN AISLADA O SISTÉMICA? Moreno Vicente-Arche BM, Ramos Velis EJ, del Villar Guerra P, Celia Reig del Moral C, Hernández Carbonell M, Casado Verrier B, Martín Martín

G, Rodríguez Velázquez J. *Servicio de Pediatría. Servicio de Dermatología. Hospital General de Segovia. Segovia.*

Introducción. La vasculitis puede ser de causa primaria o secundaria a un proceso subyacente (infecciosa, farmacológica, reumatológica, etc.). La clínica es variada y dependerá de la localización, el calibre y el número de vasos afectados diferenciando entre vasculitis sistémicas (extensión generalizada) y aisladas o limitadas (órganos o territorios únicos). Presentamos el caso de una niña con vasculitis leucocitoclástica cutánea (VLC) con afectación cutánea muy intensa, secundaria a infección faríngea por *S. pyogenes*.

Caso clínico. Niña de 11 años de edad, sana, que presenta cuadro febril y odinofagia de 3 días de evolución. Tras 24 horas inicia lesiones eritematosas en región distal de miembros inferiores que en 48 horas evolucionan a lesiones purpúricas ampollosas asociando fiebre, abdominalgia, artralgias, hiporexia y astenia. *Exploración física:* lesiones purpúricas ampollosas en región distal de miembros inferiores con eritema perilesional y dolor intenso a la palpación, edema de tobillos y pies. Lesión ulcerada en región glútea derecha. Escasas lesiones en región proximal de muslos y abdomen. A nivel de miembros superiores presenta lesiones maculopapulosas en manos, región escapular y axilar que no blanquean a la digitopresión. *Pruebas complementarias:* analítica: 13.030 leucocitos/mm³, Hb 14,5 g/dl, 283.000 plaquetas/mm³, VSG 38 mm/h, PCR 6,5 mg/dl, factor reumatoide <20 UI/ml. Inmunoglobulinas y complemento: normales. Serología de hepatitis: negativo. Ac anti-DNA y ANCA: negativos. Ac antinucleares: positivos. Sistemático de orina: sangre 2+, proteínas indicios. Frotis faríngeo: *Streptococcus pyogenes*. Hemocultivo, urocultivo, cultivo de punción-aspiración de lesión ampollosa: negativos. Anatomía patológica de biopsia de lesión: vasculitis leucocitoclástica. Inmunofluorescencia negativa. *Evolución:* a su ingreso se inicia tratamiento con analgesia, dexclorfeniramina, prednisona y ampicilina oral. Aparición de nuevas lesiones purpúricas en extremidades y glúteos, ulcerándose en los pies. Desaparición de la abdominalgia en 24 horas y de las artralgias en 72 horas. Evolución lenta de las lesiones ulceradas con aparición de tejido necrótico, sin signos de infección, con importante dolor. Precisa desbridamiento quirúrgico el día +16. Evoluciona favorablemente, manteniendo tratamiento tópico. Tras 20 días de ingreso se decide alta a domicilio manteniendo curas en ámbito hospitalario.

Discusión. La VLC es una vasculitis aislada difusa de pequeño vaso requiriendo en ocasiones tratamiento sistémico inmunodepresor. Se caracteriza por presentar púrpura palpable que persiste durante 1-4 semanas pudiendo asociar

brotos o recurrencias. Puede desencadenarse por antígenos exógenos (infecciones, fármacos, etc.) apareciendo las lesiones entre 7 y 10 días tras el contacto con el agente causal. En nuestra paciente llama la atención la mala y rápida evolución a pesar del tratamiento corticoideo, presentado zonas de ulceración y necrosis llegando a precisar desbridamiento quirúrgico, momento a partir del cual inicia lenta mejoría. Es importante hacer un buen diagnóstico diferencial, sobre todo ante casos graves, y descartar la presencia de una enfermedad sistémica primaria subyacente.

ESTUDIO DE NEUTROPENIAS EN LA INFANCIA EN UNA UNIDAD DE HEMATOLOGÍA INFANTIL. Ovalle Álvarez C, Andrés Álvaro M, Caballero Álvarez D, Gacimartín Valle P, Guillén Pérez MÁ, Herraiz Cristóbal R, González García H. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Objetivos. Estudiar la prevalencia, formas clínicas y evolución en niños diagnosticados de neutropenia en la Unidad de Hematología Infantil del Hospital Clínico de Valladolid.

Material y Métodos. Se estudiaron niños de hasta 14 años diagnosticados de neutropenia entre los años 2000-2016 en nuestra Unidad de Hematología Infantil excluyendo la neutropenia post quimioterapia. La cifra de neutrófilos absolutos se valoró según grupos de edad y se clasificó en neutropenia muy grave (< de 200/mm³), grave (<500/mm³ y > de 200/mm³), moderada (500-1000/mm³) y leve (1000-1500/mm³). Se estudian dos grupos: menores y mayores de dos años. Las variables numéricas se expresan en mediana e intervalo intercuartil y las cualitativas en frecuencia absoluta (n) y relativa (%). La comparación de porcentajes se realizó mediante el test de la Chi cuadrado con nivel de significación: p<0,05.

Resultados. Se han detectado 43 casos nuevos de neutropenia, con predominio del sexo masculino (n= 24, 55,8%). La causa más frecuentes fueron neutropenia autoinmune (n= 16, 37,2%), neutropenia benigna idiopática (n= 8, 18,6%), neutropenia postinfecciosa (n=7, 16,3%), la neutropenia familiar benigna (n= 3, 7%) y neutropenia cíclica (n= 3, 7%). Formas congénitas fueron dos casos asociados a anemia de Fanconi (2,7%). Se diagnosticaron 3 casos neonatales, dos de causa autoinmune y uno por transferencia de anticuerpos maternos no autoinmune. La mediana de edad al diagnóstico fue de 2 años con intervalo intercuartil de 6 meses a 10 años. El hallazgo analítico de la neutropenia se realizó como causas más frecuentes por analítica como hallazgo casual en 20 casos (46,5%) y en 17 casos (39,5%) por analítica realizada por infección. La mediana del recuento de neutrófilos fue de

850/mm³ (cuartiles: 534-1308,5). La neutropenia duró una mediana de 2 años con intervalo intercuartil de 3 meses a 10 años. De las neutropenias autoinmunes, en dos casos se encontraron positividad de ANA y en el 100% anticuerpos antineutrófilos. Se realizaron once estudios de médula ósea (25%) y resultaron patológicas 4 (36,36% de las realizadas). En la evolución 16 niños presentaron infecciones de repetición (37,2%), pero el uso de factor estimulante de colonias de granulocitos solo fue empleado en 4 casos (9,3%). La neutropenia al diagnóstico fue leve en 18 (41,9%), moderada en 16 (37,2%), grave en 4 (9,3%) y muy grave en 5 (11,6%). Por grupos de edad 24 fueron menores de dos años (55,8%) y 19 mayores (44,2%). El porcentaje de formas moderadas o graves fue significativamente mayor en el grupo de menos de dos años (68%) frente al grupo de más de dos años (32%) (p<0,05).

Conclusiones. La frecuencia relativa de neutropenias autoinmunes en nuestra serie, que supone el primer diagnóstico, es alta en relación a estudios de incidencia donde la neutropenia infecciosa es la causa más frecuente. El diagnóstico de neutropenia grave es más frecuente en niños menores de dos años, asociada al diagnóstico de neutropenia autoinmune del lactante.

CRECIMIENTO FETAL DESDE LA SEMANA 34 DE GESTACIÓN HASTA EL NACIMIENTO. UN ESTUDIO DE COHORTES. Madrigal Díez C, Báez del Toro N, Martínez Solana P, Castillo Royo J, Lastra Martínez LÁ, Castro Ramos I, Escorial Briso Montiano M, Redondo Figuero C. *Pediatras de Atención Primaria de Cantabria.*

Introducción. Revertir los datos actuales de obesidad en la infancia es el reto asistencial del pediatra del siglo XXI. En nuestra comunidad, uno de nuestros estudios constató que un 29,5% de los niños de 2 años ya tenían exceso de peso. Si no queremos llegar tarde, hay que identificar los factores de riesgo más precoces de esta enfermedad, entre los que se encuentra el estado nutricional del feto. En la actualidad existe consenso en aconsejar el uso de estándares poblacionales actualizados para realizar una correcta clasificación de los recién nacidos según su peso. Esto es importante, porque estudios retrospectivos han establecido que el peso al nacimiento, así como los cambios rápidos en el patrón de crecimiento en la infancia temprana, están asociados a un aumento de riesgo de obesidad, hipertensión, enfermedad cardiovascular, diabetes e incluso algunos tipos de cáncer.

Objetivo. Describir como es el crecimiento fetal y estado nutricional al nacimiento de una muestra representativa

de niños nacidos en Cantabria, entre la semana 34 y 42 de gestación. Obtener unas curvas propias y actualizadas de nuestra población con las que poder realizar una adecuada clasificación de los recién nacidos según su estado nutricional y permita compararnos con los estándares poblacionales de referencia.

Métodos. Estudio observacional mixto en el que participan 25 pediatras ambulatorios recogiendo el sexo, la EG y los datos antropométricos recogidos en el hospital en el momento de nacimiento. Se realizó a partir de 2 cohortes representativas de los RN de Cantabria: 1) Cohorte retrospectiva de 1.277 niños, nacidos entre noviembre de 2011 y noviembre de 2013, captados en la revisión de los 2 años; 2) Cohorte prospectiva de 1.158 niños, nacidos entre noviembre de 2013 y noviembre de 2014, captados en la 1ª revisión pediátrica ambulatoria. Se fusionaron las 2 bases de datos antropométricos neonatales y se optimizaron únicamente los datos correspondientes a las medidas antropométricas en el nacimiento. En el análisis estadístico, como el peso no sigue una distribución gaussiana, para la elaboración de las gráficas se utilizó el método de transformación Box-Cox-transformations, con el suavizamiento de curvas mediante splines cúbicos según el método LMS y el método de suavizado BCPE. El estudio fue aprobado por el CEIC de Cantabria y la Gerencia de Atención Primaria.

Resultados. La muestra estudiada, 1.073 niñas y 1.193 niños, presenta una distribución según la edad gestacional similar en ambos sexos, al contrario que la distribución según el peso al nacer, ya que en el sexo femenino predomina el bajo peso al nacer, mientras que en el masculino se observan más RN con un peso excesivo. Respecto al peso global, se ha observado que el peso no sigue una distribución normal en ninguno de los dos sexos y que el peso mediano al nacimiento es mayor en los varones. Mediante la anterior metodología se han elaborado curvas de percentiles del peso (kg) al nacer según la edad gestacional (semanas), para niños y niñas de entre 34 y 42 semanas de edad gestacional, muy útil para evaluar el estado nutricional de los niños nacidos en Cantabria y que sirve como punto de partida para estudiar el crecimiento durante el primer año de vida y los factores que influyen en el mismo.

COMPARACIÓN DE LAS CURVAS DE CRECIMIENTO FETAL DE NUESTRO ENTORNO CON EL ESTÁNDAR INTERNACIONAL. Madrigal Díez C, Bercedo Sanz A, Güemes Veguillas E, Caviedes Altable B, Martínez Repáraz I, Duque González S, Rubio Álvarez AM, Redondo Figuero C. *Pediatras de Atención Primaria de Cantabria*.

Introducción. El peso al nacimiento según la edad gestacional es según la OMS un indicador recomendado por la OMS para valorar el tamaño al nacimiento y la salud prenatal y postnatal. Para obtener este indicador es necesario desarrollar curvas y tablas de referencia que relacionen el peso al nacimiento con la edad gestacional. Con el objetivo de complementar las gráficas de crecimiento para niños de entre 0 y 5 años publicadas por la OMS en el año 2006, nace el proyecto "Intergrowth-21". Este es un estudio prospectivo, multicéntrico e internacional, que ha recogido datos de embarazadas sanas de 8 núcleos urbanos de América, África, Europa y Asia, y que tiene como objetivo desarrollar unos estándares que describan el crecimiento y el estado nutricional normal de los recién nacidos. Con ello se pretende desarrollar un estándar de cómo los recién nacidos deben crecer, con datos aplicables a todos los países. Dichos estándares internacionales son necesarios para comparar resultados en diferentes poblaciones, y medir la cualidad del tratamiento de la salud maternal y de los recién nacidos.

Objetivo. Comparar las curvas de crecimiento fetal desde la semana 34 de gestación hasta el nacimiento, confeccionadas en la actualidad a partir de una muestra representativa de nuestra población, con la única referencia internacional vigente, las gráficas de peso al nacimiento del proyecto "Intergrowth-21".

Personas y Métodos. Datos antropométricos neonatales de 2.266 RN nacidos en Cantabria desde nov 2012 a nov 2015 en los cupos de 25 pediatras de Atención Primaria y con una edad gestacional entre las 34 y 42 semanas de embarazo. Se calculó la distribución del peso al nacer en función del sexo y de la semana gestacional utilizando el método LMS de Cole y el método LMSP utilizado por la OMS empleando el programa estadístico R.

Resultados. Cuando comparamos los resultados de nuestro estudio con el estándar internacional de la OMS, no se aprecian diferencias significativas entre ambas poblaciones en los valores de los pesos de los recién nacidos a partir de la semana 36 de edad gestacional, y las curvas de percentiles del peso al nacer según EG muestran una buena concordancia tanto en niñas como niños. No obstante, encontramos que los valores de los pesos de nuestra población de recién nacidos en la semana 34 y 35 de EG son menores, lo que se refleja en un leve desplazamiento de las curvas de percentiles hacia abajo, aunque no es un resultado que pueda darse como concluyente debido al menor número de casos de nuestra muestra para estas semanas de EG.

Conclusiones. Nuestras gráficas son unas curvas de crecimiento adaptadas a los recién nacidos de nuestro entorno y con unos valores bastantes similares a los estándares

internacionales "intergrowth-21". Este hecho refuerza la idea de que nuestras gráficas serían una herramienta útil para la supervisión del crecimiento fetal desde la semana 36 hasta la 42 en nuestra comunidad. El hecho de que exista una buena concordancia con un estándar internacional de carácter prescriptivo sugiere que nuestro recién nacidos crecen en unas condiciones óptimas durante el embarazo.

INTOXICACIÓN POR ANÍS ESTRELLADO. Mena Huarte J, Fraile Astorga G, Torres Aguilar L, Salamanca Zarzosa B, Pérez Gutiérrez E, Montejo Vicente M, Diez Monge N, Centeno Malfaz F. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. Los cólicos de inmadurez representan una entidad patológica frecuente, con una respuesta al tratamiento específico variable, lo que les hace susceptibles del uso de remedios caseros. Es el caso del anís estrellado (*Illicium verum Hooker filius*), no exento de reacciones adversas tanto por sobredosificación, contaminación casual, o reemplazo por especies neurotóxicas. Presentamos el caso con sintomatología neurológica asociada al consumo del mismo.

Caso Clínico. Neonato de 25 días de vida, previamente sano, que acude a Urgencias de Pediatría por presentar episodios de rigidez generalizada, desconexión del medio y enrojecimiento cutáneo coincidiendo con el llanto. Movimientos "anómalos" de los ojos de cuatro horas de evolución, asociando en las últimas tomas dos vómitos alimentarios. *Antecedentes perinatólogicos:* RNT con somatometría normal al nacimiento, parto eutócico, Apgar 9/10. Lactancia mixta desde el nacimiento con desarrollo psicomotor normal. Presenta cólicos de inmadurez, administrándole desde el día previo varias infusiones de anís estrellado adquirida en un herbolario preparadas con 2-3 bolitas en cada 200 ml. *Exploración física:* TEP: alterado aspecto. Adecuada coloración cutáneo-mucosa. Buen relleno capilar. Taquicardia de 190 lpm. Pulsos periféricos palpables y simétricos. Enrojecimiento y rigidez generalizada con el llanto. Fontanela anterior normotensa. Reflejos primitivos conservados, hiperreflexia rotuliana y bicipital con aumento del área reflexógena. Pupilas isocóricas y normorreactivas, nistagmo horizonte-rotatorio bilateral casi constante que impide la fijación de la mirada. No presenta otros signos de focalidad. Resto de exploración normal. Se realiza hemograma, bioquímica, equilibrio ácido-base, punción lumbar y determinación de tóxicos en orina: negativos; ecografía abdominal y transfontanelar sin hallazgos significativos; ECG: taquicardia sinusal. Se ingresa con monitorización continua de la función cerebral, sin trazados patológicos

durante el registro. Se mantiene hemodinámicamente estable, desapareciendo los episodios de rigidez y el nistagmo en las primeras doce horas. Electroencefalograma posterior normal.

Comentarios. La intoxicación por anís estrellado no dispone de marcadores biológicos específicos, por lo que se trata de un diagnóstico de exclusión. Los síntomas suelen durar 24-48 horas, con desaparición posterior y sin secuelas aparentes. Se hace un diagnóstico diferencial con causas infecciosas, isquemia focal, hemorragia intracraneal y malformaciones del SNC, alteraciones metabólicas, síndromes epilépticos neonatales y del lactante, síndromes de abstinencia e intoxicaciones. La difusión de estos casos, facilitará la identificación de esta entidad por los Pediatras. La idea de inocuidad, la falta de información respecto al uso correcto, dosificación, y componentes en el etiquetado de los productos de herbolario contribuyen a esta situación.

NARCOLEPSIA: LOS LÍMITES DEL SUEÑO. Arribas Arce-redillo M¹, Hedrera Fernández A¹, Martínez Medina ÓF², Cano Del Pozo M², Asensio Valencia D¹, Cancho Candela R¹, Centeno Malfaz F¹. ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Neurofisiología. *Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. La narcolepsia es una entidad con una incidencia de 25-35 por cada 100.000 habitantes y que consiste en una disregulación de los límites entre sueño y vigilia que se caracteriza por la tétada hipersomnia diurna, cataplejía, alucinaciones hipnagógicas y parálisis del sueño. Es una patología rara que requiere diagnóstico temprano ya que conlleva consecuencias importantes en la calidad de vida de los pacientes con problemas escolares, laborales y aislamiento social.

Caso clínico. Se presenta un varón de 9 años que acude a la consulta de neurología infantil derivado desde ap por somnolencia diurna de cuatro años de evolución y terrores nocturnos ocasionales con despertares frecuentes, sueños vívidos y somniloquia. Cuando ríe a carcajadas impresiona de pérdida de tono mandibular Su madre de 44 años presenta hipersomnia diurna, sin diagnóstico concreto, precisando estimulantes para mantener el nivel de alerta. Se realizan estudios complementarios al paciente con polisomnografía normal, test de latencias múltiples (TLMS) alterado (latencia de adormecimiento inmediata y cuatro SOREMP), resultado positivo para el alelo HLA DQB10602 y niveles de hipocretina bajos en LCR. Ante la confirmación diagnóstica de narcolepsia, se inicia tratamiento con metilfenidato de liberación inmediata y se instauran medidas de higiene del sueño, presentando mejoría clínica evidente con desaparición de hipersomnia diurna, restablecimiento del sueño nocturno y

mejoría del rendimiento académico. Asimismo, se valora a la madre del paciente, la cual describe sensación de lentitud motora y cognitiva desde la infancia con tendencia al sobrepeso y somnolencia diurna excesiva con caídas ocasionales que podrían corresponder a episodios de cataplejía. En su estudio presenta genética positiva para narcolepsia y una latencia media del sueño menor de 8 minutos en el TLMS. Del mismo modo, en su caso, refiere mejoría sintomática en relación con la somnolencia y la sensación de fatiga tras el inicio del tratamiento con metilfenidato.

Comentario. La narcolepsia es una patología de etiología desconocida aunque hay datos que apoyan la hipótesis de que tiene un componente autoinmunitario que se desencadena en sujetos predispuestos y con agregación familiar. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y es muy frecuente el retraso del mismo; algunos estudios revelan un retraso de 10-15 años. Presentamos este caso por la singularidad del diagnóstico materno a sus 44 años a través del diagnóstico del hijo. Es básico ofrecer información y educación sobre la enfermedad ya que el objetivo del tratamiento es conseguir una calidad de vida óptima para el paciente y su familia.

NEUROBLASTOMA METASTÁSICO SIN AMPLIFICACIÓN DEL N-MYC EN PACIENTE DE DOS MESES, TUMOR DE BUEN PRONÓSTICO. Gacimartín Valle P, Herraiz Cristóbal R, Guillén Pérez MÁ, Tobar Mideros MC, González-Lamuño Sanchís C, Moreno Carrasco JL, Fernández Provencio V, González García H. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. El neuroblastoma es el tumor extracraneal sólido más frecuente en la infancia, tercero en frecuencia tras las leucemias y tumores del sistema nervioso central. Puede localizarse a lo largo de toda la cadena simpática, presentando clínica según crecimiento local y diseminación. La localización más frecuente es en el abdomen (69%), sobre todo en la glándula suprarrenal, presentándose como masa dura y fija. Puede ocasionar síndrome de opsoclono-mioclono, hipertensión intracraneal o diarrea secretora acuosa intratable. Las metástasis más frecuentes son en médula ósea (ocasionando dolor óseo en deambulación o irritabilidad en lactantes), en hueso, hígado o piel.

Caso clínico. Lactante de dos meses con hallazgo ecográfico de masa suprarrenal izquierda con metástasis hepáticas en estudio realizado por fallo de medro e irritabilidad desde el mes de vida. Durante su ingreso se realiza estudio de extensión con hemograma sin hallazgos relevantes con frotis sanguíneo sin alteraciones, normetanefrina 245 pg/ml (rango

normal 18-111), enolasa neuroespecífica 55 ng/ml (rango 1-20) y catecolaminas en orina negativas. Se solicitan así mismo pruebas de imagen con RM abdomino-pélvica presentando una masa suprarrenal izquierda de 3 cm de diámetro con múltiples metástasis hepáticas sin otros signos de diseminación tumoral. Se realiza además gammagrafía con *Meta-Iodo-Bencil-Guanidina (MIBG)*, prueba realizada con I¹²³ (radiotrazador captado específicamente por las células tumorales del neuroblastoma), resultado negativa. Al presentar catecolaminas en orina y MIBG negativas, pruebas habitualmente positivas en los neuroblastomas y específicas del mismo, se completa estudio con TAC de tórax y gammagrafía ósea sin hallazgos relevantes. Se completa el estudio con aspirado y biopsia de médula ósea, la cual se encuentra infiltrada. Ante estos hallazgos se realiza cirugía con resección completa de glándula suprarrenal izquierda, con estudio anatomopatológico compatible con neuroblastoma pobremente diferenciado sin amplificación del N-MYC (Estadio MS por afectación metastásica hepática). Actualmente se encuentra dentro del protocolo de bajo riesgo de neuroblastoma y se mantendrá actitud expectante, realizándose seguimiento ecográfico cada ocho semanas hasta que exista evidencia de regresión tumoral.

Comentario. En un paciente con irritabilidad y fallo de medro tras descartar otras patologías más frecuentes debemos pensar en procesos onco-hematológicos. El neuroblastoma con metástasis hepáticas en paciente menor de doce meses sin amplificación del gen N-MYC ni alteraciones cromosómicas segmentarias tiene buen pronóstico sin tratamiento alguno, siendo necesario el seguimiento ecográfico hasta objetivar su regresión.

PREVALENCIA Y SUPERVIVENCIA DE CÁNCER INFANTIL EN UNA UNIDAD DE ONCOLOGÍA INFANTIL. Andrés Álvarez M, Caballero Álvarez D, Ovalle Álvarez C, Gacimartín Valle P, Herraiz Cristóbal R, Garrote Molpeceres R, Urbaneja Rodríguez E, González García H. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Objetivos. Estudiar la prevalencia y supervivencia de cáncer infantil en la Unidad de Oncología Infantil del Hospital Clínico de Valladolid desde 1999 hasta el año 2015.

Material y Métodos. A través de las historias clínicas se obtuvo información de los pacientes menores de 15 años que fueron diagnosticados por primera vez de cáncer durante los años 1999 hasta 2015 en la unidad de oncología infantil del hospital clínico de Valladolid. La información sobre el diagnóstico de cáncer de cada caso se efectuó siguiendo las normas consensuadas internacionalmente (IARC) y fueron

TABLA I.

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Sexo	Mujer	Varón	Mujer
Edad al debut	4 años 3 meses	3 años 2 meses	10 años 4 meses
Edad actual	13 años 8 meses	5 años 6 meses	11 años 6 meses
Antecedentes familiares reumáticos/autoinmunes	No	No	No
Clínica inicial	1º Fiebre 15 días 2º Exantema 3º Artritis cadera	1º Fiebre 10 días 2º Adenopatías 3º Esplenomegalia 4º Artritis rodilla	1º Poliartritis 2º Exantema 3º Fiebre 10 días
Pruebas complementarias:			
- Analítica sangre	Leucocitosis con neutrofilia, trombocitosis, ↑ PCR, VSG y ferritina		
- Microbiología	Negativa		
- ANA/FR	Negativos		
- C3 y C4	Normales		
- Médula ósea	Normal (no células malignas ni hemofagocitosis)		
Tratamiento inicial	AINES + Corticoterapia	Amoxi-Clavulánico (7 días) Posteriormente AINES + Corticoterapia	AINES + Corticoterapia
Número de brotes	3	1	1
Tratamiento posterior	Etanercept	No precisó	No precisó
Evolución	AIJ poliarticular	Asintomático	Asintomática

clasificados en 12 grandes grupos, siguiendo la *International Classification of Childhood Cancer*, 2005 (ICCC-3). Las variables cualitativas en frecuencia absoluta (n) y relativa (%). La comparación de porcentajes se realizó mediante el test de la Chi cuadrado. El nivel de significación establecido fue de $p < 0,05$.

Resultados. Se han detectado 86 casos nuevos de cáncer infantil, con predominio del sexo masculino (52,3%). El tumor más frecuente fueron los tumores del sistema nervioso (22,1%) central seguida de la leucemia (20,9%) y los linfomas (14%). Por grupos de edad la mayor prevalencia se apreció en el grupo de 0-4 años (50%), donde predominaron las leucemias, seguido del grupo de 5-9 años (30,2%) y del grupo de 10-15 años (19,8%) donde predominaron los linfomas. Por sexos en las niñas predominaron las leucemias (31,7%) y en los varones los tumores del SNC (28,9%). Existe un aumento del número de casos diagnosticados desde 2008 (64%) con respecto a los procedentes de años previos (36%). La supervivencia global fue del 79,5%. Se apreció diferencia significativa entre la supervivencia de leucemias (94,4%) y los tumores del SNC (47,1%) ($p = 0,003$). La supervivencia global no presentó diferencias por sexo.

Conclusiones. La frecuencia relativa por grupos diagnósticos de cáncer infantil en nuestra Unidad se aproxima a las aportadas en series nacionales e internacionales. El aumento

de prevalencia en la Unidad coincide con la apertura de cartera de servicios de Cirugía Infantil y UCIP, y más recientemente con Radioterapia y Neurocirugía. La supervivencia global y por grupos tumorales es comparable a las series nacionales e internacionales.

ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL SISTÉMICA: REVISIÓN DE CASOS. Urbaneja Rodríguez E, Garrote Molpeceres R, González García H, Pino Vázquez MA, Álvarez Guisasola FJ. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*

Introducción. La artritis idiopática juvenil sistémica (AIJs) aparece en un 10-20% de pacientes con AIJ, siendo el subtipo de dicha enfermedad que presenta unas características clínicas y analíticas más especiales, así como un curso clínico más grave por la posibilidad de desarrollar un síndrome de activación macrofágica (SAM), diferenciándose bien del resto de formas de AIJ.

Material y Métodos. Revisión retrospectiva de pacientes con AIJs seguidos en nuestro centro. Se analizaron datos epidemiológicos, clínicos, analíticos, tratamiento y evolución a corto-medio plazo.

Resultados: Tabla I.

Conclusiones. En nuestra serie los casos de AIJs aparecen en ambos sexos, con un rango de edad de presentación variable y sin antecedentes destacables, como se demuestra en otras series publicadas. Todos los pacientes mostraron una evolución favorable con corticoterapia precoz, sin desarrollar en ningún caso un SAM. Se incide en la importancia del conocimiento de esta patología para iniciar un tratamiento temprano que pueda evitar sus complicaciones; así como en un correcto diagnóstico diferencial de la misma con procesos infecciosos y tumorales.

INMUNOGLOBULINA D EN ENFERMEDADES REUMÁTICAS INFANTILES. Urbaneja Rodríguez E, Garrote Molpeceres R, González García H, Pino Vázquez MA, Álvarez Guisasaola FJ. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*

Introducción. La inmunoglobulina D (IgD) es una de las proteínas presentes en suero humano peor conocida y representa menos del 1% del total de inmunoglobulinas. En la actualidad se considera un marcador de creciente importancia en enfermedades autoinmunes y autoinflamatorias, siendo un potente inductor de TNF- α , IL-6 e IL-10, aunque todavía no existen publicaciones sobre niveles de IgD en niños con diferentes patologías ni se conoce bien cómo interpretar un incremento en sus valores.

Material y Métodos. Estudio prospectivo sobre niveles de IgD en niños seguidos en consulta de Inmunología/Reumatología Pediátricas por diversas condiciones patológicas desde Enero a Diciembre del 2015. Se consideraron altos unos niveles de IgD >100 mg/L o >14 mg/dl en una o más determinaciones.

Resultados. Durante dicho período se realizaron niveles de IgD en 28 pacientes: Un 64% (18) fueron mujeres, mediana de edad de 9 años (rango 1-14). Un 57% (16) correspondieron a pacientes con Artritis Idiopática Juvenil (11 oligoartritis, 2 poliartrosis, 2 sistémicas, 1 artritis relacionada con entesitis), un 32% (9) pacientes con enfermedades autoinflamatorias (6 PFAPA, 2 fiebres mediterráneas familiares y 1 Behçet) y un 11% (3) conectivopatías (2 lupus, 1 esclerodermia). Se encontraron valores aumentados de IgD en alguna determinación en un 14% (4): 2 PFAPA, 1 AIJ sistémica y 1 Behçet. En estos 4 pacientes se detectaron los niveles más elevados de PCR y VSG en brotes, en comparación con el resto de enfermos. En los casos en los que se obtuvo un valor aumentado de IgD durante un brote, se repitió una segunda determinación basal, que se mantuvo elevada en todos los casos. Tras iniciar terapia específica se comprobó disminución en valores de

IgD en el caso de AIJ sistémica, que mejoró clínicamente. En los otros 3, los niveles de IgD continuaron elevados a pesar de inicio de tratamiento, encontrándose dichos pacientes con actividad actual de sus enfermedades.

Conclusiones. Aunque el papel específico de la IgD sigue sin establecerse, sus niveles se encuentran aumentados en algunas enfermedades reumáticas, sobre todo, en pacientes con base autoinflamatoria y con los valores más altos de PCR y VSG. Queda por aclarar que implicaciones futuras tendrá un incremento de sus niveles, así como por determinar sus valores en otras enfermedades infantiles con base autoinmune e infecciosa, y en población pediátrica sana. Se necesitan más estudios para comprender la relación entre un aumento de IgD y la patogénesis de estas enfermedades, así como para conocer el futuro papel de la IgD como diana terapéutica en estas patologías. Animamos a los investigadores de nuestra sociedad a profundizar en este tema.

NEURO/NEFRO-LUPUS INFANTIL COMO FORMA DE DEBUT DE LA ENFERMEDAD. Moreno Vicente-Arche BM, Santana Rodríguez C, Garrote Molpeceres R, Urbaneja Rodríguez E, Castrillo Bustamante S, Reig del Moral C, García Velázquez J. *Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. El lupus eritematoso sistémico (LES) constituye una enfermedad infrecuente en pediatría (0,5-0,6 casos/100.000 niños/año), siendo de gran interés por su elevada morbi-mortalidad. La afectación renal en el niño es más frecuente que en el adulto y suele presentarse en la segunda década de la vida. En niños predomina en varones.

Caso clínico. Niña de 10 años de edad con antecedente de dermatitis atópica. Refieren cuadro de 20 días de fiebre elevada, astenia y anorexia, con febrícula posterior. Inicialmente fue diagnosticada de infección urinaria (leucocitos 1+, proteínas 3+, eritrocitos 1+), completando 7 días de antibioterapia (amoxicilina), con aparición posterior de un exantema. A pesar del tratamiento persiste la clínica, asociando abdominalgia difusa. Al ingreso, analítica sanguínea con 3.300 leucocitos/mm³, Hb 12 g/dl, 285.000 plaquetas/mm³ y VSG 38 mm; en el sistemático urinario persistía proteinuria (3+). *Exploración física:* destaca la presencia de eritema periungueal en dedos de las manos, mejillas, puente nasal y párpados, aftas en labios y livedo reticularis en miembros inferiores. *Se amplía estudio:* Ac anti-nDNA y ANA positivos a títulos altos; dsDNA, nucleosomas, histonas y proteína P ribosomal positivos. Orina de 24 horas: proteinuria en rango nefrótico (49 mg/m²/hora). A los 3 días se repiten hemograma (2580

leucocitos/mm³, Hb y plaquetas normales) y orina de 24 horas (proteinuria 32 mg/m²/h). Se realiza ecocardiograma objetivando leve derrame pericárdico en cara posterior ventricular derecha y ápex. Rehistoriando a la familia, refieren tener familiares con patología autoinmune (Sd de Sjögren, LES, tiroiditis). *Evolución:* durante el ingreso muestra tendencia a la hipertensión arterial con TA sistólica elevada (p98) asociando cefalea ocasional que cedía con analgesia. Tras el diagnóstico de nefropatía lúpica se deriva para estudio a un hospital de referencia. Allí comienza a presentar labilidad emocional, discurso inconexo y dificultad en la comprensión verbal. Ante clínica sugerente de neurolupus asociado a la nefropatía lúpica referida, se inicia tratamiento con ciclofosfamida, corticoterapia, sulfato de hidrocloquinina y lisinopril. La paciente presenta mejoría progresiva que permite descender tratamiento corticoideo. Se constata persistencia de proteinuria, asociando micofenolato de mofetilo al tratamiento con mejoría de la función renal.

Comentarios. La afectación renal lúpica es muy variada, desde mínima alteración sedimentaria a hematuria o fallo renal agudo, constituyendo la mayor causa aislada de morbilidad en LES. En los niños, la enfermedad afecta a mayor número de órganos, presentando un curso clínico más agresivo, con una mayor frecuencia de daño renal. Su asociación con afectación neurológica al debut (15%) puede ensombrecer el pronóstico. El objetivo del tratamiento es obtener el máximo control de la enfermedad con la menor morbilidad debida a efectos tóxicos medicamentosos. En los últimos años, ha mejorado espectacularmente la supervivencia gracias al diagnóstico temprano y a la mejora de los tratamientos utilizados.

SÁBADO 16 DE ABRIL DE 2016

Sala 1

FISURAS LABIALES Y PALATINAS. REVISIÓN CLÍNICA. Pérez España A, Gacimartín Valle P, de la Huerza López A, del Cañizo López A, Sánchez Abuín A, Aguilar Cuesta Rellán Rodríguez S, Matías del Pozo V. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Objetivos. Las fisuras labiales y palatinas son unas de las malformaciones congénitas más frecuentes, con una incidencia estimada en la raza caucásica de 1 por cada 700-1.000 recién nacidos vivos. Son producidas por una alteración en la fusión de los tejidos que darán origen al labio superior y al paladar durante el desarrollo embrionario. Con los avances

en las técnicas de imagen y en el control realizado durante el embarazo esta patología puede diagnosticarse a partir de las 20 semanas de gestación. Puede aparecer de forma aislada o asociada a otros defectos congénitos, con gran variabilidad tanto de la incidencia como de las malformaciones asociadas. Entre las complicaciones médicas destaca una alta prevalencia de otitis media en estos pacientes, lo que obliga a controles otológicos regulares. El objetivo de este trabajo es un estudio analítico sobre la fisura palatina y labio leporino en nuestro medio.

Material y Métodos. Estudio retrospectivo descriptivo que analiza las características clínico-epidemiológicas, tratamiento y evolución de los casos remitidos a la consulta de cirugía pediátrica de nuestro hospital de 2009 a 2015.

Resultados. Se revisaron un total de 11 historias clínicas. La relación hombre/mujer fue de 4/7. El 18% de los casos presentó afectación únicamente labial, 45% afectación palatina y el 37% restante tenía afectadas ambas estructuras. En cinco de los pacientes el labio afectado fue el izquierdo, mientras que en el caso restante la afectación fue bilateral. El 100% de los niños con afectación del paladar tenían alterado el paladar blando, y entre estos, el 55% presentaba alteración además del paladar duro. El 45% asociaba otras anomalías, entre ellas un dedo supranumerario, una fístula braquial del 2º arco, un síndrome de Prader-Willi y un síndrome de Pierre-Robin. La complicación más frecuente fue la otitis media serosa, estando presente en el 36% de los pacientes estudiados. La mayoría de los pacientes (72%) precisaron una única cirugía reparadora y tan solo el paciente que presentaba fisura palatina completa y labial bilateral precisó cuatro cirugías para su total corrección. La estancia media por cirugía fue de cinco días, hasta comprobar la correcta alimentación. Los labios leporinos fueron corregidos quirúrgicamente a los tres meses y medio de media, mientras que la media de edad de la primera cirugía reconstructiva del paladar fue a los dieciséis meses de vida.

Conclusiones. las fisuras orales son una patología compleja con un alto porcentaje de complicaciones médicas que precisan un tratamiento multidisciplinario. La alta incidencia de defectos congénitos asociados exige un cribado exhaustivo de los recién nacidos afectos.

INVAGINACIÓN INTESTINAL DE REPETICIÓN. NUESTRA EXPERIENCIA DURANTE 10 AÑOS. Molnar A, Gómez Farpón Á, Oviedo Gutiérrez M, Fernández García L, Cárdenas DC, Sarah Barnes Marañón S, Vega Mata N, Álvarez Muñoz V. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción y Objetivos. La invaginación intestinal es la causa más frecuente de obstrucción intestinal en menores de dos años, pudiendo resolverse mediante enema neumático o hidrostático ecoguiado. La recidiva no es frecuente, no obstante existen casos con episodios de invaginación de repetición que pueden ser resueltos en la mayoría de los casos como el caso inicial, sin precisar intervención quirúrgica.

Material y Métodos. Análisis retrospectivo de los pacientes tratados de invaginación intestinal ileo-cólica de repetición entre enero de 2005 y octubre de 2015, realizando un estudio comparativo con los casos en lo que no existió recidiva.

Resultados. 18 Pacientes de un total de 133 invaginaciones ileo-cólicas (13%) han presentado un cuadro de invaginación intestinal de repetición durante estos últimos 10 años, 3 de ellos con 2 recidivas posteriores, lo que supone un total de 39 casos. La edad media del nuevo episodio fue de 24 meses (SD 17,69), no existiendo diferencias estadísticamente significativas con el grupo sin recidiva (18 meses, SD 13,64 y $p=0,6$). No se relacionó ningún caso con la vacunación reciente por Rotavirus. Clínicamente el dolor estuvo presente en todos los casos, asociando vómitos en 18 pacientes (46%) con deposiciones normales en 17 casos (43%), no encontrando diferencias en estas variables entre los dos grupos ($p=0,65$ y $p=0,137$ respectivamente). Para su tratamiento, solo 4 ocasiones se precisó cirugía, 3 por irreducibilidad y 1 por indicación médica, resolviendo los 35 pacientes restantes mediante enema hidrostático ecoguiado. En 8 pacientes (44%) la recidiva ocurrió en las primeras 24 horas, estando aún ingresados, en 9 (50%) niños dentro del primer año y en 1 (6%) paciente tras 18 meses del primer cuadro.

Conclusiones. La Invaginación intestinal de repetición es una entidad poco frecuente cuyo manejo es controvertido. Clínicamente no presenta diferencias en su modo de presentación, no encontrando ningún factor de riesgo asociado para su desencadenante. La ausencia de patología de base en la mayoría de los casos nos ha permitido, en consonancia con lo publicado en la literatura médica, que estos sean tratados mediante desinvaginación con enema ecoguiado incluso tras varias recidivas, reservando la cirugía para los casos en los que no fue posible la reducción hidrostática.

CAPUT SUCCEDANEUM COMPLICADO. Ortega Escudero M, Chamorro Juárez R, Hernández Díaz C, Ruiz Hierro C, González Herrero M, Gutiérrez Dueñas JM. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. Los partos con instrumentación pueden ocasionar lesiones cutáneas leves en la región cefálica de

los neonatos. Habitualmente su evolución es buena y no precisan tratamiento. El caso que presentamos describe una lesión severa cuyo tratamiento ha minimizado las potenciales secuelas estéticas.

Resumen del caso y Resultados. Varón de 9 días de vida, gemelar, pretérmino que precisó el uso de ventosa durante el parto. Presentaba una lesión occipital de 14 x 10 cm que afectaba a piel y tejido celular subcutáneo, con aspecto de piel desvitalizada y sin sangrado activo. Esta escara derivaba de caput succedaneum que afectaba prácticamente a la totalidad del cuero cabelludo, que había evolucionado hasta lo descrito anteriormente. Se iniciaron curas locales con antibióticos tópicos y necesitó desbridamiento manual al tercer día de ingreso. Para favorecer la granulación se aplicó terapia de presión negativa con sistema domiciliario junto con apósitos hidrofóbicos impregnados de ácido graso dicloroacético que reducen la carga bacteriana del lecho, haciendo que las bacterias se unan al apósito en un medio húmedo. Se consiguió cicatrización completa aproximadamente en un mes. Así se evitaron injertos que darían lugar a una cicatriz adicional en la zona donante. No precisó tratamiento antibiótico sistémico durante su tratamiento ni hubo signos de infección local. En la actualidad persiste cicatriz alopecica de 5 x 4 cm.

Comentario. El caput succedaneum suele desaparecer sin complicaciones, aunque cuando está a tensión o afecta a una superficie amplia puede necrosar la piel siendo necesario su tratamiento. Proponemos para su manejo las curas con presión negativa y apósitos hidrofóbicos, ya que favorecen la aparición de tejido de granulación y evitan la infección, pues son un medio físico que no sensibiliza la piel, carece de absorción sistémica y no precisa ser discontinuado por resistencia bacteriana.

MUCOSA ECTÓPICA EN EL DIVERTÍCULO DE MECKEL. CORRELACIÓN CLÍNICA, DIAGNÓSTICA Y ANATOMOPATOLÓGICA. Oviedo Gutiérrez M, Barnes Marañón S, Molnar A, Fernández García L, Lara Cárdenas DC, Víctor Álvarez Muñoz V. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivos. Analizar la correlación anatomopatológica-quirúrgica en una serie amplia de divertículos de Meckel (DM) en la edad pediátrica.

Material y Métodos. Estudio retrospectivo de 41 pacientes pediátricos intervenidos por DM entre 2000-2015. Análisis descriptivo de los historiales clínicos, con especial atención a las características anatomo-clínicas, diagnósticas y terapéuticas.

Resultados. Un total de 37 niños (32 varones y 5 mujeres) son incluidos. La edad media diagnóstica es 3,9 años (SD 4,5). Se distinguen 3 categorías clínicas: debut agudo (obstrucción/perforación) 64,9% (n=24), hemorragia 21,6% (n=8), y clínica digestiva larvada 16,21% (n=5). Los pacientes con sintomatología aguda son más jóvenes que aquellos que sufren sangrado (1,5 años IC95% (0,2-2,9) vs 4,8 años IC95% (1,7-7,9), $P=0,04$). La ecografía fue diagnóstica en 2 de 31, y la gammagrafía únicamente se realizó en 9, de los cuales fue positiva en 7 (S 77,7%). El 70,3% requirieron cirugía urgente. La histopatología muestra mucosa ectópica en 43,2% (gástrica n=13, pancreática n=2, colónica n=1).

Conclusiones. En nuestra serie la clínica aguda es la presentación más frecuente del DM, además de ser más común en los niños de menor edad, en contraposición a lo que se refleja en la literatura que describe el sangrado como la manifestación característica de esta entidad. La gammagrafía es la única prueba con alto rendimiento diagnóstico, aunque no es aplicable en los pacientes susceptibles de intervención quirúrgica urgente.

HALLAZGO CASUAL DE ANGIOMIOLIPOMAS RENALES EN CONTEXTO DE UNA ABDOMINALGIA RECURRENTE. Garrote Molpeceres R, Urbaneja Rodríguez E, Jiménez Jiménez P, Fernández Provencio V, González García H, Pino Vázquez MA, Álvarez Guisasola FJ. *Servicio de Pediatría. Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. Los angiomiolipomas renales (AML) son tumores benignos mesenquimales formados por tejido graso, vasos sanguíneos aberrantes y células musculares lisas. Pueden aparecer de forma aislada o asociarse a otras patologías como esclerosis tuberosa, enfermedad de Bourneville, enfermedad de von Recklinghausen o neurofibromatosis. Suelen detectarse de manera incidental en mujeres de mediana edad, siendo su aparición en niños excepcional.

Caso clínico: Mujer de 11 años estudiada por dolor abdominal recurrente sin antecedentes familiares ni personales de interés. Desarrollo psicomotor normal. Exploración física normal, sin lesiones cutáneas. En estudio complementario de abdominalgia se solicitó ecografía abdominal donde se detectaron AML renales bilaterales (uno de 5 mm en riñón derecho y dos en riñón izquierdo de 3 mm y 5 mm). Estudio cardiológico normal. Se solicitó estudio genético de esclerosis tuberosa (genes TSC1 y TSC2) que resultó negativo. Desde entonces se realiza seguimiento periódico en Nefrología Infantil con controles de tensión arterial, orina y función renal; normales hasta la fecha. En última ecografía renal

y RM abdominal los AML han aumentado en número y tamaño, observando en tercio superior de riñón derecho angiomiolipomas de 8,2 mm y 3,2 mm, y en polo inferior de riñón izquierdo se visualizan tres, de 5,7 mm, 5,5 mm y 5,5 mm, y otro de 5,7 mm en tercio medio. De momento se mantiene actitud expectante por tamaño de AML menor de 4 cm, sin asociación de hemorragias intratumorales en pruebas de imagen de control ni aparición de nuevos síntomas.

Conclusiones. La mayoría de pacientes con AML permanecen asintomáticos, siendo generalmente diagnosticados por pruebas de imagen realizadas por otro motivo. Clínicamente suelen manifestarse como dolor abdominal recurrente (84%), como nuestra paciente, masa abdominal palpable (54%) o hematuria (40%). Siempre que aparezcan deberá descartarse su asociación con esclerosis tuberosa, sobre todo en casos bilaterales. Ocasionalmente pueden llegar a tener gran tamaño asociando complicaciones severas en forma de hemorragias retroperitoneales, siendo de elección realizar una nefrectomía laparoscópica parcial o total. Requieren un seguimiento nefrológico estrecho, con objeto de poder diagnosticar de forma precoz

RESOLUCIÓN DE ESTENOSIS DE COLÉDOCO DISTAL POR TÉCNICA ENDOSCÓPICA. Palacios Sánchez M, Ruiz Castellano N, Garde Basas J, García Calatayud S, De la Peña García J, González Sánchez F, De la Rubia Fernández L. *Unidad de Gastroenterología y Nutrición, Servicio de Pediatría. Servicio de Digestivo. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. Las alteraciones morfológicas de la vía biliar son entidades poco habituales, siendo la atresia de vías biliares y los quistes del colédoco las más frecuentes. De ellas, la estenosis del colédoco es una entidad de presentación excepcional, no habiendo encontrado referencias bibliográficas similares al caso que presentamos.

Caso clínico. Niña de 9 años sin antecedentes personales de interés que refiere cuadro de un mes de evolución de astenia, ictericia progresiva, heces hipocólicas y prurito generalizado. En la exploración física, presenta ictericia de piel y conjuntivas, con hepatomegalia de 3 cm a expensas de ambos lóbulos de consistencia aumentada. No esplenomegalia. Resto de exploración por aparatos normal. Al ingreso: Hemograma normal. VSG 47 mm/h. Actividad de protrombina 110%, INR 0.94. AST 472 U/L, ALT 804 U/L, GGT 318 U/L, bilirrubina total 14 mg/dl, directa 10 mg/dl, Fosfatasa alcalina 772 U/L, LDH 368 U/L y Colesterol 290 mg/dl. Serologías de virus hepatotrópos y autoanticuerpos,

negativos. Valores de alfa-1-antitripsina, ceruloplasmina en suero y cobre en orina normales. Valores de IgG4 normales. En la ecografía abdominal el hígado se encuentra aumentado de tamaño, con aumento difuso de la ecogenicidad, sin LOES, vesícula distendida de paredes mínimamente engrosadas con barro biliar. La vía biliar, intra y extrahepática, dilatada (colédoco de 8 mm). En Colangio-Resonancia se objetiva vía biliar dilatada hasta 12 mm con estenosis en porción intrapancreática del colédoco, sin identificarse causa intra o extraluminal que lo justifique. Con el diagnóstico de colangitis asociada a obstrucción de colédoco distal se inicia tratamiento con dieta hipograsa, ácido ursodeoxicólico y cefotaxima iv durante 21 días, con mejoría clínica progresiva, manteniéndose el ac ursodeoxicólico dada la presencia de barro biliar. En el intento de resolver la obstrucción por el medio menos invasivo, se realizó colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE), con evidencia de estenosis de 3 cm en colédoco distal, que precisa dilatación con balón e implantación de doble stent. A los 4 meses, presentó nuevo episodio de colangitis, resuelto al sexto día de tratamiento, que precisó recambio de stent al 10º día. Mantenimiento del ác. ursodeoxicólico como tratamiento de base durante 2 años, permaneciendo la paciente asintomática y sin signos clínicos de colestasis y normalizando los parámetros de colestasis al séptimo mes. En la actualidad, tras 2 años sin prótesis, se mantiene asintomática.

Comentario. La CPRE, aunque poco utilizada en la edad pediátrica, tiene gran utilidad diagnóstico-terapéutica. En nuestra paciente permitió, mediante la colocación de prótesis en la zona estenosada, la resolución de un proceso obstructivo acalculoso que en otras circunstancias hubiese requerido de cirugía compleja.

MANEJO DIAGNÓSTICO Y TERAPÉUTICO DE LAS INFECCIONES DE ORINA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS. Ferragut Ferretjans F, M. Garrido Barbero M, Cilla Lizárraga AL, Arribas Montero I, Conejo Moreno D, Urquiza Físico JL, Mirás Veiga A, Cuervas-Mons Tejedor M. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. La infección del tracto urinario (ITU) en la infancia es una causa frecuente de consulta en los servicios de Urgencias. La posibilidad de afectación del parénquima renal junto con su asociación a malformaciones del tracto urinario, hacen que cobre gran importancia su sospecha, especialmente cuando su único síntoma de presentación es la fiebre. Se muestra un estudio descriptivo de la casuística de nuestro centro.

Pacientes y método. Estudio observacional prospectivo mediante registro consecutivo de los pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias pediátricas del Hospital Universitario de Burgos desde el 1 de julio al 31 de diciembre de 2015. Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados de ITU y aquellos con diagnóstico de fiebre sin foco en el que se aisló germen en el urocultivo. Variables recogidas: edad, sexo, motivo de consulta, comorbilidad previa, exploraciones complementarias realizadas, método de recogida de la orina, antibióticos empleados, sensibilidad al antibiótico y germen aislado.

Resultados. Se registraron 105 casos de ITU, en los que la media de edad fue $3,66 \pm 3,78$ años, con predominio en niñas (71,4%). La fiebre fue el motivo de consulta más frecuente (32,4%) seguido de la disuria (23,4%). El 14,6% de los pacientes presentaban anomalías conocidas en el tracto genitourinario y el 9,5% tenían como antecedente la ITU de repetición. El método de recogida de orina para cultivo más frecuente fue la micción media/al acecho (59,6%), seguido del sondaje (37,5%). La exploración complementaria más frecuente fue el análisis de orina (100%), en forma de tira de orina, sedimento urinario o ambos; otras pruebas realizadas fueron: urocultivo (91,4%), analítica de sangre (16,2%) y hemocultivo (11,4%). El tratamiento antibiótico empírico se realizó en su mayoría con cefixima (27%) y amoxicilina-clavulánico (17,7%), seguidos de fosfomicina (10,6%), cefuroxima (4,3%) y ampicilina-gentamicina (4,3%). El germen aislado con más frecuencia fue el *E. coli* (81,5%) seguido de *Proteus mirabilis* (4,6%) y *Candida albicans* (3%), siendo el 86,1% de los gérmenes sensibles al antibiótico pautado. Se registró resistencia del *E. coli* a amoxicilina-clavulánico en el 5,6% y sensibilidad intermedia en el 11,1% de los casos.

Conclusiones. En nuestro medio las ITU predominan en el sexo femenino y el *E. coli* es el germen aislado con mayor frecuencia. Aunque la amoxicilina-clavulánico es el tratamiento de elección recomendado en la mayoría de las guías, en nuestra muestra se observan resistencias de *E. coli* hasta del 16,7%. Pese a que todas las sospechas de ITU deberían confirmarse por urocultivo, este no fue recogido en el 8,6% de los pacientes, lo que debería hacernos reflexionar con objeto de mejorar nuestra praxis diaria.

REVISIÓN DE LOS CASOS DE RECIÉN NACIDOS CON FIEBRE MATERNA INTRAPARTO A LO LARGO DE UN AÑO EN NUESTRO HOSPITAL Y ELABORACIÓN DE UN PROTOCOLO DE ACTUACIÓN. Aparicio Ríos P, Roncero Toscano ML, Sánchez Moreno S, Gutiérrez Marqués S, García Iglesias D, Parra Rodríguez A, Abad Moreno N, Mateos Polo M. *Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.*

Objetivos. La fiebre materna intraparto es una elevación de la temperatura corporal materna por encima de 38°C durante el parto, que puede deberse a causas infecciosas o no. Se relaciona con múltiples factores de riesgo y puede tener consecuencias tanto en la embarazada como en el RN. Debido a la ausencia de guías sobre el manejo de estos RN y a las recomendaciones diversas el objetivo de este trabajo es analizar las características de nuestra muestra y los posibles factores de riesgo. Con dichos resultados y con el análisis de la bibliografía existente el objetivo final es la creación de un protocolo de actuación.

Material y Métodos. Se trata de un estudio descriptivo, retrospectivo basado en la revisión de historias clínicas maternas y de RNT ingresados por fiebre materna intraparto en la Unidad de Neonatología de nuestro hospital entre enero y diciembre del 2015. Las variables analizadas fueron: Sexo, peso, talla y perímetro cefálico del RN, apgar, nº de gestaciones y abortos, tipo de parto y horas del mismo, analgesia epidural, SGB, rotura de membranas y características del líquido, tª materna y número de picos febriles, parámetros analíticos maternos, motivo de ingreso del RN, parámetros analíticos del RN, uso de antibióticos y resultado de los cultivos. Los datos fueron procesados mediante el programa estadístico IBM SPSS 22 Statistics. Por otro lado se realizó una búsqueda bibliográfica de las últimas recomendaciones en el diagnóstico y tratamiento de los RN con fiebre materna intraparto.

Resultados. Se registraron un total de 46 RN ingresados por dicho motivo, de los cuales tres fueron excluidos del estudio por falta de datos en la historia clínica materna y/o del RN. Tienen un peso medio de 3.400 gramos, una talla de 51 cm y un perímetro cefálico de 34 cm. El apgar 1' medio es de 9 y a los 10' de 10. La fiebre predomina en mujeres primíparas y hay un aumento de los partos instrumentales y de las cesáreas. El 100% de ellas reciben anestesia epidural. El SGB es positivo en el 23% de los casos y el líquido es meconial en el 32%. La mayoría de las embarazadas presenta un único pico febril comprendido entre 38-38,4°C. Un porcentaje alto de RN ingresa directamente desde el paritorio por riesgo infeccioso, asociado o no a otra patología, y presentan una PCR media a las 12 horas de vida de 0,7 mg/dl. Solo 3 de los 43 pacientes presentó cultivos positivo, y todos ellos fueron tratados con antibióticos.

Conclusiones. La mejor herramienta diagnóstica de estos RN es la evaluación clínica. Hay que tener en cuenta que la frecuencia de sepsis en el RN asintomático es baja. No deberemos olvidar factores de riesgo para el desarrollo de fiebre intraparto como la nuliparidad, la analgesia epidural, la RPM o el parto prolongado. Con todo ello se llega a un

protocolo de actuación que esperemos disminuya los ingresos y el tratamiento antibiótico injustificado.

DESCRIPCIÓN DE NUESTRA EXPERIENCIA EN LA ADMINISTRACIÓN DE SURFACTANTE MEDIANTE TÉCNICA MIST. Arribas Arceredillo M, Montejo Vicente M, Domínguez Uribe-Etxebarria M, Mena Huarte J, Marín Urueña S, Samaniego Fernández M, Izquierdo Caballero R, Caserío Carbonero S. *Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción y Objetivos. La administración de surfactante mediante técnica mínimamente invasiva (MIST), permite su administración intratraqueal con el paciente conectado a ventilación no invasiva. Actualmente es una técnica en auge, que permite reducir el número de intubaciones y la necesidad de ventilación mecánica invasiva (VMI), con las consecuencias que ello conlleva. Así mismo, se consigue una mejor distribución del surfactante exógeno, con una mejor incorporación al metabolismo endógeno.

Material y métodos. Descripción de nuestra experiencia en la administración de surfactante con técnica MIST y método Hobart. Se revisaron las historias clínicas de los recién nacidos desde julio de 2015 hasta el momento actual. El análisis estadístico de los datos se realizó mediante el programa SPSS v17.

Resultados. Durante este periodo se realizó MIST a 6 pacientes. La mediana de edad gestacional fue de 29,5 semanas (28-35,2), con un peso al nacimiento de 1.380 g (1.057-2.600). El 83,3% de los pacientes habían recibido maduración pulmonar completa. La técnica se realizó en las primeras horas de vida, con una mediana de 6,5 horas (4,7-12,7). La mediana de FiO₂ previa a la administración fue del 0,45 (43,7-50), con una FiO₂ posterior de 0,23 (21-32,5). El 83,3% de los pacientes recibió una dosis de cafeína intravenosa previa a la técnica. Para el procedimiento, en el 100% de los pacientes se utilizaron medidas de sedación no farmacológica, necesitando además en tres pacientes, sedación farmacológica con una dosis de propofol intravenoso (máximo 0,5 mg/kg). Tras la técnica, solo dos pacientes (33,3%) precisaron intubación en las 72 horas siguientes, por patología cardiorespiratoria asociada (HTPPRN). Necesitaron oxigenoterapia durante una mediana de 8 días (1,7-14,5), y algún tipo de soporte respiratorio durante 33 días (4,5-59,5), requiriendo ventilación no invasiva durante 21,5 días (4,25-35,5) de ellos.

Conclusión. Nuestra experiencia demuestra que todos nuestros pacientes presentaron una disminución de las necesidades de oxígeno tras la administración de surfactante

mediante técnica MIST, sin asociar complicaciones significativas y precisando posteriormente VMI solo un tercio de ellos. En base a ello, no deberíamos demorar de forma innecesaria la administración de surfactante, tradicionalmente justificada para evitar el uso de VMI posterior.

PARÁLISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA. Jiménez Jiménez AP, Rodríguez Bodero S, Fernández Provencio V, Galbis Soto S, Vázquez Martín S, Rellán Rodríguez S, De la Huerza López A, Matías del Pozo V. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La parálisis braquial obstétrica (PBO) se produce por un mecanismo de tracción, estiramiento o compresión del plexo braquial. Se ha asociado con la tracción lateral iatrogénica de la cabeza fetal cuando se encuentra en el canal del parto y a factores maternos como las contracciones o anomalías uterinas. La incidencia varía del 0,3% al 1% de los recién nacidos, pudiendo aumentar hasta el 17% si se trata de parto complicado. El único factor de riesgo con un valor predictivo positivo es la distocia de hombros, aunque puede asociarse a macrosomía fetal, diabetes materna o parto instrumentado.

Material y Métodos. estudio retrospectivo descriptivo que analiza las características clínico-epidemiológicas, diagnóstico, tratamiento y evolución de los pacientes de nuestro centro con PBO en los últimos 5 años.

Resultados. se contabilizaron un total de 7 pacientes afectados de PBO. El ratio varón/mujer fue de 2/5. Entre los antecedentes maternos, destacar: 1 caso de hepatitis autoinmune, 1 caso de obesidad y 2 casos de diabetes gestacional. Se trató de parto vaginal en 6 de los pacientes, siendo el 71% instrumentados (1 ventosa, 3 fórceps, y 1 con fórceps+ventosa), y 1 caso cesárea. En 5 casos se constató distocia de hombros. El peso al nacimiento fue mayor del Pc 75 en el 85% de los pacientes, y solo una con Pc >90. En el 60% la clínica consistió en adducción de miembro superior, con rotación interna, pronación del antebrazo y prensión palmar positiva; en el 14% prensión palmar negativa con flexión del miembro superior; y abducción del miembro superior con rotación externa e hiperreflexia en el 14% restante. En todos los casos se observó Moro asimétrico. La extremidad afectada fue la izquierda en el 57% de los pacientes. Un caso asoció epifisiolisis de la cabeza humeral. Las manifestaciones fueron en todos los casos compatibles con parálisis tipo Erb-Duchenne. Se realizó electromiograma en 3 pacientes con resultado de un caso de neurapraxia+ afectación posganglionar, un caso de neuroapraxia+ afectación preganglionar y un caso de

neurapraxia+ afectación de la unidad motora. Se realizó fisioterapia en el 100% de los niños, y precisaron ortesis el 60%. En 6 hubo mejoría y 4 asociaron secuelas: 2 asimetrías en la movilización, 1 hiporreflexia y 1 déficit de movilidad.

Conclusiones. En nuestra serie observamos una asociación entre distocia de hombros y parto instrumentado con PBO. Todas fueron parálisis superiores (Erb-Duchenne), predominando las neuroapraxias. Debemos tener en cuenta la posible lesión del plexo braquial siempre que estemos ante un recién nacido con distocia de hombros, peso elevado o diabetes materna, haciendo hincapié en una exploración física exhaustiva. El tratamiento y el control evolutivo debe realizarse por un equipo multidisciplinar formado por neonatólogos, neuropediatras, rehabilitadores y cirujanos.

DECISIONES DE ADECUACIÓN DEL ESFUERZO TERAPÉUTICO EN UNA UNIDAD NEONATAL. Arribas Arceredillo M, Izquierdo Caballero R, Domínguez Uribe-Etxebarria M, Escribano García C, Morales Luengo F, Infante López E, Caserío Carbonero S. *Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. A pesar de los avances terapéuticos en medicina neonatal durante los últimos años, algunos pacientes van a fallecer o si sobreviven, lo harán con graves secuelas. En estos casos nos debemos plantear, actuando en el mejor interés del paciente, la adecuación del esfuerzo terapéutico (AET) evitando tratamientos desproporcionados o fútiles que solo causarán más dolor y disconfort al niño y su familia.

Objetivos. Describir las decisiones de AET llevadas a cabo en una unidad de neonatología de nivel III y comparar los datos en dos periodos (2010-2012 y 2013-2015).

Material y Métodos. Estudio retrospectivo de las historias clínicas de los pacientes fallecidos en una unidad neonatal nivel III en el periodo 2010-2015. Se revisaron las circunstancias del fallecimiento y las decisiones de AET que se llevaron a cabo.

Resultados. Se registraron 29 fallecimientos neonatales (2,9% de los ingresos UCIN), siendo la prematuridad y sus complicaciones la causa más frecuente de muerte (34,4%). Se realizó AET en 19 pacientes (65,5%), basado en criterios de futilidad terapéutica (52,6%) y mal pronóstico en cuanto a calidad de vida (47,4%). Las patologías más frecuentes asociadas a decisiones de AET fueron la asfisia perinatal (42,7%) y las anomalías congénitas (26,3%). En la mayoría de los pacientes (89,5%) se retiró el soporte vital (ventilación mecánica, inotrópicos y CPAP) y en tan solo 2 pacientes (10,5%) se tomaron decisiones de no reanimación. Durante

el procedimiento de AET, 13 pacientes (68,4%) precisaron sedoanalgesia, uno por inicio de crisis convulsivas y el resto para disminuir el disconfort. En todos los casos los padres participaron en las decisiones de AET y el 54,2% de los niños fallecieron en sus brazos. Al comparar los dos periodos (2010-2012 *vs* 2013-2015), observamos un aumento de las decisiones de AET en el segundo periodo (53,3 *vs* 78,5%; *p* 0,15), así como mayor número de fallecimientos en brazos de los padres (45,5% *vs* 61,5%; *p* 0,43).

Conclusiones. En las unidades neonatales los profesionales se enfrentan con frecuencia a decisiones de AET. La mayoría de los pacientes fallecen tras una decisión de AET, lo que implica que hay un mejor reconocimiento de la muerte inminente, evitándose así tratamientos fútiles. Es necesaria la existencia de protocolos sobre AET y la formación en cuidados paliativos. Conocer la situación de nuestra unidad, con respecto a las decisiones de AET, nos ayuda a mejorar la calidad de los cuidados al final de la vida.

INFECCIÓN NEONATAL POR CITOMEGALOVIRUS. Jiménez Jiménez AP, Tobar Mideros C, Paz Payá E, Galbis Soto S, Pino Vázquez A, Bahillo Curieses P, De la Huerga López A, Matías del Pozo V. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La infección por citomegalovirus (CMV) en el periodo neonatal puede ser congénita, adquirida por vía transplacentaria o a través del canal del parto, o postnatal principalmente por ingesta de la leche materna. Puede cursar de forma asintomática o con clínica de sepsis. Son frecuentes las secuelas, destacando la sordera y el retraso del desarrollo psicomotor. Presentamos 7 casos de CMV en los últimos 5 años.

Caso 1. RNAT. Embarazo normal. Al nacimiento petequias, ictericia, descamación palmo-plantar, hepatoesplenomegalia. Analítica con colestasis, trombopenia y coagulopatía. PCR de CMV positivo (+) en sangre y orina, serología materna de CMV (recuperada del 1º trimestre): IgM+. Ecografía abdominal: hepatoesplenomegalia. Ecografía cerebral: imágenes pseudoquisticas periventriculares. Screening auditivo no superado. Tratamiento: ganciclovir intravenoso 6 semanas.

Caso 2. RNAT. Serología materna CMV: IgM+. PCR de CMV+ en líquido amniótico. Resonancia magnética fetal normal. Asintomático al nacimiento. Pruebas complementarias: PCR de CMV+ en sangre y orina, screening auditivo no superado y fondo de ojo alterado. Tratamiento: ganciclovir intravenoso 10 días y vanganciclovir oral posteriormente.

Caso 3. RNAT, diagnóstico de CIR durante la gestación. Asintomático al nacimiento. PCR de CMV+ en orina, solicitado por CIR. Pruebas complementarias normales. Sin tratamiento.

Caso 4. RNPT 26 SEG. Primera determinación de PCR de CMV en orina negativa. Politransfundido. Alimentación con lactancia materna. En la semana 31 sepsis clínica. PCR de CMV+ en orina. PCR en sangre de pruebas metabólicas negativa. Estudio de extensión: normal. Sin tratamiento.

Caso 5. RNPT 25 SEG. Serologías maternas: CMV inmune. Primera determinación de PCR de CMV en orina negativa. Politransfundido. Alimentación con lactancia mixta. A las 32 SEGc sepsis clínica asociando colestasis y trombopenia. PCR de CMV+ orina. PCR en sangre de pruebas metabólicas negativa. Cultivo CMV- en leche materna. Estudio de extensión: normal. Sin tratamiento.

Caso 6. RNPT 25 SEG. Primera determinación de PCR de CMV en orina negativa. Politransfundido. Alimentación con lactancia materna. A las 37 SEGc sepsis clínica asociando coagulopatía. PCR de CMV+ en orina. Cultivo CMV- en leche materna. Estudio de extensión: normal. Sin tratamiento.

Caso 7. RNAT. Embarazo normal. Asintomático al nacimiento. Screening auditivo no superado. PCR de CMV + en orina. Estudio de extensión: normal. Tratamiento: Vanganciclovir oral.

Conclusiones. La detección de CMV es de vital importancia en neonatos, ya que el inicio precoz del tratamiento mejora el pronóstico de las posibles secuelas. En prematuros formará parte del diagnóstico diferencial etiológico de sepsis tardía; en estos niños es aconsejable congelar la leche materna para reducir la posibilidad de infección.

SÁBADO 16 DE ABRIL DE 2016

Sala 2

SEPSIS POR PANTOEA: UN CASO ESPORÁDICO Y UNA OPORTUNIDAD PARA REVISAR LA LITERATURA. Valencia Ramos J, Hernández Frutos E, Manso Ruiz de la Cuesta R, Bartolomé Albistegui MJ, Bartolomé Cano ML, Rodríguez Tarazona RE, Arnáez Solís J, Barbadillo Izquierdo F. *Servicio de Pediatría. Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero. Burgos.*

Introducción. *Pantoea agglomerans* se considera un germen oportunista, de la familia de las enterobacterias. Rara vez actúa como patógeno humano y en tal caso suele ser secundario a una lesión traumática con alguna espina de plantas o iatrogénico en forma de brotes por la contamina-

ción de líquidos intravenosos. Presentamos el caso atípico de un niño de 17 meses con diagnóstico de sepsis, no inmunodeprimido, y sin antecedentes de puerta de entrada o contaminación. La singularidad del caso nos hizo revisar la literatura descrita.

Caso clínico. Varón de 17 meses valorado por cuadro de 3 días de fiebre y vómitos, aumento de mucosidad y accesos de tos ocasionales. Sin antecedentes personales de interés ni historia previa de traumatismo o ingesta de algún alimento que haya podido suponer una fuente de contaminación. En la exploración destaca aceptable estado general y la faringe hiperémica, sin encontrarse posibles puertas de entrada de infección exógena. Se solicita analítica con leucocitosis ($20.5 \times 10^9/L$) y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 142 mg/dl). Bioquímica, estudio de orina y radiografía tórax normales. Se ingresa para observación y evolución, persistiendo la fiebre y la elevación de reactantes de fase aguda a pesar de tratamiento inicial con antibioterapia de amplio espectro. El resultado definitivo del hemocultivo es *Pantoea agglomerans* sensible a cefalosporinas de 4^o generación, carbapenems, aminoglucósidos y cotrimoxazol. El estudio de inmunidad con serología VIH, poblaciones linfocitarias e inmunoglobulinas es normal. El resto de cultivos (urocultivo, cultivo faríngeo y coprocultivo) son negativos.

Comentario. En la literatura hay 22 estudios que incluyen casos de infección por *Pantoea* en población pediátrica. De todos los hemocultivos aislados, la mayoría han sido en pacientes portadores de catéteres centrales, inmunosuprimidos o recién nacidos prematuros, en forma de brotes en unidades de intensivos neonatales por contaminación de líquidos intravenosos o secundario a antecedentes traumáticos. Se han registrado solo 3 casos que no cumplieran estas características. En nuestro país sería el tercer paciente descrito infectado con esta bacteria y el primer caso de lactante sin factores de riesgo con una sepsis por *Pantoea agglomerans*.

REVISIÓN DE CASOS DE ABSCESOS DE ESPACIOS PROFUNDOS DEL CUELLO EN LOS ÚLTIMOS SIETE AÑOS EN UN HOSPITAL DE SEGUNDO NIVEL. Mena Huarte MJ, González Martín LM, Pérez Gutiérrez E, Torres Aguilar L, Centeno Malfaz F. *Servicio de Pediatría. Hospital Río Hortega. Valladolid*

Objetivos. Analizar las características epidemiológicas, clínicas y de manejo de los abscesos de espacios profundos del cuello de nuestra población durante el período 2009-2015.

Material y Métodos. Análisis descriptivo retrospectivo de los pacientes menores de 14 años de un hospital de segundo nivel que presentaron abscesos de los espacios

profundos del cuello desde el 1 de enero de 2009 hasta el 31 de diciembre de 2015. Se diseñó un cuestionario específico para la recogida de información de las historias clínicas digitalizadas.

Resultados. Se diagnosticaron un total de 10 casos. La mediana de edad al diagnóstico fue de 6,89 años (rango intercuartílico 3.67) y en 8 casos (80%) fueron varones. El absceso más frecuente fue el periamigdalino en 7 casos (70%), seguidos por retrofaríngeo en 2 (20%) y parafaríngeo en uno (10%). La fiebre estuvo presente en 7 casos (70%), con una temperatura media de 38,7°C (rango intercuartílico 0.4). El síntoma más frecuente fue la odinofagia en 6 pacientes (60%), seguido de voz gangosa en 3 (30%). En la exploración física los signos más frecuentes fueron adenopatías cervicales en 8 casos (80%) y exudado amigdalino en 5 (50%). Los resultados analíticos mostraron una cifra media de leucocitos de 15160 por mL (DE 3442.93), una media de neutrófilos de 11560/mL (DE 4211.94) y un nivel de PCR medio de 99,67 mg/L (DE 65,66). En 6 (60%) de los casos se solicitó hemocultivo, siendo negativo en el 100% de ellos. En cuatro (40%) se realizó frotis faríngeo, siendo positivo en tres (30%) ocasiones, dos (20%) para *Streptococcus pyogenes*, uno (10%) para virus respiratorio sincitial (VRS), y otro considerado negativo por crecimiento de flora bacteriana normal de la faringe. En 4 (40%) ocasiones se obtuvo muestra de exudado del absceso, con dos cultivos (20%) con crecimiento de *Streptococcus pyogenes*, uno (10%) con flora bacteriana normal, y uno (10%) con crecimiento de *Streptococcus oralis* y *Gemella haemolysans*. Ingresaron nueve pacientes (90%) dos de ellos (20%) en la unidad de cuidados intensivos, y en un caso (10%) se realizó un manejo ambulatorio del absceso. La antibioterapia empírica elegida fue en la mayoría amoxicilina-clavulánico (70%). Se usó corticoterapia adyuvante en 9 (90%) casos. Siete casos (70%) fueron drenados mediante incisión, y dos (20%) requirieron cirugía abierta.

Conclusiones. Las infecciones de espacios profundos del cuello aunque muy poco frecuentes son potencialmente graves. El diagnóstico de este grupo de patologías es dificultoso en pediatría debido a la poca colaboración por parte del paciente en la exploración, la sintomatología similar a otros cuadros de alta incidencia en este grupo poblacional y la dificultad para explicar la sintomatología de forma adecuada. El tratamiento precoz es fundamental para evitar la aparición de complicaciones. En los abscesos periamigdalinos, el tratamiento sigue siendo un punto a debate. En determinados pacientes, valorando de forma individual cada caso, se podría optar por un manejo ambulatorio iniciando el tratamiento con una dosis de antibiótico por vía parenteral y continuar el tratamiento de forma oral.

ABSCESO RETROFARÍNGEO. LA IMPORTANCIA DE UNA ALTA SOSPECHA CLÍNICA. Mena Huarte MJ¹, González Martín LM¹, Sánchez Garrido M¹, Velasco Casares MM², Arribas Arceredillo M¹, Centeno Malfaz F¹. ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. El absceso retrofaríngeo es una entidad poco frecuente en la edad pediátrica, pero de gran importancia por la posibilidad de desarrollar complicaciones que pueden amenazar la vida del paciente. Es fundamental el diagnóstico precoz, lo que supone un reto para el pediatra debido a la escasa sintomatología que presenta en fases iniciales.

Caso Clínico. Varón de cuatro años de edad, sin antecedentes personales de interés, que acude a la Unidad de Urgencias Pediátricas por cuadro de fiebre de hasta 38,7°C y tortícolis de 20 horas de evolución. Refieren cuadro catarral los días previos y antecedente de caída desde litera hace 24 horas. A su llegada a urgencias el triángulo de evaluación pediátrica (TEP) es normal y presenta una posición anti-álgica cervical. A la exploración física destaca dolor a la palpación de la musculatura paravertebral cervical bilateral, con limitación de la movilidad por el dolor y adenopatías empastadas a nivel del ángulo submandibular derecho, las amígdalas son hiperémicas e hipertróficas pero sin exudados. Se solicita radiografía cervical objetivándose en la proyección lateral un aumento del espacio retrofaríngeo sugestivo de absceso retrofaríngeo. En analítica sanguínea presenta leucocitosis (22.000/ μ l) con neutrofilia (19.700/ μ l) con una elevación de la proteína C reactiva (PCR) de 140 mg/L, el valor de la procalcitonina (PCT) fue 0,27 ng/ml. Ante la sospecha diagnóstica se solicita un TC urgente en el que se visualiza un aumento de partes blandas a lo largo de la región prevertebral cervical compatible con absceso retrofaríngeo. Se inicia antibioterapia con cefotaxima y clindamicina intravenosas y tras drenaje quirúrgico del absceso se añade corticoterapia. En cultivo de material purulento crece *Streptococcus oralis* y *Gemella haemolysans*, siendo el hemocultivo negativo.

Comentario. Las infecciones de los espacios profundos del cuello son poco frecuentes en pediatría. El absceso retrofaríngeo es más frecuente en pacientes entre los dos y los cuatro años. En fases iniciales la sintomatología es muy larvada, pero conforme evoluciona el cuadro pueden aparecer complicaciones como la obstrucción de la vía aérea superior. Es importante sospechar esta entidad en pacientes que presenten tortícolis o cervicalgia y fiebre, incluso en pacientes con antecedente traumático como es este caso. El diagnóstico

de sospecha se realiza mediante la clínica y las pruebas de imagen. El tratamiento consiste en el inicio precoz de antibioterapia empírica intravenosa y drenaje quirúrgico, este último valorable según el caso.

¡AY MI CABEZA, ME VA A ESTALLAR! Gil Camarero E, Fernández Torre D, López Tens P, Blanco García A, González Gómez J, Quintana Cabieces S, Montes Pérez M, Villar Ramos J. *Servicio Cántabro de Salud. Centro de Salud Meruelo. San Miguel de Meruelo. Meruelo (Cantabria).*

Introducción. Nuestro caso clínico se centra en una niña de 11 años sin antecedentes personales de interés, que acude a nuestra consulta de pediatría de atención primaria.

Caso Clínico. La paciente refiere cuadro de 9 días de evolución de fiebre de hasta 39,2°C que cede mal con antitérmicos. Además cefalea frontal, un vómito aislado y mialgias en miembros inferiores al inicio del cuadro. A la exploración física destaca una T^a 37,2°C, TA 118/64, FC 94. Además presenta una faringe hiperémica y rigidez de nuca, sin dolor a la palpación de la musculatura cervical ni petequias. Ante la posibilidad de un sd meníngeo, derivó al Servicio de Urgencias de Pediatría para una valoración más completa. A su llegada a urgencias constatan la rigidez nucal procediendo a su ingreso. En la analítica destaca: 26.2 leucocitos (3 Cay, 77 S, 14 L). PCR 19,8 mg/dl. AP 57,5%. INR 1,34. Se decide punción lumbar para analizar el LCR: Gluc 48, Prot 107, Hematíes 18, Células 6. PCR enterovirus y virus herpes negativo. Gram y cultivos: no se aislan microorganismos. Mantoux: negativo. A los pocos días comienza con dolor en zona dorsal alta con dolor a la presión de dichas apófisis espinosas y contractura paravertebral izquierda. Solicitan RX dorsal que es normal y gammagrafía ósea no concluyente. Ante la sospecha de osteomielitis a dicho nivel se indica resonancia magnética que confirma una osteomielitis de arco posterior de T5 y artritis facetaria T5-T6. Se inicia antibioterapia endovenosa (Amoxicilina-Clavulánico) con mejoría clínica y analítica progresiva.

Comentario. Las infecciones osteoarticulares son una patología infecciosa relativamente infrecuente en la infancia. Son difíciles de reconocer en sus fases precoces y en muchos casos plantean problemas tanto en el diagnóstico como en el manejo. Es necesario una especial atención a signos de alarma además de una exploración física exhaustiva en nuestra consulta de pediatría de atención primaria, que son fundamentales en el pronóstico del paciente.

TOSFERINA: IMPORTANCIA DEL DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA DESDE ATENCIÓN PRIMARIA. Martínez Cuevas E¹, Martínez Sancho I¹, Prieto Jimeno A², Juarros Castro T², Yañez Ortega JL³, Álvarez Paredes L⁴. ¹Médico de Familia, ²Pediatría. Centro de Salud Gamonal Antigua. Burgos. ³Jefe de Sección de Epidemiología. Delegación Territorial de Burgos. ⁴Microbiología Clínica. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. En los últimos años se ha descrito un aumento de la prevalencia del diagnóstico de tosferina, como posibles causas: aumento de la notificación de los casos, el uso ampliado de la técnica PCR, menor eficacia de la vacunación actual con DTPa que con DTP, cambios genéticos en las cepas circulantes, son distintos puntos debatidos en la bibliografía.

Objetivos. Conocer la prevalencia y la necesidad de un diagnóstico de sospecha de la tosferina en nuestra población.

Material y Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo, criterios de inclusión: pacientes que consultaron por tos pertusoides, en el periodo enero-diciembre 2015 en un centro de salud de atención primaria. El diagnóstico de tosferina se realizó con criterios clínicos y la confirmación de *Bordetella pertussis* por PCR en el exudado naso-faríngeo.

Resultados. Durante el periodo de estudio la tasa de tosferina en la provincia fue de 8,97/100.000 habitantes. En este tiempo en el centro se realizaron 4.661 consultas demanda 18 consultas (0,83%) por tos pertusoides, y en los cuales se analizó la PCR para *Bordetella*. El diagnóstico de tosferina se produjo en 6 niños (33%) de ellos, en el periodo entre la semana 30-42 del año. La edad media de los paciente fue de 5,5 años (rango 3- 8 años), la duración media de la tos fue 13 días, el tratamiento y la quimioprofilaxis en todos los casos fue con Azitromicina. Todos los pacientes estaban bien vacunados, la últimas dosis de la vacuna DTPa había transcurrido entre 1-4 años previos. Solo en 2 de los 6 casos, se sospechó la transmisión de un conviviente estrecho. Ninguno de los pacientes precisó ingreso hospitalario, y solo un paciente presentó una complicación (broncoespamo). Solo 3 de los progenitores conocían la inclusión de la tosferina en el calendario vacunal. Se excluyen de este trabajo dos lactantes, uno de 1 mes con diagnóstico de tosferina (la recogida de la PCR se realizó en el Hospital) y otro caso de tosferina-like en un lactante de 4 meses por *Bordetella parapertussis*.

Conclusiones. Es necesario mantener un alto índice de sospecha de tosferina en aquellos niños que presenten una tos pertusoides, incluido en los que no son lactantes, e independientemente del tiempo transcurrido de la vacunación, remarcando el papel del pediatra desde atención primaria.

LA ENURESIS NOCTURNA EN LA POBLACIÓN ESCOLAR ASTURIANA. Taborga Díaz E¹, Suárez Castañón C², Martínez Suárez V³, Rodríguez Fernández LM⁴, Cebrián Muiños C⁵. ¹Pediatría. C.S. Posada de Llanera. Llanera, Asturias. ²Servicio de Pediatría. Hospital Cabueñes. Gijón, Asturias. ³Pediatría. C.S. El Llano. Gijón, Asturias. ⁴Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de León. ⁵Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Objetivo. Calcular la prevalencia de la enuresis nocturna (EN) en la población escolar asturiana, analizar de manera descriptiva los factores relacionados y conocer la valoración que hacen los niños de su trastorno.

Material y Métodos. Estudio transversal mediante la entrega de un cuestionario anónimo a padres de escolares asturianos de 2º y 4º de educación primaria y 1º ESO. Se recogió información sobre presencia o no de EN, los factores que, según la bibliografía, pueden relacionarse con esta condición y se les preguntó acerca de su opinión sobre la enuresis.

Resultados. De los 3.548 cuestionarios entregados fueron recogidos 2011 correctamente cumplimentados. El 5,5% de la población escolar asturiana presenta escapes urinarios nocturnos. Según los criterios DSM-III y DSM-V, un 3,7% y un 2,8% de los niños eran enuréticos respectivamente. Los siguientes datos son considerando los criterios diagnósticos del DSM-V: EN secundaria lo presentaban un 13,7/19,6%, según se considere un período seco previo mayor de 6/3 meses, respectivamente. EN no monosintomática se encontró en un 65,2%. La EN se distribuye de la siguiente manera por grupos etarios: 6-8 años un 5%, 9-11 años un 2,7%, mayores de 12 años un 0,4%. Los principales factores asociados a la EN fueron historia familiar positiva (82% vs 30%), sexo varón (2,8:1), prematuridad (24% vs 9%), sueño profundo (48% vs 15%), miedo a la oscuridad (53% vs 28%) y apneas nocturnas (15% vs 6%). Casi el total de la muestra considera que no es normal orinarse a su edad y el 60% de los enuréticos lo considera molesto y un 22% se considera enfermo.

Conclusiones. La prevalencia de la EN en nuestro medio, así como la EN secundaria, es similar a la observada en otros estudios. Encontramos que en nuestra población es más frecuente la EN no monosintomática. Se confirma la relación de la enuresis con la genética, el sexo masculino, la dificultad para despertar. A diferencia de los estudios valorados, nosotros no encontramos relación entre la EN y TDAH. Cabe destacar la trascendencia que los niños dan a su trastorno.

PROGRAMA DE SALUD: "SOY JOVEN, SOY REBELDE, YO NO FUMO". Taborga Díaz E¹, Gil Muñiz S², Prieto Menén-

dez JM³, Busto Toyos MA³, Corona Rodrigo MS³. ¹Pediatra, ³Enfermería. Centro de Salud Posada de Llanera. Llanera, Asturias. ²Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Enfermería. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. “SOY JOVEN, SOY REBELDE, YO NO FUMO” es un Programa de Salud elaborado por miembros del equipo de Atención Primaria del Centro de Salud de Llanera. Pretende ser una guía para la realización de actividades de prevención del tabaquismo en el Instituto de Llanera.

Objetivos. Promover una actitud crítica y reflexiva al consumo de tabaco. Se propone: Dar a conocer el efecto nocivo derivado del consumo de tabaco; Promover los beneficios de no fumar entre la comunidad educativa y de abandonar el hábito tabáquico; Potenciar la autoestima, el derecho a elegir y decidir desde el conocimiento; Facilitar al profesorado materiales que les ayuden para trabajar la prevención del tabaquismo desde su práctica docente; Disminuir la prevalencia de fumadores entre el alumnado; Contribuir a garantizar un entorno escolar libre de humo.

Material y Métodos. Población: Alumnos de 4º curso E.S.O. del I.E.S. Llanera. Para llevar a cabo esta intervención se ha realizado un libro guía con 5 líneas didácticas para abordar y encuadrar la discusión científica y técnica del problema, talleres para trabajar con los alumnos sobre estas 5 unidades, DVD titulado “Queremos otro final”, encuesta previa y posterior a la intervención.

Resultados y Conclusiones. El tabaco resulta muy accesible a los adolescentes según ellos mismos nos manifiestan. Los conocimientos y el respeto de los derechos de los fumadores pasivos son insuficientes. Son capaces de dar argumentos y mantenerse en su decisión en contra del tabaco cuando se les propone fumar. Son capaces de ver la publicidad oculta y engañosa en las diferentes fotos que les hemos proyectado. El tabaquismo en los jóvenes es uno de los principales problemas de salud. Necesitan librarse de la presión social del grupo de amigos. El ambiente familiar es fundamental en la prevención. La presión de la industria tabaquera se centra en la mujer y los adolescentes.

INTERNET, LAS FAMILIAS Y EL PEDIATRA. Sarmiento Martínez M. Centro de Salud de Pumarín. Oviedo.

Objetivos. Conocer la utilización de internet que realizan las familias del Centro de Salud como fuente de información sobre la salud y enfermedad de sus hijos y conocer su opinión sobre la creación de una página web con información

pediátrica, la recomendación de recursos en internet y la posibilidad de consultar mediante correo electrónico.

Material y Métodos. Estudio descriptivo transversal realizado mediante encuesta autocumplimentada de participación voluntaria a los acompañantes de los niños durante su consulta médica en los meses de febrero y marzo de 2016.

Resultados. 61 encuestas. Edad media: 39 años. 87% son españoles, 56% tienen estudios universitarios y 97% son los padres o madres de los niños. Un 3% no tiene conexión a internet. Un 57% utiliza internet para pedir cita. Un 18% no utiliza internet para obtener información sobre la salud de sus hijos. Las principales búsquedas de información son: alimentación (61%), enfermedades (54%) y educación (51%). Un 70% utiliza el buscador google como fuente de información. En menor proporción otras: asociaciones pediátricas (31%), foros de padres (30%) y páginas institucionales (33%). Cuando su hijo está enfermo un 36% busca información en internet para decidir si consultar con el Pediatra. Antes de acudir a la consulta un 46% realiza búsqueda de información en internet y un 8% no se atreve a compartirlo en la consulta. Después de la consulta un 34% amplía información en internet. Un 69% ve interesante crear una página web con información pediátrica, un 49% que les facilitemos información de recursos en Internet y un 57% cree que la consulta mediante correo electrónico puede ser útil.

Conclusiones. La búsqueda en internet de información sobre la salud de los niños es generalizada y abarca temas diversos. Un 18% no consultan información en internet principalmente porque lo consideran una fuente no fiable o no se sienten capacitados para comprenderla. A pesar de los múltiples recursos creados por las asociaciones pediátricas y algunos sanitarios en sus blogs, la principal fuente de información sigue siendo el buscador google. En otros modelos de asistencia sanitaria, sin cobertura gratuita y universal, es frecuente que las familias utilicen internet para evitar consultar con el Pediatra; sin embargo en nuestra encuesta solo lo realiza un tercio. Las familias realizan búsquedas en internet, tanto antes (46%) como después (34%) de la consulta en Pediatría. Más de la mitad de los encuestados valorarían como positivo que se les proporcionase información sobre la salud y la enfermedad de sus hijos a través de una página web o difundiendo los recursos en internet existentes, lo que debe animarnos a incorporarlo a nuestra actividad asistencial. Las consultas no presenciales en general son bien valoradas por las familias porque mejoran la accesibilidad al sistema sanitario y permiten conciliar la vida familiar y laboral. La apertura de una consulta mediante correo electrónico en general es bien recibida aunque en algunos casos reconocen que la accesibilidad ya es adecuada y que prefieren el trato personal.

CONSULTAS RELACIONADAS CON LA INGESTA DE CUERPO EXTRAÑO: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS. Pérez Rodríguez M, Rodríguez Miguélez M, Torres Mariño C, Esteban Sanz R, Mirás Veiga A, Fernández Valderrama A, Urquiza Físico JL. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

Objetivos. Conocer las características clínico-epidemiológicas de las ingestas de cuerpo extraño, así como el tipo y la ubicación de los mismos, además del manejo de estos pacientes.

Pacientes y métodos. Estudio descriptivo, observacional prospectivo mediante registro consecutivo de los pacientes atendidos en urgencias pediátricas del hospital universitario de burgos desde el 1 de julio al 31 de diciembre de 2015. Se incluyeron todos los pacientes cuyo motivo de consulta fue la sospecha de ingesta de cuerpo extraño y todos cuyo diagnóstico final incluía ingesta de cuerpo extraño. Variables recogidas: edad, sexo, antecedentes personales, hora de llegada, tipo de objeto, tamaño y forma, sintomatología, complicaciones, exploraciones complementarias realizadas y manejo. En el análisis estadístico se empleó el programa estadístico informático SPSS® en su versión 20.0 (SPSS Inc., Chicago, Illinois, Estados Unidos).

Resultados. De los 7.214 pacientes, 55 pacientes (0,7%) estuvieron relacionados con la ingesta de cuerpo extraño, correspondiendo 21 a espinas (44,7%) y 9 a monedas (19,1%). El 42% de los pacientes eran mayores de 6 años, sexo varón (61,7%) y sin antecedentes de interés (80%) destacando en el 15% antecedentes neurológicos. Señalar que el 30% de los episodios fueron no presenciados. Acudieron a urgencias en las primeras 24 horas el 80,9%. 4 pacientes recibieron un triaje de un 2 y el 80% un triaje 4. Triángulo de evaluación pediátrica estable en la totalidad de los pacientes. El 52,7% estaban sintomáticos y en 34% se realizó alguna exploración complementaria. En el 42% no se evidenció cuerpo extraño. En el 21% se extrajo el cuerpo extraño con pinzas de MacGill, en 8,5% mediante endoscopia, en 8,5% se requirió fibroscopia y el 13,3% fue eliminación espontánea. 2 de nuestros pacientes recibieron terapia con glucagón de manera efectiva. En ningún paciente hubo complicaciones.

Conclusiones. Como ocurre en la literatura, la ingesta de cuerpo extraño es motivo de consulta relativamente frecuente en la urgencia, tratándose en la mayoría de los casos de espinas y monedas y requiriendo en un porcentaje no despreciable de casos intervenciones médicas. Sin embargo, en nuestra muestra los pacientes son de mayor edad. Debemos insistir en las medidas de prevención para disminuir la frecuencia de estos episodios.

UTILIDAD DEL FENTANILO TRANSMUCOSO PARA EL CONTROL DEL DOLOR EN URGENCIAS. Sánchez Moreno S, Aparicio Ríos P, García Iglesias D, Gutiérrez Marques S, Parra Rodríguez A, López Torija I, Serrano Ayestaran O, Sánchez Granados JM. *Servicio de Pediatría. Unidad de Urgencias Pediátricas. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.*

Objetivos. Estudiar la eficacia y seguridad del fentanilo transmucoso para el control del dolor en Urgencias Pediátricas.

Material y métodos. Se realiza un estudio descriptivo y retrospectivo, incluyendo los casos de analgesia con fentanilo transmucoso realizados en el servicio de Urgencias Pediátricas entre los meses de enero 2015 y marzo 2016, incluidos en una base de datos de sedoanalgesia. Se analizan como variables: edad, sexo, ansiedad, dolor pretratamiento y posttratamiento, efectos secundarios y grado de satisfacción con el tratamiento. Se lleva a cabo un análisis estadístico con SPSS.

Resultados. Durante el período estudiado hemos identificado 21 casos, todos escolares con una media de edad de 8,86 años con predominio del sexo masculino (66,67%). En todos los casos se usó fentanilo transmucoso (10-15 µg/kg/dosis) para reducción de una fractura. En relación con el dolor pretratamiento encontramos dolor moderado o severo en porcentajes de 42,86% y 57,14% respectivamente. En 4 de los casos se administró de forma simultánea óxido nítrico inhalado y en 1 caso morfina intravenosa. Tras la administración de analgesia se objetivó un dolor posttratamiento: no dolor (23,81%) y dolor leve (42,86%). La ansiedad pretratamiento en la mayoría de los pacientes (33,33%) fue de tensión moderada con llanto continuo. La eficacia del tratamiento fue: buena (57,14%), parcial (33,33%) y mala (9,52%). En cuanto al grado de satisfacción con la analgesia encontramos resultados similares entre el personal sanitario, los padres y el paciente con unas medias de 7,29; 8,62 y 8,43 respectivamente. 6 de los casos presentaron efectos adversos precoces y transitorios. 2 de ellos presentaron náuseas y vómitos y 4 sensación de mareo.

Conclusiones. 1) El fentanilo transmucoso consigue un buen control del dolor en reducción de fracturas en niños. 2) Se encontró mejor respuesta al tratamiento en los casos en los que se asoció fentanilo transmucoso y óxido nítrico o morfina. 3) Los efectos adversos descritos son náuseas, vómitos y mareo. 4) En ningún caso se objetivan efectos adversos graves como depresión respiratoria.

VARIABILIDAD CLÍNICO-EPIDEMIOLOGICA Y FIABILIDAD DEL TRIAJE EN URGENCIAS EN LAS INFECCIONES URINARIAS SEGÚN LA EDAD. Garrido Barbero M, Cuervas-

Mons Tejedor M, Ferragut Ferretjans F, Pérez Rodríguez M, Gabaldón Pastor D, Cilla Lizárraga AL, Pérez Santaolalla E, Mirás Veiga A. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. La infección del tracto urinario (ITU) es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en la población pediátrica, aunque sus características en cuanto a incidencia, presentación, etiología y manejo varían en los diferentes rangos de edad. Se muestra un estudio observacional prospectivo-analítico en nuestro medio que muestra estas diferencias.

Pacientes y método. Estudio observacional prospectivo-analítico mediante registro consecutivo de los pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias pediátricas del Hospital Universitario de Burgos desde el 1 de julio al 31 de diciembre de 2015. Se incluyeron todos los pacientes diagnosticados de ITU y aquéllos con diagnóstico de fiebre sin foco en el que se aisló germen en el urocultivo. Variables recogidas: edad, sexo, triaje general (común a urgencias de adultos) y pediátrico, motivo de consulta, germen aislado, presencia de nitritos en orina y recuento de leucocitos en orina. Con fines comparativos, los pacientes se clasificaron según la edad en ≤ 3 meses *vs* > 3 meses.

Resultados. La ITU fue más frecuente en varones en el grupo de ≤ 3 meses, pero a partir de los tres meses predominaba en las mujeres (75,9%). En el grupo de ≤ 3 meses hubo menor concordancia entre el triaje pediátrico y el general (38,5% *vs* 31,2%, $p < 0,05$). El motivo de consulta más frecuente en el grupo de los ≤ 3 meses fue la fiebre (47,1%), frente a la disuria en el grupo de edad de los más mayores (37,5%). El *E. coli* fue aislado con mayor frecuencia en el grupo de > 3 meses, de manera estadísticamente significativa (88,2% *vs* 57,1%, $p < 0,05$). No se encontraron diferencias significativas en aquéllos con diagnóstico de ITU en cuanto a la aparición de nitritos en orina ni cifra de leucocituria en función de la edad.

Conclusiones. La sospecha de ITU ante fiebre en los menores de 3 meses es importante, dado que en la mayoría de las ocasiones es el único síntoma. La menor incidencia de *E. coli* en los más pequeños podría relacionarse con una mayor incidencia de *Enterococcus faecalis* o *Streptococcus agalactiae*, gérmenes más frecuentes en los primeros meses de vida, o bien con una mayor prevalencia de malformaciones urinarias donde son más frecuentes los gérmenes atípicos. Sería deseable la implantación en los servicios de urgencias pediátricas de un triaje pediátrico ya que su precisión es

mayor, especialmente en el grupo de ≤ 3 meses, dado el mayor riesgo de sepsis y complicaciones.

EMERGENCIA: MEJORAR LA ANAFILAXIA. Torres Aguilar L, Diez Monge N, Velasco Zúñiga R, Fernández Cortés S, Mena Huarte J, Fernández Arribas J. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Objetivos. Describir las características de los pacientes atendidos con síntomas de anafilaxia en nuestra Unidad de Urgencias de Pediatría (UPED)

Material y Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo que incluye a pacientes con diagnóstico de anafilaxia en el informe de alta de UPED entre el 01/01/2013 y el 31/12/2015. Se usó un formulario estándar para recogida de los datos demográficos, de sintomatología y manejo de los pacientes de los informes de urgencias.

Resultados. En el periodo de estudio se atendieron 54 pacientes con sospecha de anafilaxia, de los que se consiguió recuperar datos de 46 (85,2%). El 60,5% fueron varones, con una mediana de edad de 53,6 meses (P25-P75: 29,1-111,8). En 34 (73,9%) casos el episodio era su primer episodio. El 58,7% acudió entre las 19 y las 24 horas del día. A su llegada a UPED en 10 (21,7%) pacientes se consideró el triángulo de evaluación pediátrico como alterado, siendo la dificultad o la insuficiencia respiratorias la alteración más frecuente (8 pacientes). Tan solo 9 (20%) recibieron tratamiento prehospitalario, y en solo 2 casos este tratamiento fue el adecuado (adrenalina). La manifestación más frecuente a su llegada a urgencias fue la cutánea (95,7%) seguida por respiratoria (52,2%), digestiva (47,8%), hemodinámica (6,7%) y otros (4,8%) El agente responsable fue alimentos seguido de fármacos. Se administró adrenalina a su llegada a UPED a 37 (80,4%) pacientes. El 88,9% de los pacientes en los que no fue administrada adrenalina en UPED fueron atendidos en 2013 y 2014. Otros tratamientos administrados fueron corticoides (80,4%), antihistamínicos (80,4%), salbutamol (24,4%), suero fisiológico IV (2,3%) y oxígeno suplementario. Todos los pacientes se fueron de alta, tras una estancia mediana en observación de 380 minutos (P25-P75: 306-607). No se atendieron reacciones bifásicas. Al alta a 22 (47,8%) pacientes les fue prescrito inyectable de adrenalina.

Conclusiones. El manejo de los pacientes con anafilaxia en el medio hospitalario y extrahospitalario de nuestro área de salud es aún mejorable, pese a que en el último año la adherencia a las guías clínicas es mayor. Nuestros resultados muestran la necesidad de diseñar acciones de mejora.

Posters

VIERNES 15 DE ABRIL DE 2016

Proyector 1

HERPES ZOSTER, ¿DISEMINADO O NO? Higuelmo Gómez H, Míguez Martín L, Barrio Traspaderne E, Gómez González B, González García J, Fernández Martínez B, Pérez Méndez C. *Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.*

Introducción. El herpes zoster consiste en la reactivación del virus de la varicela-zoster latente en los ganglios espinales, que puede ocurrir en cualquier momento tras haber padecido la varicela. Se manifiesta como vesículas agrupadas siguiendo la localización de uno o dos dermatomas contiguos. La aparición de vesículas a distancia debe hacernos sospechar un herpes zoster diseminado, cuadro de mayor gravedad, y con posible alteración de la inmunidad subyacente. Sin embargo, no toda vesícula a distancia significa diseminación. Presentamos 3 casos atendidos en nuestro servicio.

Caso 1. Niña de 2 años que consulta por lesiones maculopapulosas eritematosas y pruriginosas de 4 días de evolución en región frontoparietal derecha, con edema palpebral derecho y lesiones costrosas. Ingresa con tratamiento antibiótico ante la sospecha de impétigo. A las 24 horas desarrolla un exantema pápulo-vesiculoso en tronco y extremidades superiores con un total de 51 lesiones; reevaluadas, las lesiones faciales eran compatibles con herpes zoster impetiginizado. Es tratada con aciclovir intravenoso con evolución favorable. Su estado general fue siempre bueno y no se observó afectación ocular. Se realiza un estudio inmunológico que fue normal.

Caso 2. Niña de 10 años que presenta un exantema vesiculoso en zona glúteo-perineal izquierda, acompañado de fiebre, vómitos, cefalea y dolor abdominal; se observan 11 lesiones vesiculosas dispersas en tronco cara y espalda. Ingresa con sospecha de herpes zoster con vesículas aberrantes para tratamiento con aciclovir oral. Posteriormente aparecen nuevas vesículas y, ante la posibilidad de un herpes zoster diseminado, se cambia a aciclovir intravenoso. El número total de vesículas localizadas fuera del dermatoma afectado no llegó a 20. Evoluciona favorablemente sin complicaciones.

Caso 3. Niño de 3 años remitido por el servicio de Dermatología para tratamiento con aciclovir intravenoso por sospecha de herpes zoster diseminado. Presenta lesiones vesiculosas en la región laterocervical izquierda y se observan tres vesículas en hemiabdomen contralateral. El cuadro evoluciona hacia la resolución sin aparición de fiebre ni nuevas vesículas.

Comentario. La existencia de lesiones a distancia en un niño con un herpes zoster debe hacernos sospechar la posibilidad de una enfermedad diseminada. Sin embargo, cuando el número de lesiones es pequeño (definido arbitrariamente como menor de 25) y el estado general del niño es bueno, estamos ante un caso de herpes zoster con vesículas aberrantes, situación que se produce entre un 17 y 35% de los pacientes inmunocompetentes con herpes zoster. Esta entidad no difiere en su historia natural ni evolución del herpes zoster localizado en un dermatoma, por tanto, no sería necesario el tratamiento con aciclovir ni el estudio para descartar inmunodeficiencias. El conocimiento de esta entidad hubiese evitado el ingreso y tratamiento innecesario de los dos últimos casos. En el primer caso, al presentar un

número de lesiones superior al descrito, parece prudente tratarlo como un caso de infección diseminada.

HIPOMELANOSIS DE ITO: A PROPÓSITO DE UN CASO.

Manso Ruiz de la Cuesta R, Hernández Frutos E, Valencia Ramos J, Gutiérrez Moreno M, Santamaría Marcos E, Bartolomé Cano M, Bartolomé Albistegui MJ, Barbadillo Izquierdo F. *Servicio de Pediatría. Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero, Burgos.*

Introducción. La hipomelanosis de Ito es la tercera facomatosis en frecuencia con una prevalencia de 1/10.000-20.000 recién nacidos vivos. Se presenta de forma característica como lesiones hipopigmentadas curvilíneas en la piel asociada en ocasiones a anomalías neurológicas y de otros sistemas.

Caso clínico. Paciente varón de 4 años con diagnóstico clínico de hipomelanosis de Ito siguiendo los criterios de Ruiz-Maldonado et al (1992) para dicha enfermedad. Presenta lesiones hipocrómicas dendríticas bilaterales en mosaico en tronco que no sobrepasan la línea media, que también es hipopigmentada. Una mancha café con leche pequeña, hipertrichosis generalizada, facies tosca y cejas tupidas. Asocia a su vez retraso mental y retraso en la adquisición del lenguaje. Antecedente de intervención por hernia umbilical a los 3 años. Talla baja (P2, -2,2 DE). Se realizan las siguientes pruebas complementarias: RMN: agenesia del esplenium del cuero calloso parcial sin otras imágenes sugerentes de patología; EEG: discretos signos irritativos; Rx columna: escoliosis dorsolumbar de 16° (convexidad derecha); Dismetría de 4.3 mm de miembros inferiores; Examen oftalmológico: normal; Cariotipo: XY; CGH-Arrays: deleciones en las bandas cromosómicas 6q12 y 6q22.3 (variantes clínicas de significado incierto). Una variante del número de copia (CNVs polimorfos) que se solapa con regiones descritas anteriormente en individuos de la población general. Pendiente estudio de los progenitores; PEAT: pendiente de realización. Nuestro paciente es seguido en consulta de pediatría y recibe escolarización con apoyo.

Comentario. El hallazgo de lesiones hipocrómicas distribuidas según las líneas de Blaschko debe hacernos pensar en la posibilidad de que nos encontremos ante un caso de hipomelanosis de Ito.

EVOLUCIÓN DE UN NEVUS MELANOCÍTICO CONGÉNITO GIGANTE: A PROPÓSITO DE UN CASO. Torres Montori A, Paz Payá E, Rodríguez Boderó S, Vega Gutiérrez M, Gon-

zález Enseñat MA. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Centro de Salud la Pilarica. Valladolid. Servicio de Dermatología Pediátrica. Hospital de Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Introducción. Un nevus melanocítico es una lesión pigmentada cutánea secundaria a una mutación en mosaico, en la que existe una proliferación benigna de melanocitos. Se estima que entre el 1% y el 2% de los recién nacidos tienen nevus melanocíticos congénitos (NMC) y 1 de cada 20.000 presentarán un NMC gigante, definido como nevus con tamaño igual o mayor a 20 centímetros de diámetro. Se trata de lesiones pigmentadas que cubren un espectro desde el marrón claro al color negruzco, pueden ser más o menos palpables y presentar contornos irregulares. Inicialmente las lesiones tienden a oscurecerse y aumentar de tamaño, adquiriendo con el paso de los años una pérdida de coloración, una consistencia más blanda, y aparición de pelo terminal. Pueden presentarse cambios en su superficie: proliferaciones melanocíticas benignas, áreas circunscritas de calcificación, atrofia, ulceración y esclerosis. Las complicaciones asociadas más importantes son la repercusión estética o funcional, el riesgo de malignización a melanoma y la melanosis neurocutánea.

Caso clínico. Niña de 7 años que acude a control evolutivo en la consulta de dermatología pediátrica para seguimiento de NMC gigante cervico-occipital. Antecedentes personales de NMC gigante diagnosticado en el nacimiento, de tamaño aproximado de 21 cm x 13 cm de diámetro localizado en nuca, zona occipital y columna cervical. Seguimiento por neurología con 2 controles de RMN en el periodo neonatal y a los 5 años con evaluación del neurodesarrollo y exámenes neurológicos normales. Ha requerido exéresis de verrugas de calcificación al año de edad con biopsias normales y desde hace 2 años recibe tratamiento mediante sesiones de láser para aclaramiento de la coloración névica. No otros antecedentes personales o familiares de interés. Es valorada en la actualidad por cicatriz tras resección longitudinal de zonas verrucosas localizadas en línea media cervical que le molestaban al peinarse, con resultados de biopsia normales. Presenta buena evolución y buen aspecto de la cicatriz. No signos de malignidad en el NMC gigante valorados clínica y dermatoscópicamente.

Comentario. La extirpación quirúrgica de la lesión es muy difícil, debido a su tamaño, presentando resultados estéticos muy pobres. El bajo riesgo de malignización (2,3-2,9%) hacen que la actitud conservadora, con controles semestrales por el dermatólogo pediátrico sea la más correcta. Durante el seguimiento evolutivo deberán vigi-

larse todos los cambios en la superficie del nevus, tratando aquellos que produzcan repercusión funcional o estética y biopsiando los cambios cutáneos sugestivos a malignización.

VÍTILIGO SEGMENTARIO: TODO UN RETO TERAPÉUTICO. Torres Montori A, Paz Payá E, Galbis Soto S, Rodríguez Boderó S, Vega Gutiérrez M, González Enseñat MA. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Centro de Salud la Pilarica. Valladolid. Servicio de Dermatología Pediátrica. Hospital de Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Introducción. El vitiligo es una enfermedad caracterizada por la ausencia de pigmento melánico en la piel debida a una disminución del contenido de melanina de la epidermis, asociada habitualmente a una etiopatogenia autoinmune. Afecta al 1% de la población mundial y el 50% de todos ellos presentarán la enfermedad antes de los 20 años. La evolución es muy variable, pudiendo permanecer las lesiones sin cambios durante años, presentar crecimiento, o repigmentarse espontáneamente.

Caso clínico. Paciente de 2 años de edad sin antecedentes personales ni familiares de interés que acude a consulta de dermatología infantil derivada por el pediatría por manchas hipopigmentadas extensas en tronco y espalda de aparición al año de vida, asintomáticas. A la exploración física presenta máculas hipocrómicas parcheadas que contienen zonas más pigmentadas de localización extensa en tronco y espalda. A la luz de Wood se aprecian zonas acrómicas con realce de contraste en la periferia alternando con zonas parcialmente repigmentadas en el centro sugiriendo el diagnóstico de vitiligo segmentario. Se realiza control analítico descartando endocrinopatías y enfermedades autoinmunes asociadas. Inicia tratamiento tópico con tracolimus 0,03%, una aplicación nocturna durante 4 meses, presentando leve repigmentación en la mayoría de lesiones sin aparición de nuevas. Reinicia dos ciclos más de tratamiento tópico inmunomodulador con un mes de descanso entre cada ciclo, recomendándose exposición solar mínima diaria. El resultado en las visitas de seguimiento fue de escasa mejoría de las lesiones presentando estabilidad en su evolución. Actualmente está realizando otro ciclo de tracolimus 0,03% valorándose tratamientos alternativos.

Comentario. El objetivo en el tratamiento del vitiligo es conseguir la repigmentación de las lesiones y estabilizar el proceso de despigmentación, siendo insatisfactorio en términos generales, presentando mayor éxito en lesiones localizadas y con poco tiempo de evolución.

NEVUS MELANOCÍTICOS ADQUIRIDOS: ¿EXISTE RIESGO DE MELANOMA? Rodríguez Boderó S, Torres Montori A, Paz Paya E, Jiménez Jiménez AP, Galbis Soto S, Fernández Provencio V, Vega Gutiérrez ML, González Enseñat MA. *Servicio de Dermatología Pediátrica. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Introducción. Los nevus melanocíticos (NM) son lesiones pigmentadas cutáneas en las que existe una proliferación benigna de melanocitos. Pueden diferenciarse en congénitos y adquiridos. Los NM adquiridos son lesiones pigmentadas de amplio espectro que suelen manifestarse a partir de los 6 meses de edad, y aumentan en número y tamaño hasta la edad adulta. Los niños expuestos a mayor intensidad de rayos solares muestran mayor incidencia, aunque en última instancia es el componente genético el que determina la tendencia real del individuo a la aparición de dichas lesiones. Se localizan preferentemente en zonas fotoexpuestas como brazos y parte superior del tórax, y pueden asociarse a anomalías extracutáneas. El nevus de Spilus es una variante que se caracteriza por la agrupación de múltiples lesiones papulosas hiperpigmentadas en un área reducida sobre un fondo macular normal o hiperpigmentado, y que suelen visualizarse a partir del año de vida. Otro ejemplo de NM adquirido es el nevus de Becker, de aparición más frecuente en la infancia tardía o adolescencia, descrito como una mácula hiperpigmentada de aspecto reticular que desarrolla con el tiempo hipertrichosis y que puede asociar anomalías extracutáneas características como defectos vertebrales, músculo-esqueléticos o cutáneos. Aunque el diagnóstico de los nevus melanocíticos es fundamentalmente clínico, ante la duda diagnóstica se realizará confirmación mediante biopsia.

Casos clínicos. Caso 1. Mujer de 2 años que derivan para valoración de lesión melanocítica preauricular derecha de 3 meses de evolución. No presenta antecedentes familiares ni personales de interés. A la exploración se aprecia mácula hiperpigmentada de 5,5x3 cm en región preauricular derecha, diagnosticada clínicamente como nevus de Spilus sin signos de atipia, por lo que se programa seguimiento evolutivo.

Caso 2. Varón de 14 años sin antecedentes familiares ni personales de interés, que acude para valoración de lesión melanocítica extensa en hombro derecho de aparición reciente en verano. A la exploración se aprecia mácula hiperpigmentada de gran tamaño, bordes asimétricos e hipertrichosis, localizada en hombro y antebrazo derechos, sin signos de atipia. Se confirma diagnóstico de nevus de Becker mediante biopsia, y se descartan malformaciones asociadas mediante pruebas de imagen, planteándose control evolutivo y tratamiento estético con depilación láser.

Comentario. El verdadero riesgo de malignización de estas lesiones es desconocido pero se supone mínimo, no superior al de otros tipos de NM adquiridos. A pesar de ello, y sabiendo que la evolución a melanoma maligno en edad infantil es extremadamente rara, cualquier lesión pigmentada que en su control evolutivo presente cambios sugestivos de malignización deberá ser biopsiada y extirpada.

URTICARIA PIGMENTOSA: UNA CAUSA DE REACCIÓN URTICARIAL Y/O ANAFILAXIA. Torres Montori A, Paz Payá E, Galbis Soto S, Rodríguez Bodero S, Vega Gutiérrez M, González Enseñat MA. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Centro de Salud la Pilarica. Valladolid. Servicio de Dermatología Pediátrica. Hospital de Sant Joan de Déu. Barcelona.*

Introducción. La urticaria pigmentosa es la manifestación cutánea más común de la mastocitosis, presentándose en el 70 al 90% de todos los casos. Afecta predominantemente a la edad pediátrica y en más de 50% de los casos, el inicio de la enfermedad ocurre antes de los 2 años de edad. Su presentación es insidiosa y progresiva inducida por factores desencadenantes liberadores de histamina, como estímulos físicos, cambios en la temperatura, la ansiedad, medicamentos y el ejercicio. Se presenta en forma de brotes lesionales, en sucesivos episodios de periodicidad variable, de escasas o cientos de placas maculares o papulohabonosas, levemente sobreelevadas, ovaladas, y bien definidas de color eritematomarrónáceo o cetrino, de 2 a 6 mm de tamaño, muy pruriginosas durante los brotes. Aparece predominantemente en tronco y extremidades siendo infrecuente en cuero cabelludo, cara, y en palmas y plantas.

Caso clínico. Acude niña de 7 años derivada por su pediatra por presentar desde los 2 años de edad episodios de rubor generalizado que afectan a cara y tronco, resolviéndose espontáneamente en menos de 10 minutos. Sin alergias ni antecedentes personales ni familiares de interés. Los brotes aparecen principalmente por cambios de temperatura, en una frecuencia de una sola vez cada dos o tres semanas hasta dos o tres episodios por semana asociando intermitentemente cefalea y dolor abdominal. Con los brotes presenta inflamación de lesiones parduzcas localizadas en cuello. Ha estado en tratamiento con hidroxicina oral y ha requerido en dos ocasiones adrenalina subcutánea autoinyectable por crisis de anafilaxia. En la exploración presenta varias decenas de pápulas eritematosas sobreelevadas de color marrónáceo en cuello, escote y tronco; se realiza biopsia diagnosticándose de mastocitosis máculo-papular o urticaria pigmentosa. Se

realizan frotis sanguíneo, niveles de triptasa sérica, bioquímica con recuento de ferritina, colesterol y triglicéridos y ecografía abdominal descartándose evidencia de mastocitosis sistémica. Se proporciona a los padres información sobre factores predisponentes de liberación de histamina iniciando tratamiento con loratadina oral, mometasona tópica para las lesiones y adrenalina subcutánea autoinyectable si precisara. En el control del mes presenta control de las lesiones con menor número e inflamación.

Comentario. Es necesario evitar los factores desencadenantes productores de histamina, ya que su liberación puede ser variable e inducir desde una simple reacción urticarial hasta una crisis de anafilaxia (6%). Es imprescindible el seguimiento evolutivo de las lesiones y de la triptasa sérica ya que el 10% de las urticarias pigmentosas progresarán a mastocitosis sistémica con afectación de órganos extracutáneos.

MASTOCITOSIS CUTÁNEA MACULOPAPULAR: A PROPÓSITO DE UN CASO. Gil Camarero E, Fernández Torre D, González Gómez J, Castillo Marcalain A, García Quevedo E, Quintana Cabieces S, Sancristóbal Miquelarena R, González Ortiz C. *Pediatría de atención primaria de Meruelo. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.*

Introducción. La mastocitosis cutánea maculopapular (MPCM), previamente conocida como urticaria pigmentosa (UP), es el patrón más común. Se caracteriza por la presencia de marcas rosas o marrones y/o ampollas en el cuerpo, normalmente no en la cara. La mastocitosis es un grupo de enfermedades raras donde se produce un aumento anormal del número de mastocitos en diversas zonas del cuerpo. La piel es el órgano que con mayor frecuencia está afectado por la enfermedad, presentándose con lesiones cutáneas de color rojo-violáceo. Otros órganos que también pueden estar implicados son la médula ósea, los huesos, el hígado, el bazo y el tracto gastrointestinal. Con la excepción de un pequeño número de casos, tampoco es hereditaria. Las manifestaciones clínicas son múltiples y varían de un paciente a otro, así se puede producir prurito, enrojecimiento facial, malestar general, ampollas, dolor abdominal, diarrea, dificultad de concentración, malabsorción, osteoporosis, o anafilaxias, entre otros problemas. El diagnóstico de la mastocitosis cutánea se basa en la clínica e histología de las lesiones cutáneas (biopsia de piel con infiltrados de mastocitos (> 15 mastocitos) o mastocitos dispersos (> 20 mastocitos) o detección de la mutación de *KIT* y la ausencia de un criterio definitivo de implicación sistémica. El tratamiento consiste en evitar los

factores desencadenantes que pueden causar degranulación del mastocito. Parte del tratamiento se basa en antagonistas de los receptores de histamina. Las mastocitosis son un amplio grupo de enfermedades de pronóstico muy variable. Las MPCM tienen un buen pronóstico, desapareciendo en el 50% de los casos en la edad adulta.

Caso clínico. Niño de 19 meses que presenta desde el nacimiento un exantema maculopapuloso difuso de color marronáceo con afectación generalizada incluyendo cara que al roce de las lesiones se produce un edema y eritema brusco de la región. Desde el nacimiento le han ido apareciendo nuevas lesiones y las que tenía han ido aumentando de tamaño. Ante la sospecha clínica de mastocitosis se realiza una biopsia de la piel afectada que confirma el diagnóstico y se realizan estudios que excluyen la afectación sistémica. Es derivado para su seguimiento al Hospital Virgen del Valle, de Toledo.

Comentario. El diagnóstico precoz desde atención primaria a través de la clínica facilitará el estudio temprano y el mejor control evitando situaciones de liberación de histamina como las que ocurren con la ingesta de fármacos desencadenantes. El manejo de las mastocitosis en unidades especializadas es esencial para mejorar la calidad de vida de los pacientes. En España hay un centro dedicado a su estudio, diagnóstico y tratamiento, el Instituto de Estudios de Mastocitosis de Castilla-La Mancha (CLMast) que se encuentra en el Hospital Virgen del Valle de Toledo y una consulta de mastocitosis en el Hospital Universitario General Vall d'Hebron.

TIÑA INFLAMATORIA: UN MOTIVO DE CONSULTA QUE PRECISA DE SOSPECHA CLÍNICA Y MANEJO PRECOZ. Gil Camarero E, Fernández Torre D, González Gómez J, Castillo Marcaláin A, García Quevedo E, Quintana Cabieces S, Sancristóbal Miquelarena R, González Ortiz C. *Pediatría EAP Meruelo. Servicio Cántabro de Salud. Cantabria.*

Introducción. La tiña del cuero cabelludo o tinea capitis es la infección del pelo del cuero cabelludo por hongos dermatófitos, que está producida por especies de los géneros *Microsporum* y *Trichophyton*. Los dermatófitos parasitan exclusivamente en las estructuras queratinizadas de la piel, el pelo y las uñas. Su hábitat natural puede ser el hombre (antropofílicos), los animales (zoofílicos) o el suelo (geofílicos). Los hongos más frecuentes en España son *M. canis* y *T. mentagrophytes*. Dentro de las dermatofitosis, la tinea capitis es una de las formas topográficas más frecuentes.

Caso clínico. Niño de 7 años que presenta desde hace una semana lesión redondeada en zona temporal izquierda de cuero cabelludo inflamatoria, supurativa, de bordes definidos. El cabello se desprende fácilmente. Ante la sospecha de tiña inflamatoria se solicita un cultivo de hongos de una muestra de pelo y se inicia tratamiento con terbinafina y corticoide tópico, presentando buena evolución y confirmándose por el cultivo la presencia de *M. canis*. La evolución fue buena pero a pesar de ello presentó una placa de alopecia en la zona afecta.

Comentario. Estas patologías suponen un reto para los pediatras y precisan diagnóstico y un tratamiento lo más precoz posible para evitar las lesiones cicatriciales.

ERITEMA LINEAL EN ANTEBRAZO. Zamora González N, Torres Aguilar L, González Martín L, Fernández Arribas JL, Vegas Álvarez A, Pérez Gutiérrez E, Centeno Malfaz F. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. La linfangitis aguda es una patología inusual en nuestro medio, la mayoría de ellas se presentan de forma aguda tras inoculación directa del microorganismo en los vasos linfáticos. Se presenta un caso clínico con evidencia de linfangitis aguda en miembro superior derecho

Caso clínico. Niña de 13 años de origen asiático, alérgica a pólenes, que vivió en Francia hasta los 4 años de edad con vacunación completa (inicial según calendario francés, completada con calendario español hasta la actualidad). Consulta en urgencias pediátricas por eritema progresivo en antebrazo derecho durante las últimas 20 horas no pruriginoso ni doloroso y sin asociar fiebre. A la exploración física se observa una lesión maculopapular en la eminencia tenar de la mano derecha, con induración de un cm de diámetro, no dolorosa a la palpación, con extensión eritematosa lineal ascendente en cara anterior de antebrazo y dorso de la mano. No presenta adenomegalias en cadena axilar ni epitroclear palpables. Rehistoriando a la paciente refiere picadura de insecto en región palmar el día previo. Se sospecha por historia clínica y exploración física linfangitis aguda infecciosa por lo que se inicia tratamiento antibiótico empírico con amoxicilina-clavulánico a 50 mg/kg/día vía oral con intención de cubrir etiología más prevalente (*S. pyogenes*, *S. aureus*). Buena evolución posterior sin presentar complicación alguna.

Comentario. La linfangitis consiste en una inflamación de cadenas linfáticas que puede ser debida a causas infecciosas o no infecciosas. Siendo las primeras más frecuentes y asociadas a una herida o complicación de una infección

distal en vasos linfáticos sanos. La clínica consiste en la aparición de lesiones lineales eritematosas que siguen trayecto de vasos linfáticos pudiendo asociar dolor, hinchazón nodular y es característica la rápida progresión hacia regiones proximales. En algunas ocasiones puede producir linfadenitis regional y fiebre. La etiología predominante es en inmunocompetentes *S. pyogenes*, *S. aureus* y en inmunodeprimidos además gran negativos. El tratamiento consiste en anitioterapia oral con cobertura de gérmenes más frecuentes para frenar la progresión y evitar linfadenitis. La evolución suele ser favorable sin presentar complicaciones. Es importante realizar una buena historia clínica y exploración física no siendo necesarias pruebas complementarias en la mayoría de los casos.

EXANTEMA EN PACIENTE CON TRATAMIENTO ANTIBIÓTICO POR NEUMONÍA. Fernández Villar AM, Gálvez Criado R, Reguera Bernardino J, Ocaña Alcober C, Fernández Rodríguez AN, Terroba Seara S, López Blanco G. *Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE)*.

Introducción. El *Mycoplasma pneumoniae* es un importante agente bacteriano causante de neumonía en pacientes pediátricos en edad escolar. Dentro de la clínica extrapulmonar puede aparecer afectación dermatológica que se manifiesta frecuentemente como lesiones máculo-papulares, vesiculares, urticariales de evolución generalmente autolimitada.

Caso clínico. Niño de 6 años sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias de pediatría por fiebre de 14 días de evolución. Al inicio del cuadro había sido tratado con diferentes pautas antibióticas (Amoxicilina 20 mg/kg/día, 75 mg/kg/día y 80 mg/kg/día) persistiendo la clínica. Tres días antes de su ingreso es valorado en urgencias objetivándose fiebre y exantema, realizándose hemograma, bioquímica sérica, hemocultivo, urocultivo, virus respiratorios y serología; en la radiografía de tórax a su hospitalización presenta condensación neumónica en lóbulo superior derecho. Fue ingresado con tratamiento antibiótico intravenoso con cefotaxima y claritromicina. Tres horas después de haber sido tratado con la cefotaxima presenta edema labial, aumento del exantema facial por lo que ante sospecha de reacción alérgica al antibiótico, se cambia a clindamicina; posteriormente aparecen varios episodios de exantema y edema labial, por lo que se considera la hipótesis de que el exantema fuese de causa infecciosa. Se objetiva serología con IgM positiva e IgG negativa para *Mycoplasma pneumoniae* y PCR positiva para bocavirus en frotis nasofaríngeo, siendo cultivo de exudado faringoamigdalár, urocultivo, hemocultivo y

Mantoux negativos. El paciente presenta buena evolución estando afebril al alta, completando tratamiento antibiótico oral con clindamicina y claritromicina hasta 10 días.

Comentarios. Ante la aparición de edema labial y exacerbación de exantema en un paciente en tratamiento antibiótico se debe considerar la posibilidad de una reacción farmacológica por lo que es precisa la observación cercana y la valoración de un cambio de pauta antibiótica así como el tratamiento sintomático. No obstante es conocido que muchos agentes infecciosos también pueden ocasionar afectación cutánea variable. Para llegar a un correcto diagnóstico diferencial son fundamentales un alto índice de sospecha, una exhaustiva anamnesis e historia clínica y una minuciosa exploración física.

TROMBOCITOPENIA INMUNE PRIMARIA: EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE BURGOS. Esteban Sanz R, Gabaldón Pastor D, Arribas Montero I, Angulo García ML, Gorria Redondo N, Aja García MG, Portugal Rodríguez R, Cilla Lizárraga AL. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos*.

Objetivos. Revisar y analizar las características principales de los pacientes diagnosticados de trombocitopenia inmune primaria en los últimos 5 años.

Material y Métodos. Estudio retrospectivo mediante revisión de historias clínicas de los pacientes de 0 a 14 años diagnosticados de trombocitopenia inmune primaria en burgos desde 2010 a 2016.

Resultados. En el periodo de estudio se hallaron 13 casos. La media de edad al diagnóstico fue de 3,6 años (1-7,6) con predominio del sexo masculino (relación varón:mujer 2,3:1). El recuento plaquetario medio al diagnóstico fue de 9.538 (1.000-51.000). Un 70% de los casos presentaron un recuento inferior a 10.000 plaquetas. 9/13 debutaron con sangrado mucocutáneo exclusivo. Ninguno de los pacientes presentó clínica hemorrágica grave. Tres pacientes referían antecedente infeccioso en días previos, siendo dos de ellos confirmados mediante serología a CMV. La mayoría de los pacientes (11/13) fueron subsidiarios de tratamiento farmacológico inicial con corticoides e inmunoglobulinas alcanzando la remisión completa en una media de 8,35 meses (1,5-38). 2/13 pacientes evolucionaron de forma crónica y recibieron tratamiento con agonistas de la trombopoyetina con una tasa de respuesta del 50%.

Conclusiones. Como refleja la literatura, la mayor incidencia de casos se encontró entre los 2 y 8 años de edad. Sin embargo, fue menor el número de casos en los que se

confirmó un proceso infeccioso desencadenante. Los glucocorticoides a altas dosis y las inmunoglobulinas fueron los tratamientos de primera línea más usados. En aquellos pacientes que no responden, dada la tendencia natural a la remisión espontánea de esta patología y la expectativa de vida del paciente pediátrico es fundamental valorar los efectos adversos y secuelas de otros tratamientos disponibles en la actualidad.

DÉFICIT DE FACTOR VIII/VON WILLEBRAND. HALLAZGO CASUAL TRAS DIAGNÓSTICO DE HEMATOMA SUBDURAL CRÓNICO EN ECOGRAFÍA DE RUTINA. Otero Vaccarello OM, Gutiérrez Pascual D, Merayo Ruiz L, Alkadi Fernández K, González Pérez D, Orizaola Ingelmo A, Pérez Santos A, Gortázar Arias P. *Unidad de Neonatología, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El hematoma subdural espontáneo de etiología no traumática en el lactante, ha sido relacionado en la literatura con el aumento del espacio extracerebral subaracnoideo, asociado, o no, a otros factores predisponentes como un traumatismo leve que puede pasar inadvertido y/o a alteraciones de la coagulación.

Caso clínico. Presentamos el caso de un lactante de 8 meses de edad, con hallazgo casual de hematoma subdural frontal izquierdo. Se trata del 1º gemelo de una gestación gemelar mediante FIVTE por ovodonación, bicorial-biamniótico con ecografías prenatales normales. APP en semana 26+1, recibe pauta de maduración pulmonar completa. En semana 27+4 se realiza cesárea electiva por presentación podálica de ambos gemelos. Test de Apgar 6-7. Peso al nacimiento 1035 gramos. Longitud 37,5 cm y PC 26,5 cm. Durante su ingreso en la Unidad Neonatal, se realizan Ecografías cerebrales seriadas (primer día, a la semana, y al mes de vida) que resultan normales. Alta a los 60 días de vida (EPM 36sem) con diagnósticos de enfermedad membrana hialina, sepsis tardía por estafilococo epidermis, apneas de la prematuridad, retinopatía grado 1, hipotiroidismo y anemia neonatal. Tras el alta sigue control en consultas de seguimiento de Neonatología. En ecografía cerebral de control a los 5 meses de vida se objetiva aumento del espacio extracerebral bilateral asociado a colección subdural parietal izquierda, sin observarse alteraciones a nivel de parénquima cerebral y sistema ventricular. Los padres no refieren ningún tipo de traumatismo. Se realiza RM cerebral, donde se objetiva importante aumento del espacio extracerebral subaracnoideo fronto-parietal (hasta 9 mm) y presencia de colección subdural frontal izquierda con un espesor de hasta 8 mm

compatible con hematoma subdural crónico en capas. No se observan claras malformaciones subyacentes ni lesiones residuales de patología perinatal. Los padres refieren encontrarle más irritable en los últimos días por lo que se decide ingreso para completar estudio. Fondo de ojo normal. EEG normal. En el estudio de coagulación se detecta un nivel de fibrinógeno en el límite inferior de la normalidad, y déficit de la molécula de Factor VIII/Von Willebrand. Se inicia tratamiento antifibrinolítico con ácido tranexámico vía oral que se mantiene durante 30 días, con controles ecográficos seriados hasta la completa resolución del mismo.

Conclusiones. El tratamiento del hematoma subdural crónico espontáneo sigue siendo objeto de discusión. En nuestro caso, la presencia de un hematoma subdural asociado al déficit de la molécula de Factor VIII/Von Willebrand, determina la indicación de tratamiento antifibrinolítico con ácido tranexámico por su efecto inhibidor competitivo sobre la activación de la fibrinolisis con la indicación de tratamiento de una hemorragia asociada a una fibrinólisis excesiva.

RADIOTERAPIA COMO TRATAMIENTO DEL DISGERMINOMA CEREBRAL METASTÁSICO: A PROPÓSITO DE UN CASO. Gacimartín Valle P, Pérez España A, Guillén Pérez MÁ, Paz Payá ER, Herraiz Cristóbal R, Alonso Jiménez T, Alonso Martínez P, González García H. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. El disgerminoma cerebral es el tipo más frecuente de los tumores intracraneales de células germinales. Su pronóstico es favorable dada su alta radiosensibilidad. La arcoterapia volumétrica modulada es el tipo más avanzado de radioterapia de intensidad modulada. Permite una mejor conformidad de la dosis de radioterapia, acortando los tiempos de tratamiento y reduciendo la dosis en los órganos de riesgo.

Caso clínico. Varón de 13 años sin antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Acudió al servicio de Urgencias de nuestro hospital presentando un cuadro de tristeza, anhedonia, clinofilia, astenia e hiporexia de dos meses de evolución. No alteración del sueño. No vómitos. No cefalea ni otra sintomatología de interés. En la exploración física se objetivan pupilas en midriasis fija, arreflécticas. Parálisis supranuclear de la mirada y parálisis del músculo oculomotor externo derecho, así como afección de XII par craneal izquierdo. Reflejo cutáneo plantar indiferente bilateral. Temblor intencional de lengua y extremidades superiores. En el fondo de ojo se objetiva edema de papila bilateral. Resto de exploración física sin hallazgos. Se realizaron resonancia magnética

cerebral y vertebral, donde se objetiva una masa en la glándula pineal de 41 x 60 x 41 mm e implantes en D12, en L3 y a nivel sacro. Es intervenido por el servicio de Neurocirugía de nuestro hospital, realizándose biopsia y exéresis parcial de la tumoración, siendo diagnosticado de disgerminoma cerebral metastásico. Siguiendo el protocolo SIOF CNNS-GCT II de tumores intracraqueales de células germinales se decide tratamiento con radioterapia craneoespinal exclusiva, recibiendo 15 sesiones de arcoterapia volumétrica modulada de 1,6 Gy en neuroeje seguido de 10 sesiones de 1,6 Gy en el resto de localizaciones. Al finalizar el tratamiento en la resonancia magnética de control se observa una masa tumoral pineal de 8x 8 x 2,5 mm y disminución de tamaño del implante sacro, no visualizándose los implantes dorso-lumbares. En la exploración neurológica post tratamiento se objetiva midriasis bilateral con reactividad enlentecida a la luz, resolución de la parálisis del VI par, mejoría de la parálisis supranuclear y del temblor intencional, con mínima dismetría. Clínicamente presenta adecuada evolución cognitiva, con buen rendimiento escolar en la actualidad y mejoría de la sintomatología depresiva.

Comentario. Se han conseguido grandes avances en el campo de la radioterapia en los últimos años, consiguiendo optimizar la dosis de radiación en los órganos diana reduciendo la toxicidad sobre órganos y tejidos sanos circundantes con un menor tiempo de exposición, siendo estos progresos especialmente útiles oncología pediátrica.

MALIGNIZACIÓN DE UN OSTEOCONDROMA COSTAL EN UN PACIENTE DE 13 AÑOS. Arribas Montero I, Gabaldón Pastor D, Portugal Rodríguez R, Ruiz Hierro C. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. El osteocondroma constituye el 20-50% de los tumores benignos y entre el 10-20% de los tumores primarios del hueso. El 70% se manifiestan entre la segunda y tercera década de la vida con predominio en el sexo masculino (3:1). Pueden desarrollarse en cualquier hueso del esqueleto, preferentemente en las metáfisis de hueso largos, de forma solitaria o múltiple. La malignización de un osteocondroma es muy infrecuente, menor del 1%.

Caso clínico. Presentamos el caso clínico de un varón de 13 años, sin antecedentes de interés, que consulta por dolor torácico derecho de un mes de evolución. La exploración física revela una protrusión dolorosa a la palpación a nivel del tercer arco costal derecho. El estudio de imagen informa la presencia de una lesión osteocondral (45x46x37 mm) dependiente del tercer arco costal derecho con afectación

perilesional de partes blandas, compatible con osteocondroma. Biopsia por punción aspirativa de la lesión sin datos de malignidad. Ante la clínica de dolor se realiza tratamiento quirúrgico mediante exéresis completa de la masa, con márgenes de seguridad. El estudio anatomopatológico informa la lesión como condrosarcoma bien diferenciado sobre un osteocondroma. Realizado estudio de extensión sin presencia de lesiones a otros niveles.

Comentarios. La presencia de un osteocondroma de gran tamaño o la presencia de datos clínicos como dolor obliga a descartar su transformación sarcomatosa. En los condrosarcomas bien diferenciados el tratamiento definitivo si es posible, es la resección quirúrgica con amplios márgenes de seguridad, con una tasa de recidiva posterior de aproximadamente 2%.

VIERNES 15 DE ABRIL DE 2016

Proyector 2

ELEVACIÓN BRUSCA Y ESPECTACULAR DE LA FOSFATASA ALCALINA: HIPERFOSFATASEMIA TRANSITORIA DE LA INFANCIA. Martínez Cuevas E¹, Salzar Aguirre I¹, Prieto Jimeno A², Juarros Castro T². ¹Pediatría, ²Enfermera Pediatría. Centro de Salud Gamonal Antigua. Burgos.

Introducción. La hiperfosfatemia transitoria de la infancia (HTI), es una entidad benigna y autolimitada, se define como la elevación sérica de la fosfatasa alcalina (FA), sin evidencia de patología ósea, hepática, de carácter transitorio y sin secuelas posteriores. Clásicamente se ha considerado una entidad específica con unos criterios diagnósticos de Kraut (menor de 5 años, sintomatología variable, ausencia de síntomas clínicos y biológicos de enfermedad hepática y/o ósea, análisis isoenzimático que muestra una elevación conjunta de las fracciones ósea y hepática, normalización en menos de 4 meses).

Caso clínico. Niño, varón, 23 meses de vida. Antecedentes de embarazo de curso normal, nacido a término 39 semanas, peso natal 3.200 g, con periodo neonatal sin incidencias. En el contexto de un estudio desde el Centro de Salud de Atención Primaria por estreñimiento, retraso simple del lenguaje, se objetiva un valor de fosfatasa alcalina de 4.113 UI/L (resto de analítica con perfil hepático, renal, bioquímica, hematemetría IgA, antitransglutamina negativo). Rehistoriando se objetiva un motivo de consulta en los 10 días previos a la realización de la analítica de gastroenteritis (sin muestra de coprocultivo). En la exploración física pre-

TABLA I.

Tiempos	4 a 11 m		7 a 11 m		8 a 6 m	
	Glucemia (mg/dl)	Insulina (μ U/ml)	Glucemia (mg/dl)	Insulina (μ U/ml)	Glucemia (mg/dl)	Insulina (μ U/ml)
-15	68	1,4	90	4,45	124	8,84
Basal	71	2	82	2,88	88	3,52
30	215	38,3	190	28,61	180	28,7
60	230	30,3	205	37,99	234	45,13
90	234	29	187	44,94	268	52,41
120	168	22,4	126	35,63	262	68,24
150	112	8	103	24,04	226	75,72
180	114	13,3	76	7,88	220	79,68
Ac	Negativos		Negativos			
Péptido C	0,34 ng/ml	7,75 ng/ml	6,69 ng/ml		1 ng/ml	8,89 ng/ml
HbA1c	5,7%		5,3%			5,6%

senta un peso y una talla en el percentil 25 y 50 respectivamente, índice de Waterloo normal, fenotipo normal, facies no dismórficas, sin alteraciones esqueléticas objetivables, auscultación cardio-pulmonar normal, abdomen blando depresible sin masas ni hepato-esplenomegalia, genitales masculinos normales, piel, dentición y faneras normales, con un desarrollo neurológico adecuado para su edad. Sin antecedentes de toma de fármacos ni antecedentes familiares de interés. Revisando la literatura y dado lo asintomático del paciente, el diagnóstico más plausible es el de hiperfosfatemia transitoria de la infancia (HTI), por lo que no se solicitan más pruebas complementarias. A las 11 semanas se repite el análisis, objetivando la normalización de la FA 162 UI/L, confirmando por tanto el diagnóstico de HTI.

Conclusiones/Comentarios. El caso que describimos cumple los criterios de Kraut respecto a la edad de presentación y duración de la elevación de la FA, además se observa, como en la mayoría de los casos, una infección previa, en este caso gastrointestinal. Remarcar el carácter benigno y autolimitado de esta entidad, por lo que no parece indicado la realización de estudios exhaustivos en niños, por lo demás, sanos. No obstante, a día de hoy, el espectro clínico de la HTI se describe cada vez más heterogéneo, incluyendo casos familiares, en gemelos, neonatos, incluso adultos.

ALTERACIÓN DE SOBRECARGA ORAL DE GLUCOSA EN PACIENTE CON POLIDIPSIA Y ENURESIS SECUNDARIA. Galbis Soto S, Bahillo Curieses P, Torres Montori A, Rodríguez Boderó S, Matías del Pozo V, Rellán Rodríguez S, de

la Huerga López A, Martínez Sopena MJ. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es una de las enfermedades crónicas más frecuentes en la infancia y el tipo más frecuente de diabetes. Sin embargo, cada vez se reconocen más casos pediátricos de diabetes no autoinmune, adquiriendo importancia creciente tanto la diabetes tipo 2 como las diabetes monogénicas.

Caso clínico. Paciente varón de 4 años 10 meses remitido para despistaje de diabetes mellitus ante hallazgos clínicos de poliuria, polidipsia y enuresis nocturna secundaria. *Antecedentes familiares:* Abuelo paterno catalogado de DM2, sin sobrepeso. Madre diabetes gestacional. Abuela paterna con sobrepeso y DM2. *Antecedentes personales:* Embarazo gemelar bicorial, biamniótico. Edad gestacional 34 semanas. Somatometría al nacimiento: peso 1230 g (-3,35 DS), talla 39 cm (-3,38 DS), perímetro cefálico 29 cm (-3,35 DS). Hipoglucemia neonatal aislada. CIR recuperado. *Exploración física:* Peso 15 kg, Talla 106 cm (-0,81DE), IMC 13,35 kg/m² (-1,32DE). Normal por aparatos. Tanner I. *Exploraciones complementarias:* Analítica sanguínea normal. Glucosa basal 71 mg/dl. HbA1c 5,7%. Sobrecarga oral de glucosa (SOG): glucosa basal 68 mg/dl, a los 120 minutos 168 mg/dl; insulina basal 1,40 μ U/ml con pico máximo a los 30 minutos 38,33 μ U/ml (Tabla I). Péptido C basal 0,34 ng/ml. Anticuerpos antitiroxinfosfatasa (IA2), antiinsulina (IAA) y antiglutamicodecarboxilasa (GAD) negativos. Osmolaridad plasmática, analítica de orina y osmolaridad urinaria normales. *Evolución:* Permanece asintomático excepto enuresis nocturna de difícil control a pesar

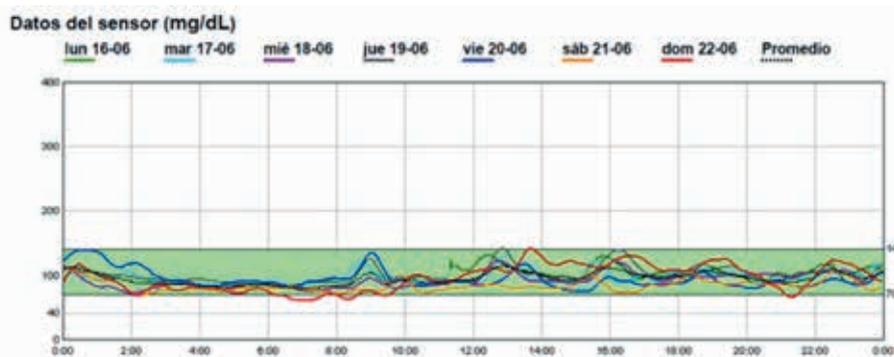


Figura 1.

de tratamiento farmacológico. Se repiten SOG y estudio de inmunidad (Tabla I) y se realiza estudio genético de GCK, HNF-4 α , HNF-1 α sin que se hayan detectado mutaciones. Ante hallazgos de última SOG se realiza monitorización continua de glucosa (Fig. 1). En la actualidad esta asintomático y solo realiza tratamiento dietético, con controles analíticos basales normales y última HbA1c 5,5%.

Conclusiones. El diagnóstico de diabetes monogénica debe plantearse en caso de diabetes neonatal transitoria o permanente, diabetes familiar, cuadros de hiperglucemia estable o casos peculiares que no se engloben bien en las DM tipo 1 y 2. El diagnóstico molecular debe estar clínicamente bien dirigido y puede mejorar el tratamiento y calidad de vida de los pacientes siendo además importante para ofrecer un adecuado consejo genético a las familias afectadas.

CASUÍSTICA DE HIPOTIROIDISMO CENTRAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DIAGNOSTICADOS EN LOS TRES ÚLTIMOS AÑOS. Galbis Soto S, Bahillo Curieses P, Torres Montori A, Jiménez Jiménez P, Rellán Rodríguez S, de la Huerga López A, Matías del Pozo V. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. El hipotiroidismo central es una causa rara de hipotiroidismo ocasionado por una insuficiente estimulación de una glándula tiroidea normal; pudiendo deberse dicho estado a una disfunción en la hipófisis (hipotiroidismo secundario) o a una alteración hipotalámica (hipotiroidismo terciario).

Objetivo. Analizar las características clínicas y analíticas, diagnóstico, tratamiento y evolución de los pacientes diagnosticados de hipotiroidismo central en los últimos 3 años.

Materiales y Métodos. Estudio observacional descriptivo retrospectivo de dichos pacientes.

Resultados. Se diagnosticaron 5 casos de hipotiroidismo central, de los cuales 4 eran niñas y un niño. La edad media

al diagnóstico fue 8 años con rango de edad 2,83-14 años. Ninguno de ellos tenían antecedentes familiares de patología tiroidea conocidos. Todos estuvieron clínicamente asintomáticos en el momento del diagnóstico, detectándose las alteraciones de hormonas tiroideas en analíticas rutinarias realizadas. Dos de ellos presentaban como patología de base obesidad, uno con esteatosis hepática y ambos con aumento de la respuesta de la insulina. De los otros tres pacientes, dos presentaban síndrome de Prader Willi y dos déficit de hormona de crecimiento, con déficit de TSH acompañante sin ningún otro déficit hormonal asociado. En todos los casos los niveles de T4 libre fueron bajos, con niveles normales de TSH. Se realizó test de TRH en dos de los pacientes y resonancia magnética craneal en tres de ellos. Los resultados de la RM fueron normales, excepto en un caso que presentó hipoplasia hipofisaria. En todos ellos se inició tratamiento con levotiroxina con dosis media inicial de 0,58 ug/kg/día con reajuste posterior de dosis hasta normalización de niveles de T4 libre. El tratamiento fue bien tolerado, sin presentar efectos adversos.

Conclusiones. La determinación de TSH sérica y de T4 libre es la mejor prueba para el diagnóstico de hipotiroidismo central, aportando la historia clínica y la exploración física datos importantes. Las causas de hipotiroidismo central pueden ser múltiples siendo el resultado final la disminución de la liberación de TSH biológicamente activa.

CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y EVOLUCIÓN DE UNA SERIE DE PACIENTES CON HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA NO CLÁSICA. Galbis Soto S, Bahillo Curieses P, Torres Montori A, Rodríguez Boderó S, Rellán Rodríguez S, Matías del Pozo V, de la Huerga López A. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) es un trastorno autosómico recesivo, suponiendo el

déficit de 21 hidroxilasa el 95% de los casos. Se describen formas clásicas y no clásicas, en función del grado de afectación de la actividad enzimática. En las formas no clásicas el déficit es parcial pudiendo manifestarse en la infancia o adolescencia, o pasar desapercibida hasta la edad adulta o incluso permanecer asintomática (formas crípticas).

Material y Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes con HSC no clásica diagnosticados en los últimos 5 años, con revisión de historias clínicas.

Resultados. Se registraron 5 pacientes (3 niñas y 2 niños). Los síntomas se iniciaron a una edad promedio de 6,9 años (4-9,5), siendo los más frecuentemente referidos la pubarquia (presente en todos pacientes), asociando en algunos de ellos sudoración apocrina (2), axilarquia (1) e incremento de la velocidad de crecimiento (1). En tres pacientes uno de los dos progenitores refería desarrollo puberal temprano. En relación a la somatometría al diagnóstico solo uno de los pacientes tenía una talla en +2,93 DS, y 3 de ellos presentaban un crecimiento en límites altos para patrón poblacional y parental. Se observó en todos los pacientes aceleración de la edad ósea en promedio de 2,75 años (2,25-3,18). En 4 pacientes los valores basales de 17 hidroxiprogesterona basal detectados oscilaron entre: 4,33 y 9,20 ng/ml mientras que en una paciente se encontraron cifras de 22,11 ng/ml. En el test de ACTH se encontraron picos de 17OH progesterona a los 60 minutos en rangos entre 10,58 y 55,5 ng/ml. Los estudios genéticos de 21 OH mostraron una mutación en homocigosis Val282Leu en tres de ellos, y una mutación en heterocigosis c.293-12C>G (alelo paterno) y c.1360C>T (p.Pro453Ser) (alelo materno) (Val282 Leu) en una paciente (pendiente resultado del estudio genético en una paciente). Se demostró la presencia de la enfermedad mediante estudio genético en uno de los padres (asintomático). Todos los pacientes iniciaron tratamiento sustitutivo al diagnóstico con hidrocortisona a 6-8 mg/m²/día dividida en tres dosis, que se mantiene en la mayoría de ellos hasta la actualidad. Una de las pacientes inició a los 3 meses del diagnóstico de la HSC una pubertad precoz (7,75 años) confirmada con respuesta pulsátil de gonadotropinas en test de LHRH, recibiendo tratamiento con triptorelina. Uno de los pacientes desarrolla a los 2 años del diagnóstico de HSC no clásica una diabetes mellitus tipo 1a.

Conclusiones. Ante esta revisión se corrobora la importancia del estudio y el seguimiento ante un paciente con pubarquia prematura. El déficit enzimático se confirma mediante el estudio genético y el consejo genético es importante cuando se documenta la existencia de un alelo con alteración grave y se debe extender a los familiares en primer y segundo grado.

DIABETES INSÍPIDA CENTRAL EN RELACIÓN CON USO DE TIOPIENTAL. Puente Ubierna L, Gómez Sánchez E, Gorriá Redondo N, Garrido Barbero M, Martínez Díaz S, Gutiérrez Moreno M, García González M, Mirás Veiga A. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. La ausencia de respuesta a los antiepilépticos habituales en los estatus epilépticos multirrefractarios hacen preciso el uso de fármacos de tercera línea, como los anestésicos generales para inducir coma barbitúrico. Uno de los fármacos más utilizados es el tiopental, del que se han documentado numerosos efectos secundarios. No obstante, la aparición de diabetes insípida central tras la administración de tiopental es un efecto adverso muy infrecuente.

Caso Clínico. Presentamos el caso de un niño de 4 años sin antecedentes personales de interés, que debuta con un estatus epiléptico multirrefractario en el contexto de síndrome de FIRES (*Febrile Infection-related Epilepsy Syndrome*). En el intento de controlar las crisis recibió a lo largo del ingreso tratamiento con múltiples antiepilépticos (levetiracetam, fenitoína, lacosamida, valproico, oxcarbazepina, perampanel, fenobarbital) y otros tratamientos (dieta cetogénica, desfluorano, coma barbitúrico, terapia inmunomoduladora con corticoides y plasmaferesis). En este paciente se indujo coma barbitúrico con tiopental en tres ocasiones (dosis máxima inducción 7 mg/kg y dosis máxima de mantenimiento 12 mg/kg/h). En las tres ocasiones, se objetiva clínica compatible con diabetes insípida, con aumento del ritmo de diuresis en las primeras tres horas tras la inducción, con hipernatremia y osmolaridad (máximas de 163 mEq/L y 310 mOsm/L respectivamente). La administración de vasopresina intravenosa, objetiva aumento de osmolaridad urinaria en 50%, lo que se confirma el origen central de la diabetes insípida. En todos los casos al cesar del tratamiento con tiopental se produce la resolución clínica.

Comentario. Describimos este caso clínico por la excepcional frecuencia de diabetes insípida en probable relación con la administración de tiopental. Únicamente 12 casos habían sido notificados a la FDA (*US Food and Drug Administration*) hasta octubre 2012. La existencia de otros tratamientos concomitantes al uso del tiopental así como la propia patología neurológica del paciente, podrían estar implicados en la aparición de diabetes insípida central durante las fases de coma barbitúrico.

TERAPIA DIETÉTICA COMO TRATAMIENTO DE LA ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA: A PROPÓSITO DE UN CASO. Palacios Sánchez M, Garde Basas J, Ruiz Castellano N, Vega Santa-Cruz B, De la Rubia Fernández L, García Calatayud S. *Unidad*

de Gastroenterología y Nutrición, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La esofagitis eosinofílica (EEO) es una entidad clínica reciente, de etiopatogenia inmune y estrechamente relacionada con fenómenos alérgicos, caracterizada por la infiltración eosinofílica de la mucosa esofágica que condiciona su inflamación. Se han propuesto diferentes medidas terapéuticas, como los corticoides deglutidos, las dietas de eliminación dirigida y dietas de eliminación progresiva empírica de alimentos, cada vez más utilizadas. Presentamos un caso de EEO respondedora a dieta empírica exenta de leche y gluten.

Caso clínico. Niño de 7 años, sin antecedentes de interés, que consulta por epigastralgia diaria en los últimos 15 meses, asociada a vómitos y saciedad precoz, sin alteración del ritmo de deposiciones. AF: padre úlcus duodenal, hermano asmático. Exploración física normal. Pruebas complementarias iniciales: Hemograma (eosinofilia 6%), VSG 19 mm/h, bioquímica normal, celiacía, coprocultivo y parásitos negativos, ecografía abdominal sin hallazgos patológicos y test de ureasa en aliento negativo. Dada la persistencia de la sintomatología, se pautan IBP durante 4 semanas. Ausencia de mejoría, por lo que se realiza endoscopia digestiva alta (EDA), donde se objetivan estrías longitudinales en tercio medio e inferior de esófago, con exudados algodonosos. Las biopsias se informaron como > 15 eosinófilos/campo en esófago superior, medio e inferior; biopsias gástrica y duodenal sin alteraciones. Se confirma el diagnóstico de EEO, iniciándose tratamiento con IBP (Omeprazol 20 mg cada 12 horas) durante 8 semanas, con persistencia de la clínica. EDA de control con persistencia de los hallazgos macroscópicos y >15 Eo/campo en biopsias de esófago superior, medio e inferior; cultivo aerobio y de hongos de biopsia esofágica, negativo. Estudio inmunológico de alérgenos alimentarios: IgE leche 0,59 KUA/L, IgE trigo 0,31 KUA/L, IgE clara huevo 0,30 KUA/L. Se inicia dieta de exclusión de leche y gluten, con mejoría de la sintomatología en el primer mes. EDA de control a los 2 meses, con aspecto macroscópico normal de la mucosa esofágica y biopsias de esófago superior, medio e inferior con < 5 Eo/campo. Actualmente, introducción progresiva del gluten en la dieta, pendiente de EDA de control.

Comentarios. La dieta de eliminación empírica se basa en retirar de la dieta aquellos alimentos con mayor potencial alérgico (trigo, leche, huevo, soja, frutos secos, pescado y mariscos), con una eficacia estimada del 80%, similar a la del tratamiento con corticoides deglutidos. La leche y el trigo son los alimentos que frecuentemente desencadenan la enfermedad.

PSORIASIS COMO EFECTO PARADÓJICO DEL TRATAMIENTO CON INFLIXIMAB EN PACIENTE PEDIÁTRICO CON ENFERMEDAD DE CROHN: A PROPÓSITO DE UN CASO. Palacios Sánchez M, Garde Basas J, Ruiz Castellano N, Vega Santa-Cruz B, De la Rubia Fernández L, García Calatayud S. *Unidad de Gastroenterología y Nutrición, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La terapia biológica con anticuerpos frente al factor de necrosis tumoral (anti-TNF), como el Infliximab o Adalimumab, es empleada en el tratamiento tanto de psoriasis como de la enfermedad inflamatoria intestinal (EII), siendo el tratamiento de primera línea en los casos de enfermedad de Crohn con afectación perianal. Sin embargo, paradójicamente, cada vez son más los casos descritos de lesiones psoriasiformes en pacientes con EII durante el tratamiento con fármacos anti-TNF.

Caso clínico. Presentamos a una paciente de 11 años, diagnosticada de Enfermedad de Crohn con afectación ileocólica (Clasificación de París A1a L3 B1) a los 8 años y 2 meses, en tratamiento de mantenimiento con Azatioprina. A los 9 años y 2 meses, debutó con afectación perianal fistulizante (Clasificación de París A1a L3 B3p), que precisó asociar a su tratamiento de mantenimiento Infliximab (pauta: 5 mg/kg a las 0, 2 y 6 semanas, y posteriormente mantenimiento cada 8 semanas) con buena respuesta clínica y analítica. A los 7 meses de iniciar el tratamiento con Infliximab, comienza con lesiones psoriasiformes en cuero cabelludo, pabellones auriculares y fosas nasales, siendo remitida a Dermatología para valoración, que pauta tratamiento tópico, sin mejoría aparente. Empeoramiento progresivo de las lesiones, con áreas extensas de alopecia en cuero cabelludo, que obligan a la suspensión del Infliximab tras comprobar la remisión analítica, clínica y endoscópica de la enfermedad, así como la resolución de la enfermedad fistulizante perianal (RM pélvica de control) a los 10 años de edad, manteniéndose tratamiento con azatioprina. Tras la suspensión, mejoría significativa de las lesiones, con desaparición de estas a los 4 meses, con buen control de la enfermedad en el momento actual.

Comentarios. Uno de los efectos secundarios asociados a la terapia anti-TNF es el desarrollo de lesiones psoriásicas (siendo su mecanismo etiopatogénico aún desconocido), lo cual supone un efecto paradójico, dado el empleo del Infliximab en el tratamiento de la psoriasis.

ESTUDIO DE PACIENTES PEDIÁTRICOS CON TRASTORNOS GASTROINTESTINALES CRÓNICOS REMITIDOS A ATENCIÓN ESPECIALIZADA. Vega Santa-Cruz B, Palacios Sánchez

M, Garde Basas J, Ruiz Castellano N, Redondo Figuero C, García Calatayud S. *Unidad de Gastroenterología y Nutrición, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Centro de Salud Vargas. Gerencia de Atención Primaria. Santander.*

Objetivos. Los trastornos gastrointestinales funcionales (TGF) son un motivo de consulta frecuente tanto en Atención Primaria (AP) como en Atención Especializada (AE). Recogen un conjunto de síntomas gastrointestinales crónicos, sin base orgánica. Analizamos los motivos de derivación a consulta, los estudios complementarios realizados y sus diagnósticos finales.

Métodos y Objetivos. Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes nuevos, remitidos a consulta de Gastroenterología Pediátrica de un hospital terciario en los años 2014-2015 por dolor abdominal, diarrea y estreñimiento. Análisis mediante programa estadístico R de variables demográficas, clínicas, pruebas complementarias y diagnósticos.

Resultados. Se analizaron 224 pacientes, que suponen el 18% de todas las primeras consultas en la Unidad. El motivo de consulta más frecuente fue el dolor abdominal (56,8%), seguido de estreñimiento (26,3%) y diarrea (16,9%). El dolor abdominal es más frecuente en mujeres (58%) y el estreñimiento en varones (61%). El 32% eran menores de 5 años. El dolor abdominal predomina entorno los 10 años y, la diarrea y el estreñimiento a los 2 años, presentando así la variable edad un carácter bimodal. El 23,5% de los pacientes remitidos no aportaban estudios previos a su derivación desde AP. De los restantes, un 59% aportaron hemograma y bioquímica, un 49,8% serología de celiaca (significativamente en diarreas respecto a estreñimiento), un 25,9% sensibilización a alérgenos alimentarios (significativamente mayor en diarreas crónicas), y un 13,1% serología *H. pylori* (siempre solicitada en dolor abdominal). En AE, se completó en todos los motivos de consulta un estudio básico con hemograma, bioquímica, celiacología y estudio de heces. El resto de peticiones fueron solicitadas en función del motivo de consulta. La endoscopia digestiva alta se realizó a un 7,5%, siendo el hallazgo más frecuente la gastritis por *H. pylori* (64%). Un 20% de los pacientes fueron diagnosticados de cuadros orgánicos. En el resto los diagnósticos funcionales según Roma III, en menores de 5 años fueron diarrea funcional (G5, 17%), estreñimiento (G7, 33%); en mayores de 5 años fueron dispepsia funcional (H2a, 14,8%), colon irritable (H2b, 8,1%), dolor abdominal funcional (H2d, 39%) y estreñimiento retentivo (H3a, 16,1%)

Conclusiones. Es mejorable el estudio inicial de los pacientes en AP previo a su derivación a AE. Hasta un 20%

de pacientes remitidos presentan organicidad. La principal causa de realización de endoscopia fue la sospecha de gastritis por *H. pylori*.

ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA: ¿EXISTE UNA PREDISPOSICIÓN GENÉTICA? Oviedo Gutiérrez M, Molnar A, Barnes Marañón S, Lara Cárdenas DC, Fernández García L, Vega Mata N, Álvarez Muñoz V. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La esofagitis eosinofílica (EE) se define por la infiltración eosinofílica de la mucosa esofágica en ausencia de reflujo gastroesofágico. De etiología desconocida, su incidencia ha aumentado en los últimos años. A pesar de que el 51-84% de los pacientes asocian antecedentes de atopia (asma, rinitis alérgica, dermatitis, etc.), no se ha demostrado una predisposición genética.

Caso clínico. Niño de 7 años derivado a nuestro centro por disfagia, sialorrea intermitente y sensación de cuerpo extraño supraesternal tras cuadro de atragantamiento con una avellana. Sin episodios similares previos ni antecedentes personales de atopia, destaca que la madre padece esofagitis eosinofílica y asma. A la exploración la auscultación cardiopulmonar es normal y no se observan lesiones orofaríngeas. Se realiza radiografía de tórax que es normal y nasofibroscofia que muestra retención salival a nivel de ambos senos piriformes con aspiraciones que desencadenan reflejo tusígeno. Ante estos hallazgos se realiza endoscopia digestiva alta, se identifica una avellana localizada en tercio proximal del esófago. Se extrae el cuerpo extraño y pese a no detectar signos patológicos macroscópicos se realizan biopsias esofágicas, gástricas y duodenales. La anatomía patológica informa de infiltración eosinofílica severa en esófago (más de 20 eosinófilos/campo). Actualmente el paciente se encuentra asintomático y en seguimiento por el Servicio de Gastroenterología Infantil.

Comentarios. La sintomatología más frecuente de EE en niños son los vómitos (61,4%) mientras que la impactación alimentaria (6,8%) manifestada en nuestro paciente, es más característica de la edad adulta. La mayoría (60%) de los pacientes suelen asociar antecedentes personales y familiares de atopia, pero no refieren historia familiar de EE, en contraposición a lo ocurrido en nuestro caso. Aunque los hallazgos macroscópicos de la mucosa esofágica sean normales (50% de los casos) se debe realizar toma de biopsia en todos aquellos que se sospeche EE para alcanzar un diagnóstico certero.

ESTRIDOR EN EL RECIÉN NACIDO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE REFLUJO GASTROESOFÁGICO. Caunedo Jiménez M, Pérez Santos AB, Suárez Alonso J, Sánchez Hernández I, Orizaola Ingelmo A, García Valle E, Pereira Bezanilla E, Barbarin Echarri S. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El reflujo gastroesofágico (RGE) consiste en el retorno, sin esfuerzo, del contenido gástrico a la boca. Prevalencia de hasta el 18% en recién nacidos (RN) y lactantes, quienes presentan inmadurez de la peristálsis esofágica y de la competencia del EEI. Clínica muy variable: vómitos, rechazo de la ingesta, irritabilidad, anemia por sangrados digestivos..., generando en última instancia un fallo de medro, hasta clínica menos habitual como neumonía, disfonía, tos o estridor. Es importante diferenciar aquellos niños con RGE y buena ganancia ponderal, sin complicaciones, en cuyo caso estaríamos ante un RGE fisiológico, de los que asocian fallo de medro o complicaciones. Diagnóstico fundamentalmente clínico y tratamiento que va, desde recomendaciones dietéticas y posturales, en el RGE fisiológico, a tratamiento farmacológico e incluso cirugía en niños con repercusión clínica.

Caso clínico. Recién nacido a término (41+1). PAEG (3.640 g). Embarazo controlado y fisiológico. Perinatal inmediato sin incidencias. Apgar 8-10. Ingres a las 24 horas de vida por estridor inspiratorio, con tiraje sub e intercostal con el llanto y discreta afonía. Durante su ingreso, controles analíticos y de constantes normales. Se completa estudio con fibrolaringoscopia (aritenoides edematosas con buena movilidad de cuerdas); tránsito gastroesofágico (mínima incoordinación de la deglución, fisiológica, sin anomalías anatómicas y con RGE marcado) y ecocardiografía (FOP 4-5 mm sin otras anomalías cardíacas ni de grandes vasos). Valorado conjuntamente con Gastroenterología Infantil se inicia tratamiento con omeprazol y motilium con buena respuesta. Dado de alta a los 10 días con una EF normal salvo leve estridor con el llanto pero sin repercusión, con buena ingesta oral y curva ponderal ascendente. Control posterior en consultas externas donde se objetiva mejoría significativa del estridor pudiendo retirar tratamiento antirreflujo, con buena tolerancia y evolución.

Conclusiones. El RGE en RN y lactante suele deberse a una inmadurez fisiológica. Dada la gran variabilidad clínica es importante pensar en él ante síntomas potencialmente graves como el estridor, asociado generalmente a una laringomalacia sobre la que actúa negativamente un RGE mantenido. Estudios complementarios que descarten otras anomalías asociadas y un tratamiento que evite la aparición

de nuevas complicaciones, junto con un seguimiento adecuado es fundamental.

"BABY-LED-WEANING". LA NECESIDAD DE CONTROLAR LA INGESTA REAL. Torres Aguilar L, Domínguez Uribe-Etxebarria M, Ortiz Martín N, Díez Monge N, Vegas Álvarez AM, Crespo Valderrábano L, Alcalde Martín C, Centeno Malfaz F. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. En el lactante, la alimentación complementaria es esencial para mantener un adecuado estado nutricional. Existe gran variedad en cuanto al orden y forma de realizar la diversificación. Las nuevas tendencias en nutrición basadas en la alimentación guiada por el bebé "Baby-led-weaning" pueden conllevar entre otros, el riesgo de no asegurar una ingesta en cantidad suficiente. Presentamos un caso clínico con importante repercusión hematológica relacionada con estas nuevas tendencias nutricionales.

Caso clínico. Lactante de 13 meses que consulta en Urgencias de Pediatría por cuadro infeccioso febril de 6 días de evolución asociado a clínica respiratoria. A la exploración física destaca intensa palidez cutáneo-mucosa realizándose analítica en la que presenta anemia grave (Hb: 5,4 g/dl) microcítica e hipocrómica compatible con patrón carencial de hierro (índice saturación transferrina: 4,6%). Se realizan estudios complementarios para descartar las causas más frecuentes de anemia ferropénica a esta edad que resultan normales. Tras nueva anamnesis dirigida hacia forma, tipo y cantidad de ingesta, los padres refieren seguir la técnica de alimentación guiada por el bebé atribuyéndose, la anemia, a carencia férrica de origen nutricional por ingesta inadecuada debido a la técnica de alimentación. Precisa trasfusión de concentrado de hematíes y ferroterapia oral resolviéndose el cuadro. Se realiza seguimiento estrecho posterior del niño insistiéndose en la necesidad de ingesta variada en cantidad adecuada y con alimentos ricos con hierro.

Comentario. Las nuevas tendencias nutricionales basadas en la alimentación guiada por el bebé, entre otros riesgos como el de atragantamiento, pueden llevar a déficits nutricionales con consecuencias clínicas significativas como es nuestro caso. Si la familia decide seguir esta técnica es necesario realizar tanto un estrecho seguimiento nutricional del niño, como una correcta educación sanitaria, asegurándonos de que los padres y cuidadores comprenden la importancia de la variedad e ingesta mínima diaria de nutrientes que permita llevar a cabo una alimentación complementaria que satisfaga dichos requerimientos.

TABLA I.

	Paciente 1	Paciente 2	Paciente 3
Edad	5 años	13 años	6 años
Sexo	Varón	Varón	Varón
Procedencia	Atención Primaria	Atención Primaria	Urgencias Pediátricas
Motivo de derivación	El niño se queja del pie derecho y camina apoyando el pie sobre su borde externo	Sospecha de artritis de rodilla derecha	Episodios repetidos de cojera derecha
Exploración	Dolor a la palpación de tarso y cara interna de pie derecho	Dolor a la palpación de tuberosidad tibial anterior sin artritis	Dolor inguinal derecho irradiado a cara anterior de muslo
Antecedente traumático/deportivo	No	Sí	No
Exploraciones complementarias	Radiografía pie	Radiografía rodilla	Radiografía + RM caderas
Localización	Escafoides tarsiano	Tibia proximal	Cabeza femoral
Diagnóstico	Enfermedad de Köhler	Enfermedad de Osgood-Schlatter	Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes
Tratamiento	Plantilla blanda de descarga	Reposo, AINES, rodillera	Reposo, AINES, fisioterapia
Evolución	Favorable	Favorable	Favorable

OSTEOCONDROSIS EN PEDIATRÍA: UNA ENTIDAD A TENER EN CUENTA. Fernández Provencio V, Jiménez Jiménez P, Rodríguez Boderó S, Urbaneja Rodríguez E, Garrote Molpeceres R, González García H, Pino Vázquez MA. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*

Introducción. Las osteocondrosis son un motivo frecuente de derivación a consultas de Reumatología Pediátrica. Corresponden a un grupo heterogéneo de enfermedades con datos comunes: son originadas por interrupción incompleta de la circulación sanguínea del tejido óseo; tienen predilección por huesos en formación y crecimiento (por lo que tienden a afectar a niños y adolescentes); presentan localización variable con afectación de apófisis o epífisis; muestran una imagen radiológica típica y poseen una nomenclatura compleja, que muchas veces dificulta y retrasa su diagnóstico. Se presentan varios subtipos de osteocondrosis con el objetivo de facilitar su reconocimiento en nuestra práctica clínica habitual.

Material y Métodos. Revisión retrospectiva de serie de pacientes diagnosticados de osteocondrosis en diferentes localizaciones.

Resultados. (Tabla I)

Conclusiones. Como se comprueba en nuestra serie de casos, las osteocondrosis son predominantes en sexo masculino y aparecen en diversas localizaciones. En ocasiones sus manifestaciones clínicas pueden confundirse con las de algunas enfermedades reumáticas típicas de la infancia. Una ausencia de ritmo inflamatorio y de signos de artritis en la exploración son suficientes para sospechar su diagnóstico, que puede confirmarse mediante radiografía. Su tratamiento es sintomático, con evolución favorable en la mayoría de casos. Destacamos la importancia de reconocer estas entidades de forma precoz, para evitar exploraciones y tratamientos innecesarios.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL QUISTE DE BAKER EN LA INFANCIA. Pérez España A¹, Gacimartín Valle P¹, Urbaneja Rodríguez E¹, Garrote Molpeceres R¹, González García H¹, Pino Vázquez MA¹, Plata García M. ¹*Servicio de Pediatría,* ²*Servicio de Traumatología y Ortopedia. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. El quiste de Baker (QB) o quiste poplíteo es una tumoración producida por acúmulo de líquido sinovial en la rodilla, que protruye hacia la parte posterior.

Su diagnóstico en niños es infrecuente y clínicamente se manifiesta como una tumefacción en hueso poplíteo, que se incrementa con la extensión de la rodilla y que suele ser indolora, retrasando en ocasiones su diagnóstico. A diferencia de lo que ocurre en adultos (en los que casi siempre se relaciona con patología articular), en el 95% de casos se trata de una patología idiopática y benigna; aunque en ocasiones puede ser el debut de una enfermedad reumática en la infancia.

Caso 1. Varón de dos años y medio valorado en Urgencias por aparición de masa móvil en zona posterior de rodilla derecha de un mes de evolución. No antecedente traumático ni infeccioso. En la exploración se constató bultoma en hueso poplíteo y artritis de rodilla derecha, con limitación para flexión completa. Se realizó ecografía y resonancia magnética compatibles con QB complejo, observándose además importante derrame articular con engrosamiento sinovial. Se efectuó artrocentesis con resultado de líquido articular de características inflamatorias. Tinción de Gram y cultivo negativos. Se realizó estudio inmunológico con positividad de ANA (1/160). Fue diagnosticado de artritis idiopática juvenil oligoarticular y se realizó infiltración articular con Triamcinolona, con mejoría inicial de la artritis y disminución del tamaño del quiste, pero con nuevo episodio de artritis pasados tres meses, por lo que se inició tratamiento con Metotrexato con excelente respuesta.

Caso 2. Varón de 13 años con tumefacción móvil y no dolorosa en hueso poplíteo izquierdo de 4 meses de evolución. No antecedentes a destacar. No datos de artritis a la exploración. Se realizó ecografía de rodilla donde se confirmó QB simple, sin otros hallazgos. Por encontrarse el paciente asintomático se mantuvo actitud expectante y tratamiento conservador, desapareciendo de forma espontánea a los 3 meses.

Conclusiones. El comportamiento de los QB en niños suele ser diferente al descrito en adultos, no relacionándose su aparición en la mayoría de casos pediátricos con ninguna patología, siendo la asociación entre artritis idiopática juvenil y QB infrecuente. Una correcta exploración física y el uso de la ecografía articular son los pilares fundamentales para diferenciar correctamente los casos benignos de aquellos asociados a enfermedad reumática en la infancia.

ABORDAJE DEL PACIENTE PEDIÁTRICO COLONIZADO CON *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* MULTIRRESISTENTE EN UNA UNIDAD DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS. Pérez Gómez L, Sánchez Hernández I, Fernández Calderón L, López Fernández C, Peña Sainz-Pardo E, Guerra Díez JL,

Leonardo Cabello MT, Cabero Pérez MJ. *Unidad de Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El *Staphylococcus aureus* coloniza la piel o mucosa nasal aproximadamente entre un 20-30% de la población sana. El *Staphylococcus aureus* Meticilin-resistente (SARM) muestra una concentración mínima inhibitoria (CIM) mayor o igual a 4 µg/ml a la oxacilina; y se considera multiresistente cuando es resistente a dos o más grupos antibióticos, habitualmente utilizados en el tratamiento de las infecciones, y con relevancia clínica.

Objetivo. Describir el proceso asistencial de atención al paciente portador de germen multiresistente en la unidad de urgencias pediátricas.

Descripción. El proceso asistencial consta de 3 partes: 1) Procesos estratégicos. 2) Procesos operativos. 3) Procesos de apoyo. 1) Procesos estratégicos: recepción, atención en unidad y alta. 2) Procesos operativos: identificación del paciente. Puede realizarse a nivel de atención primaria y/o hospitalaria. En la unidad de urgencias, tras la recogida del cultivo y la detección del germen multiresistente, se notifica al servicio de Preventiva del hospital que incluye al paciente en el programa ERUDINET. Clasificación por sistema estructurado de triaje: nivel 2. Traslado de paciente y acompañantes a box individual y aplicación de medidas de aislamiento de contacto. Limitado el número de personal que interviene en su atención. Durante el procedimiento clínico todo material empleado queda dentro del área destinada a su atención. Para su traslado a otros servicios (radiología.. etc) se realiza comunicación directa con personal receptor manteniendo aislamiento. Existe un protocolo de limpieza posterior que incluye lencería, material sanitario no clínico, superficies objetos y suelos. Información a acompañantes y pacientes mediante folleto explicativo consensuado con el Servicio de Preventiva. 3) Procesos de apoyo: tecnologías y sistemas de información y comunicación: historia clínica electrónica. Durante el año 2015 son considerados portadores de germen multiresistente 303 casos, de los cuales 25 corresponden a menores de 16 años.

Comentarios. La gestión del paciente por procesos es un sistema de atención implantado en nuestra unidad. El proceso de atención de pacientes colonizados con microorganismos multiresistentes requiere una concienciación y adecuada coordinación entre todo el personal sanitario para evitar la selección y propagación de los microorganismos multiresistentes de mayor importancia clínica o epidemiológica en el ámbito hospitalario, así como controlar a los portadores detectados.

VIERNES 15 DE ABRIL DE 2016

Proyector 3

DILATACIÓN CONGÉNITA CORONARIA: REPORTE DE UN CASO. Fuertes Moure A, Fernández Provencio V, Galbís Soto S, Matías del Pozo V, Bahillo Curieses P, de la Huerga López A, Rellán Rodríguez S. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Servicio de Cardiología Infantil. Hospital Infantil Gregorio Marañón. Madrid.*

Introducción. Las anomalías coronarias representan un pequeño grupo de malformaciones con baja incidencia (1.3% de la población), que pueden presentarse de manera aislada o en asociación con otras cardiopatías congénitas. La dilatación de las arterias coronarias es muy poco común en pediatría ya que su etiología en este grupo de edad no está bien definida y, en caso de estarlo, suele aparecer como secuela de enfermedad de Kawasaki o asociada a fístulas coronarias. Se ha postulado que el factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF) pueda jugar un papel importante en la patogenia de la dilatación coronaria en la enfermedad de Kawasaki, pero esta hipótesis no sería válida en el resto de casos no asociados a dicha patología. Parece que puede existir una debilidad hereditaria de la pared aórtica que predispone a la patogenia de las alteraciones idiopáticas. En cualquier caso, se requiere de un tratamiento antiagregante preventivo de forma indefinida, por las importantes complicaciones que puede conllevar esta patología.

Caso clínico. Paciente de 4 meses de edad remitida a la consulta de Cardiología Infantil para valoración de soplo detectado en exploración rutinaria de Atención Primaria. Se encuentra asintomática, sin antecedentes personales ni familiares de interés, con exploración física y trazado electrocardiográfico sin alteraciones. En la ecocardiografía se detecta dilatación importante de ambas arterias coronarias en todo el trayecto visualizado (z-score+3-4). No se constatan antecedentes sugestivos de enfermedad de Kawasaki ni otras alteraciones cardíacas concomitantes. Ante este hallazgo casual se decide iniciar tratamiento antiagregante preventivo y seguimiento ecocardiográfico, a la espera de poder realizar otras pruebas de imagen más precisas, siempre que la paciente continúe asintomática.

Comentario. La historia natural de estas lesiones es poco conocida pero se sabe que los segmentos dilatados provocan un flujo sanguíneo turbulento que predispone a sufrir eventos isquémicos coronarios, por lo que tanto el tratamiento preventivo como el seguimiento periódico son dos pilares fundamentales a tener en cuenta. Al ser nuestra paciente tan

joven cabe la posibilidad de que exista un sustrato, aún desconocido, que esté causando la dilatación de estas arterias. Es por ello que pruebas de imagen como el TAC y la RMN serían de gran ayuda como método diagnóstico. Dadas las importantes complicaciones e implicaciones terapéuticas es necesario desarrollar investigaciones futuras que permitan conocer la verdadera prevalencia y etiología de esta patología congénita, tan poco frecuente en la población pediátrica.

TRATAMIENTO DE LA PERICARDITIS RECURRENTE CON ANTAGONISTAS DEL RECEPTOR DE INTERLEUQUINA-1 (ANAKINRA). Garde Basas J, Alegría Echauri J, Planelles Asensio MI, Fernández Suárez N, Peñalba Citores AC, Peiró Callizo ME, Palacios Sánchez M, Viadero Ubierna MT. *Servicio de Pediatría. Servicio de Reumatología. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La pericarditis puede presentarse como cuadro clínico aislado o ser una manifestación de un cuadro inflamatorio sistémico. La etiología es variada y en muchas ocasiones desconocida. El tratamiento con AINEs y Colchicina parece bien establecido, pudiendo asociar corticoides en casos de mal control. Recientemente han aparecido en la literatura, ante mala respuesta al tratamiento o corticoides, casos tratados con Anakinra, un polipéptido recombinante antagonista competitivo del receptor de la interleuquina 1 (IL-1), con eficacia demostrada en el tratamiento de la Artritis Reumatoide y otras enfermedades autoinmunes sistémicas. A continuación presentamos un caso donde utilizamos Anakinra, con éxito.

Caso clínico. Niña de 12 años que debuta con cuadro de pericarditis con estudio etiológico (inmunología, mantoux y serologías víricas negativas). Se inicia tratamiento con ibuprofeno con mejoría clínica y desaparición del derrame. A los 15 días reaparición de la clínica y del derrame, asociando al tratamiento Colchicina. En los siguientes días presenta empeoramiento clínico con aumento del derrame pericárdico y signos ecográficos de taponamiento. Se asocia tratamiento con metilprednisolona ev (0,8 mg/kg/día), con lo que mantiene estabilidad clínica con desaparición de los signos de taponamiento, no precisando pericardiocentesis. Mejoría progresiva posterior hasta la desaparición del derrame y normalización de parámetros analíticos (VSG, PCR) iniciando lento descenso de corticoides (-10% semanal). Con prednisona oral a 0,4 mg/kg/día, reaparece clínica y derrame pericárdico (en dos ocasiones), se prueba ciclo de gammaglobulina 5 días, sin conseguir retirada corticoidea. Ante la corticodependencia y los efectos secundarios al tra-

tamiento esteroideo crónico (sobrepeso, depresión, estrías cutáneas...) se inicia Anakinra (1,5 mg/kg c/24 h s.c.) con respuesta inmediata, permitiendo descenso esteroideo hasta su retirada sin recaídas hasta el momento actual. No ha mostrado efectos secundarios al mismo. Posteriormente se confirmó una mutación genética para fiebre mediterránea familiar (FMF).

Comentarios. Nuestra experiencia apoya los hallazgos descritos en la literatura que sugieren la utilidad del Anakinra en el tratamiento de la pericarditis recurrente, permitiendo reducir la dosis de medicación concomitante, principalmente esteroidea, con una mayor duración de la respuesta y menores efectos secundarios. Es preciso realizar mayor investigación para establecer la seguridad y la efectividad del tratamiento. En este caso de FMF la colchicina no fue eficaz en el control de la pericarditis

TAQUICARDIA DE COUMEL, A PROPÓSITO DE UN CASO. Garde Basas J, Alegría Echaury J, Planelles Asensio MI, Pérez Gordon J, Fernández Suárez N, González Pérez D, De la Rubia Fernández L, Viadero Ubierna MT. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La taquicardia (TQ) recíproca permanente por reentrada de la unión atrioventricular es una forma infrecuente de taquicardia paroxística supraventricular (TSV) asociada a una vía accesoria de conducción ventriculoatrial retrógrada decremental. Es una arritmia infrecuente y asociada a disfunción reversible del ventrículo izquierdo. Su frecuencia oscila entre 100 y 240 lpm. En general, se inician en la infancia, suelen ser asintomáticas, pero con el tiempo pueden desarrollar una taquicardiomiopatía. En la mayoría de los casos se presenta como una taquicardia incesante, pero puede debutar como episodios paroxísticos.

Caso clínico. Niña de 3 años y 9 meses sin antecedentes personales y familiares de interés que acude a Urgencias por decaimiento, apatía, cansancio y disnea en contexto de cuadro febril y sintomatología catarral. A su llegada se constata taquicardia con TA y SatO₂ normales, se realiza ECG que muestra taquicardia rítmica a 189 lpm de complejos QRS angostos con ondas P retrógradas (con intervalo PR más corto que RP) y negativas en derivaciones inferiores. Estudio ecocardiográfico normal, sin disfunción cardiaca. Dada la estabilidad hemodinámica se inician maniobras vagales no efectivas, por lo que se administra adenosina (hasta 5 bolos), pasando durante unos segundos a ritmo sinusal pero reincidiendo la TSV. Finalmente, revierte a ritmo sinusal tras bolo de flecainida (2 mg/kg). Ingreso en UCIP, presentando

nuevo episodio de TSV de iguales características que cede tras nuevo bolo de flecainida. Se inicia tratamiento profiláctico con flecainida oral, que se asciende a 3 mg/kg/día hasta conseguir buen control de la taquicardia.

Comentarios. La taquicardia de Coumel es una taquicardia poco frecuente que puede presentarse de forma asintomática o sintomática, pudiendo llegar a desarrollar miocardiopatía secundaria. La presencia de una TSV reincidente al bloqueo AV puede hacer sospechar una Taquicardia de Coumel. Aunque en nuestro caso el tratamiento farmacológico con flecainida ha conseguido un buen control de la TQ, en la mayoría de los casos no suele ser un tratamiento eficaz, siendo de elección el tratamiento electrofisiológico para ablación de la vía.

CONSUMO DE SUEROTERAPIA EN PACIENTES INGRESADOS EN UN HOSPITAL GENERAL. Serena Gómez G, Martín García A, Irribarren Torres M, del Olmo Fernández M, de la Torre Santos S, Maldonado Ruiz E, Ariza Sánchez ML, Andrés de Llano JM. *Servicios de Pediatría y Farmacia. Complejo Asistencial Universitario. Palencia.*

Introducción. La sueroterapia intravenosa es una de las medidas terapéuticas más frecuentemente utilizadas en los Servicios de Pediatría. Su interés radica en mantener o restaurar el volumen y la composición de los líquidos corporales utilizando la vía iv.

Objetivo. Conocer la utilización y el consumo de sueroterapia utilizada en una planta de hospitalización pediátrica.

Población y Métodos. Niños mayores de un mes de vida y menores de 14 años ingresados en un Hospital General entre enero del 2011 a diciembre de 2015. Se recoge la información de los pacientes ingresados a través del CMBD. Se obtienen los datos de la complejidad medidos por el promedio de los pesos de los grupos relacionados con el diagnóstico (GRD). Se calculan las tasas de consumo de los sueros en litros por número de pacientes hospitalizados y estancias. Igualmente, se obtiene el precio total de estos productos.

Resultados. El número de altas fue de 5323. La distribución por sexos mostró una predilección por el varón (57%). La edad mediana fue de 43 meses (Pc. 25-75: 14 a 85). La complejidad medida por el peso del grupo relacionado por el diagnóstico (GRD) de estos pacientes fue de 0,73 ± 0,6. Su estancia mediana fue 2 días (Pc. 25-75: 1 a 3). Los pacientes atendidos por el Servicio de Pediatría suponían el 75% del total de los casos, seguidos por el Servicio de ORL 14% y Traumatología 6%. Los grupos relacionados con el diagnóstico más prevalentes son los de gastroenteritis (16%)(GRD

816), cirugía ORL (11%)(GRD 60 y 62) y patología respiratoria (11%) (GRD 775 y 589).

La distribución del consumo de fluidoterapia por años fue:

Año	2011	2012	2013	2014	2015
Número de pacientes/año	1.009	1.012	1.095	1.104	1.103
Complejidad (peso del GRD)	0,72	0,73	0,73	0,74	0,75
Tasa de litros/paciente/año	1,5	1,6	1,8	1,5	1,5
Tasa de litros/100 estancias/año	62	64	72	64	65
Coste total en euros/año	5.551	5.868	6.868	6.002	5.979

Comentario. El consumo de fluidoterapia en nuestro medio se encuentra en el esperado para la tipología de los pacientes ingresados y el coste es muy bajo en el contexto del gasto total de los pacientes ingresados.

ANÁLISIS DEL CONSUMO DE ANTIBACTERIANOS DE ADMINISTRACIÓN PARENTERAL EN MENORES DE 14 AÑOS EN UN HOSPITAL GENERAL. Serena Gómez G, Martín García A, Iribarren Torres M, del Olmo Fernández M, Cantero Tejedor T, Bartolomé Porro JM, Fernández Alonso JE, Andrés de Llano JM. *Servicios de Pediatría y Farmacia. Complejo Asistencial Universitario. Palencia.*

Introducción. El consumo de antibióticos intrahospitalario es objeto de vigilancia y análisis del riesgo en Salud Pública.

Objetivo. Conocer el consumo de antibacterianos de administración parenteral en la población pediátrica de un Hospital General.

Población y Métodos. Niños mayores de un mes y menores de 14 años ingresados en un Hospital General entre enero del 2011 a diciembre de 2015. Se recoge la información de los pacientes ingresados a través del CMBD y del consumo de los antibióticos recogidos en el grupo terapéutico J01 "Antibacterianos para uso sistémico" de administración parenteral del Sistema de Clasificación Anatómica, Terapéutica, Química (ATC), a través del Servicio de Farmacia.

Resultados. Sobre 5323 altas, recibieron tratamiento con antibiótico parenteral 1979 (37,2%). La distribución por sexos mostró una predilección por el varón (57%) sin diferencia entre el grupo tratado y el no tratado ($p=0,4$). La edad

mediana fue de 43 meses (Pc. 25-75: 14 a 85). La complejidad medida por el peso del grupo relacionado por el diagnóstico (GRD) de estos pacientes fue de $0,73 \pm 0,6$. Su estancia mediana fue 2 días (Pc. 25-75: 1 a 3). Los pacientes atendidos por el Servicio de Pediatría suponían el 75% del total de los casos, seguidos por el Servicio de ORL 14% y Traumatología 6%. Los grupos relacionados con el diagnóstico más prevalentes son los de gastroenteritis (16%)(GRD 816), cirugía ORL (11%) (GRD 60 y 62) y patología respiratoria (11%) (GRD 775 y 589). Se encontraron diferencias para la edad mediana entre el grupo tratado (50 meses. Pc. 25-75: 22 a 85) y el no tratado (34 meses. Pc. 25-75: 12 a 85) ($p<0,001$). El peso estimado también mostró diferencias entre el grupo tratado (17 kg. Pc. 25-75: 11,8 a 23) y el no tratado (12,2 kg. Pc. 25-75: 9,6 a 23) ($p<0,001$). La complejidad medida por el peso de grupo relacionado con el diagnóstico (GRD) de estos pacientes fue de $0,81 \pm 0,4$ mientras que los que no lo precisaron fue de $0,69 \pm 0,4$ ($p<0,001$). Su estancia hospitalaria fue 3 días, uno más que los no tratados ($p<0,001$). De los pacientes tratados, fueron atendidos por el Servicio de Pediatría el 53% del total de casos, seguidos por el Servicio de ORL 34% y Traumatología 9%. El análisis por grupos relacionados con el diagnóstico muestra que los procedimientos quirúrgicos de la esfera ORL suponen el 32%, las infecciones del tracto respiratorio superior el 10% y la infecciones urinarias el 8%. Respecto al consumo por los diferentes subgrupos a través de los cálculos del consumo total, las cefalosporinas de tercera generación suponen el 60% del total, seguidas de penicilinas de amplio espectro más inhibidor de beta-lactamasas (17%) y de aminoglucósidos (11%). El precio en euros/año osciló entre los 1778 € en el año 2012 a 2698 € en el 2014 lo que supone menos del 0,1% del coste total por paciente. Por las características del estudio no es posible evaluar la utilización de antibióticos y su adecuación a la buena práctica médica ya que este parámetro no es recogido en la Clasificación Internacional de Enfermedades.

Conclusiones. Un tercio de los niños ingresados reciben tratamiento antibiótico parenteral. La patología ORL y respiratoria son las predominantes. El coste farmacéutico del tratamiento antibiótico parenteral es inferior al 1%0 del total del coste por ingreso del paciente.

TORTÍCOLIS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE TUMOR DE FOSA POSTERIOR. Álvarez González D¹, Sancho Gutiérrez R², Fernández Martínez B¹, Míguez Martín L¹, Higuelmo Gómez H¹. ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La tortícolis es una contractura involuntaria unilateral del esternocleidomastoideo y de la musculatura posterior del cuello, que causa inclinación de la cabeza hacia un lado, con rotación y desviación del mentón hacia el lado contrario. Se han descrito múltiples causas de la misma (infecciones, traumatismos, malformaciones, trastornos digestivos, tumores, de origen postural, ocular, congénito y enfermedades sistémicas), que varían desde procesos banales hasta cuadros muy graves.

Caso clínico. Niño de 13 meses de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que acude al Servicio de Urgencias por desviación lateral de la cabeza hacia la izquierda y discreta inestabilidad de la marcha de 24 horas de evolución (había iniciado deambulación hacía una semana). Sin fiebre ni otra clínica. A la exploración presenta TEP estable, objetivándose dicha lateralización de la cabeza, sin adenopatías locales ni signos inflamatorios, con orofaringe normal. La marcha está desviada hacia ese mismo lado. El resto de exploración neurológica es normal. Realizamos una analítica sanguínea y tóxicos en orina sin datos de interés. Con diagnóstico de tortícolis se decide alta, ibuprofeno pautado y control en nuestro servicio en 48 horas. Tras dos días el paciente sigue con la misma clínica, sin otros síntomas. Realizamos en este momento un TC craneal y ecografía abdominal, informados como normal. Se decide alta y control estrecho por su pediatra. Pasado un mes acude a Urgencias por cuadro de vómitos de 12 horas de evolución y episodio paroxístico consistente en hipotonía y “temblores” de miembros superiores, tras lo cual presenta somnolencia y escasa respuesta a estímulos. Durante este mes la marcha había mejorado, persistiendo la tortícolis. La analítica realizada ahora, incluida gasometría, continúa normal. Repetimos TC craneal, donde se visualiza una masa de fosa posterior de 3 cm de diámetro, con áreas de sangrado, que comprime cuarto ventrículo y causa hidrocefalia. Se traslada a UCIP de Hospital de referencia, donde es valorado por Neurocirugía con indicación quirúrgica.

Conclusiones. Aunque la tortícolis en la mayoría de las ocasiones es una condición benigna, ante una tortícolis persistente es importante la realización de pruebas de imagen y el seguimiento estrecho ante la posibilidad de procesos expansivos cerebrales ya que la tortícolis se puede presentar como una manifestación focal del sistema nervioso central, y puede ser el síntoma inicial en patologías de fosa posterior del cerebro.

PRESENTACIÓN ATÍPICA DEL SÍNDROME DEL NERVIOS AURICULOTEMPORAL. Moreno Vicente-Arche BM, Castrillo Bustamante S, Santana Rodríguez C. *Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.*

Introducción. El síndrome del nervio auriculotemporal o síndrome de Frey es un fenómeno clínico que se caracteriza por episodios recurrentes de eritema y sudoración facial desencadenados tras el estímulo gustativo. Se asocia a lesiones a nivel del nervio auriculotemporal (colateral del trigémino) el cual consta de fibras simpáticas (vasodilatación y sudoración) y parasimpáticas (salivación). Tras su lesión se produce una reordenación anómala que ocasiona que el estímulo gustativo produzca hiperhidrosis. En pacientes pediátricos es frecuente el antecedente de parto instrumental (fórceps) siendo la clínica, en la mayoría de las ocasiones, unilateral y de inicio en el primer año de vida. Presentamos dos casos de síndrome de Frey de presentación atípica.

Caso 1. Lactante mujer de 6 meses de edad, que consulta porque coincidiendo con la introducción de la alimentación complementaria, sobre todo de la fruta, comienza de manera súbita con eritema facial bilateral que afecta a región frontal, cigomática y mandibular bilateral. Sana, parto instrumental (espátulas). Derivada para estudio ante la sospecha de alergia alimentaria se realizan pruebas complementarias (prick test a kiwi positivo, resto de frutas negativo; prick-prick a plátano, naranja, pera y manzana negativos). Se realiza prueba de exposición controlada con zumo de naranja objetivando la reacción descrita por los familiares, eritema facial temporal bilateral que desaparece en escasos minutos. Ante la sospecha de Síndrome de Frey y dada la benignidad del cuadro se decide actitud expectante.

Caso 2. Niño de 7 años de edad, parto eutócico, antecedente de politraumatismo con fractura mandibular de ambos cóndilos a los 3 años (intervenido y seguido en Consulta de Maxilofacial), que desde hace 4-5 años presenta inmediatamente tras la ingesta de determinados alimentos (limón, Ketchup, patatas fritas,...) eritema en rama mandibular derecha que desaparece espontáneamente en minutos. Se realiza prueba de exposición oral con patatas fritas objetivándose eritema en región de inervación del nervio auriculotemporal derecho, de escasa duración. Compatible con Síndrome de Frey, se decide actitud expectante.

Comentarios. El síndrome del nervio auriculotemporal es un cuadro benigno que no suele precisar tratamiento que con frecuencia en la edad pediátrica se asocia a un parto instrumental. También se han postulado otras teorías como la presencia de un mecanismo reflejo potente ante un estímulo gustativo que es capaz de estimular las fibras simpáticas o una conexión nerviosa aberrante de causa congénita. Los casos que presentamos pueden considerarse atípicos. El primer caso, con antecedente de parto instrumental, es bilateral. El segundo caso es un niño mayor con un antecedente traumático importante. Es importante conocer esta entidad

pues con frecuencia motiva falsos diagnósticos de alergia a alimentos y ocasiona consultas, pruebas diagnósticas y dietas restrictivas innecesarias.

PARÁLISIS FACIAL PERIFÉRICA POSTADENOAMIGDALECTOMÍA: UNA COMPLICACIÓN POCO FRECUENTE.

Corrales Fernández A. *Pediatría. Centro de Salud Sardinero. E.A.P. Santander.*

Introducción. Presentamos el caso de una complicación poco frecuente en forma de parálisis facial periférica tras intervención quirúrgica de amigdaloadenoidectomía.

Caso clínico. Niño de 6 años sometido a intervención quirúrgica de amigdaloadenoidectomía con una duración total del procedimiento de 30 minutos. Postoperatorio sin incidencias con alta domiciliaria a las 24 h. Consulta en el Servicio de Urgencias a las 48 h de la cirugía, por desviación de la comisura bucal hacia la izquierda y asimetría en el cierre de las hendiduras palpebrales, con mayor competencia del lado izquierdo, de unas 12 horas de evolución sin asociar sintomatología infecciosa previa ni actual. Se realiza interconsulta con servicio de otorrinolaringología que objetiva una parálisis facial grado III-IV/VI según la escala de House Brackman. Audiometría para ambos oídos en 25 dB. Recomiendan el inicio de pauta corticoidea descendente a razón de 1 mg/kg/durante 10 días. Nueva consulta en Servicio de Urgencias 48h. después por otalgia derecha, mostrando tímpano derecho con ligera hiperemia. Se pauta tratamiento antibiótico con amoxicilina a 80 mg/kg/d durante 7 días. A los 13 días postcirugía presenta sangrado activo orofaríngeo por lo que precisa ingreso hospitalario 21 horas. Datos analíticos al ingreso: Hto 33.6%; Hb 11,2 g/dl. Datos al alta: Hto 28,4% con Hb 9,4 g/dl. Evolución favorable de la parálisis facial controlada por el Servicio de Otorrinolaringología. A los 22 días de evolución no muestra, en reposo, aparente asimetría deformante. Con movimientos forzados presenta ligera desviación de la comisura bucal en lado izquierdo. El cierre palpebral derecho es mucho más competente, lo que permite su clasificación en una parálisis facial periférica derecha grado II. Inicia tratamiento rehabilitador.

Comentario. La parálisis facial periférica transitoria es una rara complicación post-adenoamigdalectomía. Los casos descritos en la literatura, parecen estar relacionados con la infiltración profunda del anestésico local dentro del espacio parafaríngeo, y de este modo su acción directa sobre el nervio facial. Mucho más frecuentes son complicaciones como el compromiso respiratorio y la hemorragia secundaria.

LA IMPORTANCIA DE UNA OTOSCOPIA MINUCIOSA. Terroba Seara S, Ocaña Alcober C, Fernández Villar AM, Fernández Rodríguez AN, Muñoz Lozón A, Domínguez Ugidos JL, Fernández Fernández M, López Blanco G. *Servicio de Pediatría y Otorrinolaringología. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. Los colesteatomas pueden ser congénitos o adquiridos, siendo estos últimos los más frecuentes. Los colesteatomas adquiridos, en su mayoría, son secundarios a una retracción focal de la membrana timpánica hacia el oído medio asociado con una disfunción crónica de la trompa de Eustaquio. Los niños con fisura palatina, anomalías craneofaciales, síndrome de Turner o de Down, o antecedente familiar de colesteatoma, tienen mayor riesgo. El diagnóstico se realiza mediante otoscopia, estudio audiométrico, tomografía computarizada y exploración quirúrgica. El tratamiento siempre es quirúrgico.

Caso clínico. Paciente de 7 años que acude a urgencias por cuadro de cefalea, vómitos e inestabilidad de 24 horas de evolución, con empeoramiento en las últimas 12 horas. Como antecedentes personales destaca cirugía por fisura palatina y otitis bilateral de repetición desde hace 2 años, con otorrea fétida de oído izquierdo desde hace 12 meses, tratadas con antibioterapia. En la exploración neurológica se constata nistagmo horizontal, Romberg positivo e inestabilidad tanto en la marcha como en la sedestación. En la otoscopia se visualiza oído derecho (OD) deslustrado con restos escamosos y oído izquierdo (OI) con exudado blanquecido fétido que no permite visualizar tímpano. Se realiza analítica sanguínea, tóxicos en orina y fondo de ojo que resultan normales. En TAC craneal se observa posible colesteatoma en OI con erosión de la cadena osicular y de la pared interna de la caja timpánica con afectación de los conductos semicirculares. Se realiza interconsulta al servicio de otorrinolaringología (ORL) recomendando tratamiento antibiótico intravenoso y ótico. Durante su hospitalización mejora la otorrea siendo posible visualizar bolsa de retracción en porción posterosuperior de OI mediante otoscopia y resolución del vértigo al alta. Posteriormente el paciente es intervenido realizándose timpanoplastia con mastoidectomía de OI y drenaje timpánico de OD. La anatomía patológica confirma el diagnóstico de colesteatoma asociado a pólipo ótico inflamatorio de OI y colesteatoma de OD. Actualmente está a seguimiento por ORL por posibles recidivas. Presenta hipoacusia de conducción residual.

Comentarios. El colesteatoma constituye una causa de hipoacusia en la infancia, por lo que una otoscopia metódica con una observación completa de los bordes de la membrana timpánica y una buena anamnesis son fundamentales.

TABLA I.

Hospital	1	2	3	4	5	6	7	8	9
n	517	895	430	141	438	459	1190	515	1950
TCE leve	91,5%	86,1%	70,2%	32,6%	82,0%	84,8%	82,6%	85,4%	63,6%
RX craneal	8,1%	1,9%	11,4%	18,3%	21,7%	18,6%	3,6%	0,4%	4,8%
TAC craneal	2,2%	5,5%	2,1%	0,8%	4,6%	14,7%	3,0%	19,6%	2,9%
Observación	24,1%	41,0%	17,9%	14,3%	30,1%	39,8%	23,5%	23,1%	12,3%
Ingreso (planta/UCIP)	0,5%	1,8%	1,2%	0,8%	0,2%	1,2%	2,9%	18,3%	7,5%
LICI	0%	1,5%	0,7%	0,7%	0%	0,2%	0,4%	0%	0,5%

Cuando se encuentra una lesión sospechosa, una otorrea de más de 2 semanas o hipoacusia aguda es importante la remisión a un otorrinolaringólogo pediátrico, ya que el diagnóstico precoz es fundamental para prevenir secuelas graves.

MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE PEDIÁTRICO EN EUROPA. Arribas Arceredillo M¹, Velasco Zúñiga R¹, Parri N². ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. ²Anna Meyer Pediatric Hospital. Florencia, Italia.

Introducción y Objetivos. El traumatismo craneoencefálico (TCE) es una importante causa de mortalidad y morbilidad en niños. Estudios previos muestran una variabilidad significativa en el uso de pruebas de imagen tras un TCE siendo la tomografía axial computerizada (TAC) es la prueba de imagen más frecuentemente usada. Sin embargo, el manejo de los pacientes con TCE, incluido el uso de TAC, no es homogéneo en los distintos servicios de urgencias pediátricas (SUP) de los distintos hospitales. El objetivo del estudio es describir la variabilidad en el uso de pruebas de imagen, observación e ingreso en niños con TCE leve en Europa.

Material y Métodos. Estudio retrospectivo multicéntrico de 3 años en el que participan 17 SUP de 9 países distintos. Se incluyeron niños de 18 años o menos que consultaron por TCE leve o trivial en las 24 horas anteriores a la consulta en Urgencias.

Resultados. Se presentan los datos preliminares de 9 hospitales. De las 6.535 historias revisadas, se analizaron 6.493 (99,4%). La edad media fue de 55,5 meses (DE 49,4). El 60,2% de los pacientes eran varones, sin diferencias significativas entre hospitales. Las proporciones de TAC y observación variaron entre hospitales del 0,8% al 19,6%, y del 12,3% al 41%, respectivamente. Los principales datos sobre el manejo de los pacientes se muestran en la tabla I.

Conclusiones. Los resultados preliminares muestran una variabilidad significativa en el manejo del tce leve en los sup de europa, en lo que se refiere a realización de pruebas de imagen, observación e ingreso. La causa de esta variabilidad podría ser un diferente criterio de los pediatras a la hora de indicar pruebas, diferencias en las poblaciones de los diversos hospitales, o el grado de preparación en urgencias pediátricas de los diferentes profesionales de cada hospital.

ALCOHOL Y ADOLESCENCIA: ¿CAMBIOS EN LAS CONDUCTAS? Arribas Arceredillo M¹, Torres Aguilar L¹, Ortiz Martín N¹, Mena Huarte MJ¹, Cebrián Ruiz I², González Martín LM¹, Centeno Malfaz F¹. ¹Unidad de Urgencias Pediátricas, Servicio de Pediatría; ²Servicio de Urgencias. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción y Objetivos. Las intoxicaciones etílicas en la adolescencia suponen un motivo de consulta en auge ya sea por evolución cultural o por cuestiones demográficas. Debido a la gravedad que pueden conllevar tanto a nivel agudo como crónico supone un tema de relevancia importante. El objetivo del estudio es comparar las características epidemiológicas, clínicas y de tratamiento de las intoxicaciones etílicas atendidas en nuestro hospital en los años 2014 y 2015.

Material y Métodos. Estudio descriptivo transversal analítico retrospectivo mediante la revisión de historias médicas digitalizadas de los pacientes menores de 18 años que consultaron por intoxicación etílica entre el 1 de enero de 2014 y el 31 de diciembre de 2015.

Resultados. Se atendieron un total de 73 intoxicaciones etílicas en el periodo de estudio. La mayoría correspondieron a mujeres (53,42%), con una mediana de edad de 16,13 años (rango 1,64). La edad mínima fue de 8 años.

Solo 2 (2,74%) eran recidivantes. Siete (9,52%) pacientes presentaban comorbilidad con trastorno ansioso depresivo, y de ellos 6 (85,71%) recibían tratamiento. Un caso correspondió a un intento autolítico. En 31 (42,47%) de los casos se solicitó despistaje de otros tóxicos, con 3 (4,11%) polintoxicaciones (cannabis y anfetaminas). Solo en 10 (13,7%) se registró presencia parental a su llegada a urgencias. Únicamente 6 (8,22%) habían recibido atención previa en un centro de salud. La atención hospitalaria dependió de Médicos de familia en 69 casos (94,5%), al ser mayores de 14 años los pacientes y ser atendidos en urgencias generales. En 65 (89,04%) de los pacientes se precisó observación hospitalaria aunque hubo un solo ingreso (en Cuidados Intensivos). En 46 ocasiones (63,01%) las intoxicaciones llegaron en ambulancia. El nivel de prioridad más frecuente fue el III (85,51%). Hasta 55 (75,34%) necesitaron sueroterapia. La glucemia media fue 110,55 mg/dl (DE 23,34) y el etanol 210,26 mg/dl (DE 71,68). Ningún paciente precisó intubación en urgencias. Se realizó interconsulta a psiquiatría en una ocasión y otra a ginecología por sospecha de agresión durante intoxicación. De los pacientes atendidos por este motivo, 3 (4,11%) presentaron lesión traumática asociada.

Conclusiones. La epidemiología, gravedad y manejo de las intoxicaciones etílicas en nuestra muestra no presenta diferencias entre los dos periodos estudiados. Nos parece un signo de alarma la edad de 8 años en uno de nuestros pacientes así como la posibilidad de agresión sexual en una paciente menor. Creemos necesario incidir en la educación sobre el alcohol y conductas de riesgo en edades más tempranas de lo recomendado en la actualidad.

OBESIDAD INFANTIL COMO FACTOR DE RIESGO DE LOS TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA. González Gómez J, Gil Camarero E, Fernández Torre D, Carral Fernández L, Madrazo del Río Hortega I, Martín Gutiérrez R, Alonso Alvarez P, García Quevedo E. *Servicios de Pediatría y Psiquiatría infanto-juvenil. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Objetivos. Distintos factores han sido relacionados con la etiopatogenia de los trastornos de la conducta alimentaria, entre ellos la presencia de obesidad infantil o los hábitos alimentarios no saludables tanto individuales como familiares. El objetivo de este trabajo es profundizar en el conocimiento e identificar determinados factores de riesgo de tipo individual y antropométrico que permitan al clínico crear nuevas herramientas de prevención.

Material y Métodos. Se evaluaron 50 pacientes adolescentes (con edades comprendidas entre 13 y 19 años), de ambos sexos que acudieron de forma consecutiva a la unidad especializada del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, durante un periodo de dos años que cumplían criterios DSM-IV de TCA para recibir su primer tratamiento. A cada paciente se le realizó una evaluación antropométrica una entrevista psiquiátrica y cuestionarios sociodemográficos. La muestra se controló mediante la selección de 50 controles poblacionales sin patología emparejados por sexo y edad utilizando una metodología idéntica.

Resultados. De los 100 sujetos evaluados un 86% eran mujeres de las cuales 29 presentaban síntomas de anorexia nerviosa, 21 eran pacientes con clínica de bulimia nerviosa y 50 formaban el grupo de controles sanos. No encontramos diferencias entre grupos en la edad de los progenitores, o el peso del recién nacido. Sin embargo los pacientes presentaron de forma significativa mayor número de antecedentes de obesidad infantil que el grupo control ($p=0,03$, con una OR de 2,48 (IC=1,02-6,03). Las conductas alimentarias de riesgo previas al trastorno, como saltarse comidas ($p=0,01$), realizar ayunos ($p=0,05$) o dietas ($p=0,02$) también fueron estadísticamente diferentes comparadas con los sujetos controles. Los hábitos alimentarios de la familia especialmente los de la madre no se revelaron como factores de riesgo.

Conclusión. Nuestro estudio replica lo encontrado en la mayoría de los trabajos previos en los que se objetiva que los niños que padecen obesidad son más vulnerables a sufrir un trastorno de la conducta alimentaria. Del mismo modo que las conductas alimentarias de riesgo pueden considerarse factores que aumentan la vulnerabilidad del sujeto a padecer estas enfermedades. Por lo tanto estas circunstancias podrían utilizarse para identificar grupos de riesgo y llevar a cabo programas de prevención precoz.

DEL HOSPITAL EMISOR AL HOSPITAL RECEPTOR, PASANDO POR LA AMBULANCIA. UNO DE LOS DESAFÍOS DEL HOSPITAL COMARCAL. Valencia Ramos J, Mirás Veiga A, Arnáez Solís J, Hernández Frutos E, Manso Ruiz de la Cuesta R, Bartolomé Albistegui MJ, Bartolomé Cano ML, Barbadiello Izquierdo F. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. Burgos.*

Objetivos. Durante la residencia MIR se deben adquirir los conocimientos y herramientas para poder ejercer de forma autónoma la especialidad. Esta revisión de las guardias realizadas en un hospital comarcal muestra uno de los

TABLA I. CARACTERÍSTICAS DE LOS DE LOS PACIENTES TRASLADADOS.

Patología	N	Edad	Motivo	Soporte	(UCIP/UCIN)
Enfermedad Neuromuscular	1	8 años	I. respiratoria	VNI (BIPAP)	HUBU (Burgos)
Intoxicación organofosforados	1	22 m.	Vigilancia UCIP	No precisa	HUBU
Apendicitis	4	5-13 años	Cx pediátrica	No precisa	HUBU
Bronquiolitis	4	25 ddv; 1, 3 y 6 m	I. respiratoria progresiva	VNI (CPAP/BIPAP)	HNJ (Madrid); HCU (Valladolid); HUBU
Distrés respiratorio	2	35; 39 SEG	I. respiratoria	VNI (CPAP)	HUBU

déficits formativos que puede encontrar el pediatra recién acabado cuando se encuentra "solo ante el peligro", los trasladados al hospital de referencia.

Material y Métodos. Recogida prospectiva de la actividad asistencial realizada en un hospital comarcal durante los 9 meses inmediatamente a la finalización de la residencia de pediatría.

Resultados. 65 guardias. 193 consultas del servicio de Urgencias General, de los cuáles $\frac{3}{4}$ de los pacientes eran menores de 5 años. La patología más frecuentemente atendida fue respiratoria (25%), seguida de la digestiva (18%) y la otorrinolaringológica (12%). Se ingresaron 68 pacientes, 60% procedían de Urgencias y el resto de paritorio. La media partos/guardia fue 0.66, precisando ingreso 63%. Se han trasladado 12 pacientes, Tabla I.

Conclusiones. La patología de urgencias y perinatal atendida en un hospital comarcal es variada, precisando en algunos casos realizar traslados a un hospital de referencia. Sería adecuada la inclusión de formación en estabilización inicial y transporte pediátrico del paciente grave en el sistema MIR de Pediatría.

ASISTENCIA ECMO PORTÁTIL: UNA ALTERNATIVA EN EL SDRA GRAVE. Guevara Caviedes LN¹, Fernández Villar AM¹, Puerta Pérez P¹, García Aparicio C¹, Zoido Garrote E¹, Iglesias Blásquez C¹, Martínez Badás JP¹, Belda Hofheinz S².
¹Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.
²Hospital Universitario 12 de octubre. Madrid.

Introducción. El síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) es la manifestación clínica de un edema pulmonar grave de origen no cardiogénico y su mortalidad es de 8-27%. Existen diversas estrategias para su manejo, siendo la asistencia ECMO el último eslabón.

Caso clínico. Varón de 18 días de vida (prematuro de 35 semanas y 2.460 g de peso al nacer) que ingresa a planta de pediatría por Bronquiolitis leve/moderada (Bocavirus+, para-influenza 1+). Tras 11 días presenta aumento del trabajo respiratorio con acidosis e hipercapnia severa y episodio de apnea, trasladándose a UCIP. Las primeras horas recibe ventilación no invasiva sin mejoría, precisando intubación orotraqueal y ventilación convencional. Al sexto día sufre empeoramiento hemodinámico y respiratorio con parada cardiorespiratoria cambiándose a modalidad ventilatoria de alta frecuencia. Presenta hipoxemia refractaria (índice de oxigenación hasta 49) pese a parámetros ventilatorios optimizados, pronos, maniobras de reclutamiento, óxido nítrico y administración de surfactante. Asocia además sepsis clínica, coagulopatía de consumo, trastornos electrolíticos y oligoanuria con edemas generalizados. Se descarta cardiopatía congénita e hipertensión pulmonar por ecocardiografía. Se comenta el caso con hospital de referencia (quienes movilizan equipo multidisciplinar a nuestra institución) y tras 10 horas de activado el equipo de asistencia ECMO, se inicia canulación yugular y carótida en la UCIP de nuestro hospital sin incidencias. El paciente es trasladado al centro de referencia y después de 4 semanas de reposo pulmonar en ECMO, ausencia de mejoría y aparición de complicaciones (hematoma, ulceración y sangrado de la zona de canulación) se retira la asistencia. El paciente fallece tras 1 mes del traslado en el contexto de hipoxemia refractaria y deterioro hemodinámico progresivo.

Comentarios. La ECMO es una técnica de soporte indicada en caso de fallo severo cardíaco y/o respiratorio que no responden a otros tratamientos. Pese a los riesgos importantes y que su uso no garantiza la supervivencia; la posibilidad de desplazamiento de un equipo multidisciplinar, puede ser ampliamente beneficiosa en pacientes que requieren ECMO y cuya labilidad hemodinámica y respiratoria impidan su traslado a un centro de referencia.

SÁBADO 16 DE ABRIL DE 2016

Proyector 1

FIBROADENOMA MAMARIO EN EDAD PEDIÁTRICA: UNA PATOLOGÍA INFRECUENTE. Fernández García L, Enríquez Zarabozo E, Barnes Marañón S, Molnar A, Oviedo Gutiérrez M, Lara Cárdenas DC, Gómez Farpón Á, Álvarez Muñoz V. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivos. El fibroadenoma de mama es una lesión benigna que ocurre en el 25% de mujeres adultas cursando de forma asintomática, debido al escaso desarrollo glandular de la mayoría de nuestras pacientes es una entidad muy infrecuente en pediatría. Su tratamiento es la extirpación quirúrgica teniendo que realizar un diagnóstico diferencial con otras lesiones potencialmente malignas de la misma localización aunque estas sean excepcionales en pediatría.

Material y Métodos. Presentamos el caso de una paciente de 14 años que presenta una lesión periareolar en cuadrantes internos de mama izquierda de casi dos años de evolución. No presenta dolor ni signos de inflamación locales, estaba siendo controlada ecográficamente en su hospital comarcal de referencia, pero ante un aumento del tamaño de la lesión rápido en los últimos meses se deriva a nuestro centro para valorar extirpación quirúrgica. A la exploración en mama izquierda se palpa una tumoración dura entre cuadrantes mediales no dolorosa y sin cambios en el aspecto de la piel perilesional. El estudio ecográfico es compatible con fibroadenoma cuyos diámetros máximos son 4,2 x 3 cm. Se interviene de forma programada realizándose una exéresis de la lesión, que macroscópicamente presenta aspecto de fibroadenoma, realizándose un acceso periareolar con el fin de preservar la estética mamaria. Se envía pieza quirúrgica para estudio anatomopatológico que es compatible con el diagnóstico de sospecha confirmándonos una exéresis completa.

Resultados. El postoperatorio de la paciente cursa sin incidencias. Presenta correcta cicatrización de herida quirúrgica que es casi imperceptible a la exploración y en su seguimiento no se han detectado nuevas lesiones ni signos locales de recidiva.

Conclusiones. Las tumoraciones mamarias son excepcionales en pediatría y por norma general corresponden a lesiones benignas, frecuentemente fibroadenomas. Si en el seguimiento de estas lesiones se produjese un crecimiento rápido en un corto periodo de tiempo estaría indicada una rápida exéresis quirúrgica y estudio anatomopatológico de la misma con el fin de descartar malignización.

LIPOMA MADURO RETROPERITONEAL GIGANTE: UN RARO TUMOR PEDIÁTRICO. Fernández García L, Oviedo Gutiérrez M, Lara Cárdenas DC, Barnes Marañón S, Molnar A, Granell Suárez C, Gómez Farpón Á, Vega Mata N. *Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivo. Los tumores de tejidos blandos son una entidad pediátrica infrecuente, que incluyen lipoma y lipoblastoma, ambos de naturaleza benigna. La posibilidad de lesiones potencialmente malignas obliga a un tratamiento quirúrgico exerético precoz.

Material y Métodos. Descripción del caso de una paciente de 21 meses con una masa retroperitoneal gigante de extirpe adiposa.

Resultados. Paciente mujer de 21 meses asintomática remitida a urgencias por tumoración abdominal palpable de hallazgo casual. En la exploración abdominal se palpaba una masa en línea media desde el pubis hasta varios centímetros por encima del ombligo, de consistencia intermedia, no dolorosa y ligeramente móvil. Las pruebas analíticas realizadas no mostraban alteraciones. A nivel ecográfico se apreció una gran masa abdominal sólida y heterogénea y el TC abdominal evidenció una masa retroperitoneal desde el espacio puborectal y hemipelvis izquierda a ambas fosas ilíacas desplazando todo el contenido intestinal y produciendo una leve ectasia renal izquierda de densidad grasa, con algún septo interno. Se extirpó por laparotomía media masa tumoral amarillenta, firme y encapsulada con adherencias laxas que permitió efectuar la exéresis completa. El estudio anatomopatológico mostró adipocitos maduros sin atipia hallazgos compatibles con lipoma maduro. La paciente no precisó más tratamiento complementario.

Conclusiones. El lipoma es una entidad benigna que ha de tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial con otras masas malignas de localización retroperitoneal. El diagnóstico definitivo es anatomopatológico, aunque en ocasiones son precisos estudios citogenéticos para diferenciar el lipoma típico del subtipo de lipoblastoma "lipoma-like"

FÍSTULA GASTROCUTÁNEA EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE GASTROSTOMÍA. Moreno Vicente-Arche BM, Hernández Carbonell M, Hortelano López M, García Velázquez J, Fadrique Fernández B. *Servicio de Pediatría. Servicio de Cirugía. Hospital General de Segovia.*

Introducción. La gastrostomía es la creación quirúrgica de una comunicación entre la cavidad gástrica y el exterior que puede ser de carácter transitorio o permanente.

Su indicación principal es nutricional. Existen numerosas complicaciones, la mayoría relacionadas con la presencia de la gastrostomía. Presentamos el caso de una niña con antecedente de gastrostomía que a los 9 años de su retirada inicia clínica de supuración y eritema.

Caso clínico. Lactante de 6 meses de edad con historia de vómitos frecuentes y reflujo gastroesofágico que ingresa por desnutrición calórica severa que no responde a aporte hipercalórico ni a tratamiento con procinéticos. A los 7 meses se amplía estudio con TAC cerebral (normal) y tránsito esofagogastroduodenal, diagnosticándose de reflujo gastroesofágico y estenosis hipertrófica de píloro. A los 8 meses de edad se realiza pilorotomía en hospital de referencia a pesar de lo cual persisten vómitos y nula ganancia ponderal realizándose a los 9 meses funduplicatura de Nissen y colocación de gastrostomía. Se inicia alimentación hipercalórica enteral continua. A los pocos días presenta cuadro de obstrucción intestinal que se resuelve espontáneamente. Se realiza RNM cerebral para completar estudio donde se objetiva masa de 3x3 cm en fosa posterior. A los 12 meses se realiza resección del 75% del tumor, siendo la anatomía patológica compatible con astrocitoma pilocítico de bajo grado. A partir de ese momento la evolución de peso, talla y perímetro cefálico es favorable. Gastrostomía retirada a los 18 meses de edad. A los 10 años de edad es valorada por el Servicio de Cirugía por iniciar manchado ocasional por cicatriz de gastrostomía ingresando posteriormente por dolor en dicha región y supuración de líquido serohemático. A la exploración presenta dolor a la palpación pericatricial con induración y eritema, sin fluctuación ni aumento de temperatura. Se canaliza apertura de gastrostomía a nivel de epigastrio, introduciéndose un Abbocath® que penetra 2 cm. Tras inyección de contraste se observa fístula filiforme con comunicación a estómago, compatible con fístula enterocutánea.

Comentarios. Las complicaciones secundarias a la gastrostomía son numerosas y pueden estar en relación con la sonda, la ostomía o el tracto digestivo. Pueden ser agudas o tardías, pero todas ellas mientras el paciente porta el estoma. No se han encontrado casos descritos en la literatura de complicaciones tras años de su retirada. Consideramos oportuno señalar que es importante la valoración de estos pacientes en caso de que inicien síntomas ya que, aunque la actitud inicial es conservadora, la severidad de la clínica podría indicar el cierre quirúrgico de la misma.

INVAGINACIÓN INTESTINAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE DIVERTÍCULO DE MECKEL. Otero Vaccarello

OM, Pereira Bezanilla E, Pérez Santos A, Tardáguila Calvo AR, Fernández Menéndez A, Sánchez Hernández I, González Pérez D. *Servicio de Pediatría. Servicio Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La invaginación intestinal es la introducción de un segmento del intestino en la luz de la porción adyacente. Es la urgencia intestinal más frecuente entre los 3 meses y los 6 años. El 80% ocurre en menores de 2 años, siendo más frecuente en varones. La mayoría de los casos son de origen idiopático. En un pequeño porcentaje (2-8%) se identifica un punto desencadenante de la invaginación como un divertículo de Meckel, pólipo, neoplasia, etc, especialmente en mayores de 2 años. La clínica típica consiste en paroxismos de dolor abdominal intenso y súbito con encogimiento de piernas y palidez. La triada clásica de vómitos, dolor abdominal y rectorragia es muy poco frecuente. La ecografía es la técnica de elección para el diagnóstico y el tratamiento debe ser urgente mediante reducción hidrostática y en raros casos se requiere cirugía

Caso clínico. Presentamos a un varón de 4 años que estando previamente bien, y sin cuadro infeccioso en la actualidad, acude a urgencias por presentar clínica de dolor abdominal cólico de tipo súbito, intenso, que se acompaña de palidez cutánea y vómitos en las últimas 5 horas. Como antecedentes, intervenido de fimosis y hernia inguinal. A la exploración destaca masa en flanco derecho con vacío en flanco izquierdo. Ante la sospecha clínica de invaginación se canaliza acceso venoso, se administra analgesia y suero-terapia intravenosa y se solicita ecografía abdominal que confirma el diagnóstico de invaginación intestinal íleo-cólica. Se realiza sedación mediante midazolam y óxido nítrico inhalado y se intenta desinvaginación mediante instilación endorectal de suero fisiológico, no consiguiendo reducción de la misma, por lo que se decide intervención quirúrgica encontrándose un divertículo de Meckel como cabeza de invaginación.

Comentarios. La invaginación intestinal tiene una forma de presentación típica y ante la sospecha debemos solicitar ecografía abdominal urgente y, una vez diagnosticada, se realizar desinvaginación inmediata. Debemos tener en cuenta la posibilidad de que exista un punto originario de la invaginación, fundamentalmente si se presenta en un grupo de edad en el que esta patología es menos frecuente, mayores de dos años, con mayor probabilidad cuanto mayor sea el paciente, o si no se consigue resolver mediante reducción hidrostática. En estos casos está indicada la cirugía urgente.

LABIOPLASTIA FUNCIONAL EN PEDIATRÍA. A PROPÓSITO DE TRES CASOS. Barnes Marañón, Molnar A, Lara Cárdenas DC, Fernández García L, Oviedo Gutiérrez M, Gómez Farpón Á, Vega Mata N, Álvarez Muñoz V. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La hipertrofia de los labios menores es una patología poco frecuente, de etiología desconocida, que puede provocar molestias locales con el ejercicio físico, dispareunia, interferencias con la higiene personal durante la menstruación y/o disconfort con el aspecto de los genitales externos, condicionando la calidad de vida de estas pacientes. Presentamos a continuación tres casos de hipertrofia bilateral de labios mayores en pacientes púberes en los que se llevó a cabo una labioplastia funcional. (Fig. 1)



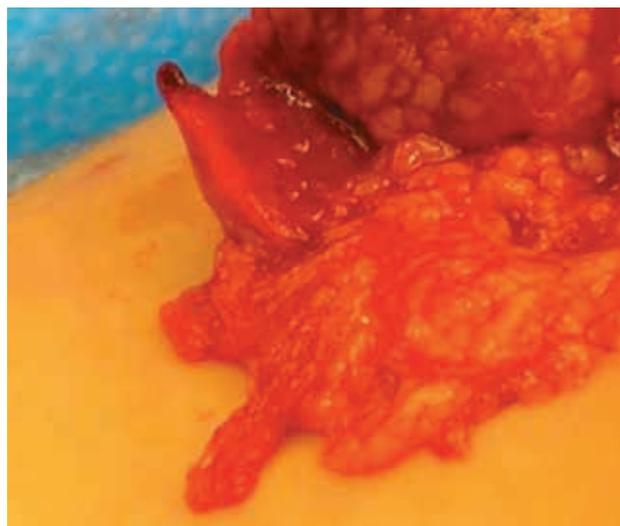
Caso clínico. Dos niñas de 13 años y una tercera de 12 años acuden a nuestra consulta por hipertrofia bilateral de labios mayores que les provoca molestias locales diarias secundarias a traumatismos de repetición y prurito, así como repercusión psicológica. A la exploración física presentan una longitud labial de entre 4 y 5 cm. Las determinaciones de hormonas sexuales, gonadotropinas y esteroides se encuentran en rangos dentro de la normalidad. En los 3 casos se realizan labioplastias bilaterales bajo anestesia general y sutura con vycril rapid 4,0 con buen resultado estético-funcional. Una paciente requiere revisión por sangrado activo postoperatorio con buena evolución posterior.

Comentarios. Actualmente, debido a factores socioculturales en relación a la imagen corporal, es cada vez más frecuente la demanda de labioplastia con fines estéticos. En pacientes puberales, tras realizar un estudio endocrinológico previo y teniendo en cuenta lo anteriormente dicho para descartar un posible trastorno corporal dismórfico de base, la labioplastia reporta un beneficio no solo físico sino también emocional y psicosocial.

OBESIDAD E INFARTO DE EPIPLON: NO SIEMPRE UNA RELACIÓN CAUSAL. Barnes Marañón S, Gómez Farpón Á, Oviedo Gutiérrez M, Granell Suárez C, Fernández García L, Lara Cárdenas DC, Molnar A, Álvarez Muñoz V. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La torsión omental es una entidad poco frecuente en la edad pediátrica con una tendencia al alza en relación con un aumento de la obesidad, lo que conlleva un exceso de depósito de grasa en el epiplon y, en consecuencia, mayor facilidad para su torsión. No obstante, este rasgo fenotípico no es condición sine qua non para su desarrollo.

Caso clínico. Paciente varón de 7 años con hiporexia y dolor cólico en hemiabdomen inferior derecho de una semana de evolución, sin fiebre asociada. A la exploración destaca una constitución asténica, con IMC≈18. Presenta dolor a la palpación en fosa iliaca y flanco derechos. A nivel analítico se constatan 11.110 leucocitos con 73% de neutrófilos y una PCR de 4,7 mg/dl. Todo ello sugestivo de apendicitis aguda de posible localización retrocecal. Se lleva a cabo laparotomía urgente objetivándose un apéndice macroscópicamente normal y una lesión de consistencia gomosa adherida al ángulo hepático colónico compatible con torsión omental, confirmándose posteriormente sendos hallazgos en el estudio histológico. El paciente es dado de alta satisfactoriamente tras completar antibioterapia intravenosa.



Comentarios. La dificultad en el diagnóstico preoperatorio de la torsión omental radica en la ausencia de signos o síntomas específicos, indistinguible en la mayoría de los casos de un cuadro de apendicitis aguda. El aumento en la

incidencia de obesidad infantil se ha postulado como factor de riesgo para esta patología. A pesar de ello, es importante tener en cuenta que un hábito asténico o ectomorfo no protegen de esta patología.

MANEJO DEL LINFANGIOMA CERVICAL GIGANTE. Ortega Escudero M¹, Pérez Rodríguez M², Chamorro Juárez MR¹, Hernández Díaz C¹, Gutiérrez Moreno M², González Herrero M¹, Ruiz Hierro C¹, Gutiérrez Dueñas JM¹. *Servicios de ¹Cirugía Pediátrica y ²Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. Los linfangiomas frecuentemente están situados en la región cervicofacial; aunque son lesiones benignas su tamaño puede afectar a funciones vitales básicas, como la deglución o la ventilación por compresión de estructuras. Es por ello que se recomienda su tratamiento inicial mediante la inyección de agentes esclerosantes, siendo la extirpación quirúrgica la segunda opción terapéutica.

Resumen del caso y Resultados. Niña de 3 años y medio que presenta dificultad respiratoria grave y SAHOS severo por tumefacción cervical que necesitó ingreso en cuidados intensivos para su manejo clínico. Los dos meses previos al ingreso los familiares referían dificultad respiratoria, vómitos diarios, dificultad para la deglución e hiporexia con pérdida de peso. Exploración física: sentada, con tendencia a inclinarse hacia delante, signos de desnutrición y masa lateroceval izquierda de aproximadamente 3 cm de diámetro con consistencia elástica. La ecografía y tomografía con contraste confirman que dicha masa es un linfangioma anterocervical de 6 x 3 cm que va desde el cavum hasta el mediastino, desplaza tiroides, esófago y vía aérea superior. Como primera medida terapéutica se inyecta previo aspirado OK- 432 (agente esclerosante). Pasados 12 días de la infiltración, en las pruebas de imagen, no se aprecia disminución, por lo que se realiza nueva inyección junto con traqueostomía. Se produce una gran reacción inflamatoria de todo el área cervicofacial que dificulta la alimentación incluso por sonda nasogástrica, siendo necesaria la colocación de gastrostomía. Posteriormente, por crecimiento de la masa se realizó drenaje de esta e inyección de nuevo agente esclerosante (Bleomicina), con el que se consigue reducción del linfangioma y es posible retirar la traqueostomía y gastrostomía 2 meses más tarde. En la actualidad, la paciente está asintomática.

Comentario. El manejo de los linfangiomas cervicales gigantes constituye un desafío médico ya que podría comprometer funciones vitales. El papel de las unidades de cui-

dados intensivos es fundamental en las medidas de soporte. La extirpación quirúrgica de estas lesiones es dificultosa por lo que la primera opción terapéutica es la inyección de agentes esclerosantes. Estos pacientes deben ser seguidos para poder detectar recidivas.

CISTITIS EOSINOFÍLICA: CAUSA INFRECUENTE DE RETENCIÓN URINARIA. Ortega Escudero M, González Herrero M, Hernández Díaz C, Chamorro Juárez MR, Ruiz Hierro C, Gutiérrez Dueñas JM. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. La cistitis eosinofílica se caracteriza por la infiltración de eosinófilos en las paredes vesicales. Su etiología es desconocida, asociada en ocasiones a intervenciones en vía urinaria, y raramente es diagnosticada en niños. La forma clínica es inespecífica, simulando una cistitis en la mayoría de los casos y el tratamiento conservador.

Resumen del caso y Resultados. Presentamos el caso de un niño de 3 años con hipospadias e incurvación peneana, sin antecedentes médicos ni alérgicos de interés. Tras la cirugía correctora se dejó una sonda vesical durante las primeras 24 horas postoperatorias. Posteriormente presentó dos episodios de retención urinaria aguda, precisando sondaje vesical en ambas ocasiones. Re-interrogando a los padres, referían dificultad a la micción y chorro miccional fino previo a la cirugía. Ante la sospecha de obstrucción de vía urinaria a nivel vésico-uretral se decidió realizar cistoscopia. Durante la exploración se visualizaron pequeñas lesiones en la mucosa que no impresionaban de producir cuadro obstructivo, de las que se tomaron biopsia. No se objetivó estenosis ni otras anomalías uretrales. Tras la realización de la cistoscopia precisó nuevo sondaje vesical por episodio de retención urinaria. Con el resultado de la anatomía patológica compatible con cistitis eosinofílica se decidió iniciar tratamiento con estilsona y antibioterapia vía oral (amoxicilina-clavulánico) durante 1 mes, dejando la sonda vesical durante ese periodo. Tras la retirada de la sonda el paciente se encuentra asintomático, sin nuevos episodios de retención urinaria.

Comentario. La cistitis eosinofílica es una entidad rara en pediatría. Los síntomas inespecíficos con los que debuta esta enfermedad hacen necesario para su diagnóstico tener un alto índice de sospecha. No existen protocolos para su tratamiento, aplicándose varias opciones terapéuticas como los antibióticos, antihistamínicos, corticoides e inmunosupresores. La mayoría responde al tratamiento, aunque es necesario seguimiento para evitar recidivas.

DISURIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE APENDICITIS AGUDA. Álvarez González D¹, Higuelmo Gómez H¹, Míguez Martín L¹, Sancho Gutiérrez R². ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La presentación clínica de la apendicitis aguda, es en la mayoría de las ocasiones tan típica, que no da lugar a dudas diagnósticas; pero en algunas situaciones pueden aparecer dificultades debido a la presencia de manifestaciones de otros aparatos, lo que se ha relacionado con las variadas posiciones en que el apéndice se puede encontrar. Entre las manifestaciones urinarias descritas en la literatura se encuentran síntomas como hematuria macroscópica, dolor lumbar, disuria, polaquiuria y retención urinaria.

Caso clínico. Niña de 11 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que acude a Urgencias por presentar disuria y dolor suprapúbico de 5 días de evolución, asociando fiebre hasta 39°C. Valorada por su pediatra hacía 48 horas, que realiza tira reactiva de orina con leucocituria, solicita urocultivo, e inicia tratamiento antibiótico con Cefixima ante sospecha de infección del tracto urinario. El urocultivo resultó negativo. A la exploración en Urgencias el TEP es estable, presenta dolor discreto localizado en hipogastrio, sin defensa, ni masas ni megalias, con el resto de exploración normal. Realizamos analítica sanguínea donde se objetivan 17.880 leucocitos, con 71% de neutrófilos y PCR de 150 mg/L. Completamos estudio con ecografía abdominal, que informan como apéndice cecal engrosado, con importante engrosamiento de la grasa periapendicular y pericecal, e imágenes sugestivas de absceso. Con diagnóstico de apendicitis retrocecal se deriva a Hospital de referencia para intervención quirúrgica. Durante la operación se observa un plastrón apendicular que engloba ciego, íleon distal, anejo derecho y vejiga, con apéndice digerido e íleon terminal deserosado. La evolución posterior es satisfactoria.

Conclusiones. La presencia de síntomas urinarios no debe excluir el diagnóstico de apendicitis aguda. Hay que tener en cuenta que estos síntomas pueden ser la manifestación inicial de un cuadro de apendicitis aguda, y en estos casos el análisis de orina positivo no será de utilidad para descartar la existencia de una apendicitis aguda.

PERSISTENCIA DEL URACO. Alkadi Fernández K, González Pérez D, Merayo Fernández L, Otero Vaccarello OM, Gutiérrez Pascual D, Orizaola Ingelmo A, Pérez Santos AB, Gortázar Arias P. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La permeabilidad del uraco al nacimiento puede producir problemas congénitos o adquiridos. El diagnóstico neonatal se establece ante manifestaciones clínicas como emisión de orina por ombligo, signos locales inflamatorios, o de manera incidental, mediante ecografía. Los quistes de uraco suelen ser indetectables hasta la aparición de complicaciones, generalmente por infección.

Caso Clínico 1. Mujer de 17 días de vida, recién nacido a término (37+6 semanas) de peso adecuado para la edad gestacional (3.000 g), con embarazo controlado con ecografías y serologías prenatales normales, sin antecedentes de riesgo infeccioso y con un parto normal. Se objetiva secreción purulenta a través de la base del cordón umbilical 2 horas previas al ingreso, impresionándoles de ombligo doloroso a la palpación, con irritabilidad, sin fiebre ni rechazo de tomas. Caída del cordón umbilical 5 días antes. Al examen físico, se objetiva región umbilical hiperémica, con bultoma indurado doloroso a la palpación con secreción purulenta a través de base umbilical. Resto de exploración normal. Ante sospecha de onfalitis se inicia antibioterapia endovenosa con cloxacilina y tobramicina. Se aísla *S. aureus* con evolución favorable desapareciendo los síntomas inflamatorios y la secreción purulenta. Se realiza ecografía abdominal en el que se objetiva anomalía mixta del uraco consistente en pequeño quiste subumbilical y divertículo uracal en vejiga. En control posterior se observa conducto con una longitud aproximada de 3 cm y un diámetro máximo de 9 mm (próximo al ombligo) que se extiende desde la cúpula vesical, cranealmente, hasta el ombligo en relación con uraco persistente observándose pequeña cantidad de contenido líquido en su porción distal. Es valorada por Cirugía Pediátrica, que realizará seguimiento ambulatorio.

Caso Clínico 2. Mujer de 24 días de vida, recién nacido a término (40+3 semanas) de peso adecuado para la edad gestacional (3.740 g), con embarazo con ecografías y serologías prenatales normales, sin antecedentes de riesgo infeccioso y con un parto normal. Ingresada por sospecha de onfalitis. Al examen físico, presenta hernia umbilical, con persistencia del cordón umbilical, con base fresca y eritematosa, maloliente, sin presentar secreción asociada. Se inicia tratamiento con cloxacilina y tobramicina endovenosa. La ecografía de partes blandas muestra a nivel de la región umbilical una hernia con contenido de asas intestinales sin evidencia de incarceration u otras complicaciones y persistencia del uraco que presenta gas en todo su trayecto hasta la cúpula vesical. Cambios inflamatorios locales en el ombligo. No colecciones o líquido libre. Cultivo de frotis umbilical, se aísla *S. aureus*, completando tratamiento por 10 días, con evolución favorable, con seguimiento por Cirugía Pediátrica.

Conclusiones. Las anomalías uracales deben incluirse en el diagnóstico diferencial de las onfalitis en período neonatal. El tratamiento ha de ser individualizado, con un estrecho seguimiento del caso, por su posible resolución espontánea. La cirugía se reservará cuando fracase el tratamiento médico, o ante la persistencia completa del conducto.

DEHISCENCIA DE HERIDA QUIRÚRGICA NEONATAL COMO COMPLICACIÓN EN UN CASO DE ATRESIA INTES-TINAL. Alkadi Fernández K, González Pérez D, Merayo Fer-nández L, Otero Vaccarello OM, Pérez Belmonte E, López López AJ, Gortázar Arias P, Pérez Santos AB. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. San-tander.*

Introducción. La atresia intestinal es la malformación congénita obstructiva del tubo digestivo más frecuente, representa la tercera parte de los casos de obstrucción intestinal neonatal, siendo una de las más frecuentes, la atresia yeyuno-ileal. El tratamiento es quirúrgico, con resección del segmento atrésico y anastomosis término-terminal. Las complicaciones más comunes son la dehiscencia de la herida quirúrgica y la sepsis neonatal.

Caso Clínico. Recién nacido (37+5 semanas), de peso adecuado (3.415 g), que ingresa por alteración en ecografías prenatales, con dilatación de asas e hidramnios desde sema-na 30. Serologías normales. SGB negativo. Parto inducido. Apgar 8-8, no requiere reanimación. Al ingreso, explora-ción física con abdomen distendido, blando y depresible, palpándose asas distendidas en marco cólico izquierdo. Se coloca sonda nasogástrica con salida de abundante conte-nido bilioso. En las primeras 24 horas se realiza radiografía, ecografía abdominal y enema opaco sugestivos de atresia ileal y microcolón. A las 36 horas de vida, cirugía programa-da, constatándose segmento atrésico en zona ileal con zona proximal a la atresia muy dilatada y adherida, sugestivo de perforación intraútero, y microcolón. Se realiza anasto-mosis término-terminal. Pautada profilaxis prequirúrgica con ampicilina, tobramicina y clindamicina. Al séptimo día, dehiscencia de herida quirúrgica con exudado, aislándose en el cultivo *Klebsiella pneumoniae*, sensible al tratamiento, por lo que se completan 14 días de antibioterapia. Cultivos posteriores negativos. Valorado de manera conjunta con el Servicio de Cirugía Pediátrica. A lo largo de las siguientes semanas se observa desaparición de la zona eritematosa de los bordes de herida quirúrgica con cierre de la misma por segunda intención, manteniendo al alta ese fondo blanque-cino amarillento.

Conclusiones. Las principales complicaciones en la ciru-gía de la atresia neonatal intestinal, son la dehiscencia de la anastomosis, la infección en la herida quirúrgica, la fuga, y la estenosis. La dehiscencia y la oclusión intestinal, son así mismo causas principales de reintervención. La sepsis, el intestino corto y la colestasis, siguen siendo uno de los prin-cipales retos en el tratamiento de niños con atresia intestinal.

La dehiscencia de la herida quirúrgica e infección postope-ratoria es la mayor causa de morbilidad infecciosa en el paciente quirúrgico neonatal. Ocasiona prolongadas estancias hospitalarias. Para prevenirlas, además de la antibio-terapia profiláctica, es fundamental extremar las medidas de prevención en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales.

SÍNDROME DE KABUKI. Hernández Frutos E, Bartolomé Albistegui MJ, Manso Ruiz de la Cuesta R, Valencia Ramos J, Bartolomé Cano ML, Gutiérrez Moreno M, Barbadillo Izquierdo F, Bartolomé Albistegui MT. *Servicio de Pediatría. Hospital Santos Reyes. Aranda de Duero, Burgos. Servicio de Neurología. Obra Hospitalaria Nuestra Señora de Regla. León.*

Introducción. El síndrome de Kabuki es una enfermedad caracterizada por anomalías congénitas múltiples. Se estima una incidencia de entre 1:32.000. El diagnóstico se basa en la observación clínica de 5 hallazgos cardinales: 1) alteracio-nes craneofaciales, 2) retraso en el crecimiento postnatal, 3) anomalías esqueléticas, 4) persistencia del almohadillado fetal y 5) déficit intelectual. Asociado a mutaciones en el gen KMT2D hasta en un 80% de los casos.

Caso clínico. Se presenta un paciente de 5 años con diagnóstico prenatal de hipoplasia pulmonar derecha con drenaje venoso anómalo parcial, sin cardiopatía estructural. Triple screening patológico, cariotipo 46XX. Periodo neonatal inmediato: ingreso en hospital de referencia por hipoplasia pulmonar que precisa CPAP. Bajo peso. Fisura palatina. No superado cribado auditivo. Evolución: se objetiva un retraso del crecimiento y retraso madurativo global (acude a aten-ción temprana desde los 6 meses) con fenotipo peculiar: hipotonía axial, fisura palatina (reconstrucción a los 13 m), sinfalangismo distal, filtro corto, labio superior arqueado y almohadillas en el pulpejo de los dedos. Presenta otitis serosas de repetición y neutropenia, con dos ingresos por sepsis clínicas. Pruebas complementarias: CATCH 22 nor-mal; Resonancia magnética (15 m): malformación Chiari tipo I. Retraso en la mielinización; Potenciales evocados auditivos (17 meses): hipoacusia leve/moderada bilateral; Estudio de inmunoglobulinas y poblaciones linfocitarias: normales. Se

colocaron prótesis auditivas a los 4 años. Ante el fenotipo peculiar de la paciente y las enfermedades asociadas, se sospecha un síndrome de Kabuki, por lo que se realiza estudio genético: heterocigosis de la mutación en el codón n2549 c.7650delT (gen KMT2D).

Conclusión. La mayoría de los pacientes con este síndrome son mutaciones de novo, pero algunos tienen una herencia autosómica dominante. La importancia de un diagnóstico temprano radica en el manejo preventivo y ofrecer a la familia un asesoramiento genético adecuado.

DOLOR ABDOMINAL EN FOSA ILÍACA DERECHA: NO SIEMPRE ES APENDICITIS. García Aparicio C¹, Alcóber Ocaña C¹, Zoido Garrote E¹, Guevara Caviedes LN¹, Puerta Pérez MP¹, Terroba Seara S¹, Alonso Quintela P¹, Pradillos Serna JM². ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. La peritonitis primaria consiste en una infección de la cavidad peritoneal sin un foco intraabdominal evidente. Se asocia al síndrome nefrótico, hepatopatía crónica y menos frecuentemente aparece en pacientes sanos. Predomina en las niñas (75%) entre 4 y 9 años. Se presenta con fiebre, vómitos y dolor abdominal, siendo el diagnóstico definitivo con el cultivo del líquido peritoneal. Generalmente son infecciones monobacterianas, destacando *Neumococo* y *E. coli*.

Caso clínico. Niña de 5 años y abdominalgia de 36 horas, afebril, ligera leucocitosis con desviación izquierda y ecografía abdominal normal. A las 24 horas, elevación de RFA (PCR 376 mg/L) y ecografía con hallazgos compatibles con peritonitis. Se realiza laparotomía: enteritis difusa con contenido seroso en peritoneo y apéndice flemonoso, se procede a lavado profuso y apendicectomía. Recibe tratamiento durante 10 días inicialmente Imipemen hasta la llegada del cultivo del líquido peritoneal donde se aísla *Neumococo* cambiándose por Cefotaxima. El hemocultivo, urocultivo, coprocultivo, radiografía de tórax y estudio inmunológico incluyendo complemento, inmunoglobulinas y subclases linfocitarias resultan normales, con anticuerpos antineumococo positivos (61,93 mg IgG/L).

Comentarios. La incidencia de peritonitis primaria en la infancia supone el 2.1% de las emergencias abdominales. La sospecha clínica y la ecografía abdominal en manos familiarizadas con esta entidad suponen un apoyo fundamental en el diagnóstico precoz, por lo que a pesar de su escasa frecuencia debemos tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de dolor abdominal.

DISMINUCIÓN DEL NIVEL DE CONCIENCIA COMO ÚNICO SÍNTOMA DE INVAGINACIÓN INTESTINAL. Ocaña Alcober C, Terroba Seara S, Fernández Villar A, Fernández Rodríguez AN, Andrés Andrés AG, Ardela Díaz E, Pradillos Serna J, Pinedo Ramos ME. *Servicio de Pediatría, Servicio de Radiología, Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. La invaginación intestinal es la causa más frecuente de obstrucción intestinal en el lactante, con una incidencia de 1 a 4 por cada 10.000 recién nacidos. La sintomatología es muy variada; frecuentemente se presenta como episodios de llanto intermitente asociados a clínica vagal; la combinación clásica de vómitos, dolor abdominal, hemoquecia y masa abdominal palpable es infrecuente sobre todo entre los lactantes más pequeños. Existen formas de presentación atípica, con clínica sistémica y/o neurológica. El diagnóstico se confirma mediante ecografía abdominal.

Caso clínico. Paciente de 7 meses que acude a Urgencias por cuadro de disminución del nivel de conciencia de unas 2 horas de evolución, acompañado de hipotonía. En la exploración el paciente se encontraba pálido, poco reactivo y con hipotonía generalizada con ligera molestia a la palpación abdominal. Se realizó analítica completa para despistaje de sepsis (con resultados normales). Se solicita ecografía abdominal detectándose una invaginación ileocólica con su cabeza en colon transversal. Se procedió a desinvaginación mediante enema con SSF bajo sedoanalgesia de forma exitosa.

Conclusión. Se debe considerar la invaginación intestinal en el diagnóstico diferencial de los lactantes y niños pequeños con cuadros de letargia, hipotonía, debilidad generalizada, fluctuación del nivel de conciencia y/o episodios paroxísticos, aunque no exista ninguno de los signos clásicos de presentación de la enfermedad intestinal ya que un retraso en el diagnóstico produciría una isquemia del asa intestinal con posterior perforación.

SÁBADO 16 DE ABRIL DE 2016

Proyector 2

HEMORRAGIA SUBDURAL MASIVA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE MALFORMACIÓN DE VENA DE GALENO. IMPORTANCIA DE LA MONITORIZACIÓN CEREBRAL. Otero Vaccarello OM¹, Orizaola Ingelmo A¹, Pérez Santos AB¹, Gutiérrez Pascual D¹, Sánchez Hernández I¹, Arriola Rodríguez-Cabello S¹, Alkadi Fernández K¹, Marco de Lucas

E². ¹Servicio de Pediatría, Unidad de Neonatología; ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La vena de galeno es un corto tronco venoso que se mantiene como un puente entre el sistema venoso parenquimatoso profundo y los senos venosos duros. La malformación de la vena de Galeno es una anomalía congénita que representa el 30% de las lesiones vasculares en los pacientes pediátricos y que supone una dilatación de la misma. La presentación clínica es variada y depende del tipo de malformación. Presentamos el caso de un neonato de pocas horas de vida, con hemorragia subdural masiva en relación a malformación de vena de galeno, en el que se sospechó hemorragia tras cambio brusco en monitor de función cerebral (CFM).

Caso clínico. Recién nacido a término, fruto de embarazo controlado, con ecografías normales y serologías y sgb negativos. Cesárea a las 37+6 sem por sospecha de desproporción pélvica cefálica. No precisa reanimación. Apgar 8,9. Ingresó en 1ª hora de vida desde planta de maternidad por crisis de cianosis e hipotonía, destacando escasa vitalidad. Se constata glucemia de 26 mg/dl, se administra bolo de glucosado y se continúa perfusión endovenosa. Tras normalizar glucemia, persiste hipotonía e inicia clínica de bostezos, ruidos guturales, nistagmus y cianosis. Precisa ventilación con ventilación con presión positiva y finalmente conexión a ventilación mecánica. Se inicia monitorización de función cerebral en el que inicialmente presenta patrón continuo de voltaje normal, sin asimetría entre hemisferios. Destaca hipotonía generalizada, con pulgares incluidos y asimetría pupilar. Se realiza ecografía cerebral que es normal. A las 5 horas de vida, de manera brusca el patrón del CFM cambia a brote supresión, coincidiendo con clínica de bostezos y ruidos guturales. Ante la sospecha de convulsión se administra fenobarbital, posteriormente patrón inactivo/isoelectrico. En ese momento se realiza TAC/AngioRMN, donde se objetiva hemorragia subdural masiva con sospecha de malformación de la vena de Galeno. Dada la afectación estructural y probable causa de la hemorragia por rotura de la vena de Galeno, se desestima tratamiento quirúrgico por alto riesgo de mortalidad intraoperatoria. Ante la extrema gravedad, la irreversibilidad del cuadro y la presencia de lesiones incompatibles con la vida o con muy alta posibilidad de secuelas muy graves, de manera conjunta con la familia, se decide adecuación del esfuerzo terapéutico, con éxito de la paciente a los 5 días de vida.

Conclusión. Es importante la neuromonitorización de todos nuestros pacientes con clínica neurológica. A pesar de

que una primera ecografía cerebral tenga resultados normales, es preciso seguimiento evolutivo ante persistencia de clínica compatible con daño neurológico agudo, e incluso completar estudios con pruebas de imagen de mayor sensibilidad (angioTAC/RMN).

LUPUS ERITEMATOSO NEONATAL. Gutiérrez Marqués S, García Iglesias D, Aparicio Ríos P, Sánchez Moreno S, González González M, Rodríguez Parra A, López Torija I, Ramajo Polo A. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.*

Introducción. El lupus eritematoso neonatal es una enfermedad rara (uno de cada 12.000-20.000 recién nacidos resultan afectados) debido al paso transplacentario de autoanticuerpos IgG maternos anti-Ro, anti-La y/o RNP a la circulación fetal. Aproximadamente el 50% tiene manifestaciones cutáneas y la otra mitad manifestaciones cardíacas, el 10% de los casos tienen ambas manifestaciones. También puede producir afectación hematológica, hepática, neurológica, respiratoria y digestiva. Las manifestaciones cutáneas, hematólogicas y hepáticas son transitorias, desapareciendo en torno a los 6 meses de edad, y coincidiendo con el aclaramiento de los anticuerpos maternos. El bloqueo auriculoventricular congénito requiere marcapasos en la mayoría de los casos debido a que es irreversible. Si el bloqueo auriculoventricular se detecta intraútero el tratamiento en algunos casos puede ser curativo con corticoides fluorados. El riesgo de tener hijos con LEN en los siguientes embarazos es del 25%.

Caso clínico. Lactante de 2 meses de edad derivada desde su pediatra para valoración de unas lesiones cutáneas que habían aparecido en la región facial (nariz y mejillas) tras la exposición solar y que posteriormente desaparecieron. Como antecedentes familiares de interés su madre había sido diagnosticada de Lupus eritematoso sistémico hacía 6 años. Ingresó en la Unidad de Neonatología por riesgo infeccioso y a los tres días de vida se realizó electrocardiograma que fue normal. Es valorada en la Consulta de Reumatología infantil, se solicita hemograma, perfil hepático, perfil renal y autoanticuerpos que son positivos para ANA IgG, anti-SSA/La y anti-SSA/Ro. Además se realiza interconsulta a Cardiología Infantil, descartando bloqueo auriculoventricular. A los 6 meses se realiza control analítico, persistiendo los Ac anti-SSA/La y Ac Anti-SSA/Ro, siendo dudosos los ANA.

Comentarios. El diagnóstico de len requiere un alto índice de sospecha y la ausencia de antecedentes familiares lo dificulta. Solo el 50% de las madres presentan síntomas de conectivopatía al diagnóstico. Seguimiento durante el

embarazo mediante ecografías en las pacientes con una enfermedad autoinmune conocida o con anticuerpos anti-Ro y/o anti-La positivos. Existe un riesgo de padecer un bloqueo auriculoventricular congénito, el cual determina el pronóstico. Los niños con LEN tienen mayor riesgo de desarrollar una enfermedad autoinmune por lo que deben de ser seguidos regularmente.

TERATOMA INMADURO CEREBRAL SUPRATENTORIAL CONGÉNITO. Rodríguez Miguélez M, Martínez Díaz S, Gabaldón Pastor D, Robles Fradejas M, de Frutos Martínez C, Rodríguez Alonso M, Garrido Barbero M, Arnáez Solís J. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. Los tumores intracraneales congénitos son una entidad infrecuente que constituye alrededor del 0,5-2% de todos los tumores pediátricos. Los teratomas son tumores de células germinales que representan alrededor del 60% de los casos.

Caso clínico. Presentamos el caso de un tumor intracraneal extenso de rápido crecimiento diagnosticado en el tercer trimestre de gestación. Al nacimiento la paciente presentaba marcada macrocefalia, hipotonía generalizada e hiperreflexia. La ecografía y resonancia realizadas en los primeros días de vida confirmaron la lesión a nivel supratentorial en línea media (8,8 x 6,5 x 5,2 cm), acompañada de hidrocefalia. Las técnicas de RM (espectroscopia) y la bioquímica (elevación de alfa-fetoproteína y beta-HCG) apoyaban el diagnóstico de teratoma inmaduro, confirmado en la anatomía patológica. Durante la cirugía la niña presentó inestabilidad hemodinámica importante por lo que solo fue posible reseca 2/3 del tumor. Tras la intervención, la niña presentó un síndrome pierde sal grave y el crecimiento del tumor junto con la hidrocefalia aumentaron de forma imparable, objetivándose escaso parénquima cerebral sin afectación. Ante esta situación, se decidió junto con los padres readecuar el esfuerzo terapéutico y ofrecer a la niña cuidados paliativos. El fallecimiento se produjo seis días después de la decisión.

Comentario. Los teratomas intracraneales se diagnostican habitualmente mediante ecografía en el segundo o tercer trimestre de gestación. Los diagnósticos precoces son muy poco habituales. Son tumores infrecuentes y de mal pronóstico con una supervivencia generalmente menor del 10% dependiendo de la localización, tamaño y momento del diagnóstico. Por estos motivos es fundamental la individualización de cada caso, realizando un abordaje multidisciplinar e involucrando a los familiares en la toma de decisiones.

A PROPÓSITO DE UN CASO DE MALFORMACIÓN ANORRECTAL. García Iglesias D, Gutiérrez Marqués S, Sánchez Jiménez C, Liras Muñoz J, Pellegrini Belinchón J, Abad Moreno N, Álvarez Álvarez N, García González P. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.*

Introducción. Las malformaciones anorrectales son anomalías congénitas que ocurren en 1 de cada 5.000 recién nacidos vivos. Hay varias formas de presentación, desde un defecto menor con excelente pronóstico hasta patologías muy complejas, con otras malformaciones asociadas y mal pronóstico funcional. Se producen con mayor frecuencia en varones. Es muy frecuente que se acompañen de fístulas; en los niños la más frecuente es la rectouretral y en las niñas la rectovestibular.

Caso clínico. Recién nacido varón que ingresa en la unidad de neonatología por malformación anorrectal. A la exploración a las 5 horas de vida se evidencia un ano imperforado sin fístula visible acompañante. El resto de la exploración es normal. A las pocas horas del ingreso se observa salida de meconio por vía urinaria por lo que se sospecha fístula recto-uretral asociada. Se realiza ecografía abdominal, donde se observa dilatación de rectosigma con abundante contenido en su interior y nefrocalcinosis grado I. Se solicita también ecografía de canal vertebral donde se visualiza imagen compatible con lipoma; ecografía cerebral transfontanelar (que es normal) y ecografía cardíaca, que muestra comunicación interventricular. Se realiza además un invertograma donde se objetiva ausencia de gas distal con una distancia de 22 mm desde el extremo distal del luminograma aéreo intestinal al marcador anal. Se contacta con cirugía pediátrica y se realiza intervención quirúrgica al segundo día de vida, realizándose colostomía a nivel de sigma proximal con fístula mucosa de cabo distal. Inicia alimentación enteral un día después de la intervención con buena tolerancia y emisión de heces por la colostomía, presentando desde el tercer día curva ponderal ascendente. Actualmente tiene 5 meses de vida y presenta una excelente ganancia ponderal. Se encuentra a la espera de reconstrucción sagital posterior que se realizará en torno a los 6 meses.

Comentario. Las malformaciones anorrectales pueden acompañarse de otras malformaciones asociadas: urológicas, vertebrales, medulares, cardiológicas, intestinales y ginecológicas. Por ello es fundamental la realización de pruebas de imagen en las primeras 24 horas. La decisión quirúrgica más importante consiste en determinar si se debe realizar una colostomía o si en cambio se puede hacer una cirugía correctora primaria (anoplastia) sin necesidad de colostomía. Debe realizarse un seguimiento a largo plazo que incluya el control intestinal, control urinario y un desarrollo sexual normal.

RECIÉN NACIDO CON SÍNDROME FEBRIL E IRRITABILIDAD. Aparicio Ríos P, García Iglesias D, Gutiérrez Marqués S, Sánchez Moreno S, López Torija I, Parra Rodríguez A, Roncero Toscano ML, Gutiérrez González EP. *Unidad de Neonatología. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.*

Introducción. Las infecciones por enterovirus son frecuentes en el periodo neonatal. Se pueden manifestar como: síndrome febril, meningitis, necrosis hepática, coagulopatía o ser asintomáticas. Es importante reconocer los factores de riesgo y sus posibles manifestaciones.

Caso clínico. Recién nacido varón, a término (38 semanas), procedente de embarazo controlado con ecografías normales, serologías negativas, screening *S. Agalactie* negativo, sin factores de riesgo perinatales conocidos y nacido mediante parto eutócico. A las 20 horas de vida presenta febrícula (temperatura máxima 37,5°C) por lo que se realiza control analítico con parámetros dentro de la normalidad, manteniéndose en observación. Durante las 48 horas posteriores presenta ictericia progresiva con irritabilidad en la exploración por lo que se realiza nuevo control analítico en el que presenta bilirrubina total de 16,2 mg/dl (68 horas de vida) y PCR de 0,3 mg/dl. Se procede a su ingreso para tratamiento con fototerapia y monitorización, detectándose desde el primer momento fiebre (>38°C) que cede con antitérmico, decidiéndose inicialmente actitud expectante. Destaca a su vez desde el momento del ingreso un elevado número de deposiciones de consistencia blanda. A los cuatro días de vida ante la persistencia de la fiebre, se repite nuevo control analítico (PCR 1,32 mg/dl), se recogen muestras para cultivos y se inicia tratamiento antibiótico empírico. Tras 24 horas de tratamiento presenta nuevo pico febril y empeoramiento clínico con deterioro del nivel de conciencia y presencia de movimientos anómalos de extensión de miembros de escasos segundos de duración sin otras alteraciones añadidas y sin correlato eléctrico en monitorización con aEEG (electroencefalograma de amplitud integrada). Se realiza punción lumbar (Gram negativa) y ecografía cerebral con hallazgos sugestivos de infección vírica (imágenes hiperrecogénicas lineales perivasculares) y se inicia tratamiento con aciclovir. Al llegar el resultado de PCR en LCR positiva para *Enterovirus* se suspende tratamiento antibiótico y aciclovir. El paciente presenta mejoría clínica progresiva y es dado de alta. Reinterrogada la madre refiere cuadro de dolor abdominal recurrente con aumento del peristaltismo los dos días previos al parto además de cuadro de gastroenteritis en varios convivientes suyos.

Comentario. La infección neonatal por *Enterovirus* puede ser adquirida de forma vertical, en el momento del parto o

postnatalmente. Es característico, como en este caso, el curso clínico bifásico en el periodo neonatal.

PARÁLISIS FACIAL CONGÉNITA UNILATERAL, ABORDAJE INICIAL. Vilanova Fernández S, Gutiérrez Pascual D, Merayo Fernández L, Alkadi Fernández K, González Pérez D, Pérez Gómez L, Gortázar Arias P. *Unidad de Neonatología, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La parálisis del nervio facial puede ser central o periférica. Cuando se afecta toda una hemicara, la afectación es a nivel periférico, ya que la hemicara superior tiene inervación bilateral. La parálisis facial congénita es poco frecuente, con una incidencia de entre 0,8-1,8 por 1.000 nacidos. Cuando aparece de forma aislada, puede ser de origen traumático, en relación a posiciones intrauterinas que dañan el nervio facial, por ejemplo, por compresión nerviosa de la cabeza del niño contra el sacro materno o del hombro contra su cara, o bien durante el parto, fundamentalmente asociadas a fórceps. El 90% mejoran de forma espontánea. Las parálisis faciales congénitas del desarrollo aisladas son muy raras y suelen estar asociadas a otras alteraciones como en el Möebius, CHARGE...

Caso clínico. Recién nacido a término (39+6 sem), bajo peso para EG (2.490 g < P5, longitud: 49 cm P50-P75 PC: 33,5 cm P25-P50). Ecografías prenatales normales. Rubéola y toxoplasma inmune, resto de serologías del embarazo negativas. Parto eutócico, no instrumental, presentación cefálica. No precisa reanimación. Test de Apgar 8,9. En la exploración en la sala de partos llama la atención la incapacidad para ocluir párpado derecho, y desviación de comisura bucal a la izquierda. Ante la sospecha de parálisis facial congénita unilateral se decide ingreso en la Unidad Neonatal para vigilancia clínica y estudio. Se realizan las siguientes pruebas complementarias: estudio de imagen con ecografía cerebral, abdominal y ecocardiografía que resultan normales; serologías víricas (parvovirus, citomegalovirus y herpes simplex) incluyendo citomegalovirus en orina que son negativas. Se realiza valoración por Neuropediatría que descarta alteración de otros pares craneales y por el Servicio de Oftalmología, que indican lubricación ocular continua con lágrimas artificiales y oclusión palpebral intermitente. Durante su ingreso, presentó inicialmente dificultades para alimentación oral por succión, por no alcanzar oclusión bucal completa, con discreta mejoría progresiva que posibilita al alta amamantamiento de forma adecuada y suplementación con leche materna en algunas tomas. Se programa seguimiento por el Servicio de Rehabilitación al alta y estudio electromiográfico al mes de vida.

Comentarios. En caso de las parálisis faciales periféricas congénitas debidas a compresión del nervio, el pronóstico suele ser bueno, con recuperación total en pocas semanas. Es importante una evaluación completa del recién nacido para descartar afectación de otros nervios, hemorragias o fracturas y origen infeccioso, y malformaciones asociadas especialmente a nivel cardiovascular y esquelético. Es esencial proteger el ojo expuesto mediante lágrimas artificiales y oclusión intermitente. También es fundamental el apoyo para solventar las dificultades con la alimentación. Si la parálisis persiste debemos solicitar estudio neurofisiológico y rehabilitación al alta.

DEFICIT DE GLUCOSA 6PDH EN EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA ICTERICIA NEONATAL. González Pérez D, Merayo Fernández L, Alkadi Fernández K, Garmendia Amunarrtiz M, Gortazar Arias P, Arriola Rodríguez-Cabello S, Pérez Santos AB, García Valle E. *Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La ictericia neonatal, es un concepto clínico: aumento de la bilirrubina por encima de valores de la normalidad. La ictericia fisiológica, es una situación muy frecuente, monosintomática, fugaz, leve y de predominio indirecto. La Ictericia precoz es aquella que aparece entre el 2º y 7 día de vida, entre las causas de diagnóstico diferencial encontramos el déficit de Glucosa 6P-DH, que es la deficiencia enzimática más frecuente de los eritrocitos. Se transmite por herencia ligada al cromosoma X, por lo que se afectan más los hombres. Se manifiesta en el periodo neonatal como ictericia precoz, de gravedad variable, rara vez al nacimiento (más que anemia.). La clínica dependiente de: exposición a sustancias antioxidantes durante el embarazo, aumento de la destrucción masa eritrocitaria en período neonatal e inmadurez hepática y factores ambientales.

Caso clínico. Neonato de 30 hdv, que ingresa desde planta de maternidad por ictericia en rango de fototerapia (Bit 14,1 mg/dl, límite de Ft de 13 mg/dl). Alimentado con lactancia materna desde el nacimiento con pérdida ponderal a las 24 horas de vida de -3,6%. Antecedentes familiares: tío materno y hermano 3 años déficit de glucosa 6-P deshidrogenasa; madre y abuela portadoras de la mutación. Madre: Grupo sanguíneo: A Rh+; Portadora mutación genética: déficit glucosa 6-P deshidrogenasa. Antecedentes obstétricos: Edad gestacional: 39 + 1 sem. Embarazo controlado con ecografías prenatales normales. Serologías normales. SGB negativo. Parto cefálica y eutócico. Amniorrexis: 0 horas Líq. amniótico: claro pH: 7,27; Apgar 1: 9; Apgar 5: 10. Peso nacimiento: 3.010 g (P25-P50). Se inicia fototerapia continua

y se realiza estudio de isoimmunización para descartar otras causas de ictericia, que es negativo. Ante antecedentes personales se sigue control estricto de bilirrubina, que desciende en controles posteriores y Hb que se mantienen estable durante el ingreso (cifra de Hb 14 g/dl). Ingreso con 1 mes de vida por infección gripe A, que requirió transfusión de concentrado de hematíes.

Conclusión. El déficit de glucosa 6 P-DH es causa de ictericia precoz neonatal, por lo que es fundamental una buena historia clínica, con antecedentes familiares. Es la principal manifestación en la época neonatal, pero también puede manifestarse como anemia hemolítica, por lo que debemos hacer diagnóstico diferencial. Las manifestaciones dependen de muchos factores: toma de fármacos durante el embarazo, causas intrínsecas del RN, medicación administrada al recién nacido. Existen tres clases de déficit en función de la actividad de la enzima y de ello dependerán las manifestaciones clínicas. Tratamiento: fototerapia, exanguinotransfusión. En crisis hemólicas: transfusiones (en mayor edad).

MANIFESTACIÓN NEONATAL DE LA ESFEROCITOSIS HEREDITARIA. González Pérez D, Merayo Fernández L, Alkadi Fernández K, Suárez Alonso J, Orizaola Ingelmo A, Alegria Echauri E, Arriola Rodríguez-Cabello S. *Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La esferocitosis hereditaria es la causa de anemia hemolítica más frecuente por defecto en la membrana eritrocitaria. Es el resultado de la alteración de uno de los seis genes que codifican proteínas de la membrana del eritrocito que intervienen en las interacciones verticales, fundamentalmente la formada entre espectrina y proteína 3. Su herencia es AD en un 75% de los casos y en el 25% restantes se debe a mutaciones de novo. La presencia de anemia, ictericia e hiperbilirrubinemia, asociado a historia familiar de esferocitosis, nos debe hacer sospechar esta entidad en cualquier edad. Las manifestaciones clínicas, son variables: en la época neonatal predomina la Enfermedad hemolítica (anemia hemolítica), en lactantes y niños pueden permanecer asintomáticos o presentar fatiga e intolerancia al ejercicio....

Caso clínico. Neonato de 18 horas de vida que presenta en la exploración física en planta de maternidad coloración pálido-ictérica. Se extrae gasometría capilar objetivando cifra de bilirrubina de 12,7 mg/dl (rango de FT 13 mg/dl) y Hb de 12 g/dl. *Antecedentes familiares:* Abuela, tío paterno y padre: esferocitosis hereditaria. Madre: déficit de proteína C y S tratado durante el embarazo con Clexane y Adiro. *Antecedentes personales:* Embarazo controlado con

ecografías prenatales normales. Serologías normales. SGB positivo bien tratado. Parto: cefálica y eutócico. AR 7 horas. LA claro, pH 7,31 Apgar 9-10. Edad gestacional: 38+3 sem. Peso nacimiento 3.180 g (p50-75). Alimentado con lactancia materna exclusiva, pérdida ponderal a las 24 hdv de -5,4%. Ante cifra de bilirrubina elevada se inicia fototerapia. A las 48 horas se produce ascenso de cifra de Bi a 16,8 mg/dl, a por lo que se inicia fototerapia con doble lámpara con descenso posterior de los valores, pudiendo ser retirada a los 5 días de vida, manteniendo cifra estable de Bilirrubina. Se realiza hemograma donde se confirma anemia de 12 g/dl y se completa estudio de anemia: estudio de isoimmunización que es negativo, ecografías cerebral y abdominal normales. Ante sospecha de EH se realiza frotis en SP visualizando esferocitos, compatible con esferocitosis hereditaria. Control a los 27 días de vida, con cifra de Hb de 6,7 g/dl, por lo que se decide transfusión de concentrado de hematies.

Conclusión. Ante un neonato que presenta en las primeras horas de vida anemia, ictericia e hiperbilirrubinemia debemos sospechar enfermedad hemolítica del RN. Realizar siempre diagnóstico diferencial con otras causas de hemólisis: determinar Coombs directo (autoinmune, aloinmune CD positivo). El diagnóstico de esferocitosis se basa en la clínica, antecedentes familiares, alteraciones en VCM y CHCM compatible en hemograma y presencia de esferocitos en sangre periférica. La confirmación: detectar el defecto de la membrana o del gen. El tratamiento depende de la afectación y en la edad de aparición de los síntomas: desde tratamiento con Acof, transfusiones, esplenectomía

COMPLICACIONES HEPÁTICAS DE LA CATETERIZACIÓN UMBILICAL: A PROPÓSITO DE DOS CASOS. González Pérez D, Merayo Fernández L, Alkadi Fernández K, Otero Maccarello OM, Villanova Fernández S, Orizaola Ingelmo A, Arriola Rodríguez-Cabello S, García Valle E. *Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La cateterización umbilical es la vía de acceso central de elección en el RNPT o RNAT de riesgo. Las indicaciones del cateterismo de la vena umbilical son: acceso inmediato para infusión de medicación o líquidos intravenosos en RCP en salas de partos, la monitorización de la presión venosa central, exanguino trasfusión y los RN de bajo peso como un acceso venoso central. En el caso del cateterismo de la arteria umbilical se indica en monitorización de la PAI y en caso de extracciones frecuentes. Tras la colocación de los mismos es necesario realizar una prueba de imagen para comprobar su colocación y evitar la malposición, que

sobrepasen la parte más caudal de la vena cava inferior o que se alojen en receso umbilical, vena porta y no alcancen la vía central. El arterial se puede alojar en cualquiera de las ramas de Aorta.

Casos clínico 1. RNAT (41 + 2 sem) ingresa por shock hipovolémico, tras sangrado placentario por placenta previa. A las 6 horas de vida se objetiva en control gasométrico acidosis metabólica con hiperlactidemia, por lo que antes inestabilidad hemodinámica se canaliza arteria y vena umbilical. Se realiza radiografía y ecografía siendo normales. En control ecográfico a las 24 horas, se objetivan imágenes hiperécogénicas y aire en radicales portales en posible relación a CVU, por lo que se retira unos cm. Se objetiva elevación Transas. En ecografía posterior imagen ha desaparecido y transaminasas han disminuido. (Pendiente adjuntar imagen)

Caso clínico 2. RNPT de 30 + 2, PAEG 1.125 g, cesárea electiva semana 30 +2 por metrorragia por hematoma retrocorial. Cefálica. Se canaliza vena umbilical con control radiológico posterior Inicialmente a dieta absoluta con suero terapia y nutrición parenteral precoz. Se inicia alimentación enteral trófica a partir del 2º día de vida sin incidencias hasta el 5º día que presenta cuadro de marcada distensión abdominal, hepatomegalia y dolor a la palpación, no había realizado vómitos y buen ritmo de deposiciones. Estable a nivel hemodinámico con discreta polipnea. Se extrae analítica con aumento de transaminasas y se solicita estudio radiológico urgente se visualiza una colección hepática, con múltiples tabiques, de 3x4x5 cm. Adyacente al catéter venoso umbilical. Se pauta antibioterapia endovenosa, se retira la vía, se cursan cultivos y se deja a dieta absoluta durante 24 horas. (Pendiente adjuntar imagen)

Conclusiones. La inadecuada colocación de los catéteres centrales umbilicales se ha relacionado con un aumento de incidencia complicaciones. La neumatosis portal suele ser transitorio y no debe mal interpretarse como secundario a enterocolitis necrotizante (aerobilia) – imágenes hiperécogénicas en parénquima hepático por la presencia de aire en radicales portales. El radiólogo y los neonatólogos pueden evaluar con pruebas de imagen, de forma precisa la ubicación de los mismos y detectar posibles complicaciones.

FETOPATÍA DIABÉTICA: IMPORTANCIA DEL ADECUADO CONTROL GLUCÉMICO, ALTERACIONES NEUROLÓGICAS SECUNDARIAS Y UTILIDAD DE LA RMN CEREBRAL EN SU DIAGNÓSTICO. Palomares Cardador M, Jiménez Jiménez AP, Miñambres Rodríguez M, Galbis Soto S, Tobar Mideros C, Brezmes Raposo M, Pino Vázquez A, López Wilches M. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.*

Introducción. La diabetes mellitus (DM) durante el embarazo se asocia a un aumento del riesgo de complicaciones prenatales, perinatales y neonatales, siendo de gran importancia las alteraciones en el neurodesarrollo (defectos visuales, motores, epilepsia y déficit cognitivos), estos últimos relacionados en muchas ocasiones con los estados de hipoglucemia.

Caso Clínico. RNAT 37+4 semanas de edad gestacional, hijo de madre diabética pregestacional (DMPG) que ingresa por distrés respiratorio y sufrimiento fetal. Antecedentes familiares: Madre con DMPG tipo 1 diagnosticado en la infancia, afecta de retinopatía y nefropatía con mal control glucémico inicial. Hace 2 años se instaura tratamiento con bomba de insulina, manteniendo Hb glicosilada en torno a 6.5%, buen control de la hiperglucemia pero con múltiples hipoglucemias durante la gestación. Preeclampsia en etapas finales del embarazo. Embarazo controlado. Cesárea urgente por riesgo de pérdida de bienestar fetal (escasa variabilidad en el registro cardiotocográfico). Glucemias maternas intraparto de 40 mg/dl. Periodo neonatal inmediato: líquido amniótico meconial, precisa REA III, Apgar 6/10, pH cordón: 6,99/7,08. Exploración física al ingreso: no malformaciones externas visibles. Macrosomía fetal. Tremulación y succión débil. Tiraje sub e intercortical y polipnea, resto normal. Evolución: Durante las primeras 6 h de vida glucemias inferiores a 30 mg/dl a pesar de elevados aportes glucémicos, hasta 15 mg/kg/min. Precisa administración de glucagón para corrección de la glucemia. Se instaura soporte respiratorio con CPAP (FiO₂ máx. 0,3), que se retira a las 72 h. En ecocardiografía se aprecia miocardiopatía hipertrófica, HTP moderada y DAP. En los días sucesivos presenta succión débil, hipotonía axial, reactividad disminuida. Moro incompleto. Hipertonía de EEII con ROT exaltados. Pruebas complementarias: RM cerebral: signos de encefalopatía con hiperintensidad de señal T2 frontal y parietooccipital bilateral sin restricción de la difusión y sin datos de isquemia. EEG: normal. Al mes y medio buena evolución, mejoría de la succión con persistencia de cierta hipotonía cervical y axial.

Conclusiones. Este caso pone de manifiesto la importancia del mantenimiento de la normoglucemia durante el embarazo para disminuir al máximo los efectos adversos tanto de la hiperglucemia, el hiperinsulinismo y de la hipoglucemia, sobre todo esta última de cara al aumento del riesgo de afectación en el neurodesarrollo. De acuerdo a lo descrito en la literatura, se propone la RMN cerebral como prueba de elección para caracterizar estas lesiones por su elevada sensibilidad y especificidad con respecto a la ultrasonografía o el scáner y la falta de efectos adversos en relación a este último.

MASA QUÍSTICA SUPRARRENAL DE DIAGNÓSTICO PRENATAL. Alkadi Fernández K, Merayo Fernández L, González Pérez D, Otero Vaccarello OM, Gutiérrez Pascual D, Pérez Santos AB, García Valle E, Arriola Rodríguez-Cabello S. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El uso de la ecografía para el cribado de malformaciones fetales está aumentando el diagnóstico de masas suprarrenales prenatales. El diagnóstico diferencial incluye procesos benignos, como hemorragia y quistes suprarrenales, quistes renales, secuestros pulmonares, malformaciones adenomatosas pulmonares, quistes mesentéricos y retroperitoneales, y duplicaciones entéricas. Los tumores malignos más frecuentes son el neuroblastoma y el nefroblastoma mesoblástico congénito.

Caso Clínico. Recién nacido (40+3 semanas) con peso adecuado (3.310 g) con masa suprarrenal izquierda de diagnóstico prenatal a estudio. Antecedentes obstétricos: Madre primigesta de 38 años, sin antecedentes de interés. Gestación normoevolutiva hasta semana 21, cariotipo 46XY. Ecografías prenatales: Semana 21 tumoración ecomixta de 15 mm de diámetro con parénquima ecodenso que rodea cuatro quistes que miden entre 13 y 5 mm de diámetro. Algún vaso periférico y uno intratumoral arterial de alta resistencia. Sugestivo de tumoración suprarrenal. En semana 24+6 y 29: la tumoración sigue similar, de 10x15 mm. En semana 32+1: Imagen suprarrenal izquierda de 16x10 mm bilobulada anecoica. En semana 34+1: Por encima del riñón izquierdo se identifica dicha imagen de 25x14 mm con dos pequeñas áreas quísticas de 6 mm de diámetro y que corresponde a la glándula suprarrenal. En semana 37: tumoración en glándula suprarrenal izquierda de 15x10 mm. Parto inducido, instrumental. Apgar 9/10. Exploración normal, sin palparse masas abdominales ni visceromegalias. Se realiza ecografía abdominal: lesión quística avascular en la grasa perirrenal adyacente de la glándula suprarrenal izquierda de menor tamaño que en estudios prenatales. Se realiza hemograma normal, bioquímica con ferritina 364 ng/ml; LDH 652 U/L; alfa-fetoproteína: 43.319 ng/ml; BHCG 10,5 mUI/ml; enolasa neuronal específica: 32,6 ng/ml; ácido vanililmandélico en orina de 24 horas 1,6 mg/L; noradrenalina en orina de 24 horas 16,3 ug/L; adrenalina en orina 24 horas 4,6 ug/L; 5-hidroxiindolacético en orina de 24 horas 2,4 mg/L. Ante imagen ecográfica con signos de benignidad, se decide alta con control ambulatorio. A los 6 meses se normalizaron los parámetros analíticos con control ecográfico sin identificarse la lesión quística descrita en el estudio perinatal.

Conclusiones. Ante el hallazgo ecográfico prenatal de una masa quística suprarrenal se debe hacer un exhaustivo diagnóstico diferencial. La hemorragia suprarrenal, es un proceso regresivo, con ausencia de vasos en el estudio Doppler color, y el neuroblastoma, permanece estable o puede ser expansivo, con el doppler color con presencia de vasos intratumorales. Hay casos de regresión espontánea en la literatura. La cirugía se indica ante una tumoración suprarrenal que varía de aspecto o que no disminuye de tamaño en ecografías seriadas posnatales.

HIPOCALCEMIA NEONATAL POR HIPOVITAMINOSIS D. A PROPÓSITO DE DOS CASOS. González Pérez D, Merayo Fernández L, Alkadi Fernández K, Otero Vaccarello OM, Arriola Rodríguez-Cabello S, Gortazar Arias P, Pérez Santos AB, Orizaola Ingelmo A. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La hipocalcemia es un trastorno metabólico mucho más frecuente en el periodo neonatal que en cualquier otro momento. Distinguimos dos tipos: precoz en las primeras 72 horas de vida relacionada con la prematuridad, hijos de madre diabética, asfixia perinatal, hiperpara-tiroidismo materna y la tardía que comienza a los 5-10 días de vida es menos común y puede ser debida a múltiples causas. Los niveles de vitamina D fetales dependen íntegramente de los valores materno hasta la 8 semana de vida extra uterina. Después los niveles guardan más relación con la exposición solar que con estado nutricional materno.

Caso 1. RNAT 38 + 2 S PAEG 3.490 g que ingresa por ictericia al 5º día de vida, alimentado con lactancia mixta y pérdida ponderal máxima de 9,1%. EF asintomático. En control gasométrico tras fototerapia se objetiva calcio iónico 1.06 mmol/dl con equilibrio acido base normal, se estudia metabolismo con Ca Total 6,8 mg/dl resto iones normal. Estudio hormonal con hipovitaminosis en ambos (RN 16 ng/ml y madre 12 ng/ml) iniciándose suplementos orales de calcio 1 mEq/kg/día y suplementación D3 hasta UI/24 horas con normalización valores tras descenso progresivo aportes. Al alta Ca total al alta en bioquímica 9,3 mg/dl.

Caso 2. RNPT 34 S. Embarazo bicorial biamniótico. Alimentado con fórmula de inicio desde nacimiento. En primeras horas de vida Ca iónico en limite inferior de normalidad 1,02 mmol/L iniciándose suplementos endovenosos, suspendiéndose tras normalización de parámetros a los 7 días de vida. Posteriormente descenso progresivo por lo que se solicita estudio metabolismo fosfo-calcio en madre y RN con Calcio en RN 8,1 mg/dl y PTH 54 pg/ml y Vitamina

D3 26 ng/ml y Valores maternas con hipovitaminosis D3 13 ng/ml. Ante la hipocalcemia mantenida se administran suplementos de calcio oral hasta los 22 días de vida. Control a los 47 días de vida con Ca normal sin suplementos.

Conclusiones. En el RNAT el calcio total e ionizado disminuye tras el nacimiento y normalización entre el 5-10 día de vida. En respuesta a esta hipocalcemia transitoria se produce un aumento de la PTH a las 48 horas de vida. Los niveles del metabolito activo vit D aumentan hacia el 5 día de vida. En el RNPT la hipocalcemia neonatal precoz al 75% el primer día vida por una inmadurez de activación de la vitamina D. En los mayores de 28 semanas es activa a las 24 horas de vida y que los suplementos exógenos de forma precoz mejoran los niveles. Teniendo en cuenta estas diferencias según la edad gestacional y tras descartar las etiologías más comunes de hipocalcemia hay que valorar siempre la posibilidad de hipovitaminosis en RN secundaria a un déficit materno durante el embarazo como causa de dicho trastorno metabólico.

GEMELOS BICORIALES CON INFECCIÓN TARDÍA POR ESTREPTOCO GRUPO B. Alkadi Fernández K, González Pérez D, Merayo Fernández L, Garmendia Amunarriz M, Suárez Alonso J, Otero Vaccarello OM, Pérez Santos AB, Orizaola Ingelmo A. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El estreptococo del grupo B es causa de infección invasiva precoz y tardía neonatal. Infección tardía es la que ocurre más allá de la primera semana, los primeros 3 meses; su forma de transmisión no está claramente establecida. El riesgo de infección invasiva posterior al inicio de la clínica infecciosa en el hermano gemelo y la prematuridad se ha constatado como mayor.

Caso 1. Primera gemela. Prematura 34+3 semanas y peso 2.440 g. Ingreso a los 42 días de vida por cuadro febril de 36 horas de evolución (39°C axilar) e irritabilidad, con convulsión, rechazo de tomas y vómitos. Exploración: constantes normales, mal estado general, irritabilidad, mala perfusión periférica. Lesión equimótica de 1x1 cm en región suprapúbica. Petequia en pie izquierdo. Fontanela anterior normotensa. Resto normal. Analítica con PCR: 11,6 mg/L, PCT: 23,35 ng/ml, leucocitos: 15.000, (cayados 6%, segmentados: 57%). Punción lumbar (hematíes: 10.547 cél/UI, leucocitos: 5.062 cél/UI, 70% PMN). Glucosa: 19 mg/dl (glucosa en sangre: 93 mg/dl), proteínas: 234 mg/dl). Se inicia tratamiento con ampicilina, vancomicina y cefotaxima. A las 72h la punción lumbar confirma negatividad del cultivo de LCR. Se comple-

ta tratamiento pautado por 7 días y 9 días más con penicilina G hasta completar 14 días desde cultivo negativo. Ecografía transfontanelar normal. RM con lesiones bien definidas en los núcleos basales, en ambos núcleos caudados y en el putamen izquierdo, compatibles con isquemia crónica en periodo perinatal. Evolución favorable. Alta tras 20 días de ingreso, EPM 43 semanas.

Caso 2. Segunda gemela. Prematura 34+3 semanas y peso 1.970 g. Ingresa a los 53 días de vida por quejido intermitente e irritabilidad. Exploración: llanto que no calma e irritable; Fontanela abierta llena, no a tensión. Resto normal. A su ingreso, se extraen cultivos y se inicia tratamiento antibiótico con ampicilina y tobramicina y cefotaxima. Analítica sanguínea con PCR: 9,1 mg/L, PCT: 62,23 ng/ml y fórmula leucocitaria normal (leucocitos: 4.900; neutrófilos: 60%). Punción lumbar (leucocitos: 4 cél/UL, Glucosa: 46 mg/dl (glucosa en sangre: 109 mg/dl), proteínas: 117 mg/dl). Cultivo de LCR y hemocultivo positivo para EGB (sensible a ampicilina), por lo que se completan 14 días, retirándose la tobramicina tras negativizarse cultivo de LCR. Alta a los 72 días de vida, EPM 44 semanas. Seguimiento de ambas hermanas normal hasta el momento.

Conclusiones. Son escasos los datos sobre medidas de prevención de infección tardía. Como factores de riesgo independiente están la prematuridad y la gestación gemelar. El manejo del hermano gemelo sano de un caso índice es controvertido. En este caso, el segundo caso se benefició del mayor estado de alerta, rápida actuación e inicio de antibioterapia empírica dado el antecedente previo.

AFECCIÓN MENÍNGEA EN NEONATOS CON INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO. Torres Mariño C, Puente Ubierna L, Gorria Redondo N, Angulo García ML, Cuervas-Mons Tejedor M, Ferragut Ferretjans F, Cilla Lizárraga A, De La Mata Franco G. *Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

Objetivos. Estudiar la frecuencia de meningitis en neonatos a término con ITU confirmada.

Material y Métodos. Estudio retrospectivo, mediante revisión de historias clínicas de neonatos ≥ 37 semanas de edad gestacional con diagnóstico de confirmación de infección urinaria (urocultivo positivo > 10.000 ufc/campo, obtenido por sondaje vesical). Ingresados entre enero del 2006 y diciembre del 2015. Definición de meningitis (celularidad en líquido cefalorraquídeo > 30 células/mm³).

Resultados. Se incluyeron 36 pacientes con diagnóstico de ITU. Predomino de varones 1.7/1. El germen aislado más frecuentemente en urocultivo fue *E. coli* (58,3%), seguido de

E. faecalis (16,6%) y *S. agalactiae* (8,3%). En la búsqueda de foco infeccioso se tomaron muestras simultáneas de hemocultivos en 30 pacientes (83%) de los cuales fueron positivos en 5 casos (16,6%) y punción lumbar en 23 pacientes (63,38%) de los cuales 6 casos (26%), presentaban en líquido cefalorraquídeo datos de celularidad compatible con meningitis, de los cuales se aisló en un caso *S. agalactiae*. Se presenta en la siguiente tabla las características clínicas de los pacientes:

	Punción lumbar (23)	No punción lumbar (13)
Sexo (M/F)	16/7	7/6
Edad (días) mediana/rango	14 (1-28)	13 (0 - 27)
Leucocitosis	10 (43%)	5 (38%)
Elevación de PCR	19 (83%)	7 (54%)
Clínica TEP*inestable	8 (35%)	0 (0%)

*TEP: triángulo de evaluación pediátrica.

Conclusiones. El 26% de neonatos a término con ITU confirmada a los que se les realizó estudio de líquido cefalorraquídeo presentaron datos de celularidad compatible con meningitis; el diagnóstico de meningitis, modifica el tratamiento antibiótico, la duración del mismo y el seguimiento del recién nacido, por lo que es fundamental descartar su presencia.

SÁBADO 16 DE ABRIL DE 2016

Proyector 3

DACTILITIS AMPOLLOSA DISTAL POR S. PYOGENES. A PROPÓSITO DE UN CASO. Álvarez González D¹, Higelmo Gómez H¹, Míguez Martín L¹, Sancho Gutiérrez R². ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La dactilitis ampollosa distal es una infección ampollosa superficial de los pulpejos de los dedos, ocasionada principalmente por estreptococo del grupo A y *S. aureus*. Afecta con mayor frecuencia al primer dedo de las manos o pies, provocando dolor a dicho nivel. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, con contenido acuoso o purulento, asentando sobre una base eritematosa. Su diagnóstico es clínico y se puede confirmar con el cultivo de las lesiones. El tratamiento es antibioterapia sistémica contra *S. pyogenes*, sin despreciar la posibilidad de la existencia de *S. aureus*.

Caso clínico. Niño de 14 meses de edad, sin antecedentes personales de interés, que acude al servicio de Urgencias de Pediatría por ampolla en primer dedo de pie izquierdo de 24 horas de evolución, asociando fiebre en los últimos 3 días, máximo 39°C. Diagnosticado por su pediatra al inicio del cuadro de amigdalitis con frotis faríngeo positivo para *S. pyogenes* y tratado inicialmente con amoxicilina, tratamiento que se sustituye por amoxicilina-clavulánico hacia 15 horas ante aparición de celulitis en primer dedo del pie izquierdo. El triángulo de evaluación pediátrica es estable, destacando a la exploración física una orofaringe hiperémica y una lesión ampollosa de 2 cm de diámetro en zona plantar de la falange distal del primer dedo de pie izquierdo, con eritema perilesional. Realizamos un hemograma y bioquímica donde objetivamos 15.400 leucocitos con fórmula normal. PCR 1,9 mg/dl. Decidimos ingreso ante sospecha de celulitis secundaria a la lesión inicial. Pautamos amoxicilina-clavulánico endovenosa a 100 mg/kg/día y realizamos desbridación de la ampolla, previo bloqueo con anestesia local, y curas con mupirocina tópica, evolucionando así favorablemente en los siguientes días. El cultivo de la herida resultó positivo a *S. pyogenes*.

Conclusiones. Ante la presencia de ampollas en zonas distales de los dedos de manos o pies, tenemos que realizar el diagnóstico diferencial entre ampollas secundarias a fricción o quemaduras, panadizo herpético, epidermolisis ampollosa, toxicodermias e impétigo ampollosa. En nuestro caso el niño fue previamente diagnosticado de amigdalitis por *S. pyogenes* 48 horas antes de iniciar la lesión cutánea, lo que nos hizo sospechar que este pudiera ser el agente causal de la lesión, lo cuál confirmamos con cultivo de la ampolla.

ARTRITIS SÉPTICA POR *SALMONELLA* EN LACTANTE PREVIAMENTE SANO. Fernández Villar AM¹, Ocaña Alcober C¹, Muñoz Fontán M¹, Hierro Delgado E¹, Menéndez Arias C¹, Oulego Erroz I¹, Sánchez Lázaro J², Remacha Esteras M A³. ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Traumatología, ³Servicio de Microbiología. Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE).

Introducción. La artritis séptica es la invasión del espacio articular por agentes infecciosos y suele cursar con clínica de fiebre, dolor articular o impotencia funcional de un miembro, aunque en ocasiones la clínica es más sutil, sobre todo en niños pequeños. El agente más habitual es el *S. aureus*, siendo mucho menos frecuente la causada por *Salmonella no typhi*.

Caso clínico. Lactante de 4 meses con fiebre (38,1°C), llanto intenso, edema y eritema en el pie izquierdo de 12 horas evolución. Debido a infecciones respiratorias de repe-

tición (incluido ingreso por bronquiolitis) solo había recibido primera dosis de VHB. En casa tenían como mascota una tortuga. En urgencias se realiza analítica sanguínea básica con ligera elevación de RFA y radiografías del pie y tobillo izquierdo que resultaron normales. La ecografía articular mostró derrame en receso anterior del tobillo con celulitis incipiente. Bajo la sospecha clínica de artritis séptica de tobillo, ingresa para artrocentesis diagnóstica. Se obtiene escaso líquido purulento, positivo para *Salmonella sp madelia*, sensible a betalactámicos de 2ª y 3ª generación. No se logró adecuado lavado articular. Se extrae hemocultivo (negativo) y coprocultivo (*Salmonella arizona*). Tras la artrocentesis inicia tratamiento antibiótico intravenoso con cefuroxima iv, sustituido por cefotaxima tras 5 días por escasa mejoría clínica. Se mantuvo afebril, pero ante la persistencia de la clínica local, se decide, tras 8 días de ingreso, artrotomía y limpieza articular, obteniéndose abundante material purulento. Buena evolución clínica posterior articular y del estado general, completando tratamiento con cefotaxima iv cuatro semanas y posteriormente cefuroxima oral durante 2 semanas más.

Comentarios. El diagnóstico y tratamiento precoz de la artritis séptica es muy importante. Las guías actuales sobre artritis séptica recomiendan manejo conservador con artrocentesis y lavado articular, con la posible salvedad de cadera y hombro. No obstante, en pacientes de corta edad o con gérmenes atípicos, como nuestro caso, en los que no se logre adecuado lavado articular, podrían beneficiarse de la realización precoz de artrotomía. Debemos ser conscientes del precio que hay que pagar por la introducción de animales exóticos en nuestras vidas, reservorios conocidos de gérmenes atípicos, de virulencia constatada.

COMPLICACIONES NO SUPURATIVAS DE LA INFECCIÓN POR *STREPTOCOCCUS PYOGENES*. Fernández Provencio V, Urbaneja Rodríguez E, Garrote Molpeceres R, González García H, Pino Vázquez MA, Álvarez Guisasaola FJ. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Introducción. El *Streptococcus pyogenes* o estreptococo beta hemolítico del grupo A (SGA) es el patógeno más frecuentemente relacionado con las faringoamigdalitis bacterianas, pudiendo asociar complicaciones supuradas debidas a la extensión de la infección a zonas adyacentes (adenitis cervical, celulitis, absceso periamigdalino o retrofaringeo, sinusitis, otitis media aguda, mastoiditis y fascitis necrotizante); y no supuradas mediadas por mecanismos inmunológicos (fiebre reumática, artritis reactiva postestreptocócica, glomerulonefritis postinfecciosa, eritema nodoso y síndrome

PANDAS, acrónimo del inglés *Pediatric Autoimmune Neuropsychiatric Disorders Associated with Streptococcus*).

Material y Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo sobre las complicaciones no supurativas por SGA diagnosticadas y seguidas en nuestro centro los últimos 5 años. Se recogieron datos clínico-epidemiológicos, analíticos, tratamiento y evolución.

Resultados. Durante dicho período se recogieron un total de 15 casos de complicaciones no supurativas relacionadas con la infección por SGA. Un 60% (9) se diagnosticaron en varones. Mediana de edad de 9 años (rango 5-14). Mediana de tiempo desde el inicio de síntomas de infección por SGA hasta la aparición de complicaciones de 10 días (rango 6-21). En un 87% (13) existieron antecedentes clínicos evidentes de infección faríngea por SGA, aunque solo se consiguió aislamiento microbiológico de SGA en frotis faríngeo en un 33% (5). Un 73% (11) de los enfermos había recibido tratamiento antibiótico previo. Complicaciones no supurativas encontradas: Un 40% (6) fueron glomerulonefritis postestreptocócicas, un 33% (5) PANDAS, un 20% (3) artritis reactivas y un 7% (1) eritema nodoso, sin registrarse ningún caso de fiebre reumática. Un 53% (8) requirió ingreso hospitalario para su manejo. Tratamiento: Todos recibieron tratamiento antibiótico, además un 33% (5) diuréticos, un 27% (4) corticoterapia, un 20% (3) AINES y otro 20% (3) antihipertensivos. Actualmente un 13% (2) presenta síntomas recurrentes de dichas complicaciones, encontrándose el resto asintomáticos.

Conclusiones. La infección por SGA puede asociar complicaciones no solo derivadas de su extensión local, sino también producidas por mecanismos inmunomediados. En nuestra serie estas complicaciones son más frecuentes en varones de edad escolar, siendo la afectación renal en forma de glomerulonefritis la complicación no supurativa más frecuentemente encontrada. Estas complicaciones pueden evitarse haciendo énfasis en el diagnóstico etiológico adecuado de las infecciones faríngeas y estableciendo de forma precoz un tratamiento antibiótico específico.

INFECCIÓN OSTEOARTICULAR POR *STAPHYLOCOCCUS AUREUS*. A PROPÓSITO DE UN CASO. Mena Huarte MJ¹, Pérez Gutiérrez E¹, Arribas Arceredillo M¹, Vegas Álvarez AM¹, Librán Peña A¹, Caballo Trébol FP², Sara Montes S¹, Centeno Malfaz F¹. ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Traumatología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. *Staphylococcus aureus* es un coco Gram positivo que forma parte de la microflora humana. Es un importante patógeno humano que puede causar desde

infecciones banales hasta otras graves que comprometan la vida del paciente. Su importancia radica en el desarrollo de múltiples resistencias a los antibióticos disponibles en la actualidad.

Caso Clínico. Varón de 12 años de edad, natural de Colombia, residente en España desde hace seis meses, sin antecedentes personales de interés. Acude a la Unidad de Urgencias Pediátricas de nuestro hospital por cuadro de fiebre de cuatro días de evolución asociando en las últimas 48 horas dolor e impotencia funcional en rodilla izquierda. A la exploración física presenta dolor a la presión en cara interna de dicha rodilla con discreta limitación a la flexión máxima, sin observarse signos externos infecciosos o inflamatorios ni derrame articular. Ante sospecha clínica de osteomielitis aguda se decide ingreso para estudio y tratamiento antibiótico empírico con cloxacilina y cefotaxima intravenosas. En resonancia magnética (RMN) se objetivan signos radiológicos compatibles con osteomielitis aguda en fémur distal con colección subperióstica posterior. Se recibe resultado de hemocultivo positivo para *S. aureus metilicilín resistente* productor de toxina Panton valentine por lo que se modifica antibioterapia en función del agente etiológico. A las 60 horas del ingreso presenta empeoramiento clínico y ante sospecha de shock séptico es derivado a una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos donde permanece durante 48 horas. Buena evolución clínica posterior, que permite alta a domicilio tras 21 días de antibioterapia intravenosa, continuando tratamiento oral con rifampicina asociado a trimetoprim-sulfametoxazol. Se continúa revisión en consulta externa por Servicio de Traumatología.

Comentario. *S. aureus* es el más versátil de los microorganismos patógenos que afectan al hombre. Invade cualquier órgano o tejido y origina supuración, necrosis, trombosis y bacteriemia. La elección del antimicrobiano más apropiada depende en parte del patrón de sensibilidad de *S. aureus*. Existen *S. aureus metilicilín sensible* (SAMS) y *S. aureus metilicilín resistente* (SAMR). Actualmente cada vez es más frecuente el aislamiento de SAMR adquirido en la comunidad con un perfil de resistencia a betalactámicos distinto a SAMR adquirido en el medio hospitalario. En España la tasa de colonización por SAMR-CA es del 10% (siendo mayor en pacientes no autóctonos). En estas cepas el factor de virulencia más importante es una toxina con actividad leucocitotóxica y dermonecrotica denominada toxina Panton valentine que cuando produce infecciones músculoesqueléticas profundas se caracterizan por mayor duración de la fiebre, mayor tasa de complicaciones y mayor intervención quirúrgica por lo que un tratamiento precoz es primordial. En nuestro medio dada la baja tasa de colonización de la población por

SAMRCA no se recomienda cobertura empírica pero cuando la sospecha es alta se recomienda cubrir SAMR y asociar clindamicina y/o linezolid.

OSTEOMIELITIS EN PEDIATRÍA: DE CAUSAS INFECCIOSAS A AUTOINFLAMATORIAS. Gacimartín Valle P¹, Pérez España A¹, Urbaneja Rodríguez E¹, Bermúdez Hormigo I¹, Jiménez Jiménez P¹, Garrote Molpeceres R¹, Plata García M², González García H¹. ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Las osteomielitis (OM) en pediatría pueden deberse a causas infecciosas (OM aguda, subaguda o crónica) y reumatológicas (enfermedades autoinflamatorias como la OCRM, Osteomielitis Crónica Recurrente Multifocal); siendo en ocasiones complejo el diagnóstico diferencial entre ellas, requiriendo amplios conocimientos por parte del pediatra.

Material y Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo en pacientes con OM seguidos en Inmunología/Reumatología Pediátrica en los últimos 4 años. Se recogieron datos clínico-epidemiológicos, etiológicos, pruebas complementarias realizadas, tratamiento y evolución.

Resultados. Durante dicho período se registraron un total de 12 pacientes estudiados por OM. Un 58% (7) fueron varones. Mediana de edad al diagnóstico 90 meses (rango 18-132). Afectación de miembros inferiores en 92% (11), sobre todo calcáneo y metáfisis de huesos largos. Pruebas complementarias: Se realizó radiografía ósea en todos los casos, estando alterada en 25% (3); gammagrafía ósea en 75% (9), en todos los casos hipercaptante; y RM en otro 75% (9). Se efectuó algún tipo de técnica intervencionista con toma de biopsia en 33% (4). Diagnóstico: Un 83% (10) fueron OM de causa infecciosa (8 OM agudas, 2 OM subagudas), correspondiendo los otros dos casos con OCRM. Respecto a las OM de causa infecciosa (10), estas fueron más frecuentes en varones, con mediana de días desde inicio de síntomas hasta diagnóstico de 3 (rango 1-20). Antecedentes de infección respiratoria 50% (5) y traumatismo 10% (1). Se registró fiebre en 80% (8). Promedio de PCR 80 mg/L y VSG 69 mm. Microbiología positiva en 40% (4). Mediana de días de antibioterapia endovenosa 12,5 (rango 0-21), mediana de días de estancia hospitalaria de 15 (rango 3-21). No recurrencia de episodios. Respecto a los casos de OCRM (2), todos sucedieron en mujeres, con mediana de días desde inicio de síntomas hasta diagnóstico de 90 (rango 60-120). Antecedentes reumáticos en 50% (1). No se registró fiebre en ningún caso. Promedio de PCR 40 mg/L y VSG 62 mm.

Microbiología negativa en todos los casos. Las dos pacientes fueron tratadas inicialmente con antibioterapia sin respuesta, posteriormente con AINES y bifosfonatos, requiriendo un caso inicio de tratamiento biológico con Adalimumab por persistencia de clínica. Recurrencia de episodios, con mediana de 4.5 brotes (rango 3-6).

Conclusiones. No siempre que un paciente pediátrico presente un cuadro de osteomielitis esta será de causa infecciosa. En nuestra serie las OM infecciosas presentaron predilección por sexo masculino, su diagnóstico fue precoz, con niveles más altos de reactantes de fase aguda y respondieron bien a antibioterapia, sin presentar recurrencias. En cambio, los casos de OM de causa autoinflamatoria fueron más frecuentes en mujeres, presentaron importante demora diagnóstica y menores valores de reactantes de fase aguda, la antibioterapia no fue eficaz, por lo que precisaron tratamientos específicos, presentando brotes periódicos de la enfermedad.

LINFADENITIS POR TOXOPLASMOSIS AGUDA ADQUIRIDA. Del Olmo Fernández M, Javaloyes Soler G, Cabanillas Boto M, Ariza Sánchez ML, Serena Gómez G, Rojo Fernández I, de la Torre Santos SI. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Palencia.

Introducción. La toxoplasmosis es una zoonosis causada por *Toxoplasma gondii*. La infección aguda adquirida en inmunocompetentes es asintomática hasta en el 80-90% de los casos, autolimitada y benigna. En la forma sintomática, la linfadenitis es la manera más frecuente de presentación. La resolución puede ser lenta durante semanas e incluso meses.

Resumen del caso. Varón de 11 años. Antecedente de hipertensión intracraneal benigna a los 4 años de edad, adenoamigdalectomía, no otros antecedentes personales ni familiares de interés. Acude a nuestra consulta derivado por su pediatra de atención primaria para estudio de cuadro adenopático, sobretodo en región axilar derecha de 3 meses de evolución. Las adenopatías no son dolorosas y no ha presentado sintomatología alguna. En la exploración física, nos encontramos adenopatías laterocervicales móviles, rodaderas, no dolorosas, subcentimétricas, de similares características en región inguinal. En axila derecha se palpan dos adenopatías de mayor tamaño, de 2x2 centímetros, no dolorosas, no adheridas No visceromegalias. Se realiza hemograma, bioquímica general y velocidad de sedimentación, normales. Prueba de Mantoux negativa. Radiografía tórax normal. En ecografía se evidencian adenopatías axilares de 2 cm de diámetro de aspecto inflamatorio. Fondo de ojo normal. Serología para *Brucella*, Tularemia, virus de

Epstein-Barr negativas. IgG para citomegalovirus positiva, IgM negativa. Serología para toxoplasma: IgM positiva, IgG positiva alta. En estudio inicial por su pediatra anticuerpos IgG para toxoplasma negativos, no se analizó IgM. A las 3 semanas de la consulta IgM positiva e IgG positiva alta. Se espaciaron controles a los dos meses con valores de anticuerpos IgM e IgG positivos, menores a los previos, no siendo necesarios controles periódicos una vez realizado el diagnóstico de toxoplasmosis aguda.

Conclusiones. Ante un cuadro de adenopatías, sobre todo de larga evolución, debemos tener en cuenta el diagnóstico de infección por *Toxoplasma*. En inmunocompetentes la evolución suele ser autolimitada y no precisa tratamiento, las complicaciones aparecen en inmunocomprometidos y afectación fetal. La seroconversión de anticuerpos IgG, el dato serológico más seguro, no es fácil de detectar. Los anticuerpos IgM tienen una duración de hasta 2 años, lo que puede llegar al diagnóstico erróneo de infección aguda.

ABSCESO CEREBRAL POR *STREPTOCOCCUS INTERMEDIUS* SECUNDARIO A SINUSITIS FRONTO ETMOIDAL: A PROPÓSITO DE UN CASO. Gacimartín Valle P, Pérez España A, Mombiedro Arizmendi MC, Marugán de Miguelsanz M, Melero González A, Matías del Pozo V, Bahillo Curieses P, Vázquez Martín S. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. El absceso cerebral (AC) es una entidad infrecuente en la edad pediátrica. Su morbimortalidad ha disminuido debido a la detección precoz del mismo mediante técnicas neurroradiológicas avanzadas y al mayor uso de antibioterapia de amplio espectro. Entre los microorganismos responsables de AC en niños se encuentran aquellos que colonizan cavidad oral y vías respiratorias superiores. El *Streptococcus intermedius* pertenece a la flora microaerófila comensal de la boca y es responsable de la formación de AC en un escaso porcentaje de los casos descritos en la literatura. Constituye un hallazgo excepcional en pacientes inmunocompetentes, por lo que resulta interesante la comunicación de nuestro caso.

Caso clínico. Mujer de 13 años sin antecedentes de interés. Presenta cefalea y fiebre elevada de varios días de evolución con exploración compatible con sinusitis aguda, por lo que recibe ciclo de 10 días de amoxicilina-clavulánico. A pesar de ello muestra empeoramiento clínico por lo que se completa estudio con TC craneal siendo patente la ocupación de seno frontal y etmoidal por material purulento sin alteraciones del parénquima cerebral. Se pauta azitromicina

a dosis altas alcanzando mejoría parcial de los síntomas. Un mes después reconsulta por cefalea hemicraneal derecha con vómitos aislados que le despierta por la noche y no cede con analgesia habitual. Durante la anamnesis realiza un episodio consistente en mirada fija y desconexión del medio con pérdida de control de esfínteres y clonías de mano derecha. En la exploración neurológica se objetiva conducta impulsiva e irritable, signos meníngeos, limitación a la mirada superior y papiledema bilateral. Se realiza RM cerebral que muestra absceso cerebral frontal derecho de 43 x 38 mm que desplaza línea media con efecto masa sobre estructuras adyacentes y colapso parcial de VI par craneal bilateral. Se realiza drenaje del mismo por parte del servicio de Neurocirugía, enviándose muestra a microbiología. Se inicia antibioterapia endovenosa empírica con vancomicina, ceftriaxona y metronidazol, corticoterapia y tratamiento con levetiracetam. En el cultivo de la muestra observan crecimiento de *Streptococcus intermedius* sensible a antibioterapia recibida. La paciente presenta mejoría clínico-radiológica progresiva, permitiendo iniciar antibioterapia oral y retirada de corticoides. Es dada de alta a los 30 días de ingreso, presentando remisión de la cefalea, estabilización del estado anímico y desaparición de paresia de VI par, mostrándose afebril durante todo el ingreso y sin presentar nuevas crisis.

Comentario. Se debe sospechar la existencia de absceso cerebral en un paciente diagnosticado previamente de sinusopatía cuando la fiebre se prolongara a pesar de un adecuado tratamiento antibiótico y/o presentara cefalea de características orgánicas, con el fin de realizar un diagnóstico y tratamiento precoces evitando las posibles secuelas y mejorando la supervivencia.

HERPES ZOSTER EN LACTANTE INMUNOCOMPETENTE CON ANTECEDENTE MATERNO DE VARICELA DURANTE LA GESTACIÓN. Fernández Provencio V, Urbaneja Rodríguez E, Garrote Molpeceres R, Pino Vázquez MA, González García H, Álvarez Guisasola FJ. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*

Introducción. El Herpes-Zoster (HZ) suele ser secundario a una reactivación del Virus Varicela-Zoster, que se ha mantenido latente en ganglios de nervios sensitivos. En niños su aparición es poco frecuente, salvo en casos de pacientes inmunodeprimidos, siendo muy rara su presentación como consecuencia de una varicela materna durante la gestación. A diferencia de lo que ocurre en adultos, cuando se manifiesta en la infancia suele presentar un curso clínico benigno con escasas complicaciones.

Caso clínico. Niña de 9 meses que acudió a Urgencias por exantema doloroso en tronco de 72 horas de evolución, sin asociar otros síntomas. No contacto reciente con personas afectas de procesos infecto-contagiosos. No guardaría. Nunca había presentado ninguna lesión cutánea. Como único antecedente a destacar la madre refirió haber pasado infección por varicela durante el segundo trimestre de gestación, que fue tratada de forma sintomática. Ecografías prenatales normales. Parto y período neonatal sin incidencias. A la exploración presentó lesiones vesiculosas agrupadas sobre base eritematosa en costado derecho, irradiadas hacia atrás, siguiendo un dermatoma, sin pasar la línea media. El diagnóstico clínico y microbiológico fue compatible con HZ. Se pautó tratamiento con solución antiséptica secante y analgesia. Se realizó posteriormente un estudio inmunológico que resultó normal. Evolución favorable, con lesiones en fase de costra en una semana y sin presentar secuelas.

Comentario. Aunque la incidencia de varicela durante la gestación es inferior a 0,7 casos/1.000 embarazos, su aparición puede asociar tanto complicaciones fetales como postnatales. Como se comprueba en nuestro caso, los hijos de madres que presentaron varicela durante la gestación pueden padecer un HZ en los primeros años de vida, que suele cursar sin complicaciones. También se han descrito en la literatura casos de HZ similares al de nuestra paciente secundarios a vacunación por varicela.

SÍNDROME DE GITELMAN EN UNA NIÑA QUE CONSULTA POR ARTRITIS. Míguez Martín L, Higelmo Gómez H, Fernández Martínez B, Barrio Traspaderne E, Gómez González B, González García J, Moreno Pavón B, Pérez Méndez C. *Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.*

Introducción. El síndrome de Gitelman, está causado por mutaciones inactivantes del gen SLC12A3 que codifica el cotransportador sodio-cloro sensible a tiazidas del túbulo contorneado distal. Se caracteriza por alcalosis metabólica, normotensión, hipopotasemia, hipomagnesemia e hipocalciuria. Es más frecuente en la etnia gitana. Cursa de manera asintomática y se suele diagnosticar como hallazgo casual en la edad adulta.

Caso clínico. Niña de cinco años de edad de etnia gitana, que consultó por monoartritis de rodilla izquierda que le impedía la deambulación en el contexto de un proceso cataral afebril. Sin antecedentes de interés, salvo dos ingresos previos por síndrome febril y vómitos (tres años de edad) y pielonefritis (cuatro años de edad). Historia familiar de uro-

litiasis en la madre durante el embarazo. Exploración física anodina exceptuando ligera inflamación y discreto dolor a la palpación en rodilla izquierda. Tensión arterial normal. Se solicitó estudio de imagen que fue normal y analítica, que no mostró hallazgos significativos salvo la presencia de hipopotasemia (2,2 mEq/L) y alcalosis metabólica (pH 7,47, HCO₃ 32,3 mmol/L). Ingresó para tratamiento antiinflamatorio y fluidoterapia. Revisando la historia clínica, la paciente ya había presentado hipopotasemia en sus ingresos previos (2,4 mEq/L y 2,5 mEq/L respectivamente); un control realizado tras su primer ingreso fue normal (4,1 mEq/L). Tras confirmarse la hipopotasemia se amplían estudios, sugestivos de síndrome de Gitelman (hipopotasemia, alcalosis metabólica, normotensión, hipomagnesemia, potasio alto en orina e hipocalciuria). Resolución de su artritis en 48 horas con reposo y tratamiento antiinflamatorio y normalización de su ionograma. Dos meses después del alta, valores de potasio levemente disminuidos (3,4 mEq/L); la niña ha presentado dos nuevos brotes de artritis transitoria, uno en rodilla y otro en muñeca.

Comentario. La presencia de hipopotasemia recurrente debe hacernos sospechar la existencia de un trastorno subyacente, especialmente en niños de etnia gitana. El síndrome de Gitelman puede cursar con condrocalcinosis por depósitos de pirofosfato cálcico aunque se describe sobre todo en pacientes de edad avanzada. El tratamiento con suplementos de magnesio puede prevenir la aparición de esta complicación articular.

SÍNDROME DE BARTER PRENATAL TIPO 2. A PROPÓSITO DE UN CASO. Álvarez González D¹, Míguez Martín L¹, Higelmo Gómez H¹, Sancho Gutiérrez R². ¹Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. ²Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El Sd. de Bartter tipo 2 es una tubulopatía hereditaria AR por defecto del canal ROMK por mutación del gen KCNJ1, que genera deterioro en la secreción de K⁺ en el asa de Henle y túbulo colector, produciendo alcalosis hipokalémica grave. Clínicamente produce polihidramnios, parto prematuro e hipercalcemia grave con nefrocalcinosis temprana. Puede ocasionar retraso mental, prevenible con diagnóstico y tratamiento precoz. Previo a la alcalosis hipokalémica típica, se puede producir hiperkalemia transitoria y acidosis. El riesgo de recurrencia en otros embarazos es de hasta un 25%.

Caso clínico. Describimos 2 embarazos de una mujer de 35 años, sin antecedentes de interés. 1ª gestación: Poli-

hidramnios que precisa amniocentesis evacuadora. Tratada en el embarazo con tocolíticos, indometacina y realizada maduración pulmonar. Cesárea urgente por SPBF a las 30+5 semanas. Nace mujer con peso 1.590 g. EF normal salvo distrés respiratorio. A las 12 hdv se detecta K^+ 8,10 mmol/L, sin aparente repercusión hemodinámica. A las 36 hdv empeora el estado general, objetivándose arritmia ventricular con ausencia de ondas P, T picudas y QRS anchos, y acidosis metabólica. Ante cuadro de hiperpotasemia con grave repercusión sobre el ritmo cardiaco se inicia tratamiento con gluconato cálcico, furosemida e insulina. Con sospecha inicial de hiperplasia suprarrenal congénita inicianos actocortina y sobrecarga salina. A pesar de las medidas farmacológicas encaminadas a disminuir K^+ y a mejorar la situación de bajo gasto cardiaco, empeora progresivamente, falleciendo a las 48 hdv por parada cardiorespiratoria. 2^o gestación tras un año: En semana 20+2 polihidramnios grave. Precisa amniocentesis evacuadora de hasta 4 L en 5 ocasiones. Dada la posibilidad de que el RN anterior tuviese una tubulopatía renal hereditaria y que se repitiese el cuadro en el embarazo actual, se envía muestra a laboratorio externo para estudiar hiperprostaglandinismos E2. Se realiza estudio genético con diagnóstico prenatal de Sd. de Bartter tipo 2. Parto inducido a las 33+5 semanas. Peso 2.230 g. Presenta poliuria inmediata. Inicialmente se realiza una reposición i.v. del total de la diuresis. Al 4^o ddv una vez normalizada la hiperpotasemia inicial, se inicia tratamiento con indometacina. Se da de alta a los 52 ddv, continuando en domicilio con Indometacina, controlando la diuresis con pesado de pañales y reponiendo pérdidas con lactancia materna y sueros glucosalinos. No requiere suplementos de K^+ . Excelente evolución. Nunca ha requerido ingresos. Actualmente continúa con Indometacina.

Conclusiones. Los pacientes con mutaciones en el canal ROMK son muy sensibles a la Indometacina, lo que puede justificar la gravedad del cuadro clínico en el primer embarazo (polihidramnios prematuridad, IR no oligúrica). Dada la posibilidad de recurrencia de este síndrome, ha de considerarse a la hora de manejar la siguiente gestación. El tratamiento ha de ir encaminado a reponer las pérdidas hidrosalinas y a tratar la hiperpotasemia inicial si produce clínica. Cuando se normalice el K^+ , se debe iniciar Indometacina.

TUBULOPATÍAS PRIMARIAS EN LA INFANCIA: EXPERIENCIA EN UN CENTRO TERCIARIO. Garrote Molpeceres R, Urbaneja Rodríguez E, González García H, Pino Vázquez MA, Álvarez Guisasola FJ. *Servicio de Pediatría, Unidad de*

Nefrología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Las tubulopatías constituyen una patología infrecuente en la infancia, formando un grupo heterogéneo de entidades asociadas a anomalías funcionales del túbulo renal, evolucionando, en algunos casos, al desarrollo de enfermedad renal crónica. Pueden distinguirse en primarias (con carácter genético/hereditario) y secundarias (adquiridas por toxicidad medicamentosa o asociadas a otras enfermedades). Conocer las manifestaciones clínicas con las que debutan puede ayudarnos a diagnosticarlas de forma precoz.

Material/Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de las características clínico-epidemiológicas, terapéuticas y evolutivas de los niños ≤ 14 años diagnosticados de tubulopatía primaria en nuestro centro en los últimos 15 años. Revisión de historias clínicas.

Resultados. Se diagnosticaron 10 pacientes, 7(70%) mujeres y 3 (30%) varones. Grupo etario al diagnóstico: 6 (60%) escolares, 4 (40%) lactantes. Antecedentes familiares de tubulopatía: 2 pacientes (20%). Sintomatología al debut: 8 (80%) alteraciones hidroelectrolíticas y del metabolismo ácido-base/deshidrataciones, 8 (80%) síntomas digestivos, 6 (60%) avidez por la sal, 5 (50%) mialgias y calambres, 3 (30%) crisis convulsivas, 2 (20%) poliuria/polidipsia, 1 (10%) abdominalgia y nefrocalcinosis ecográfica. Tras efectuar analítica sanguínea, estudio de orina de 24 h, gasometría venosa y ecografía renal se diagnosticaron 2 pacientes afectados de trastornos en el túbulo proximal (2 hipouricemias renales), 2 pacientes afectados de tubulopatías localizadas en el asa de Henle (1 síndrome de Bartter tipo II y 1 hipomagnesemia con hiper calciuria y nefrocalcinosis) y 6 pacientes con una tubulopatía localizada en los túbulos distal y colector (6 casos de síndrome de Gittelman, todos de etnia gitana). Estudio genético positivo en todos los casos, con hallazgo de las alteraciones genéticas más frecuentemente descritas asociadas a cada una de esas entidades. Tras establecer tratamiento sintomático y específico para cada una de las entidades se consiguió la remisión de la clínica que motivó el ingreso. 7 pacientes (70%) han ingresado de forma recurrente por desbalances hidroelectrolíticos en relación con procesos gastrointestinales. Desarrollo de nefrocalcinosis con empeoramiento progresivo del filtrado glomerular en los dos pacientes afectados de tubulopatía del asa de Henle, sin llegar a precisar técnicas de depuración extrarrenal.

Conclusiones. Es importante efectuar un estudio de función renal en todo paciente con alteraciones iónicas recurrentes puesto que pueden asociarse a la presencia de tubulopatías.

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA NEONATAL EN EL PACIENTE CRÍTICO. Jiménez Jiménez AP, Garrote Molperez R, Urbaneja Rodríguez E, Fernández Provencio V, Rodríguez Bodero S, Pino Vázquez MA, González García H. *Servicio de Pediatría. Unidad de Nefrología infantil. Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La insuficiencia renal aguda neonatal (IRA-N) cursa con una reducción brusca de la capacidad renal para la regulación del volumen y composición urinaria. Su incidencia en el neonato crítico varía del 3 al 20%. Su etiología es multifactorial, pudiendo asociarse a asfixia, deshidratación o sepsis entre otros, condiciones frecuentes en este tipo de pacientes, por lo que es de interés su conocimiento y tratamiento precoz.

Material y Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de las características clínico-epidemiológicas, terapéuticas y evolutivas de los neonatos críticos afectados de IRA-N en nuestro hospital en los últimos 5 años.

Resultados. Se constataron 11 (4,6%) casos de un total de 240 neonatos ingresados en la UCIN. La ratio varón/mujer fue de 10/1. El 63% (7) fueron prematuros, con una edad gestacional media de 26 semanas (26-28) y una mediana ponderal de 1.900 g (900-3.200). El motivo de ingreso fue la prematuridad en el 45% (5), prematuridad y distrés respiratorio en el 9% (1) o asociada a asfixia con neumotórax bilateral y enfisema subcutáneo en el 9% (1), depresión neonatal en el 9% (1), shock hipovolémico en el 9% (1), hidronefrosis con agenesia renal en el 9% (1) y sepsis precoz en el 9% (1). Edad media al diagnóstico: 2 días [rango: 0-13]. El 36% (4) fue diagnosticado en periodo prenatal de patología renal: 3 casos de hidronefrosis, asociando una de ellas agenesia renal y 1 caso de ureterohidronefrosis bilateral severa. La mediana de estancia hospitalaria fue de 19 días (4-100). Entre los síntomas asociados a la IRA-N se constató oliguria en el 100% (11), hipertensión arterial y edemas en el 36% (4). Valor mediano de creatinina plasmática máxima 2,1 mg/dl (1,5-2,5). En 5 (45,5%) detectamos anomalías ecográficas renales: en 2 pacientes (18%) ureterohidronefrosis bilateral, en otros 2 (18%) hiperecogenicidad cortical (sugere de necrosis) y en otro paciente (9%) riñón displásico multiquistico. Todos habían sido tratados con furosemida, inotrópicos y antibióticos asociados a nefrotoxicidad. A todos se les aplicó tratamiento de soporte, sin precisar medidas de depuración extrarrenal. El 45,5% (5) falleció por empeoramiento de su patología de base. En la actualidad, de los 6 supervivientes, el 50% (3) padece una insuficiencia renal crónica, asociando uno de ellos RVU bilateral grado IV.

Conclusiones. En nuestra serie, al igual que en la literatura, observamos una mayoría de IRA-N en pacientes prematuros. La mayoría de casos se debieron a factores de riesgo de enfermedad postnatal adquirida, ocasionando daño renal agudo prerrenal asociado a hipoperfusión o isquemia. Es fundamental conocer los factores de riesgo asociados al desarrollo de IRA-N, su prevención y tratarlos precozmente para mejorar su pronóstico renal y vital, evitando la evolución a daño renal crónico.

HIPOPOTASEMIA PROLONGADA TRAS PREPARACIÓN QUIRÚRGICA DIGESTIVA CON POLIETILENGLICOL. Fernández Provencio V¹, Gacimartín Valle P¹, Rodríguez Bodero S¹, Garrote Molperez R², Urbaneja Rodríguez E², Pino Vázquez MA³, Villa Francisco C³. ¹Servicio de Pediatría, ²Unidad de Nefrología Infantil, ³UCIP. *Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. En la literatura se describen diversas reacciones adversas ocasionadas por la preparación digestiva con Polietilenglicol previa a cirugías intestinales, tanto en adultos como en niños. Las más frecuentemente asociadas son reacciones de hipersensibilidad y alteraciones electrolíticas, descritas en mayor porcentaje de casos en relación con la administración de otros preparados que contienen fosfato y picosulfato/magnesio.

Caso clínico. Lactante mujer de 12 meses con antecedente de prematuridad y enterocolitis necrotizante, por lo que precisó efectuar resección quirúrgica de 20 cm de íleon terminal, portadora de ileostomía de descarga y en tratamiento con suplementos orales de sodio. Ingresó para cierre de ileostomía. Previo a la cirugía se efectuó control analítico sanguíneo con iones en plasma normales y preparación con irrigaciones con solución evacuante de Bohm®. Tras el cierre quirúrgico de la ileostomía, que cursó sin incidencias, ingresa en UCIP, donde se constata en las primeras horas de estancia, hipopotasemia (kaliemia mínima de 2,2 mEq/L) y aumento de pérdidas urinarias de potasio, con magnesemia normal. La paciente permaneció asintomática, precisando suplementos de potasio i.v. hasta un máximo de 5 mEq/kg/día y tratamiento concomitante con espironolactona. Normalización progresiva de la kaliemia, con descenso de las necesidades de suplementos del mismo, presentando normalización completa tras 5 días de ingreso.

Conclusiones. La potencial gravedad de las alteraciones hidroelectrolíticas producidas por las soluciones utilizadas en la preparación de cirugías digestivas y colonoscopias hace recomendable la realización sistemática de ionogramas pre-

vios y posteriores a su administración con objeto de corregir los desbalances electrolíticos que pueden ocasionar antes de que originen manifestaciones clínicas importantes que puedan suponer un riesgo vital. En este tipo de paciente se produce además un estímulo del eje Renina-Angiotensina-Aldosterona como consecuencia de la manipulación intestinal quirúrgica, lo que potencia el aumento de las pérdidas urinarias de potasio. Destacamos la peculiaridad del caso por la persistencia de hipokaliemia más allá de las 24-48 h descritas en pacientes adultos, donde habitualmente, tras 24 h de suplementación de potasio se normalizó la kaliemia.

NEFROTOXICIDAD FARMACOLÓGICA EN PEDIATRÍA. Fernández Provencio V, Gacimartín Valle P, Jiménez Jiménez P, Garrote Molpeceres R, Urbaneja Rodríguez E, González García H, Pino Vázquez MA, Álvarez Guisasaola FJ. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. Diversos fármacos de uso común pediátrico pueden causar nefrotoxicidad, como los aminoglucósidos y el aciclovir. Su mecanismo lesional afecta principalmente al túbulo renal, pudiendo producir fallo renal agudo asociado o no a HTA y alteraciones hidroelectrolíticas. Por ello es fundamental en su prevención conocer este efecto secundario y vigilar la función renal de los pacientes tratados con estos medicamentos.

Caso clínico 1. Niña de 11 años con leve retraso psicomotor. Ingresa por síndrome confusional agudo en contexto de cuadro catarral. Tras punción lumbar, se inició tratamiento con aciclovir y cefotaxima iv a dosis habituales. 48 h tras

iniciar el tratamiento presenta empeoramiento de la función renal (creatinina pl: 2,25 mg/dl, urea pl: 70 mg/dl), sin asociar oliguria ni HTA. Tras ajustar dosis de aciclovir en función del filtrado glomerular y optimizar el estado de hidratación se constató descenso progresivo de las cifras de urea y creatinina, objetivando su normalización tras suspender tratamiento con aciclovir al descartar cuadro encefalítico por virus neurotrópos.

Caso clínico 2. Niña de 14 años afecta de encefalopatía severa no filiada. Ingresa por reagudización respiratoria secundaria a infección por *Pseudomonad aeruginosa* multirresistente. Se instaura soporte respiratorio con oxígeno terapia de alto flujo, antibioterapia con Piperacilina-Tazobactán y Tobramicina iv y aerosolterapia con salbutamol. En analíticas seriadas se objetiva, 72 h tras iniciar el tratamiento, hipopotasemia con cifras mínimas de 2,2 mEq/L, constatando una EFK elevada, sin clínica de insuficiencia renal. Tras completar dos semanas de tratamiento, se suspende antibioterapia, con descenso progresivo de las pérdidas urinarias, así como de las necesidades de suplementos iónicos y normalización de la kaliemia.

Conclusiones. La toxicidad renal inducida por estos medicamentos ocasiona un fallo renal no oligúrico secundario a la aparición de cristales medicamentosos que obstruyen la luz tubular. La presencia de un filtrado glomerular basal alterado facilita su aparición, estando igualmente descrito su desarrollo en relación con la administración concomitante con otros fármacos y con una velocidad de infusión endovenosa rápida. El daño renal suele revertir tras la suspensión farmacológica y la administración de una adecuada hidratación endovenosa, como ocurrió en nuestras pacientes.