



VOL. LIII ■ Nº 226 ■ 4/2013

# Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

*Miembro de la Asociación Española de Pediatría*

ergon

# Boletín de Pediatria

VOL. LIII ■ Nº 226 ■ 4/2013

www.boletindepediatria.org



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

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



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

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

**PRESIDENTE:**

Lino Álvarez Granda

**VICEPRESIDENTE POR ASTURIAS:**

Corsino Rey Galán

**VICEPRESIDENTE POR CASTILLA Y LEÓN:**

Javier Pellegrini Belinchón

**SECRETARIO:**

José Lorenzo Guerra Díez

**TESORERA:**

Yolanda Mirones Martínez

**PRESIDENTE DEL PATRONATO DE LA**

**FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES:**

Horacio Paniagua Repetto

**DIRECTOR DEL BOLETÍN:**

Juan José Díaz Martín

**DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB:**

Alberto Medina Villanueva

**VOCALES:**

**ATENCIÓN HOSPITALARIA:**

María Jesús Cabero Pérez

**ATENCIÓN PRIMARIA:**

Juan Carlos Silva Rico

**CIRUGÍA PEDIÁTRICA:**

Alberto Sánchez Abuín

**ASTURIAS:**

Ignacio Málaga Diéguez

**ÁVILA:**

José María Maillo del Castillo Mendoza

**BURGOS:**

Gregorio de la Mata Franco

**CANTABRIA:**

Carmen Rodríguez Campos

**LEÓN:**

Ignacio Oulego Erroz

**PALENCIA:**

Jesús Andrés de Llano

**SALAMANCA:**

Ricardo Torres Peral

**SEGOVIA:**

Myrian Hortelano López

**VALLADOLID:**

Fernando Centeno Malfaz

**ZAMORA:**

Natalio Hernández González

**RESIDENTES:**

**ASTURIAS:**

Sonia Lareu Vidal

**CANTABRIA:**

Ana Orizaola Ingelmo

**CASTILLA-LEÓN:**

Carmela de Lamas Pérez

COMITÉ EDITORIAL DEL BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

**DIRECTOR FUNDADOR:**

Ernesto Sánchez Villares†

**DIRECTOR:**

Juan José Díaz Martín

**CONSEJO DE REDACCIÓN:**

Elena Burón (*Neonatología*)

Carlos Redondo Figuero (*Medicina  
Pediátrica y de la Adolescencia*)

Enrique García López (*Investigación Básica*)

David Pérez Solís (*Pediatria e Internet*)

Carlos Ochoa Sangrador (*Pediatria Basada  
en la Evidencia*)

David Peláez Mata (*Cirugía Pediátrica*)

Alfredo Cano Garcinuño (*Pediatria Social*)

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: 0214-2597 Depósito legal: S-74-1960

©2013 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.

e-revist@s  
<http://www.erevistas.csic.es>





SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

**IX 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 2.000 €\* destinado a recompensar el mejor trabajo publicado en el Boletín de Pediatría desde enero a diciembre del año 2013, 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 2014 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 2014.

*\*Menos impuestos legalmente establecidos.*

## Sumario

---

### **MESA REDONDA: HIERRO EN LA INFANCIA**

- 181 Metabolismo del hierro en el niño

*H. González García*

- 187 Ferropenia en la infancia: diagnóstico y tratamiento

*S. Riesco Riesco, P.M. Rubio Aparicio*

- 191 Eritropatología y sobrecarga férrica. Utilidad de la resonancia magnética en la monitorización de la sobrecarga férrica

*F. Matute Teresa*

### **PONENCIA**

- 193 La importancia de la nutrición en los primeros 1.000 días

*J.M. Marugán de Miguelsanz, C. Calvo Romero*

### **MESA REDONDA: OBESIDAD EN LA INFANCIA**

- 200 Tratamiento de la obesidad infantil en Atención Primaria

*A. Martínez Rubio*

- 206 Detección de complicaciones metabólicas de la obesidad

*M.P. Bahillo Curieses*

- 213 Avances en el conocimiento de la obesidad infantil: De la consulta al laboratorio

*G.Á. Martos-Moreno, J. Argente*

- 219 **COMUNICACIONES ORALES**

- 244 **POSTERS**

- 261 **PROGRAMA CIENTÍFICO**

- 262 **INDICE DE AUTORES Y MATERIAS VOL. LIII**

## Summary

---

### **ROUND TABLE: IRON IN CHILDHOOD**

- 181 Iron metabolism in the child  
*H. González García*
- 187 Iron deficiency in childhood: diagnosis and treatment  
*S. Riesco Riesco, P.M. Rubio Aparicio*
- 191 Erythropathology and iron overload. Utility of magnetic resonance in the monitoring of iron overload  
*F. Matute Teresa*

### **PRESENTATION**

- 193 The importance of nutrition in the first 1000 days  
*J.M. Marugán de Miguelsanz, C. Calvo Romero*

### **ROUND TABLE: OBESITY IN CHILDHOOD**

- 200 Treatment of childhood obesity in Primary Care  
*A. Martínez Rubio*
- 206 Detection of metabolic complications of obesity  
*M.P. Bahillo Curieses*
- 213 Advances in the knowledge of childhood obesity: From the consultation to the laboratory  
*G.Á. Martos-Moreno, J. Argente*

- 219 **ORAL COMMUNICATIONS**

- 244 **POSTERS**

- 261 **SCIENTIFIC PROGRAM**

- 262 **INDEX OF AUTHORS AND SUBJECTS VOL. LIII**

## Mesa Redonda: Hierro en la infancia

### Metabolismo del hierro en el niño

H. GONZÁLEZ GARCÍA

Unidad de Oncohematología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

#### RESUMEN

El hierro es un elemento esencial para la vida, pero también potencialmente peligroso en exceso. En esta revisión se exponen los conocimientos actuales sobre la regulación del metabolismo del hierro en el niño, que es necesaria para atender sus necesidades fisiológicas. Se abordan los principales factores de la homeostasis del hierro: la absorción intestinal, la circulación sanguínea, los mecanismos de incorporación del metal en las células, la regulación del tráfico sistémico y la regulación intracelular. Finalmente, se revisan las implicaciones de las nuevas moléculas que intervienen en el metabolismo férrico, descritas en la última década, en la deficiencia y el exceso de hierro en la infancia y su influencia sobre el neurodesarrollo, el crecimiento, determinadas patologías y sus aplicaciones diagnósticas y clínicas.

**Palabras clave:** Homeostasis del hierro; Infancia; Ferroportina; Transportador de metales divalentes; Hefcidina; Receptores de transferrina; Hierro no unido a transferrina; Hierro plasmático lábil; Proteínas reguladoras de hierro.

#### ABSTRACT

Iron is an essential element for life, but when it is in excess, it is also potentially dangerous. This review explains the current knowledge on the regulation of iron metabolism in the child, this being necessary to attend to their physiological needs. The main factors of iron homeostasis are addressed: intestinal absorption, blood circulation, mechanisms of incorporation of the metal into the cells, regulation of systemic trafficking and intracellular regulation. Finally, the implications of the new molecules

described in the last decade that intervene in iron metabolism on iron deficiency and excess in childhood and their affect on neurodevelopment, growth, certain conditions as well as their diagnostic and clinical applications are reviewed.

**Key words:** Iron homeostasis; Childhood; Ferroportin; Divalent metal transporter; Hefcidin; Transferrin receptors; Non-transferrin bound iron; Labile plasma iron; Iron regulatory proteins.

#### INTRODUCCIÓN

En el medio ambiente predominan las formas oxidadas de hierro (Fe), férricas (Fe<sup>+++</sup>), que son poco solubles y oxidantes, generadoras de especies reactivas de oxígeno (ROS) y de radicales libres (hidroxilo), muy tóxicas para los sistemas biológicos, que se han visto forzados a generar y sintetizar moléculas fijadoras, o quelantes, con la capacidad de captar, transportar y almacenar este elemento sin provocar efectos indeseables. El Fe interviene como cofactor en las hemoproteínas que participan en el metabolismo del oxígeno (oxidases, peroxidases, catalasas e hidroxilasas); en el transporte de electrones (citocromos) y fijando reversiblemente el oxígeno para su transporte y almacenamiento (hemoglobina y mioglobina). Participa en un conjunto de reacciones bioquímicas de gran importancia, como las que intervienen y controlan el flujo de electrones, rutas bioenergéticas, las enzimas que generan óxido nítrico y síntesis de ADN, y de esta forma es vital para la supervivencia, la proliferación y la diferenciación celular de diversos tejidos, entre ellos el tejido nervioso (mielinización y función transmisora) y el sistema inmunitario<sup>(1-3)</sup>.

Correspondencia: Hermenegildo González García. Expósitos, 13, 2º B. 47003 Valladolid.

Correo electrónico: hermeneg@gmail.com

© 2013 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.

En el organismo el hierro se transporta y almacena en estado férrico, mientras que actúa en estado ferroso ( $\text{Fe}^{++}$ ). No existe un mecanismo fisiológico de eliminación y las pérdidas diarias se producen por descamación celular en mucosas y piel, caída de faneras, sudoración, saliva, bilis y otras secreciones. La transferrina plasmática es la proteína transportadora de hierro en la circulación. Los receptores de transferrina (Rc-Tf) se hallan en la superficie de todas las células nucleadas del organismo. Los depósitos fisiológicos de hierro, en forma de ferritina y hemosiderina, se encuentran dentro de las células del sistema mononuclear fagocítico del bazo, hígado y médula ósea. En estados de sobrecarga férrica, el exceso se deposita además en otros órganos y tejidos, causando severo daño celular por su efecto oxidante<sup>(2)</sup>. Fisiológicamente el hierro se halla unido a proteínas, ya que en estado libre tiene la habilidad de generar, en conjunción con el oxígeno, radicales hidroxilos, peróxidos, superóxidos y radicales libres que pueden causar daño por peroxidación de los lípidos de membrana y otras ferro-proteínas celulares, así como al propio ADN<sup>(3)</sup>. En la última década se han descubierto cerca de una decena de nuevas moléculas relacionadas con la homeostasis del hierro, destacando la hepcidina, la proteína y gen HFE, numerosos transportadores de membrana del hierro, el hierro no ligado a transferrina, el hierro plasmático lábil y las proteínas reguladoras de hierro intracelular<sup>(1)</sup>.

#### NECESIDADES DE HIERRO DURANTE LA INFANCIA

El adulto normal posee en su organismo aproximadamente 4 g de hierro, distribuidos por una parte en el *compartimento funcional* formando parte de la hemoglobina circulante (1.800 mg), en la médula ósea para la eritropoyesis (300 mg), en la mioglobina de los músculos (300 mg) y el hierro plasmático unido a transferrina (3 mg); y por otra en el *compartimento de depósito* en el sistema mononuclear fagocítico (600 mg) y el hígado (1.000 mg). Las pérdidas diarias se estiman en 1-2 mg, lo que establece unas necesidades de hierro de 10 a 20 mg al día, puesto que el porcentaje de absorción del hierro dietético es del 10%<sup>(1)</sup>.

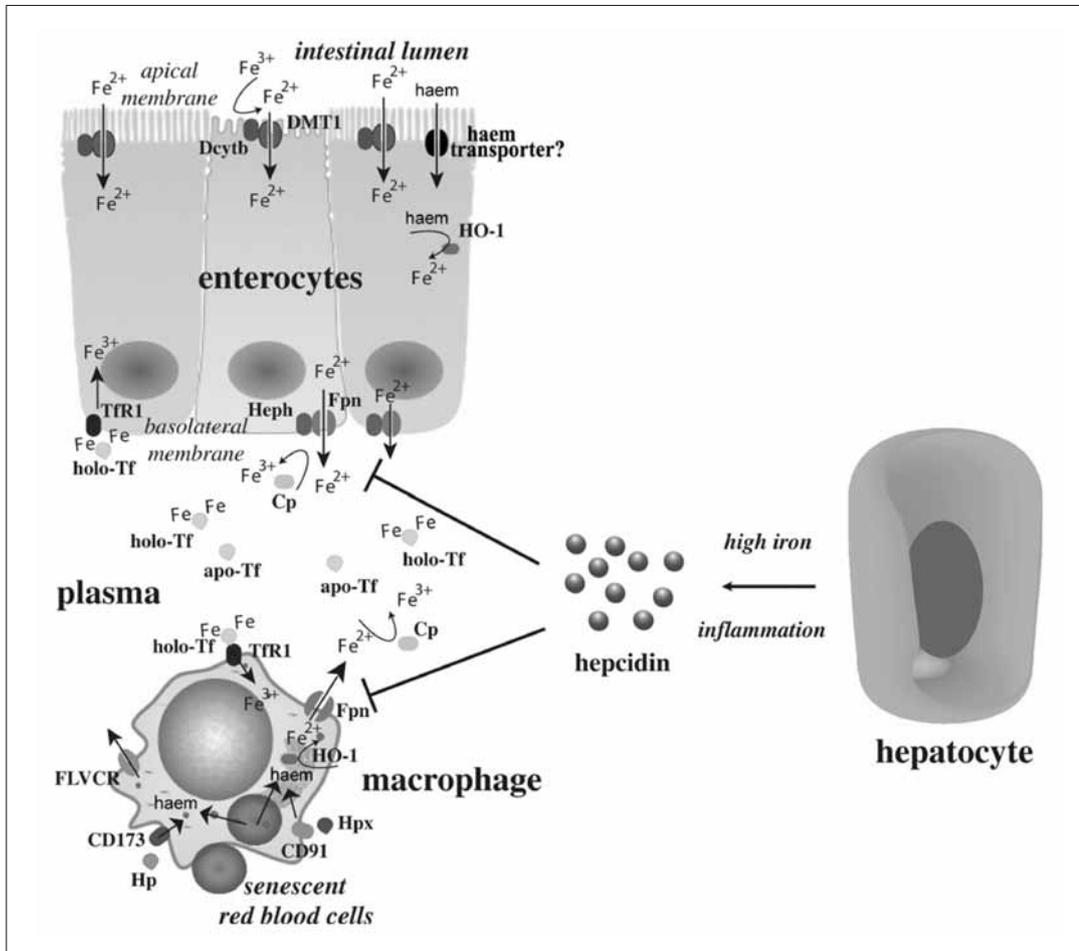
El hierro corporal total del recién nacido es de 75 mg/kg de peso, proveniente del aporte transplacentario, predominante en el tercer trimestre de embarazo, por lo que los recién nacidos a término poseen aproximadamente 250 mg de hierro y a los 6 meses 500 mg<sup>(4)</sup>. La declinación normal de la concentración de hemoglobina después del nacimiento, con destrucción progresiva de hemoglobina fetal para que sea sustituida por hemoglobina adulta, que supone el tránsito desde la poliglobulia fisiológica neonatal hasta la anemia fisiológica del lactante, causa un incremento significativo de los depósitos de hierro en los primeros meses de vida, de tal manera que el recién nacido a término y sano puede duplicar su peso al nacer con esta reserva férrica. Sin embargo, a partir de los 6 meses se establece una verdadera *dependencia nutricional* para el hierro durante la infancia, cuando

el organismo infantil ha de ir aponiendo, por el crecimiento, desde los 0,5 g de hierro hasta los 4 g del adulto, estableciéndose requerimientos de 1 mg al día y, como la absorción intestinal es del 10%, unas necesidades diarias de aproximadamente 10 mg, prácticamente iguales a las de un adulto. La leche materna es pobre en hierro (0,2-0,4 mg/L) y aunque este se utiliza satisfactoriamente, los lactantes alimentados con leche materna durante más de seis meses, sin recibir aportes suplementarios, presentarían riesgo de carencia de hierro<sup>(1,4,5)</sup>.

#### ABSORCIÓN INTESTINAL

En la dieta el hierro se presenta en forma de hierro no hemínico, inorgánico, en sales ferrosa o férrica y como forma hemínica proveniente de la hemoglobina y mioglobina. El ion férrico es insoluble a  $\text{pH} > 3$ , pero en el estómago se forman complejos solubles, aumentando la disponibilidad para su absorción a nivel duodenal. Además en el lumen intestinal se forman cantidades variables de ion ferroso ( $\text{Fe}^{++}$ ) por acción de agentes dietéticos como el ácido ascórbico. En la membrana apical del enterocito una enzima, la citocromo b duodenal (CytbD), con actividad de ferroreductasa, reduce al ion  $\text{Fe}^{+++}$  a  $\text{Fe}^{++}$  y éste es transportado a través de la membrana por *la proteína transportadora de metales divalentes (DMT-1)* (Fig. 1), una de los transportadores solubles de membrana (SLC: *solute carrier*) conocida también como SLC11A2, que además es la misma proteína que la Nramp-2 (proteína natural de resistencia asociada a macrófago). La DMT-1 transporta también, de forma competitiva, otros iones divalentes como Zn, Cd, Pb, Mn, Co, Ni y Cu. Los iones férricos también pueden ser absorbidos directamente por el enterocito, aunque con mucha menor eficiencia, a través de proteínas de membrana perteneciente a la familia de  $\beta 3$  integrina, que lo transfiere a una proteína chaperona, en la cara citoplasmática del enterocito, llamada mobilferrina y lo cede a un complejo proteínico-enzimático citoplásmico llamado paraferitina. El hierro hemínico, proveniente de los alimentos cárnicos, es absorbido, en la cara apical de las células enterales como una metalo-porfirina intacta, por una proteína de membrana, aún no caracterizada. En el citoplasma el grupo hemo es degradado por la hemo-oxigenasa, liberando el hierro<sup>(1,4,5)</sup> (Fig. 1). Durante la primera época de lactancia, el receptor de lactoferrina, también localizado en la membrana apical, facilita la absorción del hierro unido a lactoferrina<sup>(5)</sup>.

En el citoplasma, el hierro ferroso proveniente de cualquiera de las vías anteriores puede almacenarse como ferritina en la célula intestinal. También puede llegar al polo baso-lateral del enterocito y ser conducido fuera del mismo, hacia el plasma, a través de un transportador soluble de membrana, la *ferroportina*, también conocida como SLC11A3. Antes de llegar a la circulación, la *hefastina* convierte el ion ferroso a férrico. Esta proteína es análoga a la ceruloplasmina, pero de localización intestinal<sup>(1)</sup> (Fig. 1).



**Figura 1.** Absorción intestinal y transporte sanguíneo del hierro y regulación del tráfico sistémico de hierro. Explicación en texto. (Tomado de cita bibliográfica 1).

## CIRCULACIÓN SANGUÍNEA

El hierro férrico es captado en la circulación inmediatamente por la transferrina plasmática, que le mantiene en estado redox inerte y lo transporta así hasta los tejidos. La transferrina puede unirse a un átomo de hierro (monoférrica), a dos (diférrica) o a ninguno (apo-transferrina). En condiciones fisiológicas existen muchas más moléculas de transferrina de las necesarias para transportar el hierro en su interior.

A pesar de que el hierro unido a la transferrina supone una ínfima cantidad del hierro corporal total, este es muy dinámico, se renueva diez veces al día, procedente del hierro de la absorción intestinal y del procedente de la reutilización tras la destrucción de los hematíes viejos en el sistema retículo-endotelial<sup>(1,4)</sup>.

La lactoferrina sintetiza en los neutrófilos, presente en la leche humana, en el plasma y secreciones, y la ovotransferrina, presente en la clara de huevo, también transporta hierro de forma reversible. Estos miembros de la familia de las transferrinas desempeñan un rol importante en la defensa contra las infecciones, restringiendo la disponibilidad de hierro para el metabolismo microbiano<sup>(5,8)</sup>.

El hierro circula por la sangre unido básicamente a la transferrina, pero en pequeñísimas proporciones lo hace unido a la

albúmina, a moléculas de bajo peso molecular, al citrato u otras pequeñas proteínas plasmáticas. Este es denominado **pool de hierro no unido a transferrina (NTBI: non-transferrin bound iron)** que aparece con un índice de saturación de transferrina (IST) del 45%. Una porción de NTBI, denominada **hierro plasmático lábil (LPI: labile plasma iron)**, aparece cuando el IST supera el 75%, tiene actividad redox y favorece la formación de especies reactivas de oxígeno que dañan el ADN y los lípidos de las membranas. El NTBI no está sujeto a ningún mecanismo regulador, puede entrar en las células sin necesidad de receptores de transferrina y así dañar directamente a los órganos diana<sup>(1,5-7)</sup>.

## INCORPORACIÓN CELULAR DEL HIERRO POR LOS RECEPTORES DE TRANSFERRINA

Transportada por la transferrina, el hierro alcanza la superficie celular de los órganos diana: células eritroides de la médula ósea, sistema mononuclear fagocítico (macrófagos de la médula ósea, hígado y bazo) y células parenquimatosas del hígado, fundamentalmente, así como las del corazón, riñón, pulmón y glándulas endocrinas, entre otras.

Los *receptores de transferrina* (Rc-Tf) se hallan en la superficie de todas las células nucleadas del organismo. El número de receptores que contiene cada célula depende de los requerimientos de hierro que tengan las células del tejido. Se han identificado dos tipos de receptores: el Rc-Tf1 y el Rc-Tf2 que se expresa predominantemente en células hepáticas<sup>(1,3,7,8)</sup>.

Los *eritroblastos* adquieren el hierro de la transferrina a través de los Rc-Tf1, mediante endocitosis. Al completar la invaginación se forman los siderosomas. Dentro de éstos, por acción de una bomba de protones, disminuye el pH a < 3,5 y así se desprenden los átomos de hierro de la transferrina. Una ferricorreductasa, la "Steap3", convierte los iones férricos en ferrosos y éstos a través de los DMT-1 pasan al citoplasma para o bien ser utilizados en la mitocondria donde se forma el hemo o bien ser almacenados en forma de ferritina. Los siderosomas desprovistos del hierro son reciclados hacia la superficie celular donde la transferrina es liberada a la circulación, mientras que los Rc-Tf libres pueden ser reutilizados<sup>(1,6,8)</sup>.

En los *macrófagos* del bazo, hígado o médula ósea los eritrocitos viejos son removidos por fagocitosis. Dentro del fagosoma, se libera el grupo hemo de la hemoglobina, la cual es catalizada por la hemo-oxigenasa, liberándose el Fe<sup>++</sup>, que mediante la participación de la ferroportina puede salir al citoplasma, donde la ceruloplasmina lo convierte en Fe<sup>+++</sup>, fijándose entonces en la transferrina. El hierro almacenado en los macrófagos por lo general es inocuo y reciclable<sup>(1,4-6)</sup>.

## INCORPORACIÓN CELULAR DEL HIERRO INDEPENDIENTE DE LA TRANSFERRINA

Las proteínas  $\beta$ 3-integrina y mobilferrina, mediadoras de la captación de hierro férrico en células de la mucosa intestinal, también han sido caracterizadas en la membrana celular de las células diana para el hierro<sup>(9)</sup>. Por otra parte, también ha sido descrito un mecanismo para la incorporación celular de iones ferrosos a través de DMT1<sup>(10)</sup>. En presencia de concentraciones adecuadas de transferrina, esta ruta probablemente transporte cantidades mínimas del metal y sirva como un mecanismo para que otros metales ingresen a las células sin competir con el hierro. En aquellas situaciones en que la concentración de hierro en plasma excede la capacidad de unión de la transferrina circulante (hipotransferrinemia o hemocromatosis), la vía independiente de transferrina parece adquirir un papel esencial para la incorporación celular<sup>(9)</sup>.

## REGULACIÓN DEL TRÁFICO SISTÉMICO DE HIERRO

La membrana basolateral del enterocito posee receptores para transferrina que permiten la reentrada del hierro. Cuando esto ocurre, se produce una señal sobre el estatus férrico

del organismo, induciendo la regulación negativa de su captación vía DMT1 e integrina-mobilferrina<sup>(1,8,11)</sup>. La regulación del transporte apical parece servir de mecanismo de seguridad, mientras que el principal punto de regulación en respuesta a los requerimientos sistémicos lo efectúa la *hepcidina*<sup>(1,8,11,12)</sup>. La liberación de Fe<sup>2+</sup> al plasma desde el enterocito y los macrófagos a través de la ferroportina es crucial en la homeostasis del hierro. Este proceso está regulado por la hepcidina, hormona peptídica fabricada en el hígado y liberada al plasma. La hepcidina tiene la propiedad de unirse a la ferroportina y promover su fosforilación, internalización y degradación. La liberación de hepcidina se estimula después del apósito de hierro y durante los procesos de inflamación. Durante la infección este mecanismo es muy probable que sirva para privar a las bacterias del hierro necesario para su crecimiento. Cuando el organismo necesita hierro, disminuye la producción de hepcidina y la ferroportina es re-expresada en la membrana celular y el hierro puede volver a salir a la sangre. Este mecanismo de "feed-back" logra mantener los niveles de hierro en un estrecho rango que permite proveer el hierro suficiente para la eritropoyesis, sin provocar daño oxidativo en el organismo por exceso. La hepcidina responde a señales de estímulo e inhibición. Los estímulos de síntesis de hepcidina son la inflamación (la IL6, que activa la transcripción de la hepcidina a través de STAT3), la sobrecarga de hierro y señales de estrés del sistema retículo-endotelial. La inhibición de la síntesis y liberación de hepcidina se produce por hipoxia, anemia y el déficit de hierro<sup>(1,8,11)</sup>.

## REGULACIÓN DEL HIERRO INTRACELULAR

Para mantener la homeostasis de hierro en las células es necesario el balance coordinado entre su captación, utilización y almacenamiento intracelular. El mecanismo de regulación celular en el hepatocito es complejo e incluye una regulación transcripcional y otra post-transcripcional.

En la *regulación transcripcional* interviene *el nivel de hierro en sangre*. En la membrana del hepatocito hay un sistema multiproteína que incluye BMPs (*bone morphogenetic proteins*) y sus receptores, así como otras proteínas, que sirve de sensor del nivel de hierro en la sangre para el hepatocito. Esta vía de las proteínas BMP regula otros procesos del organismo, como embriogénesis, remodelación y formación ósea, etc. Los ligandos de las BMPs disparan una señal intracelular a través de las proteínas Smad, que llegan al núcleo y activan la expresión de varios genes, incluido el de la hepcidina. Toda esta cascada de señales está regulada por varias proteínas reguladoras entre las que destaca *la hemojuvelina*. Se ha demostrado que el hierro aumenta la señal a través de las BMPs y por tanto aumenta la síntesis de hepcidina y así se disminuye el hierro que sale de las células a la sangre. En este proceso intervienen otras dos proteínas importantes: la HFE y el Rc-Tf2. La *HFE* es proteína

dimérica, semejante a las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad de clase I. Su nombre deriva de la contracción: H por HLA-H y FE por el símbolo del hierro. Modula la unión de la transferrina al Rc-Tf1. Parece que este complejo juega un papel importante en la regulación de la expresión de la hepcidina. Ratonos y humanos sin HFE tienen reducida la síntesis de hepcidina. Todavía no está muy claro el mecanismo exacto por el que actúa, pero parece que su presencia es necesaria para una respuesta adecuada a las BMPs. Se ha demostrado que la ausencia de *Rc-Tf2* causa disminución en la expresión de hepcidina, se postula que o bien actúa en la misma vía que el complejo HFE-Rc-Tf1 facilitando también la señal de las BMPs, o bien que este receptor forme un complejo que module la expresión de hepcidina en respuesta a los niveles de transferrina unida a dos moléculas de hierro (diférrica)<sup>(1,13)</sup>.

En la *regulación post-transcripcional* intervienen los *niveles intracelulares del metal*. La expresión de las proteínas clave involucradas en el metabolismo del hierro se controla post-transcripcionalmente por interacciones específicas entre secuencias IRE (*iron responsive elements*) localizadas en los respectivos ARNm y proteínas citoplasmáticas denominadas IRP (*iron regulatory proteins*)<sup>(1,8)</sup>. Las secuencias IRE están localizadas en las regiones no codificantes o no traducidas (UTRs) situadas en los extremos 5' o 3' de los ARNm y, dependiendo de la posición, difiere el efecto que ocasiona su interacción con las IRP. En células de mamíferos han sido identificadas dos proteínas IRP (IRP1 e IRP2) que actúan como sensores del contenido celular de hierro. Bajo condiciones de depleción del metal, la apoIRP1 puede unirse con alta afinidad a las secuencias IRE. Contrariamente, cuando el aporte de hierro aumenta, la IRP1 adopta una conformación en la cual es incapaz de interactuar con el ARN. La IRP2 tiene capacidad de unirse con elevada afinidad a secuencias IRE localizadas en los mensajeros. En su región N-terminal contiene una secuencia rica en cisteína que es responsable de la degradación de la proteína vía proteasoma cuando los niveles intracelulares de hierro son altos. Por el contrario, cuando el aporte del metal disminuye, se produce la síntesis *de novo* de la IRP2. El sistema IRE-IRP permite a las células regular en forma coordinada la biosíntesis de las proteínas involucradas en la captación (Rc-Tf), utilización (enzima delta-aminolevulinato sintetasa: ALAS) y almacenamiento (ferritina) de hierro, durante las variaciones fisiológicas de su biodisponibilidad<sup>(1,8,14,15)</sup>.

#### IMPLICACIONES CLÍNICAS DE LOS NUEVOS CONOCIMIENTOS DEL METABOLISMO FÉRRICO EN LA INFANCIA

Los nuevos conocimientos sobre el metabolismo férrico permiten entender la importancia del mantenimiento de un estado férrico suficiente, pero no excesivo. El hierro es una espada de doble filo: por una parte, un nutriente esencial indispensable

para el transporte de oxígeno, el desarrollo cerebral y la defensa celular; y, por otra, un oxidante potente que daña los tejidos, deteriora el crecimiento e interactúa con patógenos humanos, aumentando su virulencia.

Estudios experimentales y observacionales han vinculado la deficiencia de hierro con varias consecuencias adversas sobre el desarrollo del niño, como deficiencias en las funciones cognitivas y en el desarrollo motor<sup>(16)</sup>. Del mismo modo, en los niños suplementados con hierro que disponían de depósitos férricos normales, en diversos estudios se ha observado un retraso en el crecimiento, deterioro cognitivo y motor, así como propensión a la diarrea y el paludismo. Indican una alerta sobre la ausencia de inocuidad de la ferroterapia en niños sanos con depósitos adecuados de hierro, así como las implicaciones que esto puede tener a la hora de establecer programas preventivos. Una hipótesis no comprobada que explicaría este hallazgo es la competitividad por el receptor DMT1 entre el hierro y los metales divalentes, cuya carencia puede influir en el crecimiento, como el cobre y, especialmente, el cinc, por su repercusión en el IGF-1<sup>(4,17,18)</sup>.

Durante las primeras semanas de vida, tanto la deficiencia de hierro como el exceso pueden ocasionar efectos severos sobre el neurodesarrollo, que son permanente aunque posteriormente se normalicen los niveles<sup>(5,19)</sup>. En el recién nacido se ha demostrado una escasa habilidad para la regulación de la absorción intestinal de hierro, se cree que por inmadurez del sistema de la hepcidina y de los transportadores intestinales, siendo entonces más susceptibles tanto al déficit como al exceso de hierro. Además, el recién nacido presenta niveles bajos de transferrina, ceruloplasmina y albúmina, por lo que ante aportes suplementarios de hierro, procedentes de transfusiones o ingestas excesivas, condicionan antes la saturación de la transferrina y la presencia en plasma de hierro no unido a transferrina y LPI, con la posible aparición de radicales libres<sup>(5)</sup>. Todavía se conoce poco sobre el sistema de regulación de la hepcidina en el recién nacido y los posibles efectos de patologías frecuentes como el tratamiento de la anemia de la prematuridad con eritropoyetina, transfusiones y aportes de hierro, o el efecto de la hipoxia neonatal y procesos inflamatorios neonatales sobre este sistema de regulación de hierro<sup>(5)</sup>.

En la última década, el descubrimiento de las nuevas moléculas relacionadas con la homeostasis del hierro que intervienen en la regulación de su metabolismo ha permitido la caracterización y comprensión de los cuatro tipos de hemocromatosis por alteraciones genéticas que condicionan disminución o ausencia de: la proteína HFE (tipo I), hemojuvenila (tipo IIa) y hepcidina (tipo IIb), Rc-Tf2 (tipo III) y ferroportina (tipo IV). Además, han ayudado a explicar el mecanismo fisiopatológico de la anemia ligada a los procesos crónicos, de las anemias microcíticas hereditarias debidas a defectos en la síntesis del grupo hemo o defectos del metabolismo del hierro (déficit congénito de ceruloplasmina, de transferrina y de DMT1) e identificar nuevas patologías, como las anemias hereditarias refractarias al

hierro (IRIDA) por alteración genética que condiciona aumento de síntesis de hepcidina<sup>(1)</sup>.

Por último, la determinación de los niveles de receptores solubles de transferrina en plasma se está generalizando como marcados de depleción de los depósitos de hierro, en aquellas circunstancias en las que la ferritina se encuentra elevada como reactante de fase aguda por procesos inflamatorios<sup>(20)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Wang J, Pantopoulos K. Regulation of cellular iron metabolism. *Biochem J*. 2011; 434: 365-81.
2. Aisen P, Enns C, Wessling-Resnick M. Chemistry and biology of eukaryotic iron metabolism. *Int J Biochem Cell Biol*. 2001; 33: 940-59.
3. Galaris D, Pantopoulos K. Oxidative stress and iron homeostasis: mechanistic and health aspects. *Crit Rev Clin Lab Sci*. 2008; 45: 1-23.
4. Lonnerdal B, Hernell O. Regulación homeostática del hierro y su papel en el estado normal y anormal de hierro en la lactancia y la infancia. *Ann Nestlé (Esp)*. 2010; 68: 98-106.
5. Collard KJ. Iron homeostasis in the neonate. *Pediatrics*. 2009; 123: 1208-16.
6. Zhang AS, Enns CA. Iron homeostasis: Recently identified proteins provide insight into novel control mechanisms. *J Biol Chem*. 2009; 284: 711-5.
7. Cabantchik ZI, Breuer W, Zanninelli G, Cianciulli P. LPI-labile plasma iron in iron overload. *Best Pract Res Clin Haematol*. 2005; 18: 277-87.
8. Pérez G, Vittori D, Pregi N, Garbossa G, Nesse A. Homeostasis del hierro. Mecanismos de absorción, captación celular y regulación. *Acta Bioquím Clín Latinoam*. 2005; 39: 301-14.
9. Conrad ME, Umbreit JN, Moore EG, Uzel C, Berry MR. Alternate iron transport pathway. *J Biol Chem*. 1994; 269: 7169-73.
10. Canonne-Hergaux F, Zhang AS, Ponka P, Gros P. Characterization of the iron transporter DMT1 (NRAMP 2/DCT1) in red blood cells of normal and anemic mk/mk mice. *Blood* 2001; 98: 3823-30.
11. Conrad ME, Umbreit JN. Iron absorption and transport-an update. *Am J Hematol*. 2000; 64: 287-8.
12. Nemeth E, Tuttle MS, Powelson J, Vaughn MB, Donovan A, McVey Ward D, et al. Hepcidin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. *Science*. 2004; 306: 2090-3.
13. Kautz L, Meynard D, Monnier A, Darnaud V, Bouvet R, Wang RH, et al. Iron regulates phosphorylation of Smad1/5/8 and gene expression of Bmp6, Smad7, Id1, and Atoh8 in the mouse liver. *Blood*. 2008; 112: 1503-9.
14. Rouault TA. The role of iron regulatory proteins in mammalian iron homeostasis and disease. *Nat Chem Biol*. 2006; 2: 406-14.
15. Recalcati S, Minotti G, Cairo G. Iron regulatory proteins: from molecular mechanisms to drug development. *Antioxid Redox Signaling*. 2010; 13, 1593-616.
16. Mc Gregor SG, Henninghan HB. Carencia de hierro en la infancia: causas y consecuencias para el desarrollo infantil. *Ann Nestlé (Esp)*. 2010; 68: 107-20.
17. Ziegler EE, Nelson SE, Jeter JM. Iron status of breastfed infant is improved equally by medical iron and iron-fortified cereal. *Am J Nutr* 2009; 90: 76-87.
18. Lind T, Lönnerdal B, Stenlund H, et al. A community-based randomized controlled trial of iron and zinc supplementation in Indonesian infant: interaction between iron and zinc. *Am J Clin Nutr*. 2003; 77: 883-90.
19. Kaur D, Peng J, Chita SJ, et al. Increase murine neonatal iron intake result in Parkinson-like neurodegeneration with age. *Neurobiol Aging*. 2007; 28: 907-13.
20. Monteagudo E, Ferrer B. Deficiencia de hierro en la infancia (II). Etiología, diagnóstico, prevención y tratamiento. *Acta Pediatr Esp*. 2010; 68: 305-11.

## Mesa Redonda: Hierro en la infancia

### Ferropenia en la infancia: diagnóstico y tratamiento

S. RIESCO RIESCO, P.M. RUBIO APARICIO

*Servicio de Hemato-Oncología Pediátrica. Hospital Infantil La Paz. Madrid.*

#### RESUMEN

La anemia ferropénica es el trastorno hematológico más frecuente en la infancia. El objetivo de este artículo es revisar el estado actual para el diagnóstico y tratamiento de este trastorno. Pese a la variedad de pruebas de laboratorio que nos aportan información en el diagnóstico, este sigue basándose en dos pilares fundamentales: hemoglobina y ferritina, pero en los últimos años han aparecido otros parámetros que pueden aportar información valiosa en los casos de diagnóstico complicado. El tratamiento oral con hierro es eficaz, seguro y barato; pero debe aplicarse de forma correcta. En el caso de mala respuesta deben contemplarse varias posibilidades y puede ser necesario ampliar el estudio diagnóstico con el fin de excluir patologías subyacentes. En los últimos años la prevalencia de la anemia ferropénica ha disminuido en los países desarrollados, gracias en parte a las estrategias de prevención que se están llevando a cabo.

**Palabras clave:** Anemia; Ferropenia; Hipocromia; Microcitos.

#### ABSTRACT

Iron deficiency anemia is the most common blood disorder in children. This article has aimed to review the current state for the diagnosis and treatment of this disorder. In spite of the variety of laboratory test that provide us information on the diagnosis, this is still based on two fundamental cornerstones: hemoglobin and ferritin. However, in recent years other parameters that may provide valuable information in the cases having a complicated diagnosis have appeared. Oral treatment with iron is effective, safe and inexpensive, but should be applied correctly. When the response is poor, several possibilities need

to be referred and it may be necessary to expand the diagnostic study in order to exclude underlying pathologies. In recent years, the prevalence of iron deficiency anemia has decreased in developed countries. This is partially due to the prevention strategies that are being carried out.

**Key words:** Anemia; Iron deficiency; Hypochromia; Microcytosis.

#### INTRODUCCIÓN

El déficit de hierro es la carencia nutricional más frecuente en el niño, y constituye la primera causa de anemia en el mundo. Pese a que en los últimos años el déficit de hierro ha disminuido en los países desarrollados, continúa siendo un problema a tener en cuenta. La ferropenia se ha asociado a defectos cognitivos y del desarrollo en la infancia que pueden ser duraderos e incluso permanentes. Existen dos etapas en las que la ferropenia es más frecuente: los primeros meses de vida, en especial en niños pretérmino o con bajo peso al nacer, y la pubertad, sobre todo en las niñas.

#### DEFINICIONES

- **Anemia.** Cifra de hemoglobina por debajo del límite de la normalidad para una población de la misma edad y sexo.
- **Ferropenia.** Estado en el cual no hay hierro suficiente para mantener las funciones fisiológicas normales. Se produce por una absorción de hierro insuficiente para cubrir los requerimientos aumentados por el crecimiento o resultado de un balance negativo de hierro en el organismo.
- **Anemia ferropénica.** Anemia causada por ferropenia.

*Correspondencia:* Susana Riesco Riesco. Calle Álvarez Taladriz nº1, 5º H. 47007 Valladolid.  
*Correo electrónico:* sriescoriesco@hotmail.com

© 2013 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.

## ETIOLOGÍA

El estado del hierro en el organismo depende del balance entre el contenido de la dieta, la biodisponibilidad del hierro, los requerimientos por crecimiento y las pérdidas de hierro. Hay periodos en la infancia donde existe mayor riesgo para desarrollar una anemia ferropénica.

- Primer año de vida. El crecimiento es muy rápido, duplicándose la masa de hemoglobina al final del primer año. El recién nacido a término tiene reservas de hierro suficientes para cubrir las necesidades hasta los 4-6 meses. Estas reservas provienen en su mayor parte del hierro materno incorporado por el feto en el tercer trimestre del embarazo. Por tanto, en niños pretérmino las reservas al nacimiento serán menores, y el riesgo de ferropenia mayor. A partir de los 6 meses de vida el balance adecuado de hierro depende fundamentalmente de los aportes de la dieta. La principal causa de ferropenia en esta primera infancia es una dieta inadecuada.
- Adolescencia. A los elevados requerimientos de hierro que ocasiona el crecimiento en este periodo se unen, en el caso de las niñas, las pérdidas menstruales.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La ferropenia sin anemia puede ocasionar astenia, disminución de la capacidad de concentración, alteraciones en la piel y uñas, estomatitis, glositis, etc. Una vez aparece la anemia, la clínica incluye alteraciones cognitivas, que si ocurren en niños menores de tres años pueden ser irreversibles. La ferropenia también se ha relacionado con otros trastornos neurológicos, como el déficit de atención, el síndrome de piernas inquietas y las crisis febriles. Otro síntoma típico de la ferropenia es la aparición de pica o apetito por sustancias no comestibles, cuyo mecanismo de producción es desconocido.

## DIAGNÓSTICO

La ferropenia debe ser diferenciada de otras causas de anemia porque se puede asociar a problemas subyacentes que necesiten investigaciones específicas y porque su tratamiento es sencillo, seguro y eficaz. Son varias las alteraciones analíticas que pueden orientar al diagnóstico de anemia ferropénica.

### Datos del hemograma

- **Microcitosis** (disminución del volumen corpuscular medio, VCM). Aunque típicamente la anemia ferropénica es microcítica, la normalidad del VCM no excluye el diagnóstico, ya que no ocurre precozmente y puede no aparecer si coexisten otros procesos que cursen con macrocitosis (déficit de vita-

mina B12, fólico, hepatopatía, etc.) de tal modo que el VCM resultaría normal porque las dos anomalías se compensan entre sí. Del mismo modo existen otras causas de anemia microcítica (talasemias, anemia de trastornos crónicos, etc.) distintas de la ferropenia.

- **Hipocromia** (disminución de la hemoglobina corpuscular media, HCM). Su aparición es incluso más frecuente que la microcitosis en una situación de ferropenia, pero tampoco es un hallazgo precoz.
- **Cuantificación del grado de anisocitosis o amplitud de distribución eritrocitaria** (ADE). Típicamente en la anemia ferropénica encontramos hematíes muy pequeños, junto con otros de tamaño normal (anisocitosis).
- **Concentración de hemoglobina reticulocitaria**. Nos da la medida del hierro disponible para los reticulocitos recién salidos de la médula ósea. Una baja concentración de hemoglobina en los reticulocitos es un gran predictor de la presencia de ferropenia, ya que nos habla de una hemoglobinización deficiente por falta de hierro. Su valor no se ve afectado por procesos sistémicos.

### Marcadores séricos

- **Sideremia**. Es un parámetro poco fiable para el diagnóstico de ferropenia. Presenta grandes fluctuaciones a lo largo del día en el mismo individuo y se ve muy influida por la ingesta de pequeñas cantidades de hierro. Aún más importante es que el hierro a tener en cuenta para la producción de la anemia es aquel que circula unido a la transferrina y no el que circula libre.
- **Transferrina, capacidad total de transporte de hierro del suero (TIBC) y saturación de transferrina**. La transferrina es el transportador fisiológico del hierro. El cociente entre la sideremia y la capacidad de transporte del hierro multiplicado por 100 es lo que se conoce como índice de saturación de la transferrina. En el caso de una situación de ferropenia disminuye la sideremia y hay un aumento en la capacidad sérica de transporte, por lo que el índice disminuye. Se considera que valores inferiores al 16% son indicativos de ferropenia.
- **Ferritina**. Es el prodecimiento no invasivo más eficaz para valorar los depósitos de hierro del organismo. En niños se considera que una cifra menor de 10 microgramos/ml es indicativa de una disminución de los depósitos de hierro. Pero la ferritina es, además, un reactante de fase aguda, por lo que se eleva en procesos infecciosos o inflamatorios. Es útil realizar simultáneamente una determinación de proteína C reactiva para descartar una situación de inflamación coexistente que enmascare la ferropenia.
- **Receptor soluble de la transferrina**. Este receptor se encuentra en la membrana celular y es el encargado de transferir el hierro al interior de la célula. Cuando el aporte de hierro a la célula es insuficiente, aumenta el número de receptores de

TABLA I. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

	Ferropenia sin anemia	Anemia ferropénica	Anemia de trastornos crónicos	Talasemia menor	A. ferropénica e inflamación
Ferritina	Disminuida	Muy disminuida	Normal o elevada	Normal o elevada	Normal o disminuida
Hemoglobina	Normal	Disminuida	Disminuida	Disminuida o normal	Disminuida
VCM	Normal	Disminuido	Disminuido	Disminuido	Disminuido
Receptor soluble de transferrina sérica	Aumentado	Muy aumentado	Normal	Normal o aumentado	Aumentado

VCM: volumen corpuscular medio.

transferrina para intentar captar más hierro, y aumentan por tanto los niveles del receptor de transferrina séricos. Es un indicador de la situación del hierro intracelular. En aquellas situaciones en las que aumenta la masa eritrocitaria, como hemólisis, tratamiento con eritropoyetina, etc, el receptor de transferrina también aumenta. No se modifica en situaciones de inflamación o enfermedad sistémica. Esta determinación no está disponible en la mayor parte de los hospitales, y los valores de referencia no están aún bien establecidos.

- **Protoporfirina libre eritrocitaria.** El último paso en la síntesis del grupo heme es la incorporación de un átomo de hierro a la protoporfirina. Si esto no ocurre por la ausencia de hierro, aumenta la cantidad de protoporfirina libre. Por tanto, un aumento en la protoporfirina libre nos habla de una falta de hierro en la eritropoyesis, pero no nos informa de los depósitos de hierro del organismo.

Como vemos, existen numerosos datos analíticos que son útiles para el diagnóstico de la anemia ferropénica; sin embargo, lo ideal es utilizar los menos test posibles. Como aún no se conoce un parámetro aislado capaz de indicarnos el estado de hierro del organismo, las últimas recomendaciones de la Asociación Americana de Pediatría consideran que para el diagnóstico de anemia ferropénica siempre debemos incluir un **hemograma completo** (o al menos la hemoglobina) junto con una de las siguientes dos posibilidades:

1. Determinación de la **ferritina**, realizando simultáneamente **una proteína C reactiva** para descartar inflamación, o
2. La **concentración de hemoglobina en los reticulocitos**. (Tabla I).

Una vez que el diagnóstico de anemia ferropénica está establecido, la respuesta al tratamiento puede ser valorada mediante la determinación aislada de la hemoglobina.

## TRATAMIENTO

Tres son los pilares fundamentales para el tratamiento de la anemia ferropénica:

1. **Tratamiento con hierro con dosis y pauta de tratamiento adecuada.** El tratamiento de elección es el sulfato ferroso o

con otras sales ferrosas simples, a dosis de 3-6 mg/kg/día en función de la gravedad de la anemia. Debe administrarse entre las comidas para facilitar su absorción, y a ser posible junto con alimentos ricos en vitamina C. A esta dosis los efectos adversos gastrointestinales son poco frecuentes en niños. Algunas formulaciones pueden provocar coloración grisácea en dientes y encías de forma temporal.

2. **Modificaciones en la dieta.** Es preciso educar a la familia para que lleve a cabo una dieta adecuada. En los niños menores de 12 meses debe evitarse la leche de vaca por dos motivos principales: el escaso contenido en hierro y la posibilidad de que provoque sangrado gastrointestinal. En los niños menores de 12 meses con lactancia artificial o mixta, esta debe realizarse con fórmulas enriquecidas en hierro. En los niños mayores de 12 meses en los que se sospeche ferropenia debe limitarse la ingesta de lácteos (no más de 600 ml/día), con el fin de aumentar la ingesta de otros alimentos con mayor contenido de hierro y disminuir las pérdidas sanguíneas gastrointestinales. En el caso de niños que aún utilicen biberón puede ser útil dejar de hacerlo, ya que eso ayuda a limitar la ingesta de leche. A partir de los seis meses debemos insistir a los padres en la inclusión en la dieta de alimentos ricos en hierro como cereales enriquecidos con hierro, comidas ricas en vitamina C y carne.
3. **Seguimiento de la respuesta.** Tras cuatro semanas de tratamiento, se debe evaluar la respuesta al mismo realizando un hemograma. En los niños que responden adecuadamente al tratamiento es esperable un aumento de la hemoglobina de 1 g/dl. Una vez que se normalice el hemograma, hay que prolongar el tratamiento 2-3 meses, con el fin de lograr la repleción de los depósitos de hierro del organismo. Finalizar el tratamiento de forma precoz supone un alto riesgo de reaparición de la anemia. En los niños que no muestran una respuesta adecuada, existen cinco causas principales para la refractariedad de la ferropenia que debemos descartar:
  - a. Ingesta insuficiente de hierro. Puede deberse al mal cumplimiento, a una dosis o esquema de tratamiento incorrecto, o a la intolerancia al mismo.
  - b. Mala absorción del hierro.

- Toma de fármacos (antiácidos, tetraciclinas) o alimentos (calcio, té, etc.) que dificultan la absorción.
  - Trastornos de la mucosa intestinal, sobre todo enfermedad celíaca y enfermedad inflamatoria intestinal.
  - Disminución de la secreción ácida gástrica.
  - Coexistencia de inflamación y ferropenia.
- c. Pérdidas aumentadas de hierro.
- Sangrado gastrointestinal oculto, no diagnosticado o recurrente: divertículo de Meckel, intolerancia a las proteínas de la leche de vaca, parasitosis, etc.
  - Otros sangrados: hemosiderosis pulmonar, metrorragias, etc.
- d. Coexistencia de otras situaciones que interfieren en la respuesta de la médula ósea.
- Infección, inflamación, fallo renal, malignidad.
  - Déficit de ácido fólico o vitamina B12.
  - Fallo medular.
- e. Diagnóstico incorrecto. Descartar otras causas de anemia como hemoglobinopatías, anemia de trastornos crónicos, anemias microcíticas hereditarias (IRIDA), etc.

Por tanto, pueden ser necesarias nuevas pruebas diagnósticas para intentar encontrar la causa del fallo en la respuesta al tratamiento: electroforesis de hemoglobinas, vitamina B12, ácido fólico, *screening* de enfermedad celíaca, *screening* de enfermedad inflamatoria intestinal, sangre oculta en heces, etc.

El tratamiento con hierro parenteral tiene unas indicaciones muy restringidas, dado el riesgo de reacción anafiláctica grave y a que no produce un aumento de la hemoglobina más rápido que el tratamiento oral. Se reserva para los pacientes con intolerancia grave al tratamiento oral o con malabsorción. La anemia ferropénica raramente produce alteraciones cardiovasculares que requieran la transfusión de concentrado de hematíes como tratamiento.

## PREVENCIÓN

Siempre que sea posible debe administrarse lactancia materna al menos hasta los 6 meses de vida, a partir de los cuales se administrarán fórmulas enriquecidas en hierro hasta el año de vida. No debe administrarse leche de vaca antes de los 12 meses de vida.

Entre los primeros alimentos que se introducen en la diversificación alimentaria deben encontrarse los cereales enriquecidos en hierro.

Los recién nacidos pretérmino alimentados con lactancia materna deben recibir un suplemento de hierro 2 mg/kg/día empezando el primer mes de vida y hasta los 12 meses de edad. Aquellos recién nacidos pretérmino que se alimentan con lactancia artificial reciben en ella una dosis equivalente de hierro

al día, por lo que de forma general no precisan un suplemento de hierro. Los niños nacidos a término tienen suficientes depósitos de hierro en su organismo hasta los 4-6 meses. A partir de entonces los niños alimentados con lactancia materna exclusiva tienen un riesgo aumentado de ferropenia. Los niños nacidos con reservas de hierro disminuidas (hijos de madre diabética, bajo peso, etc.) presentan también un riesgo mayor de ferropenia. Aquellos niños alimentados con lactancia artificial reciben aportes suficientes de hierro con las fórmulas enriquecidas, no precisando más suplementos. En los niños preescolares la prevención de la aparición de ferropenia debe hacerse desde la inclusión en la dieta de alimentos ricos en hierro.

## SCREENING

Se recomienda realizar una encuesta dietética, en especial en aquellos niños con factores de riesgo para desarrollar ferropenia: bajo peso al nacimiento, prematuridad, otras enfermedades concomitantes, etc. Los principales factores dietéticos que confieren riesgo de ferropenia son la introducción de leche de vaca antes del año de vida, poca comida rica en hierro (carne, cereales) e ingesta de leche elevada en niños mayores de doce meses.

En el caso de estos niños con presencia de factores de riesgo para anemia ferropénica se completa el estudio con la determinación de hemoglobina, junto con la ferritina y la proteína C reactiva, o bien la concentración de hemoglobina en los reticulocitos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Johnson-Wimbley T, Graham DY. Diagnosis and management of iron deficiency anemia in the 21<sup>st</sup> Century. *Therap Adv Gastroenterol.* 2011; 4: 177-84.
2. Alejo Luján E, Gil López C. Serum transferrin receptor in healthy children. Diagnostic yield in ferropenic and infectious anemia. *An Pediatr.* 2004; 60: 428-35.
3. Thompson J, Biggs BA, Pasricha SR. Effects of daily iron supplementation in 2- to 5-year-old children: systematic review and meta-analysis. *Pediatrics.* 2013; 131: 739-53.
4. Eden AL, Sandoval C. Iron deficiency in infants and toddlers in the United States. *Pediatr Hematol Oncol.* 2012; 29: 704-9.
5. Long H, Yi JM, Hu PL, Li ZB, Wei Ya Kiu. Benefits of iron supplementation for low birth weight infants: a systematic review. *BMC Pediatr.* 2012; 12: 99.
6. Madero L, Muñoz A. Clasificación y diagnóstico de las anemias durante la infancia. En: Madero L, Muñoz A, eds. *Hematología y Oncología Pediátricas.* Madrid: Ergon; 1997. p. 53-66.
7. De Paz R, Canales M, Hernández F. Anemia ferropénica. *Med Clin.* 2006; 123: 100-3.
8. Junca J. A diagnostic algorithm for ferropenia. *Med Clin.* 2001; 116: 146-9.

## Mesa Redonda: Hierro en la infancia

### Eritropatología y sobrecarga férrica. Utilidad de la resonancia magnética en la monitorización de la sobrecarga férrica

F. MATUTE TERESA

*Hospital Clínico San Carlos. Madrid.*

#### INTRODUCCIÓN

La RM es una técnica de gran utilidad para valorar los depósitos de hierro en el organismo y para guiar las decisiones terapéuticas.

En el hígado, la cantidad de hierro se puede cuantificar en mg de hierro por g de tejido seco; en el corazón, se estima el depósito de hierro miocárdico, para lo cual se utiliza una medida de tiempo T2 en milisegundos (ms). Puede valorarse también el depósito de hierro en páncreas, bazo, riñones y médula ósea.

La RM puede, asimismo, proporcionar información adicional, como presencia de hematopoyesis extramedular, megalias, hepatopatía u otras anomalías.

Para valorar el hígado, se puede usar un equipo de RM de bajo campo (al menos 0,5 Teslas), pero para el miocardio, hace falta una RM de alto campo (al menos 1,5 Teslas) más un software específico para la adquisición de la imagen y el análisis.

Se realiza gracias a las propiedades paramagnéticas del hierro. El tejido sano es hiperintenso respecto al músculo, de modo que cuando hay sobrecarga de hierro se va haciendo progresivamente hipointenso cuanto más potenciada en T2 sea la imagen (Fig. 1).

Para el cálculo de los tiempos de relajación T2, con el método del ratio de la intensidad de señal se miden tres áreas en el lóbulo hepático derecho en las distintas secuencias, de al menos 1 cm<sup>2</sup>, evitando vasos y lesiones en el parénquima hepático, así como dos áreas en los músculos paraespinales (evitando la grasa), que se consideran el patrón de oro del depósito de hierro.

Con los datos obtenidos se puede cuantificar la cantidad de hierro hepático. Aquellos pacientes que tengan < 4 mg/g no tienen depósito de hierro; los que tengan 4-7 mg/g, un depósito

leve; aquellos con 4-14 mg/g presentan ya una sobrecarga; y los pacientes con > 14 mg/g tienen una sobrecarga muy importante.

Respecto al corazón, los valores se dan en milisegundos: > 40 ms indica que no hay depósito de hierro; 40-20 ms indicaría un depósito leve, pero clínicamente no relevante; 20-10 ms una sobrecarga moderada; y < 10 ms una sobrecarga significativa.

Tanto hematólogos como radiólogos saben bien que la hemosiderosis es distinta a la hemocromatosis. Los radiólogos realizan igual la cuantificación de hierro, pero la valoración de la sobrecarga hepática debe ser distinta.

En hemosiderosis, los valores se dan en mg/g, pero en la hemocromatosis esta unidad de medida aislada no sirve; hay que dividirla por la edad del paciente y basarse en el índice hepático de hierro, de modo que < 1,9 indicaría ausencia de sobrecarga y > 1,9 es indicativo de sobrecarga.

En las hemosiderosis, es conveniente añadir una secuencia que ponga de manifiesto la grasa en el hígado, para determinar si, además, hay una esteatosis hepática.

Subjetivamente, puede saberse si hay o no sobrecarga porque en las imágenes el color del hígado siempre ha de ser igual o más claro que el músculo paraespinal; si el hígado es más oscuro, significa que hay sobrecarga.

En el corazón se hacen cortes a través del septo interventricular, porque es la zona del miocardio más gruesa, donde se puede hacer una medición más fiable. Se han de obtener al menos 16 imágenes con diferentes tiempos, el primero menor de 2 ms.

Se sitúa un ROI (región de interés, *region of interest*) en el septo interventricular (anterior). Los valores normales del T2\* son > 40 ms en el corazón, > 33 ms en el hígado, > 30 ms en músculo esquelético, y > 50 ms en bazo. Por tanto, un T2\* > 20 ms indica ausencia de sobrecarga férrica con implicaciones

*Correspondencia:* Dra. Fátima Matute Teresa. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico San Carlos. C/ Profesor Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid.

*Correo electrónico:* fatimamatute@yahoo.es

© 2013 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.

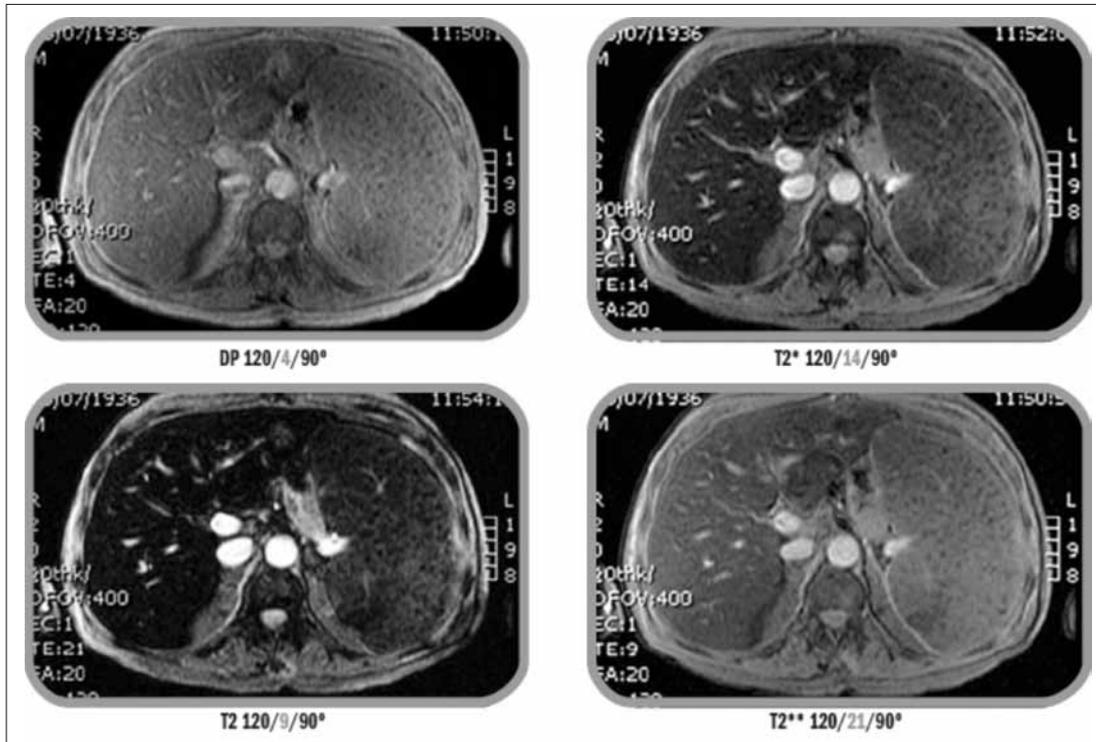


Figura 1. RM: cortes axiales hepáticos y esplénicos con diferentes secuencias eco de gradiente potenciadas en T2 para el cálculo del depósito férrico.

clínicas;  $T2^*$  10-20 ms indica una sobrecarga de grado ligero a moderado, con la que un 2% de los pacientes desarrollan insuficiencia cardíaca y un 7% arritmias; y un  $T2^* < 10$  ms indica sobrecarga importante, presentando un 38% de los pacientes insuficiencia cardíaca y un 17% arritmias.

Está indicado solicitar la medición de la sobrecarga de hierro en el hígado y corazón en el diagnóstico.

También está indicado en el seguimiento, para comprobar la respuesta al tratamiento quelante y si se revierte el daño tisular.

Se ha comprobado que los pacientes que se someten a un trasplante tienen mejores resultados si no presentan sobrecarga de hierro en el momento del procedimiento.

Está bien demostrada la utilidad clínica de la estimación de la sobrecarga de hierro tisular por RM en pacientes con patologías transfusión dependientes, evitando biopsias hepáticas que no están exentas de riesgo, además la RM permite visualizar los depósitos de hierro esplénicos, en el páncreas y en la corteza renal.

## Ponencia

### La importancia de la nutrición en los primeros 1.000 días

J.M. MARUGÁN DE MIGUELSANZ, C. CALVO ROMERO

Sección de Gastroenterología y Nutrición Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

#### NUTRICIÓN Y CRECIMIENTO

El crecimiento es un fenómeno biológico que consiste en el aumento de la masa corporal debido al aumento del número y el tamaño de las células y a la incorporación de nuevas moléculas al espacio extracelular. Está determinado genéticamente y los factores ambientales facilitan, o bien obstaculizan, que se lleve a cabo el patrón genético. La importancia relativa de ambos elementos varía en los distintos periodos y para los diferentes parámetros antropométricos<sup>(1)</sup>.

Los factores que condicionan y regulan el crecimiento son de varios tipos<sup>(1)</sup>: 1) Factores determinantes, genéticos, con una herencia poligénica. 2) Factores permisivos, que hacen posible alcanzar el potencial genético, destacando el aporte de oxígeno y nutrientes, y la normalidad de todas las estructuras y funciones que intervienen en el proceso de digestión, absorción y metabolismo. Asimismo, se incluyen factores exógenos, de tipo socioeconómico, afectivo, etc. 3) Factores reguladores, de carácter casi exclusivo autocrino y paracrino en época prenatal, ocupando lugar destacado la transferencia de nutrientes a través de la placenta, los que a su vez modulan la secreción de insulina. La acción conjunta de ambos (nutrientes e insulina) estimula la síntesis de IGF-I e IGF-II y modula su actividad. En la primera infancia se sustituye este mecanismo por la regulación endocrina, en la cual la hormona de crecimiento pasa a ocupar un papel destacado a partir del 6<sup>o</sup>-12<sup>o</sup> mes. Al mismo tiempo, el patrón de crecimiento, que estaba condicionado hasta entonces por el fenotipo materno, se sitúa definitivamente en el canal correspondiente al genotipo del niño, por lo que pueden observarse aceleraciones o estacionamientos en el crecimiento lineal según el patrón genético, sobre todo en el segundo año

de vida. 4) Factores realizadores, órganos diana, formados sobre todo por el esqueleto.

La nutrición es un factor permisivo para el crecimiento, aportando los sustratos energéticos y plásticos necesarios para la síntesis y depósito de nuevos tejidos, y modulando la secreción de hormona de crecimiento GH, y de IGF-I. En la malnutrición crónica existe una resistencia a la acción de la GH, con aumento de la misma y concentración reducida de IGF-I. El grado de repercusión negativa sobre el crecimiento de la malnutrición varía de unos sujetos a otros, según el momento en que ocurra, duración y condiciones ambientales<sup>(1)</sup>. Una nutrición óptima durante la infancia es esencial para el crecimiento saludable y para el desarrollo mental.

#### PROGRAMACIÓN METABÓLICA

La evidencia científica actual destaca el papel crucial del crecimiento prenatal y en los primeros meses de vida, y de los factores ambientales y nutricionales que influyen en el mismo, para establecer los parámetros metabólicos que regirán la vida adulta<sup>(2,3)</sup>. Denominamos programación metabólica, o "*metabolic imprinting*" a la respuesta adaptativa a la nutrición temprana, limitado a un periodo crítico del desarrollo, como es el embarazo y la lactancia, y con efecto persistente a lo largo de la vida.

La hipótesis sugiere que una malnutrición materna/fetal, que conduce a un retraso del crecimiento intrauterino, pone en marcha respuestas adaptativas, con disfunción o incluso pérdida de unidades estructurales (nefronas, cardiomiocitos, células beta pancreáticas, células de músculo esquelético) a expensas de mantener el desarrollo de otros órganos, como el cerebro. Estos

Correspondencia: José Manuel Marugán de Miguelsanz. C/ Concepción 1, 4<sup>o</sup> A. 47003 Valladolid.

Correo electrónico: jmmarugan@telefonica.net

© 2013 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.

cambios adaptativos (“fenotipo ahorrador”) programan en el individuo una menor capacidad funcional para toda su vida en el ajuste del peso corporal y la regulación central hipotalámica del apetito futuro<sup>(4,5)</sup>. Con el paso de los años, en un nuevo entorno caracterizado por la abundancia de nutrientes, y un nuevo estilo de vida, presentan mayor facilidad para acumular grasa corporal, con un riesgo más alto de enfermedades como la obesidad, la diabetes tipo 2, resistencia a la insulina, síndrome metabólico, hipertensión arterial en la vida adulta<sup>(4,6,7-11)</sup>, y una mayor mortalidad por enfermedades cardiovasculares<sup>(12)</sup>.

En el lado opuesto, un alto peso al nacimiento secundario a obesidad o diabetes materna, una sobrealimentación precoz postnatal y un rápido *catch-up* en crecimiento en niños desnutridos intraútero por excesivos aportes nutricionales, pueden suponer un mayor riesgo de obesidad posterior<sup>(4,10,13)</sup>. Además, la placenta parece comportarse como un “detector de nutrientes” capaz de modificar su función de transporte con arreglo al suministro materno de nutrientes y las necesidades fetales<sup>(14)</sup>.

Aunque no es del todo conocido, parece haber mecanismos epigenéticos y hormonales responsables para un *programming* de balance energético en la descendencia a largo plazo<sup>(4)</sup>. En experimentos en roedores, se ha visto en la malnutrición materna alteraciones de señales reguladoras del eje hipotálamo-tejido adiposo, concretamente niveles elevados de leptina y neuropéptido Y, con resistencia hipotalámica a la leptina, que pueden conducir a hiperfagia, así como alteraciones de la adipogénesis, y pueden promover obesidad en su descendencia. En otras ocasiones se han encontrado anomalías del eje hipotálamo-hipofiso-suprarrenal, con un aumento de cortisol fetal, que pudiera ser el responsable de la programación, aunque los estudios del eje en adultos con ese antecedente no han aportado datos concluyentes<sup>(15,16)</sup>. Finalmente, se ha especulado con una activación del sistema nervioso simpático, con aumento de los niveles de catecolaminas fetales<sup>(5)</sup>.

Asimismo, las modificaciones epigenéticas generadas podrían transmitirse más allá de la primera generación<sup>(4)</sup>. La epigenética estudia los cambios heredables en la expresión génica, con “determinadas marcas” que ocurren en el genoma condicionadas por algunos nutrientes, copiadas de una generación celular a otra y que pueden alterar la expresión genética, pero que no implican cambios en la secuencia de bases del DNA<sup>(17)</sup>. Esos cambios son inducidos por la metilación de nucleótidos de citosina en secuencias citosina-guanina (CpG) que generalmente se encuentran en regiones promotoras que regulan la transcripción de genes. Por lo tanto, la deficiencia de ciertos micronutrientes durante el desarrollo temprano puede causar cambios epigenéticos que persisten en el tiempo e inducen factores de riesgo para el desarrollo de enfermedades en la vida adulta<sup>(18,19)</sup>.

Una clásica demostración de la programación metabólica se obtuvo del Estudio Famine, respecto a la hambruna en Holanda durante los años 1944-5, en la Segunda Guerra Mundial, con

imposición de restricción de ingesta a 400 kcal/día. Se estudió el fruto de los embarazos de la época 50 años después, concluyendo de manera resumida que cuando la restricción se produjo en el primer trimestre de la gestación, se observó mayor prevalencia de enfermedad coronaria, mayor IMC y mayor cociente LDL/HDL colesterol; cuando ocurrió en medio del embarazo, mayor hipertensión arterial; y cuando la restricción tuvo lugar al final del mismo, mayor número de enfermedades metabólicas crónicas<sup>(20,21)</sup>.

Se especula con la posibilidad de intervención en esas ventanas críticas (periodo pregestacional, embarazo, lactancia y dos primeros años de vida) para intentar prevenir enfermedades del adulto, que probablemente sería más eficaz durante la gestación que en la época postnatal, quizás porque en periodos precoces se produce en gran medida la diferenciación neuronal y la maduración del SNC<sup>(22-24)</sup>. Algunos estudios han mostrado que la suplementación dietética materna (p.ej. en taurina, glicina, vitamina D y ácidos grasos omega-3) pueden aliviar las consecuencias adversas del *programming* perinatal. En particular, el ácido fólico (un conocido dador de grupos metilo) parece ser un candidato a valorar, como una posible opción terapéutica futura para revertir resultados adversos del *programming* en humanos<sup>(4)</sup>.

## LACTANCIA MATERNA

Es la alimentación natural de especie y la más recomendable para un crecimiento y desarrollo óptimo del niño. Hay numerosos beneficios sobre la salud infantil, tanto durante la lactancia como en la vida posterior, que son inversamente proporcionales al nivel socioeconómico de la población. En países industrializados no hay evidencia de que reduzca la mortalidad, como sí hace en los países en desarrollo, pero sí disminuye la morbilidad, especialmente demostrada en la reducción de infecciones gastrointestinales y otitis media aguda<sup>(25)</sup>.

Hay estudios que indican que la lactancia materna puede tener un papel protector en el desarrollo de obesidad infantil, así como de otras enfermedades metabólicas ligadas a ella, principalmente hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2<sup>(4,26)</sup>. Aunque todavía las razones que relacionan la falta de leche materna con obesidad no están esclarecidas, parece que en parte este efecto protector puede estar relacionado con nutrientes específicos o factores hormonales de la leche materna que pueden proteger de la ganancia de peso, e indirectamente con la influencia que esta tiene en el desarrollo de los mecanismos primarios de control del apetito/saciedad en los primeros meses de vida.

El patrón de crecimiento de niños lactados al pecho de manera exclusiva difiere de los niños con lactancia artificial, lo que hay que conocer bien antes de interpretar como fallo de medro una curva de crecimiento “más lenta”, y ante la duda utilizar

curvas de referencia elaboradas con niños con lactancia exclusiva en los primeros 4-6 meses, como las recomendadas por la OMS.

En madres malnutridas, la composición de la leche no cambia, aunque habrá menor producción, y su recuperación nutricional mejorará la cantidad y duración. En mujeres bien nutridas, en general no hay cambios con su suplementación dietética. Sin embargo, el contenido de distintos nutrientes en la leche refleja la dieta de la madre. Así ocurre con las vitaminas D, A, vitaminas hidrosolubles, yodo y ácidos grasos<sup>(25)</sup>.

Tres recientes meta-análisis analizan los beneficios de la lactancia materna (LM) en países desarrollados<sup>(27-29)</sup>, cuyos resultados resumimos a continuación.

### Tensión arterial

La magnitud del efecto de la LM sobre la tensión arterial en sujetos normotensos es similar al efecto de la restricción salina o pérdida de peso, con implicaciones sobre la salud pública. Una reducción de la TA media de 2 mmHg podría reducir en adultos la prevalencia de hipertensión un 17%, y el riesgo de enfermedad coronaria y accidentes cerebrovasculares, un 6% y 15%, respectivamente<sup>(30)</sup>.

### Metabolismo lipídico

La influencia de la LM varía con la edad. En el primer año los niveles de colesterol total son más altos en lactados al pecho, por su marcado mayor contenido en la LM que en la mayoría de fórmulas disponibles. En la infancia o adolescencia (1-16 años) no hay diferencias entre ambos tipos de lactancia. Sin embargo, en la vida adulta los niveles fueron más bajos entre los lactados de manera natural. Sea cual sea la programación subyacente, es probable que ocurran modificaciones a largo plazo en el metabolismo del colesterol, bien por regulación de la actividad HMG-CoA reductasa hepática, o actividad del receptor de LDL<sup>(31)</sup>. El metaanálisis de la OMS<sup>(29)</sup> llegó a conclusiones similares.

### Enfermedad cardiovascular

Aunque se han demostrado efectos sobre tensión arterial y nivel de lípidos plasmáticos, no hay evidencia convincente de que la LM tenga un efecto sobre la morbilidad cardiovascular y mortalidad en la vida adulta<sup>(25)</sup>.

### Sobrepeso, obesidad y diabetes tipo 2

La mayoría de estudios encuentran que los sujetos lactados al pecho tuvieron menor riesgo de sobrepeso y/u obesidad en la infancia y adolescencia, pero el efecto ya no es evidente en la vida adulta<sup>(29,32,33)</sup>. De otro lado, la LM parece proporcionar un grado de protección a largo plazo ante el desarrollo de diabetes tipo 2, con menores niveles de glucemia e insulina sérica en la primera infancia, y en la vida posterior<sup>(29,34)</sup>. Se han aportado muchas hipótesis para explicarlo<sup>(26)</sup>. Una de ellas se basa en las concentraciones más elevadas de insulina en los lactados artificialmente<sup>(35)</sup>, que se asocia a mayor depósito de grasa y

ganancia de peso, probablemente por el mayor contenido proteico en leches artificiales.

### Desarrollo neurológico

La evidencia disponible sugiere que la LM puede asociarse con una pequeña pero medible ventaja en el desarrollo cognitivo, que persiste en la vida adulta. Aunque el tamaño del efecto puede no ser de mayor importancia para un individuo, podría aportar una significativa ventaja sobre una base poblacional. Este efecto podría relacionarse con su contenido en ácido docosahexaenoico DHA, que juega un papel importante en el desarrollo de retina y cerebro. Estudios en autopsias de casos de muerte súbita encuentran mayores concentraciones de DHA en su corteza cerebral en niños lactados al pecho respecto a la leche artificial<sup>(36)</sup>, y su posible papel también se sugiere por el efecto de su suplementación en madres que lactan en los primeros 4 meses postparto<sup>(37)</sup>. Más recientemente, se ha visto que la asociación entre LM y mejor desarrollo cognitivo puede ser debida a una variante genética en FADS2, un gen que codifica la delta-6-desaturasa, que es el paso limitante en la vía metabólica que conduce a la producción de ácido araquidónico y DHA<sup>(38)</sup>.

## AVANCES EN FÓRMULAS INFANTILES

En su intento de obtener fórmulas cada vez más parecidas a la leche materna, estándar de oro de la alimentación infantil, se han ido sucediendo múltiples cambios en su composición. No obstante, las últimas recomendaciones sobre fórmulas infantiles realizadas por el grupo de expertos de la ESPGHAN datan ya de 2005<sup>(39)</sup>, sin haberse producido recomendaciones posteriores que hayan impuesto cambios en la misma. Sin embargo, recientemente la propia ESPGHAN realiza una revisión sistemática del tema ante la creciente adición de ciertos productos a las fórmulas infantiles<sup>(40)</sup>. Repasaremos las principales novedades.

### Probióticos

Ninguna de las fórmulas adaptadas actualmente comercializadas y adicionadas con cepas probióticas presentan problemas de seguridad en relación con el crecimiento ni efectos adversos, aunque no se ha demostrado ningún efecto clínico consistente de las mismas, ni efectos beneficiosos a largo plazo tras su supresión, por lo que no se recomienda el uso de fórmulas suplementadas<sup>(40)</sup>. Otra cosa es el uso terapéutico de unos pocos probióticos, con efectos conocidos en la reducción de infecciones gastrointestinales, diarrea asociada a antibióticos, y cólicos o irritabilidad del lactante. También se ha estudiado la posible reducción del riesgo de enterocolitis necrotizante con el uso de ciertos probióticos en prematuros, aunque debe establecerse aún su seguridad, antes de recomendar su utilización universal<sup>(41)</sup>.

### Prebióticos

La leche materna contiene un 10% de oligosacáridos a parte del contenido en lactosa. Para niños sanos, la evidencia disponible sugiere que la administración de fórmulas suplementadas con prebióticos actualmente evaluados tampoco parece perjudicial al crecimiento ni presenta efectos adversos. Se ha demostrado que algunos de ellos se asocian con algunos efectos clínicos, tales como incremento del número total de bifidobacterias, y aumento de frecuencia y disminución de la consistencia de las heces, aunque su relevancia clínica es cuestionable. No hay datos de efectos a largo plazo con el uso de estas fórmulas suplementadas<sup>(40)</sup>. La reducción del riesgo de algunas enfermedades alérgicas y algunos tipos de infección vista en algún estudio con una fórmula hidrolizada suplementada con Galacto/fructo-oligosacáridos GOS/FOS, no permite aún su recomendación sistemática. Por todo ello, no se recomienda tampoco su adición rutinaria a las fórmulas adaptadas<sup>(40-42)</sup>.

### Sinbióticos

El uso de sinbióticos en fórmulas infantiles ha sido menos estudiado en ensayos clínicos, y debe establecerse aún la eficacia y seguridad de los mismos<sup>(40)</sup>.

### Ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (LC-PUFA)

El ácido docosa-hexaenoico DHA (22:6n-3), y el ácido araquidónico AA (20:4n-6), son los principales LC-PUFA en la LM. Su suplementación, especialmente de DHA, en las fórmulas para prematuros, es imprescindible para un mejor desarrollo neurológico, psico-intelectivo y de la función visual<sup>(41)</sup>. En niños a término, en vista de los posibles pequeños efectos beneficiosos aportados por algunas publicaciones con la adición de LC-PUFA en fórmulas infantiles<sup>(43,44)</sup>, la ESPGHAN permite la suplementación opcional a las mismas, aunque no la considera obligatoria<sup>(39)</sup>. No se han observado efectos adversos de la misma, pero la adición opcional de DHA no debería exceder el 0,5% del total de ingesta grasa, y el AA debería estar al menos en la misma concentración que el DHA, por ser competidores metabólicos con efectos diferentes a distintos niveles.

## NUTRICIÓN PRECOZ Y PREVENCIÓN DE ENFERMEDADES ALÉRGICAS

Las enfermedades alérgicas han sufrido un gran incremento en los países occidentales, de ahí el interés en las estrategias para su prevención. La lactancia materna debe ser recomendada siempre por sus beneficios nutricionales, inmunológicos y psicológicos, y asociarse a una menor incidencia de enfermedades alérgicas en niños de riesgo. Se recomienda mantener la lactancia materna exclusiva durante 6 meses, aunque cualquier duración es deseable, y prolongándola tanto como deseen la madre y su hijo tras la introducción de la alimentación complementaria<sup>(25,45,46)</sup>.

Todas las proteínas alimentarias pueden pasar a la leche materna. Aproximadamente entre el 0,5 -1% de los lactantes exclusivamente amamantados desarrollan reacciones alérgicas a las proteínas de la leche de vaca. En ese caso debe realizarse una dieta de exclusión en la madre y/o una fórmula extensivamente hidrolizada en el lactante<sup>(46)</sup>.

Entre las estrategias nutricionales de prevención en el periodo postnatal destacan las de prevención primaria, que intentan evitar la sensibilización. Irán dirigidas sobre todo al lactante de riesgo alérgico, aunque se podrían extender a la población general. Debe tomarse como paciente con riesgo alérgico cuando exista al menos un familiar de primer grado con historia de eczema, asma o alergia alimentaria bien documentada<sup>(47)</sup>.

La prevención primaria puede ser pasiva o activa. La pasiva trataría de evitar la exposición a los epítomos sensibilizantes. En este sentido, evitar la ingestión de los alimentos más alergénicos durante el embarazo no se ha demostrado útil para prevenir la aparición de sibilancias recurrentes ni de alergia alimentaria en lactantes de alto riesgo<sup>(48)</sup>. Asimismo, su exclusión en la dieta de la madre durante el periodo de lactancia materna y en el lactante durante el primer año de vida sólo evita la aparición de alergia alimentaria durante dicha exclusión, pero no impide su aparición posterior ni previene el desarrollo de otras enfermedades alérgicas en los años siguientes<sup>(49,50)</sup>.

Lo ideal para la prevención primaria de la alergia alimentaria es la prevención activa, consiguiendo la inducción de tolerancia oral. Estudios experimentales en animales han demostrado que se puede inducir la tolerancia oral frente a proteínas intactas así como con una fórmula parcialmente hidrolizada derivada de leche de vaca, lo cual no se consigue con una fórmula extensivamente hidrolizada, que aunque carece de alergenidad y por lo tanto es útil en el tratamiento, no es inmunógena, pudiendo sólo diferirse con esta última las manifestaciones alérgicas. El efecto de los hidrolizados parciales quizás no sea superior al de una fórmula adaptada administrada desde el nacimiento en niños sanos, ya que el periodo neonatal parece ser el momento óptimo de exposición, para la inducción de la tolerancia<sup>(51,52)</sup>.

El estudio GINI (*German Infant Nutritional Intervention*), prospectivo, multicéntrico, financiado por la Unión Europea con apoyo de la industria, ha estudiado la aparición de manifestaciones alérgicas en niños de alto riesgo atópico, que no realizaran lactancia materna, en función de la leche artificial administrada, asignada aleatoriamente en los primeros cuatro meses de vida a: fórmula normal, hidrolizado parcial de proteínas séricas FPH-S, y dos hidrolizados extensos de caseína FEH-C, y de proteínas séricas FEH-S. Las FPH-S y las FEH-C han mostrado un efecto preventivo sobre la incidencia acumulada de eczema, pero no sobre el asma, rinitis alérgica o sensibilización a alérgenos alimentarios comunes o neumoaérgenos, en niños de alto riesgo, según datos recientemente publicados tras 10 años de seguimiento<sup>(37)</sup>. La FEH-C otorgó el máximo efecto protector, sobre todo en aquéllos con antecedentes familiares positivos. El

efecto protector también se observó en los asignados a la fórmula parcialmente hidrolizada, pero principalmente en aquellos sin mayor riesgo de alergia, es decir, sin antecedentes familiares positivos, y un menor efecto en los niños de riesgo. A igualdad de efecto preventivo, su menor coste y mejor sabor podría favorecer el uso del hidrolizado parcial. Una revisión Cochrane de 2006 confirmó estos hallazgos<sup>(53)</sup>.

Finalmente, un meta-análisis de 18 ensayos clínicos con intervención nutricional en alrededor de 1.000 niños, concluye que los recién nacidos sanos con antecedentes familiares de alergia que se alimentan con una FPH-S tiene un menor riesgo de eczema atópico en comparación con los niños alimentados con proteína intacta<sup>(54)</sup>.

Sin embargo, la única prevención se observó frente al eczema atópico, y no ante ninguna otra manifestación alérgica, y habría que tratar a 25 niños para prevenir un caso de dermatitis atópica<sup>(55)</sup>. Por lo tanto, la eficiencia de la medida es cuestionable, y no se conocen las consecuencias nutricionales de la misma<sup>(55)</sup>. Sin embargo, el grupo de Nutrición y Metabolismo de la Sociedad Española de Neonatología recomienda en mayo de 2012 el uso de fórmulas parcialmente hidrolizadas en caso de niños de riesgo de dermatitis atópica, como complemento de la lactancia materna, o ante abandono de la misma, manteniéndola hasta los 6 meses<sup>(56)</sup>.

No existe, por tanto, aún una recomendación clara al respecto en la población general ni en niños de riesgo, y se necesitan otros estudios para confirmar estos hallazgos y para comprender los mecanismos subyacentes a estos efectos.

Finalmente, en cuanto a la alimentación complementaria, clásicamente se consideró que la exposición precoz a alimentos sólidos favorecía el desarrollo de enfermedades alérgicas. Sin embargo, en la actualidad no hay evidencia convincente de que la introducción tardía de alimentos potencialmente alergénicos más allá de los 4-6 meses reduzca las enfermedades alérgicas ni en los niños considerados de alto riesgo, ni en los que carecen de ese riesgo<sup>(45,57,58)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

- Hernández Rodríguez M, Argente Oliver J. Regulación del crecimiento, la diferenciación y el desarrollo. En, A. Gil Hernández (ed.), Tratado de Nutrición, 2ª ed. Panamericana. Madrid 2010; 151-177.
- Dickerson JW. Some aspects of the public health importance of measurement of growth. *J R Soc Promot Health*. 2013; 123: 165-8.
- Barker DJ, Eriksson JG, Forsen T, Osmond C. Fetal origins of adult disease: strength of effects and biological basis. *Int J Epidemiol*. 2002; 31: 1235-9.
- Brenton C. The hypothalamus-adipose axis is a key target of developmental programming by maternal nutritional manipulation. *J Endocrinol*. 2013; 216: R19-R31.
- Arranz CT, María Ángeles Costa MA, Tomat AL. Orígenes fetales de las enfermedades cardiovasculares en la vida adulta por deficiencia de micronutrientes. *Clin Invest Arterioscl*. 2012; 24: 71-81.
- Geelhoed JJ, Jaddoe VW. Early influences on cardiovascular and renal development. *Eur J Epidemiol*. 2010; 25: 677-92.
- Christian P, Stewart CP. Maternal micronutrient deficiency, fetal development, and the risk of chronic disease. *J Nutr*. 2010; 140: 437-45.
- Barker DJ, Osmond C, Kajantie E, Eriksson JG. Growth and chronic disease: findings in the Helsinki Birth Cohort. *Ann Hum Biol*. 2009; 36: 445-58.
- Fisher D, Baird J, Paine L, et al. Are infant size and growth related to burden of disease in adulthood?. A systematic review of literature. *Int J Epidemiol*. 2006; 35: 1196-1210.
- Warner MJ, Ozanne SE. Mechanisms involved in the developmental programming of adulthood disease. *Biochem J*. 2010; 427: 333-47.
- Meas T. Fetal origins of insulin resistance and the metabolic syndrome: a key role for adipose tissue? *Diabetes Metab*. 2010; 36: 11-20.
- Barker DJ, Osmond C. Infant mortality, childhood nutrition and ischaemic heart disease in England and Wales. *Lancet*. 1986; 1: 1077-81.
- Victora CG, Adair L, Fall C, Hallal PC, Martorell R, Richter L, Sachdev HS, for the Maternal and Child Undernutrition Study Group. Maternal and child undernutrition: consequences for adult health and human capital. *Lancet* 2008; 371 (9609): 340-357.
- Cetin I, Cardellicchio M. Fisiología del embarazo: interacción materno-infantil. *Ann Nestlé (Esp)* 2010; 68: 7-16.
- Seckl JR, Meaney MJ. Glucocorticoid programming. *Ann NY Acad Sci*. 2004; 1032: 63-84.
- Habib S, Gattineni J, Twombly K, Baum M. Evidence that prenatal programming of hypertension by dietary protein deprivation is mediated by fetal glucocorticoid exposure. *Am J Hypertens*. 2011; 24: 96-101.
- Gil Hernández A, Aguilera García C, Gómez Llorente C. Nutrigenómica. En, A. Gil Hernández (ed.), Tratado de Nutrición, 2ª ed. Panamericana. Madrid 2010; 749-806.
- Waterland RA. Is epigenetics an important link between early life events and adult disease? *Horm Res*. 2009; 71 Suppl 1: 13-6.
- Lillycrop KA. Effect of maternal diet on the epigenome: implications for human metabolic disease. *Proc Nutr Soc*. 2011; 70: 64-72.
- Ravelli AC, van Der Meulen JH, Osmond C, Barker DJ, Bleker OP. Obesity at the age of 50 y in men and women exposed to famine prenatally. *Am J Clin Nutr*. 1999; 70: 811-6.
- Roseboom TJ, van der Meulen JH, Osmond C, Barker DJ, Ravelli AC, Bleker OP. Plasma lipid profiles in adults after prenatal exposure to the Dutch famine. *Am J Clin Nutr*. 2000; 72: 1101-6.
- Bhutta ZA, Ahmed T, Black PE, et al. What works?. Interventions for maternal and child undernutrition and survival. *Lancet*. 2008; 371: 417-40.
- Bhutta ZA, Haider BA. Maternal micronutrient deficiencies in developing countries. *Lancet* 2008; 371 (9608): 186-7.
- Tarry-Adkins JL, Ozanne SE. Mechanisms of early life programming: current knowledge and future directions. *Am J Clin Nutr*. 2011; 94(6 Suppl): 1765S-1771S.
- Agostoni C, Braegger C, Decsi T, Kolacek S, Koletzko B, Michaelsen KF, Mihatsch W, Moreno LA, Puntis J, Shamir R, Szajewska H. Breast-feeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2009; 49: 112-125.

26. Guijarro de Armas MG, Monereo Megías S, Civantos Modino S, Iglesias Bolaños S, Díaz Guardiola P, Montoya Álvarez S. Importancia de la lactancia materna en la prevalencia de síndrome metabólico y en el grado de obesidad infantil. *Endocrinol Nutr.* 2009; 56: 400-3.
27. Dutch State Institute for Nutrition and Health. Van Rossum CMT, Buijckman HJ, Hoekstra J. Quantification of health effects of breast-feeding. Review of the literature and model situation. RIVM Report 350040001/2005. Available at: <http://www.rivm.nl/bibliotheek/rapporten/350040001.pdf>.
28. Agency for Healthcare Research and Quality. Breastfeeding and maternal and infant health outcomes in developed countries. AHRQ Publication No. 07-E007, April 2007, 524 pages. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/bv.fcgi?rid=hstat1b.chapter.106732>.
29. World Health Organization. Horta BL, Bahl R, Martines JC, Victora CG. Evidence on the long-term effects of breastfeeding. Systematic reviews and meta-analyses. WHO Press, World Health Organization, Geneva, Switzerland, ISBN 978 92 4 159523 0, 2007. 52 pages. Available at: [http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241595230\\_eng.pdf](http://whqlibdoc.who.int/publications/2007/9789241595230_eng.pdf).
30. Ebrahim S, Davey Smith G. Lowering blood pressure: a systematic review of sustained effects of non-pharmacological interventions. *J Public Health Med* 1998; 20: 441-8.
31. Owen CG, Whincup PH, Kaye SJ, et al. Does initial breastfeeding lead to lower blood cholesterol in adult life? A quantitative review of the evidence. *Am J Clin Nutr* 2008; 88: 305-14.
32. Arenz S, Ruckerl R, Koletzko B, Von Kries R. Breast-feeding and childhood obesity. A systematic review. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2004; 28: 1247-56.
33. Owen CG, Marin RM, Whincup PH, Smith GD, Cook DG. Effect of infant feeding on the risk of obesity across the life course: a quantitative review of published evidence. *Pediatrics.* 2005; 115: 1367-77.
34. Owen CG, Martin RM, Whincup PH, et al. Does breastfeeding influence risk of type 2 diabetes in later life? A quantitative analysis of published evidence. *Am J Clin Nutr* 2006; 84: 1043-54.
35. Lucas A, Boyes S, Bloom SR, Aynsley-Green A. Metabolic and endocrine responses to milk fed in sixd ay-old term infants: differences between breast and cow's milk formula feeding. *Acta Paediatr Scand.* 1981; 70: 195-200.
36. Makrides M, Neumann MA, Byard RW, et al. Fatty acid composition of brain, retina, and erythrocytes in breast- and formula-fed infants. *Am J Clin Nutr* 94; 60: 189-94.
37. von Berg A, Filipiak-Pittroff B, Krämer U, Hoffmann B, Link E, Beckmann C, Hoffmann U, Reinhardt D, Grübl A, Heinrich J, Wichmann HE, Bauer CP, Koletzko S, Berdel D; GINI plus study group. Allergies in high-risk schoolchildren after early intervention with cow's milk protein hydrolysates: 10-year results from the German Infant Nutritional Intervention (GINI) study. *J Allergy Clin Immunol.* 2013; 131: 1565-73.
38. Caspi A, Williams B, Kim-Cohen J, et al. Moderation of breastfeeding effects on the IQ by genetic variation in fatty acid metabolism. *Proc Natl Acad Sci USA* 2007; 104: 18860-5.
39. Koletzko B, Baker S, Cleghorn G, Fagundes Neto U, Gopalan S, Hernell O, Hiocck QS, Jirapinyo P, Lonnerdal B, Pencharz P, Pzyrembel H, Ramirez-Mayans J, Shamir R, Turck D, Yamashiro Y, Zong-Yi D. Global Standard for the Composition of Infant Formula: Recommendations of an ESPGHAN Coordinated International Expert Group. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005; 41: 584-599.
40. Braegger C, Chmielewska A, Decsi T, Kolacek S, Mihatsch W, Moreno L, Piescic M, Puntis J, Shamir R, Szajewska H, Turck D, van Goudoever J. Supplementation of Infant Formula With Probiotics and/or Prebiotics: A Systematic Review and Comment by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011; 52: 238-250.
41. Szajewska H, Makrides M. Is early nutrition related to short-term health and long-term outcome?. *Ann Nutr Metab.* 2011; 58 Suppl 1: 38-48.
42. Commission Directive 2006/141/EC of 22 December 2006 on infant formulae and follow-on formulae and amending Directive 1999/21/EC (Text with EEA relevance). Official Journal of the European Union. 30 December 2006. L401/1. <http://eur-lex.europa.eu/LexUriServ/LexUriServ.do?uri=OJ:L:2006:401:0001:0033:EN:PDF>.
43. Life Sciences Research Office (LSRO), American Societies for Nutritional Sciences. Assessment of Nutrient Requirements for Infant formulas. *J Nutr.* 1988; 128 (Supp): 2059S-2298S.
44. Scientific Committee on Food. Report of the Scientific Committee on Food on the Revision of Essential Requirements of Infant Formulae and Follow-on Formulae. Brussels, European Commission 2003. SCF/CS/NUT/IF/65 Final 2003.
45. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B, Fleischer-Michaelsen K, Moreno L, Puntis J, Rigo J, Shamir R, Szajewska H, Turck D, Van Goudoever J. Complementary feeding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008; 46: 99-110.
46. Van Odijk J, Kull I, Borres MP et al. Breastfeeding and allergic disease: a multidisciplinary review of the literature (1966-2001) on the mode of early feeding in infancy and its impact on later atopic manifestations. *Allergy* 2003; 58: 833-43.
47. Host A, Koletzko B, Dreborg S, Muraro A, Wahn U, Aggett P et al. Dietary products used in infants for treatment and prevention of food allergy. Joint Statement of the European Society for Paediatric Allergology and Clinical Immunology (ESPACI) Committee on Hypoallergenic Formulas and the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *Arch Dis Child* 1999; 81: 80-4.
48. Lange NE, Rifas-Shiman SL, Camargo CA Jr, Gold DR, Gillman MW, Litonjua AA. Maternal dietary pattern during pregnancy is not associated with recurrent wheeze in children. *J Allergy Clin Immunol.* 2010; 126: 250-255.e1-4.
49. Zeiger RS, Heller S. The development and prediction of atopy in high-risk children: Follow-up at age seven years in a prospective randomized study of combined maternal and infant food allergen avoidance. *J Allergy Clin Immunol.* 1995; 95: 1179-90.
50. Kramer MS, Kakuma R. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy and/or lactation for preventing or treating atopic disease in the child (review). *Cochrane Database Syst Rev* 2003; Issue 4; Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.
51. Nentwich I, Mishkova E, Nevala J, Urbanek R, Szepefalusi Z. Cow's milk-specific cellular and humoral immune responses and atopy skin symptoms in infants from atopic families fed a partially (pHF) or extensively (eHF) hydrolyzed infant formula. *Allergy.* 2001; 56: 1144-56.

52. Fritsche R, Pahud JJ, Pecquet S, Pfeifer A. Induction of systemic immunologic tolerance to beta-lactoglobulin by oral administration of a whey protein hydrolysate. *J Allergy Clin Immunol.* 1997; 100: 266-73.
53. Osborn DA, Sinn J. Formulas containing hydrolysed protein for prevention of allergy and food intolerance in infants. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 18; (4): CD003664.
54. Alexander DD, Cabana MD. Partially Hydrolyzed 100% Whey Protein Infant Formula and Reduced risk of atopic dermatitis: A meta-analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010; 50: 422-30.
55. Dalmau Serra J, Martorell Aragonés A; y el Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Alergia a proteínas de leche de vaca: prevención primaria. Aspectos nutricionales. *An Pediatr (Barc).* 2008; 68: 295-300.
56. Narbona López E, Uberos Fernández J, Armada Maresca MI, Closa Monasterolo R, Couce Pico ML, Macías Díaz C, Rodríguez Martínez G, Sáenz de Pipaón M. Recomendaciones sobre el uso de Fórmulas infantiles parcialmente hidrolizadas en la reducción del riesgo de Dermatitis atópica. Disponible en: <http://www.se-neonatal.es/Comisionesygruposdetrabajos/GrupodeNutriciónyMetabolismo/tabid/124/Default.aspx>
57. Snijders B. E. P. et al. Age at First Introduction of Cow Milk Products and Other Food Products in Relation to Infant Atopic Manifestations in the First 2 Years of Life: The KOALA Birth Cohort Study. *Pediatrics* 2008; 122: 115-122.
58. Szajewska H. The prevention of food allergy in children. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2013; 16: 346-50.

## Mesa Redonda: Obesidad en la infancia

### Tratamiento de la obesidad infantil en Atención Primaria

A. MARTÍNEZ RUBIO

*Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud de Camas (Sevilla). Grupo PrevInfad.*

#### INTRODUCCIÓN

La obesidad infantil sigue siendo un importante problema de salud pública y una preocupación para los pediatras que a diario deben diagnosticar y tratar nuevos casos. Contamos con gran número de guías de práctica clínica y revisiones sobre el tema y continuamente se publican ensayos diversos tanto para el tratamiento como para la prevención.

La principal dificultad es su multicausalidad. No es el resultado de una única conducta o condición sino que son muchos los factores determinantes: genéticos, antenatales, conductuales, psicológicos, educativos, ambientales y socioeconómicos. Y por eso no es fácil ni la prevención ni el tratamiento.

En este texto no se va a revisar la etiología, el diagnóstico, la clínica o complicaciones de la obesidad (OB), remitiendo al lector a otras publicaciones más completas<sup>(1-4)</sup>. Se trata de una reflexión sobre las diversas oportunidades que tenemos los pediatras de Atención Primaria para prevenir y manejar la OB en las consultas, día a día. Por el momento no hay una receta única, ni rápida. Sin embargo, podemos implementar poco a poco una selección de consejos y unas pocas habilidades, las principales de las cuales están relacionadas con el estilo de la comunicación en la clínica. Solo cambiando nuestra forma de trabajar podremos ayudar a nuestros pacientes y a la sociedad.

#### EL SÍNDROME DE RESISTENCIA A LA OBESIDAD

Así ha descrito Baur<sup>(5)</sup>, una pediatra australiana, a un conjunto de actitudes detectadas entre sus colegas: por una parte, sensación de nihilismo terapéutico (*No puedo cambiar nada de la*

*sociedad; no puedo hacer que cambien los pacientes*); por otro, una cierta culpabilización de los propios pacientes o sus familias (*Es que es un desastre como comen. Es que no les preocupa la salud de sus hijos. Es que no están motivados*). A ello se suma un poco de ignorancia sobre los recursos o instrumentos disponibles junto con la sensación de que consume mucho tiempo. En los países con otros sistemas sanitarios, además, puede que no esté claro el modo de financiación de muchas de las intervenciones para prevenir o tratar la obesidad.

#### CARGA DE TRABAJO QUE SUPONE

Las cifras de prevalencia del sobrepeso (SP) y la obesidad infantil son 26,1% y 9,1%, respectivamente, según el estudio Aladino<sup>(6)</sup>. Es decir, que el 45,2% de los niños y niñas españoles del grupo etario comprendido entre 6 y 9 años tiene exceso de peso. Leer esas cifras contribuye al desánimo de los profesionales pues se nos antoja una tarea ímproba.

Es como decir que la mitad de los niños que nacen cada año y que atendemos los pediatras de Atención Primaria están en riesgo de desarrollar OB o SP a lo largo de su infancia.

Para todos ellos, es esencial fortalecer las estrategias preventivas. Proporcionar consejo. Eso es algo a lo que estamos habituados y constituye una de nuestras actividades principales en el día a día. Solamente habrá que modificar algunos detalles que comentaremos más adelante.

Sin embargo, todos los expertos están de acuerdo en que no es posible un tratamiento exitoso de la OB si el paciente (y en nuestro caso la familia y el paciente forman un todo) no es consciente de que debe cambiar y tiene un cierto grado de

*Correspondencia:* Ana Martínez Rubio. Pediatra de Atención Primaria. Centro de Salud de Camas. C/ Santa María de Gracia, 54. 41900 Camas (Sevilla)

*Correo electrónico:* nrubiorama@gmail.com

© 2013 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.

motivación. Es decir, que no hay que embarcarse en esfuerzos terapéuticos intensivos sin un compromiso de cooperación entre ambas partes<sup>(4)</sup>.

## RESUMEN DE LA EVIDENCIA DE LAS DISTINTAS INTERVENCIONES PARA LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD INFANTIL

Dado que la obesidad infantil es un problema multifactorial, resulta muy difícil determinar el peso relativo que los diferentes factores aportan a la tendencia a ganar peso en exceso para las personas concretas. Además, las intervenciones planificadas para la prevención de la OB a nivel de población general o grupos concretos son demasiado variadas; algunas ambiguas (no siempre está bien definido en qué consiste el consejo, con qué intensidad se emite, si va en algún soporte...); que pueden ir enfocadas a más de un objetivo y, sobre todo, que para conocer los resultados a largo plazo hay que esperar demasiado tiempo, durante el cual pueden hacer su efecto tanto a favor como en contra, otras muchas variables, que resulta muy difícil determinar el impacto de cada uno de los componentes.

En la guía de práctica clínica elaborada en nuestro país por la fundación Cochrane Iberoamericana<sup>(4)</sup> se revisaron las publicaciones relacionadas, concluyendo en una serie de recomendaciones que se resumen en la tabla I.

A continuación se ofrecen algunas sugerencias concretas sobre actividades a realizar en las consultas de Atención Primaria.

### LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD PASO A PASO

Parece estar claro que el riesgo de desarrollar OB tiene componentes genéticos pero de momento poco se puede hacer sobre ellos, excepto a nivel de investigación y para tenerlo en cuenta en casos concretos. No es posible modificar los genes, pero sí el ambiente en que se gesta el bebé.

### LOS CUIDADOS ANTENATALES

De cara a la prevención de la OB, deben centrarse en tres aspectos principales:

- Proporcionar una educación nutricional a la madre (y a su pareja y familia cercana), que incluya aspectos relativos a las ventajas de la lactancia materna.
- Evitar la ganancia excesiva de peso y vigilar la aparición de diabetes gestacional puesto que el peso elevado al nacer es un factor de riesgo.
- Vigilar el crecimiento del feto, para detectar cuanto antes los signos de desnutrición fetal, porque el peso bajo para la edad

gestacional, especialmente si se sigue de una recuperación rápida, también predispone a OB y síndrome metabólico.

### EL PRIMER AÑO DEL BEBÉ

Fomentar y apoyar la lactancia materna debe ser una de las principales preocupaciones de los pediatras. Eso significa aprender a resolver las dificultades que surjan; proporcionar alternativas al destete; contribuir a la formación de otros colegas para evitar que se retire la LM sin una indicación objetiva. Especialmente si la madre desea continuar amamantando.

La introducción de la alimentación complementaria no debe hacerse en función de unos criterios relacionados con la curva de peso del bebé o ni con el patrón de sueño. Tampoco deben proponerse calendarios rígidos. Ante todo se debe proteger la continuidad de la LM y adaptarse a las habilidades e interés de cada bebé. Los padres deben entender y atender a las señales de su hijo, tanto para el hambre como para la saciedad.

Las curvas de crecimiento de la OMS<sup>(7)</sup> son el mejor estándar de comparación, destacando la normalidad y la tendencia ascendente. Tras décadas de hablar de percentiles, ahora nos damos cuenta de que son una medida estadística que no tiene casi nada que ver con la salud de un individuo concreto y que obsesionarse con ellos puede conducir a yatrogenia.

Sí parece comprobado que una ganancia rápida de peso en el primer año o bien, cruzar por encima del Pc 50 pueden ser indicadores de riesgo<sup>(8)</sup>.

### EL SEGUNDO AÑO

Casi siempre hemos sido menos rigurosos en las recomendaciones de esta etapa, pero si se pretende una transición natural a la alimentación normalizada, conviene comenzar con el primer cumpleaños: masticar, evitar los triturados, retirar los biberones y papillas y compartir la mesa familiar deben ser consejos unánimes en ese momento. Las familias suelen ser influidas por la publicidad y la industria que produce alimentos "para bebés". Sin embargo, éstos no son imprescindibles y pueden encerrar algunos riesgos, especialmente retrasar la masticación, ingerir raciones de mayor tamaño y el elevado contenido en azúcares de muchos de ellos.

### CONSEJOS SOBRE ALIMENTACIÓN FAMILIAR Y POR ETAPAS

A lo largo de las etapas preescolar, escolar y adolescente, tanto en las visitas en salud como en las consultas a demanda, se deben proporcionar consejos claros y coherentes sobre alimentación saludable. La importancia de los alimentos de origen vegetal, que deben ser la base de la alimentación: frutas, verdu-

**TABLA I.** INTERVENCIONES PARA LA PREVENCIÓN DE LA OBESIDAD INFANTIL.

		FR <sup>1</sup>
<b>Ámbito sanitario</b>	Promocionar y apoyar la <b>lactancia materna</b> .	A
	Incluir en las visitas de seguimiento de salud infantil <b>consejo nutricional</b> y de fomento de la <b>actividad física</b> adecuado a la edad.	B
	Promover buenos hábitos alimentarios y de ejercicio de niños y niñas y de toda la familia.	√
	Implicar a todos los profesionales del equipo de Atención Primaria.	√
	Favorecer una imagen positiva del propio cuerpo y reforzar la autoestima de los menores.	√
	<b>Evitar la estigmatización y la culpabilización</b> de los menores con sobrepeso o de sus familiares.	√
	Destacar los aspectos lúdicos y enriquecedores de la actividad física y de una alimentación variada, dejando en un segundo término los mensajes relacionados con la salud o la enfermedad.	√
	Facilitar material de apoyo a los profesionales y las familias (escrito o audiovisual), con contenidos no discriminatorios y adaptados culturalmente a distintos colectivos sociales.	√
<b>Ámbito escolar</b>	Incluir programas educativos orientados a la mejora de la dieta, la actividad física y la disminución del sedentarismo, que incluyan a la familia y al personal académico.	C
	Las intervenciones escolares deben ser mantenidas en el tiempo, a lo largo de los cursos escolares y continuadas fuera del ámbito escolar.	C
<b>Ámbito comunitario</b>	Restringir las <b>bebidas azucaradas</b> y fomentar el consumo de <b>agua</b> .	B
	Establecer programas de actividad física fuera del horario escolar, adaptados a la edad y preferencias de los menores.	B
	Desarrollar medidas para restringir la oferta y la promoción de productos alimentarios con alto contenido en grasas o en azúcares.	√
	Fomentar la producción y la accesibilidad a frutas y verduras por medio de políticas fiscales o subvenciones.	√
	Controlar la publicidad dirigida a los menores de productos con alto contenido en grasas o azúcares.	√
	Etiquetar los alimentos procesados con información nutricional y sobre los potenciales efectos dañinos para la salud.	√
	Crear espacios seguros y agradables adecuados para el juego y también infraestructuras para el deporte en espacios públicos, para los menores y los adolescentes.	√
	Impulsar actuaciones específicas (gratuidad, ayudas...) para facilitar el acceso a instalaciones deportivas municipales para niños y niñas, adolescentes, sus familias y también para colectivos socialmente desfavorecidos.	√
<b>Ámbito familiar</b>	Implicar a padres y madres en los programas orientados a mejorar la dieta y aumentar la actividad física para prevenir la obesidad.	B
	Desarrollar programas educativos dirigidos a las familias para fomentar un estilo de vida saludable, incidiendo en la alimentación sana, conocimientos sobre la información nutricional contenida en el etiquetado de los alimentos y la promoción del ocio activo.	√
	Implicar a los niños y las niñas en la compra de los alimentos y el aprendizaje de técnicas culinarias simples.	√
	Procurar que niños y niñas realicen comidas regulares, junto con su familia y sin elementos de distracción (como la televisión).	√

<sup>1</sup>FR: Clasificación de la fuerza de la recomendación de la *Scottish Intercollegiate Guideline Network (SIGN)*

A: Se fundamenta en al menos un metaanálisis, RS o ECA clasificado como 1++ y directamente aplicable a la población diana de la guía; o un volumen de evidencias compuesto por estudios clasificados como 1+ y con gran consistencia entre ellos.

B: Basado en un volumen de evidencia compuesto por estudios clasificados como 2++, directamente aplicables a la población diana y que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 1++ o 1+.

C: Basada en un volumen de evidencia compuesto por estudios clasificados como 2+ directamente aplicables a la población diana de la guía que demuestran gran consistencia entre ellos; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 2++.

D: Evidencia de nivel 3 o 4; o evidencia extrapolada desde estudios clasificados como 2+

√: Buena práctica clínica. Es una práctica recomendada basada en la experiencia clínica y el consenso del equipo redactor.

ras y legumbres, junto con los cereales y féculas. Proporcionar proteínas de diversas fuentes alimenticias pero en pequeñas cantidades. Evitar las bebidas dulces, el picoteo y las chucherías.

Y respetar el apetito de cada niño, por lo que se debe dejar claro que las raciones deben ser proporcionales al tamaño o edad del niño y su nivel de actividad<sup>(4,8)</sup>.

TABLA II. RECOMENDACIÓN O INTERVENCIÓN PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD INFANTIL EN EL ÁMBITO SANITARIO.

Tipo de intervención	Recomen- dación	Comentarios
<b>Intervenciones dietéticas aisladas</b> - Dietas hipocalóricas - Dietas con modificación de otros nutrientes: Hiperproteicas, con aumento de fibra, con disminución de grasa, con alimentos de Índice glicémico bajo. - <i>Traffic-Light Diet</i> . Alimentos verdes, amarillos o rojos según su contenido en grasas	B	Ninguna publicación de calidad sobre intervenciones con dieta aislada. No parece haber diferencia entre un tipo de dieta y otro. La clave está en la adherencia. Ningún estudio con seguimiento > 2 años.
<b>Reducción del sedentarismo</b>	B	Es uno de los pilares principales para el tratamiento.
<b>Aumento de la actividad física</b>	B	
<b>Tratamiento psicológico</b>	B	Se recomienda el tratamiento de apoyo psicológico (con terapia conductual o cognitivo-conductual) en menores y adolescentes
<b>Tratamientos combinados</b>	B	Se recomienda llevar a cabo intervenciones combinadas con dieta, ejercicio físico y modificación conductual para la pérdida de peso en niños y niñas y adolescentes de 6 a 16 años con sobrepeso u obesidad, con la implicación de la familia.
<b>Tratamiento farmacológico.</b> Alternativas: - Sibutramina (10 mg/día) - Orlistat (120 mg x 3) (con las comidas) - Metformina (500-850 mg/12 h)	C	En adolescentes (de 12 a 18 años) con <b>obesidad</b> y <b>comorbilidades graves</b> que no han respondido al tratamiento con dieta y cambios en el estilo de vida, puede valorarse el tratamiento farmacológico dentro de un programa de modificación del estilo de vida supervisado por especialistas en endocrinología y nutrición, medicina de familia o pediatría con formación en el tratamiento de la obesidad.
Estar atentos a los posibles factores de riesgo o indicadores de que se pueda desarrollar un TCA.	D	
Los tratamientos farmacológicos solo deben intentarse en caso de comorbilidades importantes y el fracaso de otras intervenciones previas durante al menos 6 meses.	D	

El agua debe proponerse como la única bebida necesaria.

La leche, elevada a alimento esencial en la dieta infantil, debe tener menos protagonismo, pues puede llegar a sustituir a otros alimentos también necesarios, haciendo más monótona la dieta.

#### CONSEJO SOBRE JUEGO ACTIVO, ACTIVIDAD FÍSICA Y DEPORTE

Han de ser inseparables del consejo nutricional. Deben adecuarse a la edad e intereses de los menores y tener sobre todo un componente lúdico<sup>(4)</sup>. El juego activo contribuye, además, al desarrollo psicomotor y social de los niños<sup>(9)</sup>.

#### RESUMEN DE LA EVIDENCIA DE LAS DISTINTAS INTERVENCIÓNES PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD INFANTIL

En la tablas II y III se resumen muy escuetamente las recomendaciones de la guía de práctica española<sup>(4)</sup>. Parece quedar claro que ninguna intervención ha mostrado ser eficaz por sí sola y que parecen preferibles los enfoques combinados.

Pero debe señalarse que el grupo de trabajo hace notar que los documentos revisados hasta la fecha tenían carencias que debían ser enmendadas de cara a nuevos ensayos. Así, por ejemplo, señalaba que la calidad de los estudios era irregular; la gran heterogeneidad en los diseños de los trabajos y la escasez de estudios de suficiente duración.

Este documento, publicado en 2009, está en fase de actualización y se están terminando de revisar nuevas evidencias. Entre las publicaciones más recientes, aparecen intervenciones novedosas con soporte en las redes sociales o las nuevas tecnologías de la comunicación (TIC). También se han publicado muchas que están enfocadas a sub-poblaciones concretas con necesidades o circunstancias específicas.

Otra revisión, en 2011, pone en valor la eficacia de las intervenciones realizadas en el marco de la atención primaria<sup>(10)</sup>.

#### EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD EN LA PRÁCTICA: LUCES Y SOMBRAS

El primer paso necesario es comunicar el diagnóstico. Pero lo difícil es hacerlo de manera que no genere rechazo sino cooperación<sup>(11)</sup>. De ahí la importancia de las habilidades de comunicación.

TABLA III. RECOMENDACIONES CATALOGADAS COMO "BUENAS PRÁCTICAS" (✓) PARA EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD INFANTIL.

<b>Sobre alimentación</b>	Recomendar una dieta sana y equilibrada siguiendo la pirámide de la alimentación saludable.
	La intervención dietética no debe ser una actuación aislada, sino que debe llevarse a cabo en el contexto de un cambio en el estilo de vida, que incluya ejercicio físico, tratamiento conductual y abordaje familiar.
	La ingesta energética debe ser inferior al gasto energético, teniendo en cuenta la edad y nivel de actividad. Adaptarlo individualmente.
	Evitar las dietas restrictivas y desequilibradas porque no son efectivas a largo plazo y pueden ser peligrosas.
	Los consejos en los cambios dietéticos deben ser proporcionados por profesionales de la salud que habitualmente atienden a la población infantil y juvenil.
<b>Sobre actividad física</b>	Aumentar la actividad física espontánea más de una hora al día (juego, tareas de casa, ir caminando al colegio...)
	Recomendar tipos de ejercicio físico adecuados a la edad y al interés de cada menor, empezando lentamente y aumentando de forma progresiva la intensidad y su duración.
<b>Para reducir el sedentarismo</b>	Retirar la TV, las videoconsolas y ordenadores de las habitaciones de niños y adolescentes con sobrepeso u obesidad.
	Emplear terapias dirigida al estrés y otras técnicas psicológicas (formulación de objetivos, automonitorización, etc.)
	Incluir el tratamiento psicológico individual o grupal en los programas de intervenciones combinadas para menores y adolescentes con obesidad.

TABLA IV. TIPOS DE HERRAMIENTAS UTILIZADAS POR ALGUNAS TÉCNICAS PSICOLÓGICAS.

<b>Tratamientos conductuales</b>	<b>Entrevista motivacional</b>
Autovigilancia: diarios y registros.	Preguntas abiertas.
Formulación de objetivos.	Escucha reflexiva: reflexiones, afirmaciones y resúmenes.
Auto-instrucciones.	Detectar fase de predisposición al cambio.
Rotura de cadenas.	Favorecer la expresión de la ambivalencia.
Control de estímulo.	Gestionar las resistencias.
Reestructuración cognitiva.	Construir hipótesis.
Manejo de las contingencias.	Favorecer las automotivaciones y la autoeficacia.
Prevención de recaídas.	
<b>Comunes</b>	
Cuidar el lenguaje.	
Evitar etiquetas.	
Proteger la autoestima.	
Atender a las emociones.	
Negociación de objetivos y tareas.	

El segundo, será valorar el interés del menor o de la familia en recuperar un peso saludable. O, dicho de otro modo, determinar el estadio de predisposición al cambio. La actitud de la familia es lo que debe determinar los siguientes pasos a seguir.

Las técnicas de entrevista motivacional pueden ser un modelo sencillo y respetuoso para indagar sobre las expectativas, las conductas y, sobre todo, la ambivalencia<sup>(12-14)</sup>. Sirven para guiar al paciente (o a las personas adultas de la familia) a tomar sus propias decisiones, detectar sus propias dificultades, mientras que el clínico se encargará de abrir oportunidades.

Los consejos acerca de cambios conductuales deben ser negociados y deben estar relacionados con sugerencias para mejorar la alimentación, estrategias para aumentar la actividad física y

disminuir el sedentarismo, y otros consejos sobre autocuidados (sueño, higiene,...).

Hay también modelos de corte más conductual con sus estrategias propias que tienen los mismos objetivos. Pero en todos los casos se debe preservar la autoestima de los menores y sus familias, evitando la estigmatización, señalamiento o culpabilización (ver tabla IV).

Algunos profesionales han optado por modelos grupales para el tratamiento. Este enfoque tiene algunas ventajas, como el ahorro de tiempo para los clínicos. Además, proporciona un ambiente más seguro, de iguales, para las familias.

Parte de las recomendaciones pueden ser generales. Otras deberán ser más concretas y adaptadas a cada paciente o familia. Lo ideal es que abarquen todos los aspectos de la salud: alimen-

tación, ocio, juego, sueño, escolaridad, relaciones familiares y emociones. Toda la familia debe involucrarse en los cambios. Y debe existir, al menos al principio, un seguimiento cercano, para detectar las barreras y buscar nuevos enfoques.

No hay ninguna dieta que ofrezca mejores resultados a largo plazo. La clave está en la adherencia a los cambios propuestos.

## PAPEL DE LOS FÁRMACOS PARA LA OBESIDAD Y CIRUGÍA BARIÁTRICA EN LA INFANCIA

Por el momento parece razonable reservar estos elementos del arsenal terapéutico para consultas especializadas y en caso de que hayan fracasado otros intentos de conseguir un peso saludable.

Posiblemente el más fácil de utilizar sea la metformina, especialmente si se trata de adolescentes con algún criterio de síndrome metabólico<sup>(4)</sup>.

## CONDICIONES IDEALES PARA MEJORAR LA EFICACIA DE LOS PEDIATRAS DE AP EN LA PREVENCIÓN Y EL TRATAMIENTO DE LA OB

1. Tener acceso a formación actualizada sobre obesidad infantil, especialmente relacionada con habilidades comunicacionales para la motivación.
2. Disponer de más tiempo para consultas programadas. Agendas flexibles, gestionadas por los propios profesionales.
3. Posibilidad de convocar y realizar consultas grupales.
4. Contar con el apoyo de otros profesionales.
5. Disponer de herramientas de ayuda en el escritorio de trabajo: tablas de IMC, encuestas, dietas...
6. Colaboración activa con centros escolares y otras entidades de la comunidad cercana. Participación en intervenciones comunitarias.
7. Disponer de material educativo para padres.
8. Implementar sistemas de recordatorio de metas, citas...
9. Formar grupos de investigación.

## BIBLIOGRAFÍA

1. August GP, Caprio S, Fennoy I, Freemark M, Kaufman FR, Lustig RH, et al. Prevention and treatment of pediatric obesity: an endocrine society clinical practice guideline based on expert opinion. *J*

2. Clin Endocrinol Metabol. 2008; 93: 4576-99. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18782869>
2. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Management of obesity. A national clinical guideline. Edimburgh; 2010. Disponible en: [www.sign.ac.uk](http://www.sign.ac.uk)
3. Oude Luttikhuis H, Baur L, Jansen H, Shrewsbury V, O'Malley C, Stolk R, et al. Interventions for treating obesity in children (Review). *Cochrane Database Syst Rev*. 2009; (1): CD001872
4. Grupo de trabajo de la guía sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Centro Cochrane Iberoamericano. Guía de práctica clínica sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. 2009. Disponible en: [http://www.guiasalud.es/GPC/GPC\\_452\\_obes\\_infantojuv\\_AATRM\\_compl.pdf](http://www.guiasalud.es/GPC/GPC_452_obes_infantojuv_AATRM_compl.pdf)
5. Baur LA. Changing perceptions of obesity –recollections of a paediatrician. *Lancet [Internet]*. 2011; 378(9793): 762-3. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0140673611613652>
6. Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición. Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad. Estudio ALADINO. Estudio de Vigilancia del Crecimiento, Alimentación, Actividad Física, Desarrollo Infantil y Obesidad en España. 2011. Madrid; 2013. Disponible en: [http://www.naos.aesan.msp.es/naos/ficheros/investigacion/aladino\\_final.pdf](http://www.naos.aesan.msp.es/naos/ficheros/investigacion/aladino_final.pdf)
7. De Onis M (Coord). New Child Growth Standards [Internet]. 2006. Disponible en: [http://www.who.int/childgrowth/standards/Technical\\_report.pdf](http://www.who.int/childgrowth/standards/Technical_report.pdf)
8. Lama More RA, Alonso Franch M, Gil-Campos M, Leis Trabazo R, Martínez Suárez V, Morais López A, et al. Obesidad Infantil. Recomendaciones Asociación Española de Pediatría. Parte I: Prevención. Detección precoz. *Ann Pediatr (Barc)*. 2006; 65: 607-15.
9. Burdette HL, Whitaker RC. Resurrecting Free Play in Young Children. *Arch Pediatr*. 2005; 159: 46-50.
10. Sargent GM, Pilotto LS, Baur LA. Components of primary care interventions to treat childhood overweight and obesity: a systematic review of effect. *Obes Rev*. 2011; 12: e219-35. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20630025>
11. Dutton GR, Tan F, Perri MG, Stine CC, Dancer-Brown M, Goble M, et al. What words should we use when discussing excess weight? *J Am Board Fam Med*. 2010; 23: 606-13. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20823355>
12. Barnes AJ, Gold MA. Promoting healthy behaviors in pediatrics: motivational interviewing. *Pediatr Rev*. 2012 ; 33: e57-68. Accesible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22942370>
13. Gold MA, Kokotailo PK. Motivational interviewing strategies to facilitate adolescent behavior change. *Am Acad Pediatr*. 2007; 20: 1-10.
14. Pollak KI, Alexander SC, Østbye T, Lyna P, Tulsy JA, Dolor RJ, et al. Primary care physician's discussions of weight-related topics with overweight obese adolescents: results from the Teen CHAT pilot study. *J Adolesc Health*. 2010; 45: 205-7.

## Mesa Redonda: Obesidad en la infancia

### Detección de complicaciones metabólicas de la obesidad

M.P. BAHÍLLO CURIESES

*Servicio de Pediatría. Endocrinología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

#### INTRODUCCIÓN

La prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes está sufriendo un incremento desmesurado en todo el mundo, incluyendo países pobres donde la malnutrición ha sido el problema principal, de forma que la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo ha considerado como una epidemia mundial<sup>(1)</sup>. Este incremento se debe a cambios en los estilos de vida con mayor disponibilidad de alimentos, sustitución de los micronutrientes tradicionales por alimentos altamente calóricos y aumento de los estilos de vida sedentarios. El ambiente moderno ha desenmascarado genes obesogénicos previamente silentes.

La obesidad infantil tiende a perpetuarse en la edad adulta con todas las comorbilidades asociadas. Muchas de las complicaciones metabólicas y cardiovasculares tienen sus orígenes durante la infancia y se relacionan estrechamente con la presencia de resistencia a insulina (RI). El estudio sistemático de la presencia de complicaciones metabólicas debe efectuarse de forma rutinaria en los niños y adolescentes obesos con objeto de identificar aquellos sujetos con mayor susceptibilidad y riesgo para presentar, en etapas relativamente tempranas de la vida adulta, diabetes tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular precoz.

#### OBESIDAD Y RESISTENCIA A LA INSULINA

La RI se caracteriza por la ausencia de una respuesta normal a la acción de la insulina en los tejidos periféricos diana. Su prevalencia es desconocida y su etiopatogenia multifactorial, incluyendo predisposición genética, factores hormonales, ambientales y perinatales, siendo el principal factor de riesgo para su desarrollo

la obesidad, aunque no todos los niños obesos desarrollan el mismo grado de RI<sup>(2)</sup>. El mecanismo fisiopatológico por el que la obesidad induce RI es multifactorial y no bien conocido, habiéndose descrito defectos en la cascada de señalización de la insulina<sup>(1)</sup>. La RI ocurre a nivel de múltiples tejidos, originando un aumento de producción de glucosa hepática y una reducción de la captación de glucosa por el músculo y el tejido graso. En orden a mantener los niveles normales de glucosa, el cuerpo compensa aumentando la secreción de insulina. La hiperglucemia ocurre solamente en aquellos individuos incapaces de secretar suficiente insulina compensadora<sup>(3)</sup>. La RI se ha asociado con complicaciones: esteatosis hepática, disfunción endotelial, síndrome de ovario poliquístico (SOPQ), dislipemia, prediabetes, DM2, y asma. Para la evaluación de la RI no se han establecido estándares. Esto es debido en parte al uso de una variedad de técnicas para medir la sensibilidad a insulina, la falta de puntos de corte, la falta de cohortes de tamaño suficiente y de estudios longitudinales para relacionar la definición de RI con resultados a largo plazo<sup>(2)</sup>. No existe consenso acerca de cuál es el mejor método para el diagnóstico de RI. Se han utilizado parámetros clínicos (acantosis nigricans), parámetros analíticos basales (insulina en ayunas, índices basados en glucemia e insulinemia en ayunas) y tras sobrecarga oral de glucosa (SOG). El más utilizado en niños es el índice HOMA (*homeostasis model assesment*)=  $\text{Glucemia (mmol/L)} \times \text{insulinemia} / 22,5$ ; aunque se ha mostrado que se correlaciona estrechamente con el *clamp* euglucémico hiperinsulinémico, no están claros los puntos de corte en la infancia, habiéndose utilizado una amplia variedad, difiriendo en función de la edad y estadio puberal<sup>(4,5)</sup>. La SOG permite estimar la respuesta a insulina en la primera fase y así evaluar la relación entre secreción de insulina y sensibilidad a insulina. Se define RI cuando el pico de insulina alcanzado es superior a 150 mUI/ml o la insulinemia a los 120 minutos es

*Correspondencia:* Dra. M<sup>a</sup> Pilar Bahillo Curieses. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Servicio de Pediatría. 8<sup>a</sup> planta. Avda Ramón y Cajal, 3. 47005 Valladolid.  
*Correo electrónico:* pilarbahillo@yahoo.es

© 2013 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.

TABLA I. PREVALENCIA DE TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA EN DIFERENTES PAÍSES Y ESTUDIOS<sup>(9-20)</sup>.

Autor	País	Origen participantes	Número	Periodo	Rango etario (años)	AGA%	ATG%	DM2%
Invitti	Italia	Europeo	710	1994-2001	6-18	0,4	4,5	0,1
Wiegand	Alemania	Europeos multiétnicos	102	2000-2002	7-18	11,7	36,3	0
Yeste	España-Barcelona	Caucásicos	145	1998-2003	4-18	-	19,2	0
Babaoglu	Turquía	Turcos-Estambul	105	2006	10-18	3,8	9,5	0
Brufani	Italia Central	Italianos	510	1997-2007	3-18	0,8	11,2	0,4
Cambuli	Cerdeña	Caucásicos	535	2007-2008	10,26 ± 3,1	7,6	3,18	0,56
Bahillo	España-Valladolid	Espanoles (95%)	100	2008	5-18	2	15	0
Holst-Shumacher	Costa Rica	Hispanos	224	2008	8-10	-	6,5	0,5
Guijarro	España-Getafe	Getafe (no especificados)	133	2005-2010	5-19	7,5	2,25	0,75
Aguayo	España-Bilbao	Espanoles	136	2005-2009	6,2-14,5	0,8	9,6	0
Vukovic	Serbia	Caucasianos	301	2012	5,2-18,9	4,3	8,3	0,3

superior a 75 mUI/ml<sup>(2,4)</sup>. Se están investigando nuevos marcadores de RI como el magnesio<sup>(6)</sup> y el IGFBP1 (*insulin growth factor binding protein-1*). El Consenso de RI de 2010<sup>(2)</sup> define que basados en los criterios de *screening* actuales y la metodología, no hay justificación para el despistaje de RI en niños, incluidos obesos. En cuanto al tratamiento de la RI, se ha demostrado que la pérdida de peso mejora la sensibilidad a la insulina, siendo el tratamiento farmacológico de la RI controvertido por la falta de evidencia<sup>(7)</sup>.

## TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LA GLUCOSA

La Asociación Americana de Diabetes (ADA) define como tolerancia normal a la glucosa (TNG), la glucosa en ayunas  $\leq$  100 mg/dl, la alteración de la tolerancia a la glucosa (ATG) a la glucosa a las 2 horas de la SOG entre 140 y 199 mg/dl con glucemia basal normal, la alteración de la glucemia en ayunas (AGA) la glucemia entre 100 y 125 mg/dl y la diabetes (DM) la glucemia en ayunas  $\geq$  126 mg/dl o  $\geq$ 200 mg/dl en la SOG<sup>(8)</sup>.

### Prediabetes

AGA y ATG son consideradas "prediabetes", siendo típicamente asintomáticas, aunque constituyen un factor de riesgo para la DM2 y los trastornos cardiovasculares. La regulación de la glucosa en ayunas está principalmente determinada por la primera fase de la secreción de insulina y la sensibilidad hepática a la misma, mientras que la tolerancia a la glucosa tras la SOG tiene relación, además con la sensibilidad periférica. Es decir, la AGA estaría causada por una alteración en la secreción de insulina por la célula beta y la ATG causada principalmente por la RI periférica<sup>(9)</sup>. Los trastornos del metabolismo de la glucosa son frecuentes en EE.UU., donde estudios multicéntricos han mos-

trado una elevada prevalencia. En comparación, estos trastornos parecen ser menos comunes en Europa. En jóvenes menores de 20 años, la prevalencia global estimada de DM2 es 0,18%, la de ATG en niños y adolescentes obesos 10-30% dependiendo de las series y la de AGA en torno al 7-15%<sup>(9-20)</sup> (Tabla I). El diagnóstico y tratamiento precoz de los individuos con ATG ha demostrado prevenir la progresión a DM2. Por tanto, el *screening* en los niños de alto riesgo es importante. En el momento actual no hay pruebas simples, sensitivas, disponibles para identificar poblaciones de riesgo de prediabetes. La glucemia en ayunas no permite un despistaje preciso de la ATG, puesto que la mayoría de los pacientes tienen glucemia en ayunas dentro de rangos normales, al ser esta última indicativa de un estadio más avanzado de alteración del metabolismo de la glucosa. La SOG es la prueba de referencia ("*gold standard*"), siendo muchos los autores que nos llevan a seguir recomendando su realización en el diagnóstico y seguimiento de las poblaciones obesas con factores de riesgo mientras no se disponga de otros parámetros bioquímicos más específicos y con mejor capacidad para discriminar los estados de ATG<sup>(1)</sup>. Se han propuesto nuevos parámetros de *screening* como la HbA1c, aunque se conoce poco sobre su uso para el diagnóstico de prediabetes en la infancia. Diferentes autores proponen la HbA1c con puntos de corte entre 5,5 y 5,8% para identificar sujetos con ATG, aunque propugnan que posteriormente se necesitará la SOG para el diagnóstico definitivo<sup>(21-22)</sup>.

La prediabetes es una condición muy dinámica y parece que la tasa de deterioro de la función de la célula beta pancreática es más rápida en niños con ATG comparada con adultos<sup>(21-24)</sup>. Weiss y cols. describen que el 45% de jóvenes obesos con ATG pasan a TNG y el 25% progresan a DM2 en un periodo de seguimiento inferior a 2 años<sup>(25)</sup>. Parece que la transición desde los estados de TNG a ATG y desde ésta a DM2, está íntimamente

relacionada con el aumento significativo del peso corporal en el tiempo, siendo reversible siempre que se produzca un incremento de la actividad física, y la disminución efectiva del peso del paciente<sup>(26,27)</sup>.

### Diabetes tipo 2

La DM2 es un *continuum* desde la ATG y AGA hasta la diabetes franca y resulta de un deterioro progresivo de la secreción y acción de la insulina. La edad media de comienzo de la DM2 es la pubertad, momento en el que existe un estado fisiológico de RI debido al efecto de hormonas sexuales y hormona de crecimiento. Aunque las poblaciones minoritarias e inmigrantes están más afectadas, la prevalencia de DM2 está aumentando de forma global, y es difícil de establecer. La mayoría de los datos epidemiológicos proceden de Estados Unidos con una prevalencia estimada del 4% en niños y adolescentes obesos, estimándose en Europa una prevalencia inferior al 1%<sup>(16,20)</sup>. La ADA recomienda el *screening* con determinación de glucemia capilar en individuos que cumplen criterios de obesidad o sobrepeso y dos factores de riesgo adicionales (DM2 en parientes de 1º o 2º grado, etnia, condición física o signos de RI –hipertensión, dislipemia, SOPQ, AN, diabetes gestacional materna–)<sup>(8)</sup>. El *screening* se iniciaría a los 10 años o comienzo de la pubertad si ésta comienza antes y se repetiría cada dos años. En contraste, la OMS y la Federación Internacional de Diabetes (IDF) recomiendan la realización de una SOG en individuos de riesgo<sup>(28)</sup>.

### Etiopatogenia

Se han implicado múltiples factores (genéticos, ambientales,...) aunque el factor de riesgo más importante para el desarrollo de DM2 en la infancia es la obesidad y el sobrepeso<sup>(29)</sup>. Cada vez es más difícil distinguir entre diabetes tipo 1 y 2, porque muchos niños con diabetes presentan un sobrepeso al diagnóstico y porque un porcentaje de pacientes diagnosticados de DM2 tienen estudios de inmunidad pancreática positivos. Se desconoce si la presencia de Ac en DM2 es predictiva de la evolución clínica.

### Diagnóstico

Los criterios diagnósticos de DM2 ya han sido descritos en apartados anteriores. En el año 2010, la ADA propone la HbA1c como uno de los parámetros diagnósticos de DM2, cuando alcanza valores superiores a 6,5% o  $\geq 48$  mmol/mol. Además, valores de HbA1c superiores a 5,7% ( $\geq 39$  mmol/mol) se consideran de riesgo aumentado de diabetes y diana para intervenciones preventivas<sup>(8)</sup>.

### Tratamiento

Hay poca evidencia científica del manejo óptimo de los niños con DM2. Perder peso y/o prevenir su ganancia es la mejor forma de prevención entre niños con factores de riesgo para el trastorno. La metformina es una biguanida que actúa fun-

damentalmente a nivel hepático, disminuyendo la producción hepática de glucosa, reduciendo la neoglucogénesis y mejorando de forma secundaria la sensibilidad a insulina y aumentando el consumo de glucosa por tejidos periféricos<sup>(30)</sup>. Es el único tratamiento aprobado por la FDA (*Food and Drug Administration*) para adolescentes con DM2 (en mayores de 10 años).

## SÍNDROME METABÓLICO

El síndrome metabólico (SM) se describe inicialmente como una agrupación de factores de riesgo cardiovascular asociado a RI, cuyos componentes en conjunto predicen riesgo cardiometabólico mejor que en forma individual. Fue descrito en 1988 por Reaven, denominándose síndrome X<sup>(31)</sup>. La obesidad no fue incluida originalmente en la descripción, pero hoy día está ampliamente documentado que la obesidad desempeña un papel primordial, aunque no exclusivo. Tras la definición inicial se realizaron diversas definiciones en adultos por varios Comités de Expertos, hasta que en el año 2005 la IDF elabora una definición de consenso<sup>(32)</sup>. Inicialmente se considero comúnmente asociado a la edad adulta; sin embargo, desde la primera publicación de SM en adolescentes en 2003, hay un reconocimiento creciente de su presencia en la infancia<sup>(33)</sup>. Aunque la existencia de SM puede demostrarse en la edad pediátrica, no existen unos criterios claramente definidos para su diagnóstico. Se ha propuesto extrapolar criterios de adultos a los niños, ajustando los valores para edad y sexo y para ello modificando las definiciones creadas por diferentes grupos de expertos en adultos. Una de las más utilizadas es la de Cook, que fue el primero que propuso una definición pediátrica modificando los criterios de la ATP III<sup>(33)</sup>. En el 2007, la IDF elabora un consenso proponiendo su propia definición pediátrica para el diagnóstico del SM en niños, pero este incluye niños solo entre 10 y 15 años, no existiendo criterios aplicables a los otros grupos etarios (Tabla II). Aunque recomienda no diagnosticar de SM a los niños menores de 10 años, insta a mantener un especial seguimiento y control de estos pacientes<sup>(34)</sup>. A pesar de todo ello, existe ausencia de una definición única en niños, con controversia en determinados parámetros, existiendo falta de consenso sobre los elementos, sobre los puntos de corte y sobre la relevancia clínica del síndrome en niños<sup>(35-38)</sup> (Tabla III). La razón de falta de consenso es debida en parte a que es difícil establecer valores de referencia para ciertos componentes como la RI y los niveles de lípidos de acuerdo a la edad<sup>(39,40)</sup>. En los últimos años, se ha debatido que habría que incorporar nuevos componentes al SM: parámetros de RI en vez de glucemia basal, ácido úrico, ratio cintura/altura, esteatosis hepática<sup>(41-43)</sup>.

### Patogenia

Aunque la obesidad visceral y la RI parecen estar en el centro del desarrollo del SM, la patogénesis permanece desconoci-

TABLA II. CONSENSO IDF SÍNDROME METABÓLICO EN LA INFANCIA 2007<sup>(34)</sup>.

6-9 años	10-15 años	> 16 años (criterios adulto IDF)
Obesidad P cintura $\geq$ Pc 90 para edad	Obesidad, P cintura $\geq$ Pc 90	Obesidad central: P cintura $\geq$ 94 cm varones europeos, $\geq$ 80 cm mujeres, valores específicos para otros grupos étnicos.
SM no diagnosticado, pero sospecha clínica elevada si historia familiar de: - SM - DM2 - Dislipemia - Patología cardiovascular - HTA - Obesidad	1 o más de los siguientes: - Glucemia en ayunas $\geq$ 100 mg/dl (SOG) o DM2 conocida. - TAS $\geq$ 130 o TAD $\geq$ 85 - Triglicéridos en ayunas $\geq$ 150 mg/dl - HDL < 40 mg/dl	1 o más de los siguientes: - Glucemia en ayunas $\geq$ 100 mg/dl o DM2 diagnosticada previamente. - TAS $\geq$ 130 o TAD $\geq$ 85 o tratamiento de HTA diagnosticada previamente. - Triglicéridos en ayunas $\geq$ 150 mg/dl o tratamiento específico para esa anomalía. - HDL < 40 mg/dl en hombres y < 50 mg/dl en mujeres o tratamiento específico.

TABLA III. DIFERENTES DEFINICIONES DE SM UTILIZADAS EN LA INFANCIA<sup>(32,35-38)</sup>.

Cook, 2003	De Ferranti (ATPIII)	WHO modificados	Weiss, 2004	Viner, 2005
$\geq$ 3 criterios	$\geq$ 3 criterios	3 de 4 criterios	$\geq$ 3 criterios	$\geq$ 3 criterios
Pabd > Pc 90 edad, sexo	Pabd $\geq$ Pc 75 edad, sexo	IMC Pc $\geq$ 95 y/o Pabd $\geq$ Pc 95	IMC $\geq$ Pc 97, Z-score > 2 DS	IMC > Pc 95, edad y sexo
TAS o TAD > Pc 90 edad, sexo y talla	TAS o TAD $\geq$ Pc 90 edad, sexo y talla	TA > Pc 95, edad, sexo y talla	TAS o TAD > Pc 95	TA > Pc 95 edad y sexo
TG $\geq$ 110 mg/dl HDL $\leq$ 40 mg/dl	TG $\geq$ 100 mg/dl HDL < 45 mg/dl (varones 15-19 años) < 50 mg/dl (resto)	TG > 105 mg/dl (< 10 años), > 136 ( $\geq$ 10a) HDL < 35 mg/dl, Colesterol total > Pc95	TG > 110 mg/dl o > Pc 95 HDL < Pc5 o < 40 mg/dl	TG $\geq$ 110 mg/dl HDL < 40 mg/dl
Glucemia basal > 110 mg/dl	Glucemia basal $\geq$ 110 mg/dl.	Alt homeostasis glucosa (AGA, ATG, DM, hiperinsulinemia ayunas)	ATG	AGA

da. El SM resulta probablemente de una compleja interacción de genes específicos e influencias ambientales. La evidencia de un componente genético incluye el hecho de que los niños con al menos un padre que cumple criterios de SM tienen una probabilidad aumentada de tener obesidad abdominal y cumplir los criterios pediátricos de SM<sup>(10)</sup>. Entre los factores ambientales implicados en la etiopatogenia, adquieren una importancia creciente determinados factores como los perinatales (retraso de crecimiento intrauterino, peso elevado para edad gestacional,...), habiéndose determinado que la infranutrición fetal en etapas críticas de desarrollo en útero lleva a cambios permanentes en la estructura corporal y en el metabolismo que llevan a una susceptibilidad en etapa adulta a trastornos metabólicos y cardiovasculares<sup>(44,45)</sup>.

### Prevalencia

Es difícil de determinar, dada la multiplicidad de criterios utilizados para su definición. No solo los componentes medidos son diferentes sino también los puntos de corte. La prevalencia en diferentes países se ha descrito entre el 3-4%, aumentando cuando se estudia población con sobrepeso u obesa<sup>(46)</sup>. Es mayor en América que en países europeos y es generalmente mayor

en niños que en niñas, aunque esto no es un hallazgo universal. También aumenta con la edad, siendo más frecuente en púberes<sup>(47)</sup>. En España, Guijarro y cols. establecen una prevalencia del 19,6%<sup>(48)</sup> y Yeste y cols. una prevalencia del 10,7%<sup>(1)</sup>.

### Tratamiento

No existe un tratamiento específico, ni unas guías de consenso para su manejo. El manejo inicial consistiría en medidas no farmacológicas, con modificaciones del estilo de vida, actividad física regular y nutrición saludable. Posteriormente habría que tratar de forma individual cada uno de sus componentes.

### OTRAS COMPLICACIONES METABÓLICAS DE LA OBESIDAD

#### Dislipemia

Existe dislipemia secundaria a RI y se caracteriza por un aumento de triglicéridos, disminución de HDL y alteraciones en la composición de LDL. La hiperinsulinemia causa síntesis hepática de VLDL, lo cual conlleva a un aumento de los niveles

de TG. La pérdida del efecto de la insulina en la lipoproteína lipasa en tejidos periféricos puede resultar en un aumento en TG y LDL-C<sup>(49)</sup>.

### Hipertensión arterial

Un conjunto de factores pueden contribuir a la HTA relacionada con la obesidad en la infancia.

- La RI se asocia con sobreactividad del sistema nervioso simpático, retención renal aumentada de sodio y estimulación del crecimiento del músculo liso vascular<sup>(9,50)</sup>.
- El aumento de la masa de adipocitos lleva a un aumento de producción de angiotensina. Además, los adipocitos también producen enzima convertidora de angiotensina y catepsina<sup>(32)</sup>.

### Esteatosis hepática o hígado graso no alcohólico

Dentro del espectro clínico se incluye: la esteatosis asintomática con transaminasas normales o elevadas, la esteatohepatitis y la cirrosis avanzada con fibrosis. La patogénesis es multifactorial, pero se ha demostrado una fuerte correlación entre esteatosis hepática y RI. La RI parece responsable de las anomalías en el depósito de grasa y la lipólisis en tejidos insulín-sensitivos, llevando a un incremento en el flujo de ácidos grasos desde el tejido adiposo al hígado con la subsecuente acumulación de TG en tejido hepático. Por otro lado, el estrés oxidativo activa citoquinas inflamatorias y genera especies de oxígeno reactivo (radicales hidroxil, aniones superóxido) que pueden reaccionar con el exceso de lípidos y formar peróxidos. Los productos de la oxidación de los lípidos pueden dañar las células directamente interfiriendo con la función de la membrana o estimulando fibrosis de células hepáticas. En obesos, el hígado graso no alcohólico no solo es un marcador de trastorno hepático, sino que está asociado con factores de riesgo cardiovascular<sup>(50)</sup>. La esteatohepatitis se ha asociado a RI, DM2 y SM. Elevaciones de ALT se asociaron con un deterioro en la sensibilidad a la insulina y la tolerancia a la glucosa<sup>(51)</sup>. De forma paralela a la severidad del hígado graso, hay un aumento significativo de la prevalencia de SM, sugiriendo que la esteatosis hepática puede ser un factor predictivo de SM en niños<sup>(50)</sup>.

### Elevación de cifras de TSH

En pacientes obesos es frecuente encontrar TSH moderadamente elevadas en asociación con cifras de T4 libre y/o T3 libre normales o ligeramente elevadas, permaneciendo los mecanismos desconocidos<sup>(52)</sup>. Dado que los niveles elevados de TSH pueden asociarse con ganancia ponderal y dislipemia, esta observación eleva la cuestión de si la disfunción tiroidea en niños obesos va ligada a alteraciones en otros parámetros metabólicos y si estas alteraciones son reversibles después de perder peso, existiendo controversia en si los niveles de TSH se modifican o no tras la pérdida ponderal<sup>(52,53)</sup>.

### CONCLUSIÓN

La obesidad infantil se asocia a diversas complicaciones metabólicas, algunas de ellas de definición y *screening* controvertido. Es prioritario enfatizar en el reconocimiento precoz de la obesidad y factores de riesgo individuales. Los esfuerzos deben ir dirigidos a luchar contra la obesidad, la inactividad física o la dieta poco saludable en la infancia. Solo así, conseguiremos que la población adolescente no se convierta en una población adulta enferma.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Yeste D, Carrascosa A. Complicaciones metabólicas de la obesidad infantil. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 75: 135.e1-e9.
2. Levy-Marchal, Arslanian S, Cutfield W, Sinaiko A, Druet C, Marcovecchio ML et al. Insulin resistance in children: consensus, perspective and future directions. *J Clin Endocrinol Metab*. 2010; 95: 5189-98.
3. Chiarelli F, Marcovecchio ML. Insulin resistance and obesity in childhood. *Eur J Endocrinol*. 2008; 159: S67-74.
4. Kurtoglu S, Hatipoglu N, Mazicioglu M, Kendiri M, Keskin M, Kondolot M. Insulin resistance in obese children and adolescents: HOMA-IR cut-off levels in the prepubertal and pubertal periods. *J Clin Res Pediatr Endocrinol*. 2010; 2: 100-6.
5. García-Cuartero B, García-Lacalle C, Jiménez-Lobo C, Gonzalez-Vergaz A, Calvo-Rey C, Alcázar-Villar MJ, et al. Índice HOMA Y QUICKI, insulina y péptido C en niños. Puntos de corte de riesgo cardiovascular. *An Pediatr (Barc)*. 2007; 66: 481-90.
6. Celik N, Andiran N, Esra A. The relationship between serum magnesium levels with childhood obesity and insulin resistance: a review of the literature. *J Pediatr Endocrinol Metab*. 2011; 24: 675-678.
7. Kendall D, Vail A, Amin R, Barrett T, Dimitri P, Ivison F, et al. Metformin in obese children and adolescents: The MOCA Trial. *J Clin Endocrinol Metab*. 2013; 98: 322-9.
8. American Diabetes Association. Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care*. 2010; 33: S62-9.
9. Guijarro MG, Monereo S, Civantos S, Montaña JM, Iglesias P, Duran M. Prevalencia de alteraciones del metabolismo hidrocarbonado en una población infanto-juvenil con obesidad grave. *Endocrinol Nutr*. 2010; 57: 467-71.
10. Weiss R, Ratner F. Metabolic complications of childhood obesity: Identifying and mitigating the risk. *Diabetes Care*. 2008; 31: S310-6.
11. Invitti C, Guzzaloni G, Gilardini L, Morabito F, Viberti G. Prevalence and concomitants of glucose intolerance in European obese children and adolescents. *Diabetes Care*. 2003; 26: 118-24.
12. Wiegand S, Maikowski I, Blankenstein O, Biebeman H, Tarnow P, Gruters A. Type 2 diabetes and impaired glucose tolerance in European children and adolescents with obesity- a problem that is no longer restricted to minority groups. *Eur J Endocrinol*. 2004; 151: 199-206.
13. Yeste D, Betancourth S, Gussinye M, Potau N, Carrascosa A. Intolerancia a la glucosa en niños y adolescentes obesos. *Med Clin (Barc)*. 2005; 125: 405-8.

14. Babaoglu K, Arslanoglu I, Isguven P, Bas F, Ercan O, Daredeliler F, et al. Evaluation of glucose intolerance in adolescents relative to adults with type 2 diabetes mellitus. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2006; 19: 1319-26.
15. Brufani C, Ciampalina P, Grossi A, Fiori R, Tozzi A, Cappa M, et al. Glucose intolerance status in 510 children and adolescents attending an obesity clinic in Central Italy. *Pediatr Diabetes.* 2010; 11: 47-54.
16. Cambuli V, Incani M, Pilia S, Congiu T, Cavallo MG, Cossu E, et al. Oral glucose tolerance test in Italian overweight/obese children and adolescents results in a very high prevalence of impaired fasting glycaemia, but not of diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2009; 25: 528-34.
17. Bahillo-Curienes MP, Hermoso-López F, Martínez-Sopena M, Cobreos-García P, García-Saseta P, Triguez- García M, et al. Prevalence of insulin resistance and impaired glucose tolerance in a sample of obese Spanish children and adolescents. *Endocrine.* 2012; 41: 289-95.
18. Holst-Schumaker I, Nuñez-Rivas H, Monge-Rojas R, Barrantes-Santamaria M. Insulin resistance and impaired glucose tolerance in overweight and obese Costa Rican schoolchildren. *Food Nutr Bull.* 2008; 29: 123-31.
19. Aguayo A, Vela A, Aniel-Quiroga A, Blardurni E, Fernández C, Grau G, et al. Absence of diabetes mellitus type 2 in obese children and adolescents in the north of Spain. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2013; 26: 25-9.
20. Vukovic R, Mitrovic K, Milenkovic T, Todorovic S, Zdravkovic D. Type 2 diabetes mellitus and impaired glucose regulation in overweight and obese children and adolescents living in Serbia. *Int J Obes (Lond).* 2012; 36: 1479-81.
21. Tsay J, Pomeranz C, Hassoun A, Zandieh SO, Rutledge J, Vogiatzi MG, et al. Screening markers of impaired glucose tolerance in the obese pediatric population. *Horm Res Paediatr.* 2010; 73: 102-7.
22. Lee HS, Park HK, Hwang JS. HbA1c and glucose intolerance in obese children and adolescents. *Diabet Med.* 2012; 29: e102-5.
23. Caprio S. Treatment of impaired glucose tolerance. *Nat Clin Pract Endocrinol Metab* 2008; 4: 320-1.
24. Santoro N. Childhood obesity and type 2 diabetes: the frightening epidemic. *World J Pediatr* 2013. 9: 101-2.
25. Weiss R, Taksali SE, Tamborlane WV, Burgert TS, Savoye M, Caprio S. Predictors of changes in glucose tolerance status in obese youth. *Diabetes Care.* 2005; 28: 902-9.
26. Tfayli H, Arslanian S. Pathophysiology of type 2 diabetes mellitus in youth: the evolving chameleon. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2009; 53: 165-74.
27. Saad R, Gungor N, Arslanian S. Progression from normal glucose tolerance to type 2 diabetes in a Young girl: longitudinal changes in insulin sensitivity and secretion assessed by the clamp technique and surrogate estimates. *Pediatr Diabetes.* 2005; 6: 95-9.
28. International Diabetes Federation. Global guideline for type 2 diabetes. Disponible en: <http://www.idf.org> 2005.
29. Matyka KA. Type 2 diabetes in childhood: epidemiological and clinical aspects. *Br Med Bull.* 2008; 86: 60-74.
30. Copeland KC, Silverstein J, Moore KR, Prazar G, Raymer T, Shiffman RN et al. Management of newly diagnosed type 2 diabetes mellitus in children and adolescents. *Pediatrics.* 2013; 131: 364-82.
31. Reaven G. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes.* 1988; 37: 1595-607.
32. Varda N, Gregoric A. Metabolic syndrome in the pediatric population: a short overview. *Pediatr Rep.* 2009; 1: 1-9.
33. Cook S, Weitzman M, Auinger P, Nguyen M, Dietz WH. Prevalence of a metabolic syndrome phenotype in adolescents: findings from the third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2003; 157: 821-7.
34. Zimmet P, Alberti KG, Kaufman F, Tajima N, Silink M, Arslanian S, et al. IDF Consensus Group. The metabolic syndrome in children and adolescents- an IDF consensus report. *Pediatr Diabetes.* 2007; 8: 299-306.
35. De Ferranti SD, Gauvreau K, Ludwig DS, Newburger JW, Rifal N. Inflammation and changes in metabolic syndrome abnormalities in US adolescents; findings from the 1988-1994 and 1999-2000 National Health and Nutrition Examination Surveys. *Clin Chem.* 2006; 52: 1325-30.
36. Weiss R, Dziura J, Burgert TS, Tamborlane WV, Taksali SE, Yeckel CW et al. Obesity and the metabolic syndrome in children and adolescents. *N Engl J Med.* 2004; 350: 2362-74.
37. Alberti KG, Zimmet PZ. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus provisional report of a WHO consultation. *Diabet Med.* 1998; 15: 539-53.
38. Viner RM, Sagal TY, Lichtarowicz-Krynska. Prevalence of the insulin resistance syndrome in obesity. *Arch Dis Child.* 2005; 90: 10-4.
39. De Ferranti S, Osganian S. Epidemiology of paediatric metabolic syndrome and type 2 diabetes mellitus. *Diab Vasc Dis Res.* 2007; 4: 285-6.
40. Druet C, Ong K, Levy-Marchal C. Metabolic syndrome in children: comparison of the International Diabetes Federation 2007 Consensus with an Adapted National Cholesterol Education Program Definition in 300 Overweight and obese French Children. *Horm Res Paediatr.* 2010; 73: 181-6.
41. Costa RF, Santos NS, Goldraich NP, Barski TF, de Andrade KS, Krueel LF. Metabolic syndrome in obese adolescents: a comparison of the three different diagnostic criteria. *J Pediatr (Rio J).* 2012; 88: 303-9.
42. Sinaiko AR. Metabolic syndrome in children. *J Pediatr (Rio J).* 2012; 88: 286-8.
43. Nambiar S, Truby H, Davies PSW, Baxter K. Use of the waist-height ratio to predict metabolic syndrome in obese children and adolescents. *J Paediatr Child Health.* 2013; 49: E281-7.
44. Boney CM, Verma A, Tucker R, Vohr B. Metabolic syndrome in childhood: Association with birth weight, maternal obesity, and gestational diabetes mellitus. *Pediatrics.* 2005; 115: e290-6
45. Krochik A, Chaler E, Maceiras M, Aspnes N, Mazza C. Marcadores tempranos de riesgo de síndrome metabólico en niños prepúberes con y sin antecedente de restricción de crecimiento intrauterino. *Arch Argent Pediatr.* 2010; 108: 10-6.
46. Sangun O, Dundar B, Koster M, Pirgon O, Dundar N. Prevalence of metabolic syndrome in obese children and adolescents using three different criteria and evaluation of risk factors. *J Clin Res Pediatr Endocrinol.* 2011; 3: 70-6.
47. Friend A, Craig L, Turner S. The prevalence of metabolic syndrome in children: A systematic review of the literature. *Metab Syndr Relat Disord.* 2013; 11: 71-80.

48. Guijarro MG, Monereo S, Merino M, Iglesias P, Vega B. Prevalencia de síndrome metabólico en una población de niños y adolescentes con obesidad. *Endocrinol Nutr.* 2012; 59: 155-9.
49. Korsten-Reck U, Kromeyer-Hauschild K, Korsten D, Baumstark M, Dickhuth HH, Berg A. Frequency of secondary dyslipidemia in obese children. *Vasc Health Risk Manag.* 2008; 4: 1089-94.
50. D'Adamo E, Santoro N, Caprio S. Metabolic syndrome in pediatrics: old concepts revised, new concepts discussed. *Pediatr Clin North Am.* 2011; 58: 1241-55.
51. Burgert T, Taksali S, Dziura J, Goodman RT, Yeckel C, Papademetris R, et al. Alanine Aminotransferase levels and fatty liver in childhood obesity: associations with insulin resistance, adiponectin and visceral fat. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91: 4287-94.
52. Shalitin S, Yackobovitch M, Phillip M. Prevalence of thyroid dysfunction in obese children and adolescents before and after weight reduction and its relation to other metabolic parameters. *Horm Res Paediatr.* 2009; 71: 155-61.
53. Shalitin. Reinehr T, De Sousa G, Andler W. Hyperthyrotropinemia in obese children is reversible after weight loss and is not related to lipids. *J Clin Endocrinol Metab.* 2006; 91: 3088-91.

## Mesa Redonda: Obesidad en la infancia

### Avances en el conocimiento de la obesidad infantil: De la consulta al laboratorio

G.Á. MARTOS-MORENO, J. ARGENTE

*Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Instituto de Investigación Sanitaria La Princesa. Departamento de Pediatría. Universidad Autónoma de Madrid. CIBER obn. Instituto de Salud Carlos III. Madrid.*

#### RESUMEN

En esta ponencia se analizarán las particularidades diagnósticas y terapéuticas de la obesidad infantil con respecto a la forma de presentación de esta enfermedad en el adulto. Asimismo, se expondrá cómo el momento (precoz) de desarrollo de la obesidad determina cambios en la estructura del tejido adiposo con consecuencias en la composición corporal y en la homeostasis metabólica del sujeto en la vida adulta, al tiempo que la reducción ponderal en el niño permite un remodelado en la distribución de la grasa corporal que difiere del observado en el adulto. También esbozaremos el estado actual de las bases etiológicas conocidas de la obesidad en el periodo infantil, haciendo hincapié sobre la necesidad de profundizar en el conocimiento de la aplicabilidad de las herramientas diagnósticas disponibles. Finalmente, mencionaremos las características diferenciales del tratamiento del paciente pediátrico obeso que, una vez más, difieren, tanto en su metodología, como en los resultados esperables, de aquellos del adulto.

**Palabras clave:** Obesidad infantil; Particularidades; Diagnóstico.

#### ABSTRACT

We will analyze the diagnostic and therapeutical singularities of childhood obesity compared to the same disease in adults. We will also show how the early age at the onset of obesity determines changes in the histological structure of adipose tissue, that are relevant to body composition, as to metabolic homeostasis in later stages of life. We will explain how, as a

consequence of the higher plasticity of infantile adipose tissue, weight reduction in children remodels body fat distribution in a different way that observed in adults.

We will also go through the state of the art in the knowledge of the etiological bases of the different forms of obesity observed during childhood, stressing the need to know the usefulness of currently available diagnostic tools. Finally, the singularities in the treatment of the pediatric obese patient will be pointed, thus remarking that both, the methods and the outcome are also different to those observed in adult patients.

**Key words:** Childhood obesity; Singularities; Diagnosis.

#### INTRODUCCIÓN

El diagnóstico de obesidad cada vez más grave en edades precoces de la vida ha experimentado un gran incremento epidemiológico a nivel mundial en las últimas décadas<sup>(1,2)</sup>. Esto ha determinado un incremento del interés y del esfuerzo investigador dirigido a la misma, tanto como causa de alteraciones patológicas ya en la propia infancia como, de manera más importante, como factor de riesgo para el desarrollo de patología, principalmente cardio-vascular, en la edad adulta, así como de mortalidad precoz.

Como ocurre en muchas otras situaciones fisiopatológicas, es preciso tener en cuenta que la obesidad de instauración en edades tempranas de la vida presenta múltiples particularidades que la diferencian de la obesidad del adulto. Dichas particularidades se extienden también a su fisiopatología, diagnóstico y tratamiento; debiendo ser, por lo tanto, consideradas a la hora de enfocar adecuadamente los procedimientos

*Correspondencia:* Dr. Gabriel Ángel Martos Moreno. Servicio de Endocrinología. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Avda. Menéndez Pelayo, 65. 28009 Madrid.

*Correo electrónico:* gabrielangelmartos@yahoo.es

© 2013 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.

diagnósticos y terapéuticos más adecuados ante el niño afecto de obesidad.

En esta ponencia se analizarán estas particularidades diagnósticas y terapéuticas. Asimismo, se expondrá cómo el momento (precoz) de desarrollo de la obesidad determina cambios en la estructura del tejido adiposo con consecuencias en la composición corporal y en la homeostasis metabólica del sujeto en la vida adulta, al tiempo que la reducción ponderal en el niño permite un remodelado en la distribución de la grasa corporal que difiere del observado en el adulto. También esbozaremos el estado actual de las bases etiológicas conocidas de la obesidad en el periodo infantil, haciendo hincapié sobre la necesidad de profundizar en el conocimiento de la aplicabilidad de las herramientas diagnósticas disponibles. Finalmente, mencionaremos las características diferenciales del tratamiento del paciente pediátrico obeso que, una vez más, difieren, tanto en su metodología, como en los resultados esperables, de aquellos del adulto.

#### CONSECUENCIAS A CORTO Y LARGO PLAZO DE LA OBESIDAD INFANTIL

La obesidad infantil se ha definido tradicionalmente como un incremento en la acumulación de grasa, que determina un aumento del riesgo de padecer enfermedades futuras y un aumento del riesgo de mortalidad precoz<sup>(3)</sup>.

En trabajos previos de nuestro grupo hemos podido comprobar cómo la resistencia a la insulina (elevación de los niveles de insulina sin alteración de la glucemia) es el primer cambio que podemos observar en las alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono asociadas a la obesidad infantil<sup>(4)</sup>. Esto no se contempla en las definiciones del síndrome metabólico, por lo tanto, los niños no reproducen las mismas alteraciones que los adultos afectados de obesidad. Tienen cambios diferentes, cambios precoces que son identificables si nos dirigimos hacia ellos.

En el pasado año 2012 aparecieron dos revisiones sistemáticas, que abarcan 11 y 39 estudios, respectivamente, en las que se analizaba la relación existente entre la existencia de un exceso de peso durante la infancia y las alteraciones metabólicas<sup>(5)</sup> o con enfermedad en la vida adulta<sup>(6)</sup>. Las dos revisiones llegaron a la misma conclusión: en primer lugar, que si se tiene en cuenta el IMC durante la vida adulta, las correlaciones que se observan teóricamente entre obesidad infantil y factores de riesgo cardiovascular en el adulto, o bien desaparecen, o bien se atenúan en gran medida; y en segundo lugar, que a día de hoy no disponemos de evidencia científica que pueda establecer un asociación independiente del hecho de que un niño sea obeso con que vaya a desarrollar síndrome metabólico en la edad adulta. Sin embargo, y como en todo, hay controversia, existe también un metaanálisis publicado en ese mismo año<sup>(7)</sup> donde se intenta establecer una relación entre esa obesidad infantil y los factores

de riesgo cardiovasculares y se insiste mucho en la necesidad de establecer unos puntos de corte mucho más estrictos por una teórica gran asociación entre el exceso de peso y estos factores de riesgo durante la vida infantil.

Sea como fuere, la obesidad es ya una enfermedad durante la infancia, generando o agravando patologías respiratorias y cardíacas; determinando afectaciones psicológicas que interfieren en sus relaciones sociales y ocasionando alteraciones ortopédicas y de la marcha, que van a repercutir en su capacidad para realizar cualquier actividad y, secundariamente, en un agravamiento de su obesidad subyacente<sup>(1)</sup>.

Estas alteraciones en relación con la práctica de actividad física y actividad deportiva van a limitar la capacidad de los niños obesos<sup>(8)</sup> con un descenso en duración e intensidad en la práctica de actividad física a partir de la adolescencia, más intenso en el sexo femenino. Asimismo, se ha podido comprobar cómo conforme aumenta el peso de los pacientes, disminuye de forma lineal su capacidad para el rendimiento, tanto en ejercicios explosivos como de mantenimiento. En relación a la respuesta cardiovascular a ejercicio se ha podido comprobar<sup>(8)</sup> cómo los niños obesos ya en situación basal presentan una frecuencia cardíaca más alta que la población no obesa, y que alcanzan frecuencias más elevadas con las distintas fases del ejercicio.

Dejando aparte las comorbilidades metabólicas de la obesidad en el periodo infanto-juvenil, detalladas por la Dra. Bahillo en la ponencia previa, sabemos que ya durante la infancia existen no solo alteraciones vasculares, sino también alteraciones cardiológicas, en parte derivadas de las primeras. Las alteraciones vasculares clásicas son las observadas en el estudio de Bogalusa donde en individuos jóvenes se pudo ver cómo a medida que se incrementaban los factores de riesgo cardiovascular también se incrementaba la presencia de estría grasa o de placa fibrosa en su carótida o en la aorta.

En la actualidad, es habitual la medición no invasiva del grosor íntima-media y de la distensibilidad de los vasos; sin embargo, no está clara la repercusión fisiopatológica que puedan tener estas variables cuando están alteradas. En estudios recientes, se ha comprobado cómo<sup>(9)</sup> solo aquellos pacientes con mayor grado de afectación del grosor y que además se asocian con la existencia de placa de ateroma, mostraban un incremento de la mortalidad cardiovascular. Por lo tanto, la validez de este parámetro y sobre todo en niños y en niños pequeños está poco definido y al menos es cuestionable.

En relación con las alteraciones cardiológicas en la obesidad, es conocido que ya en niños y en adolescentes existe un remodelado concéntrico del corazón que afecta fundamentalmente al septo y a las cavidades izquierdas. En el artículo publicado por Zamorano y cols.<sup>(10)</sup> se puede ver cómo, en niños obesos, existe una disminución de la capacidad de formación del miocardio, y además esta alteración funcional aparece en todas las cavidades y está relacionada con la resistencia a insulina. En este punto se ha comprobado que existe una relación de estas alteraciones

miocárdicas con la secreción endocrina de hormonas por parte del tejido adiposo (adipoquinas) fundamentalmente leptina y adiponectina.

## PARTICULARIDADES DE LA OBESIDAD INFANTIL. IMPLICACIÓN DIAGNÓSTICA

Precisamente, el perfil de secreción de adipoquinas por parte del tejido adiposo y sus implicaciones metabólicas constituyen uno de los elementos diferenciales de la obesidad desarrollada durante el periodo infantil con respecto a aquella que acontece en el adulto.

El desarrollo de obesidad determina la instauración de cambios histológicos, metabólicos y endocrinos en el tejido adiposo blanco (TAB). Estos cambios vienen determinados por distintos factores: 1) La capacidad del TAB para el reclutamiento de nuevos adipocitos desde los preadipocitos, una vez que los adipocitos preexistentes han alcanzado un tamaño "crítico" mediante la modificación de las secreciones paracrinas de éstos. En este proceso, denominado la "hipótesis del tamaño crítico", la hipertrofia adipocitaria desempeña un papel esencial. 2) La capacidad del TAB para producir proteínas de quimioatracción (quimioquinas), que determinan un incremento de los subtipos proinflamatorios de monocitos y macrófagos), con la consiguiente modificación del componente estromal de secreción de citoquinas. 3) El cambio en el patrón de secreción endocrina de adipoquinas de los adipocitos hipertróficos, en comparación con el de aquellos más pequeños.

La importancia relativa de cada uno de estos factores sobre las modificaciones ejercidas por la obesidad sobre el TAB varía a lo largo de las distintas etapas del desarrollo en el ser humano. Los adultos, tanto con normopeso como afectados de obesidad, mantienen una población adipocitaria, sobre la base de unas tasas proporcionadas de adipogénesis y apoptosis adipocitaria. Por el contrario, los niños y adolescentes incrementan, paulatinamente, el número de adipocitos de su TAB, con una tasa de proliferación superior en los pacientes obesos en comparación con los sujetos delgados. Esto suscita la evidencia de que la obesidad de instauración precoz induce una tasa de reclutamiento de preadipocitos más acelerada, que determina un incremento de la población celular adipocitaria. Esta situación permitiría, al menos durante un tiempo, la existencia de un menor grado de hipertrofia adipocitaria, evitando o, al menos, atenuando la afectación del patrón de secreción de adipoquinas durante la infancia pero incrementando, por el contrario, el riesgo de obesidad severa y de desarrollo de comorbilidades en etapas posteriores de la vida<sup>(4)</sup>.

Este conjunto de acontecimientos remeda el concepto, ya antiguo, de la existencia de un modelo de "obesidad hiperplásica" en los niños, con un incremento del número de adipocitos, aunque con un tamaño normal, frente a un modelo de "obesidad

hipertrófica" en el adulto, con un incremento del volumen de los adipocitos preexistentes. El contraste entre las características del TAB en ambos modelos de obesidad influye, de forma determinante, en la dinámica de secreción de adipoquinas a lo largo de las distintas etapas de la vida y, secundariamente, en su correlato metabólico<sup>(4)</sup>.

Otra característica diferencial de la obesidad en las etapas precoces de la vida la constituye el hecho de que es precisamente durante este periodo vital cuando se manifiestan en su mayor porcentaje las formas monogénicas, secundarias y asociadas a síndromes polimalformativos de esta enfermedad. Es por ello que el pediatra debe estar entrenado y alerta ante la existencia de aquellos casos en los que la etiología última puede ser establecida y, sobre todo, ante aquellos casos que pudiesen ser tributarios de un tratamiento específico<sup>(3)</sup>.

## ETIOLOGÍA DE LA OBESIDAD INFANTIL

Una de las complejidades y de las dificultades más importantes para el adecuado entendimiento de la obesidad infantil es que, bajo el denominador común de una acumulación excesiva de grasa corporal, subyacen etiologías y, por lo tanto, entidades patológicas radicalmente diferentes. Actualmente se acepta, tanto en foros científicos como de divulgación, que el gran incremento de prevalencia de la obesidad infantil es debido al desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético propio del estilo de vida occidental. Sin embargo, existe un porcentaje de casos derivados de la existencia de alteraciones genéticas, endocrinológicas o sindrómicas subyacentes que, si bien es cuantitativamente limitado, crece de forma continuada al tiempo que lo hacen nuestros conocimientos fisiopatológicos de la obesidad infantil<sup>(3)</sup>.

### Obesidad poligénica

Hasta donde nuestro conocimiento, siempre limitado, nos permite saber, ésta es la más frecuente de las entidades englobadas en la obesidad infantil. En ella, la coexistencia de una nutrición hipercalórica e inadecuadamente estructurada y de unos niveles reducidos de actividad física, propios del estilo de vida occidental actual, determinan la acumulación del exceso de energía en forma de tejido adiposo, desgraciadamente influidos a su vez por el poder adquisitivo de las familias. Sin embargo, no todos los sujetos expuestos al mismo ambiente nutricional "obesogénico" y a similares limitaciones de actividad física desarrollan obesidad o lo hacen en similar grado. Esto es debido a que estos factores "exógenos" actúan sobre una base "endógena", la información genética propia de cada individuo, lo cual explicaría, al menos en parte, la gran heredabilidad familiar de la obesidad.

En los últimos años, los estudios de GWAS (*Genome Wide Association Studies*), que podríamos traducir como "estudios

**TABLA I.** SÍNDROMES GENÉTICOS (A) Y ENFERMEDADES O TRATAMIENTOS QUE CURSAN, FRECUENTEMENTE, CON OBESIDAD. OMIM: ON-LINE MENDELIAN INHERITANCE IN MAN DATABASE. DISPONIBLE EN: WWW.NCBI.NLM.NIH.GOV/SITES/ENTREZ?DB=OMIM.

A) Síndromes genéticos	B) Obesidades secundarias
Alstrom-Wolfram (OMIM: 203800)	Hipotiroidismo
Bardet-Biedl (OMIM: 209900)	Hipercortisolismo
Beckwith-Wiedemann (OMIM: 130650)	Pseudohipoparatiroidismo (osteodistrofia de Albright)
Börjesson-Forssman-Lehmann (OMIM: 301900)	Hiperinsulinismo neonatal
Carpenter (OMIM: 201000)	Deficiencia de GH
Cohen (OMIM: 216550)	Obesidad hipotalámica
Down (OMIM: 190685)	Obesidad yatrogénica
M.E.H.M.O. (OMIM: 300148)	
M.O.M.O. (OMIM:157980)	
Prader-Willi (OMIM:176270)	
Smith-Magenis (OMIM: 182290)	
Wilson-Turner (OMIM: 309585)	
WAGRO (OMIM: 612469)	

hologenómicos de asociación” han perseguido, mediante el estudio de extensas cohortes de sujetos afectados de distintas patologías, hallar nuevos genes, QTL (*quantitative trait loci*) o haplotipos que permitan una mejor identificación del riesgo individual para el desarrollo dichas enfermedades<sup>(11)</sup>. Este tipo de estudios, aplicados a la obesidad, ha ofrecido una ingente cantidad de información de modo que en la última actualización del mapa genético de la obesidad publicada, el número de genes y QTL asociados a fenotipos con afectación de la adiposidad en modelos murinos alcanzaba los 244 y 408, respectivamente<sup>(12)</sup>. Por este motivo, este tipo más común de obesidad debería denominarse “*obesidad poligénica*”, pues es esta base genética la que determina la susceptibilidad del paciente ante los estímulos ambientales. Más aún, las modificaciones epigenéticas; es decir, aquellas ejercidas por dichos factores ambientales sobre el genoma de un individuo, sobre todo en fases tempranas del desarrollo, parecen desempeñar una función relevante en el riesgo individual para el desarrollo de obesidad<sup>(13)</sup>.

En particular, estudios recientes han asociado variantes en el primer intrón del gen “masa grasa y obesidad asociada” (*FTO*) con obesidad, condicionando un elevado índice de masa corporal equivalente, aproximadamente, a +0,4 kg/m<sup>2</sup> por alelo de riesgo. Así, se ha comprobado que determinados polimorfismos, en particular el rs9939609, se asocian con el incremento de peso, del índice de masa corporal y con los niveles de leptina en niños europeos. Más recientemente se ha demostrado que la pérdida del gen *Fto* en el ratón genera retraso en el crecimiento postnatal y una reducción significativa del tejido adiposo y de la masa corporal magra. Como consecuencia, estos ratones incrementan su gasto energético, a pesar de una disminución en su actividad locomotora y su relativa hiperfagia. Estos datos

podrían constituir la primera demostración directa de que *Fto* se encuentra involucrado funcionalmente en la homeostasis energética, mediante el control del gasto de energía<sup>(3)</sup>.

Hasta el momento existe constancia de variantes poligénicas en, al menos, 17 regiones genómicas independientes y 15 nuevos *loci* asociados con el índice de masa corporal<sup>(3)</sup>. La función de estos genes candidatos se encuentra asociada con regiones que sugieren una función relevante del hipotálamo en el control del peso.

Por consiguiente, el desarrollo de la obesidad en la mayoría de los niños afectados tiene una etiología multifactorial, sobre una base poligénica. Esto es, dicha base poligénica tiene *per se* un efecto limitado sobre el fenotipo y únicamente su combinación con otras variantes predisponentes y, sobre todo, la concurrencia de factores ambientales favorecedores del desarrollo de obesidad, determinarán finalmente el desarrollo del fenotipo obeso.

### Obesidad secundaria

Independientemente del sustrato genético individual y del balance entre ingesta y gasto energético, la presencia de obesidad en el niño puede ser consecuencia de distintas enfermedades, entre las que destacan las patologías endocrinológicas, los procesos patológicos o procedimientos terapéuticos que afectan al área hipotálamo-hipofisaria y los tratamientos farmacológicos, especialmente con principios psicoactivos<sup>(3)</sup>. Las causas más frecuentes de obesidad secundaria y sus características esenciales se detallan en la tabla I.

### Obesidad monogénica

La obesidad monogénica es el resultado de una alteración en un único gen y representa una etiología minoritaria en el

conjunto de los casos de obesidad infanto-juvenil. Una característica común de estos pacientes la constituye el inicio precoz del exceso ponderal. Con un objetivo didáctico, podríamos agrupar los casos de obesidad monogénica en tres grupos:

1) *Genes implicados en el eje adipocito-hipotálamo-hipofisario (leptina/melanocortina)*

El eje adipocito-hipotálamo-hipofisario constituye la principal vía de información hacia el sistema nervioso central de las reservas energéticas del organismo en forma de triglicéridos adipocitarios. Así, la leptina, de producción adipocitaria, actúa fundamentalmente, en el núcleo arqueado hipotalámico, a través de su receptor específico, favoreciendo la activación de las neuronas productoras de proopiomelanocortina (POMC) que, tras ser fraccionada, por medio de la fracción alfa de la hormona estimulante melanocitaria (MSH), ejerce su acción anorexigénica por medio del receptor de melanocortina número cuatro (MC4R). Las mutaciones de cualquiera de los genes implicados en esta vía de señalización determina una interferencia en este mecanismo de señalización de la saciedad y se asocian a formas graves de obesidad de inicio precoz. Entre ellos destacan, por ser las más prevalentes, las mutaciones del gen *MC4R*, pero también se han descrito casos humanos de obesidad secundarios a mutaciones en los genes de leptina (*LEP*), receptor de leptina (*LEPR*), proopiomelanocortina (*POMC*), proconvertasa 1 (*PCSK1*), proconvertasa 2 (*PCSK2*) y *PPAR* $\gamma$ . Las características clínicas de este tipo de pacientes han sido detalladas en revisiones anteriores<sup>(3,14)</sup>.

2) *Genes asociados al desarrollo hipotalámico*

Se han descrito casos humanos de obesidad grave (también de inicio precoz) secundarios a mutaciones en genes implicados en el desarrollo hipotalámico, como son: el *single-minded homolog 1 (SIM1)*, *brain derived neurotrophic factor (BDNF)* y el *neurotrophic tyrosine receptor kinase (NTRK)2*<sup>(3)</sup>.

3) *Obesidad asociada a síndromes polimalformativos*

La obesidad constituye un rasgo fenotípico destacado en un número considerable de síndromes polimalformativos. Una relación de los más relevantes se detalla en la tabla I<sup>(3)</sup>.

## EL TRATAMIENTO DE LA OBESIDAD INFANTIL

Tal y como hemos referido respecto a la etiología, a la expresividad clínica y comorbilidades metabólicas; la obesidad infantil también difiere de la del adulto respecto al abordaje terapéutico. Uno de los factores que determina estas diferencias sustanciales es el hecho de que el niño se encuentre, como hemos reseñado previamente, en un periodo de crecimiento somático y desarrollo tanto físico como intelectual que limita, en gran medida, los recursos terapéuticos disponibles, así como la severidad de las acciones a llevar a cabo en estos pacientes.

Actualmente, no existe ningún agente farmacológico aprobado por la Agencia Europea del Medicamento (EMA) para el tratamiento de la obesidad en niños menores de 18 años, si bien se dispone de datos procedentes de estudios clínicos que postulan un eventual beneficio del empleo del orlistat o la metformina, siempre en combinación con un abordaje higiénico dietético, en adolescentes. De forma similar, los requisitos propuestos para la indicación de las intervenciones de cirugía bariátrica en este periodo etario se restringen, de forma casi exclusiva, a los adolescentes afectos de comorbilidades potencialmente letales a corto plazo.

En relación con las indicaciones alimentarias, los estudios identificados de intervención nutricional en niños y niñas y adolescentes son de corta duración, de baja calidad y no evalúan la pérdida de peso a largo plazo, por lo que se desconoce qué dieta es la más efectiva para el tratamiento de la obesidad pediátrica. Así, la Guía de Práctica Clínica para la Prevención y Tratamiento de la Obesidad Infanto-juvenil del Sistema Nacional de Salud recomienda, en la población infantil y adolescente con sobrepeso u obesidad, realizar una dieta sana y equilibrada siguiendo la pirámide de la alimentación saludable, que debe individualizarse. Se recomienda no utilizar dietas restrictivas y desequilibradas porque no son efectivas a largo plazo y pueden ser perniciosas. Ésta no debe de ser una actuación aislada, sino que debe llevarse a cabo en el contexto de un cambio en el estilo de vida que incluya el ejercicio físico, el tratamiento conductual y el abordaje familiar. Asimismo, se recomienda que los consejos en los cambios dietéticos deberían ser llevados por profesionales de la salud que habitualmente atienden a la población infantil y juvenil, quienes deben prestar especial atención a la presencia de factores de riesgo o signos de trastornos de la conducta alimentaria.

Hasta la fecha, los programas de actividad física en niños y adolescentes para el tratamiento de la obesidad no se han mostrado efectivos para la disminución del IMC en comparación con la actividad habitual. No obstante, los estudios disponibles muestran que la actividad física puede disminuir temporalmente el porcentaje de grasa corporal y mejorar los factores de riesgo cardiovascular. Por este motivo, se recomienda aumentar la actividad física espontánea (jugar al aire libre, participar en las tareas domésticas, ir al colegio o instituto caminando, subir y bajar escaleras en lugar de utilizar el ascensor, etc.) más de una hora al día para el control del peso y la salud cardiovascular. Si se plantea la realización de un ejercicio físico específico, éste debe ser adecuado a la edad y al interés del menor o adolescente, empezando lentamente y aumentando progresivamente su intensidad y duración.

A este respecto es reseñable que sí existe evidencia de que las intervenciones para disminuir la actividad sedentaria en niños son efectivas tanto por el incremento del gasto energético, como por la disminución de la ingesta calórica, disminuyendo el IMC y las comorbilidades metabólicas. Sobre esta base, en la población infantil y adolescente con sobrepeso u obesidad,

se recomienda reducir el sedentarismo, limitar las horas de televisión o videojuegos y retirar la televisión, videoconsolas y ordenadores de las habitaciones de niños.

Finalmente, en lo referente al tratamiento comportamental, la terapia cognitivo-conductual ha mostrado disminuciones moderadas en el IMC en adolescentes con OB a corto plazo, como también lo han hecho las intervenciones grupales. Por este motivo se recomienda tanto el tratamiento de apoyo psicológico (con terapia conductual, cognitivo-conductual), como el empleo de terapia dirigida al estrés y otras técnicas psicológicas (formulación de objetivos, automonitorización, etc.) para el tratamiento de la obesidad en menores y adolescentes.

Del mismo modo que las intervenciones terapéuticas que se llevan a cabo en niños y adolescentes afectos de obesidad difieren de las desarrolladas en adultos, también lo hacen sus resultados, observándose un mayor porcentaje de éxito, así como una remodelación de la distribución grasa corporal más adecuada que en aquellos tras la reducción corporal<sup>(15-20)</sup>.

## CONCLUSIONES

Hemos resaltado que es preciso un cambio de la mentalidad de los pediatras en el abordaje de estos pacientes, haciéndose necesaria la consideración de distintas "obesidades" o enfermedades diferentes que convergen en un mismo rasgo fenotípico, el aumento del peso corporal. Que existen signos y síntomas sugerentes de las mismas, a los que el pediatra debe prestar especial atención y que esto puede determinar diferencias en los métodos de exploración complementaria que nos puedan permitir un adecuado diagnóstico de estos pacientes. Igualmente, que la carga genética de cada niño y las modificaciones que, sobre ella, pueden ejercer los factores ambientales, sobre todo en etapas tempranas de la vida, son determinantes para su riesgo de desarrollar obesidad.

## AGRADECIMIENTOS

CIBER Fisiopatología de la Obesidad y Nutrición (CB06/03). Fundación de Endocrinología y Nutrición. Instituto de Salud Carlos III, Fondo de Investigación Sanitaria (FIS: PI09/91060 y PI10/00747).

## BIBLIOGRAFÍA

- Ogden CL, Carroll MD, Kit BK, Flegal KM. Prevalence of obesity and trends in body mass index among US children and adolescents, 1999-2010. *JAMA*. 2012; 307: 483-90.
- IASO: Overweight in children world map. Disponible en: <http://www.iaso.org/iotf/obesity/?map=children>.

- Martos-Moreno GA, Argente J. Paediatric obesities: from childhood to adolescence. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 75: 63.e1-e23.
- Martos-Moreno GÁ, Barrios V, Chowen JA, Argente J. Adipokines in childhood obesity. *Litwack G. ED. Vitam Horm*. 2013; 91: 107-42
- Lloyd LJ, Langley-Evans SC, McMullen S. Childhood obesity and risk of the adult metabolic syndrome: a systematic review. *Int J Obes (Lond)*. 2012; 36: 1-11.
- Park MH, Falconer C, Viner RM, Kinra S. The impact of childhood obesity on morbidity and mortality in adulthood: a systematic review. *Obes Rev*. 2012; 13: 985-1000.
- Friedemann C, Heneghan C, Mahtani K, Thompson M, Perera R, Ward AM. Cardiovascular disease risk in healthy children and its association with body mass index: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2012; 345: e4759.
- Ferns SJ, Wehrmacher WH, Serratto M. Effects of obesity and gender on exercise capacity in urban children. *Genet Med*. 2011; 8:224-30.
- Polak JF, Pencina MJ, Pencina KM, O'Donnell CJ, Wolf PA, D'Agostino RB Sr. Carotid-wall intima-media thickness and cardiovascular events. *N Engl J Med*. 2011; 365: 213-21.
- Saltijeral A, Isla LP, Pérez-Rodríguez O, Rueda S, Fernandez-Golfin C, Almeria C, et al. Early myocardial deformation changes associated to isolated obesity: a study based on 3D-wall motion tracking analysis. *Obesity (Silver Spring)*. 2011; 19: 2268-73.
- Meyre D, Delplanque J, Chèvre JC, Lecoœur C, Lobbens S, Gallina S, Durand E, Vatin V, Degraeve F, Proença C, et al. Genome-wide association study for early-onset and morbid adult obesity identifies three new risk loci in European populations. *Nat Genet*. 2009; 41: 157-9.
- Rankinen T, Zuberi A, Chagnon YC, Weisnagel SJ, Argyropoulos G, Walts B, Pérusse L, Bouchard C. The human obesity gene map: the 2005 update. *Obesity (Silver Spring)*. 2006; 14: 529-644.
- Lillycrop KA, Burdge GC. Epigenetic changes in early life and future risk of obesity. *Int J Obes*. 2011; 35: 72-83.
- Martos-Moreno GÁ, Argente J. Molecular basis of human obesity. *J Ped Endocrinol Metab*. 2005; 18-S1: 1187-98.
- Barlow SE; committee. Expert committee recommendations regarding the prevention, assessment, and treatment of child and adolescent overweight and obesity: summary report. *Pediatrics*. 2007; 120: S164-92.
- Grupo de trabajo de la guía sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Centro Cochrane Iberoamericano, coordinador. Guía de práctica clínica sobre la prevención y el tratamiento de la obesidad infantojuvenil. Madrid: Plan de Calidad para el Sistema Nacional de Salud del Ministerio de Sanidad y Política Social. Agència d'Avaluació de Tecnologia i Recerca Mèdiques; 2009. Guía de práctica clínica: AATRM N.º 2007/25.
- Baur LA, Hazeltin B, Shrewsbury VA. Assessment and management of obesity in childhood and adolescence. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2011; 8: 635-45.
- Oude Luttikhuis H, Baur L, Jansen H, Shrewsbury VA, O'Malley C, Stolk RP, et al. Interventions for treating obesity in children. *Cochrane Database Syst Rev* 2009: CD001872.
- Petkar R, Wright N. Pharmacological management of obese child. *Arch Dis Child Educ Pract Ed*. 2013; 98: 108-12.
- Sherafat-Kazemzadeh R, Yanovski SZ, Yanovski JA. Pharmacotherapy for childhood obesity: present and future prospects. *Int J Obes (Lond)*. 2013; 37: 1-15.

## Comunicaciones Orales

Viernes 25 de octubre, Sesión 1 - Sala Felipe II, Planta 1

**Moderadores:** Dr. Ramón Cancho Candela (*Hospital Río Hortega, Valladolid*), Dr. Ignacio Málaga Diéguez (*Hospital Universitario Central de Asturias*)

**¿POR QUÉ ES ÚTIL REALIZAR NEUROIMAGEN EN LAS EPILEPSIAS OCCIPITALES APARENTEMENTE BENIGNAS?** *Rekarte García S, Roncero Sánchez-Cano I, Pérez González C, Mantecón Fernández L, Flórez Díez P, Málaga Diéguez I. Unidad de NeuroPediatria. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** Las epilepsias benignas de la infancia con paroxismos occipitales: síndrome de Panayiotopoulos (SP) y epilepsia occipital benigna tipo Gastaut (EOB-G) forman parte de las epilepsias focales idiopáticas de la infancia. Éstas se caracterizan por ser edad-dependientes y presentar un curso benigno, con desaparición entre 1-3 años tras el debut. Presentan una clínica característica: crisis con semiología principalmente autonómica en el SP y con fenomenología visual en la EOB-G. El electroencefalograma (EEG) muestra paroxismos occipitales. La realización de una resonancia magnética (RM) está siempre indicada, ya que algunos pacientes con crisis similares presentan una lesión subyacente.

**Casos clínicos.** Presentamos dos casos inicialmente diagnosticados de SP en el caso 1 y de EOB-G en el caso 2, que, tras realización de RM se estableció el diagnóstico de epilepsia occipital sintomática, al presentar en el primer caso un tumor del sistema nervioso central y en el segundo un área extensa de malacia occipital.

**Caso 1:** paciente mujer, que a los 3 años y medio debuta con crisis compatibles con SP (desconexión parcial del medio, vómitos y somnolencia posterior). En la RM se detecta displasia cortical occipital. Tras buen control inicial de las crisis durante años, la niña desarrolla una epilepsia farmacoresistente a diversos tratamientos (lamotrigina, oxcarbacepina, carbacepina y clobazam) y déficit cognitivo. A los 9 años ante disminución de la agudeza visual y presencia de edema de papila bilateral, se realiza RM constatándose una gran masa tumoral a nivel occipital, compatible con un xantastrocitoma pleomórfico.

**Caso 2:** paciente varón con diagnóstico de epilepsia occipital idiopática benigna controlado por su pediatra a tratamiento con CBZ desde hacía 2 años. Es valorado por NeuroPediatria a los 13 años relatando episodios de desconexión parcial del medio, dolor abdominal, visión de un punto rojo y somnolencia posterior. El EEG mostró un foco occipito-parietal derecho. Se diagnosticó entonces de EOB-G y se realizó una RM que mostraba un área de atrofia y/o malacia cortical a nivel parieto-occipital derecho. Se suspendió CBZ por mala tolerancia y se inició esclarbazepina con buena evolución.

**Conclusiones.** resaltamos la importancia de realizar neuroimagen (preferentemente RM), en epilepsias con clínica compatible con epilepsias occipitales benignas, pues en un porcentaje de los casos estas en realidad constituyen una epilepsia occipital sintomática.

**CEFALEA HEMICRANEAL PAROXÍSTICA: UNA RARA CAUSA DE CEFALEA PRIMARIA EN EDAD PEDIÁTRICA.** *Hedrerá Fernández A, González Martín L, Cancho Candela R, del Villar Guerra P, Salamanca Zarzuela B, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

**Introducción.** La cefalea hemicraneal paroxística (CHP) es una cefalea trigémico-autonómica descrita por Sjaastad y Dale en 1974. Los síntomas, reconocidos en la segunda edición de la Clasificación Internacional de Cefaleas, consisten en ataques breves de dolor intenso unilateral en el recorrido de la rama oftálmica del trigémino, acompañados de signos y síntomas oculofaciales, junto a estricta unilateralidad y su respuesta absoluta a indometacina. La CHP es infrecuente en adultos y excepcional en edad pediátrica

**Caso clínico.** Niño de 8 años sin antecedentes patológicos de interés. No antecedentes de cefalea primaria familiar. En los últimos doce meses ha presentado alrededor de veinte episodios de cefalea hemicraneal izquierda, más intensa retrorbitaria, acompañados de edema periorbitario de predominio en párpado inferior (Fig. 1) de horas de duración, sin acompañarse de síntomas inflamatorios sugerentes de celulitis. No desencadenante aparente. No características migrañosas. Inicialmente se acompañaron de alguna lesión habonosa-urticarial local facial (Fig. 2). Estudios alérgicos normales. RMN cerebral normal. Ante la sospecha de CHP se inicia tratamiento con indometacina, que resulta muy efectivo, reduciendo el número de episodios en primer mes hasta su desaparición completa en los seis meses siguientes.



**Conclusiones.** Ante un cuadro de cefalea estrictamente unilateral, que se acompaña de signos y síntomas oculofaciales, debe sospecharse una CHP y realizar tratamiento de prueba con indometacina, que, en caso de ser eficaz, confirmará el diagnóstico.

**DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO TRAS PARADA CARDIORRESPIRATORIA.** *Roncero Sánchez-Cano I, Rekarte García S, Flórez Díez P, Málaga Diéguez I. Unidad de NeuroPediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** El daño cerebral adquirido puede ser de origen traumático o no traumático. Dentro de este último incluimos el debido a hipoxia-isquemia, siendo éste el de peor pronóstico y suponiendo una causa importante de discapacidad física y mental. El hallazgo en pruebas de neuroimagen de un infarto hipotensivo generalizado es inusual. Mostramos las imágenes obtenidas en resonancia magnética nuclear (RMN) de una paciente de 4 años y la evolución de la misma tras el evento hipóxico.

**Caso clínico.** Paciente de 4 años que durante el postoperatorio de una cirugía abdominal sufre una parada cardiorrespiratoria de 19 minutos de duración. Tras retirar la sedación la paciente permanece en estado de coma, por lo que se solicitó electroencefalograma en el que se objetivaba importante lentificación de la actividad de base junto con escasa reactividad a estímulos. Se realizaron también potenciales evocados visuales, auditivos y somatosensoriales, dicho estudio concluyó en que había un compromiso de las aferencias muy severo a nivel bulbo-cortical conservando parcialmente las vías auditiva y visual. La RMN craneal mostró un infarto hipotensivo generalizado con inversión del patrón parenquimatoso en la secuencia de difusión con más afectación occipital y parietal. En la gammagrafía cerebral se objetivó la presencia de perfusión disminuida en los hemisferios cerebrales y cerebelosos. La evolución de la paciente ha sido hacia un estado de mínima conciencia y una tetraparesia espástica.

**Conclusión.** El daño cerebral adquirido de tipo hipóxico tiene un pronóstico desfavorable. De cara a conocer el alcance del mismo además de la realización de una minuciosa exploración neurológica, podemos ayudarnos de pruebas complementarias, siendo de especial interés la RMN craneal en secuencias de difusión en fase aguda para conocer el alcance de las lesiones.

**ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA EN NIÑO DE 11 AÑOS.** *Arribas Montero I, Hortigüela Saeta M, Valencia Ramos J, Parejo Díaz P, Gómez Saíz L, Martínez Díez S, Rodríguez Alonso M, Conejo Moreno D. Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

**Introducción.** El ADEM (Encefalomielitis aguda diseminada) es un trastorno desmielinizante del sistema nervioso central; de etiología inmunomediada, desencadenada en la mayoría de los casos por un proceso infeccioso o postvacunal. Su signo guía es la encefalopatía, siendo su principal manifestación la clínica piramidal. El diagnóstico del ADEM se basa en la combinación de hallazgos clínicos, alteraciones de líquido cefalorraquídeo (LCR) y lesiones desmielinizantes en la resonancia magnética. El tratamiento de elección es el uso de corticoides a dosis elevadas.

**Caso clínico.** Niño de once años que ingresa por sospecha de meningitis aguda. Refiere un cuadro de 24 horas de evolución de vómitos con aparición brusca de fiebre de hasta 41° y cefalea. Como antecedentes se encuentra en estudio por una diarrea por *Campylobacter* Jejuni. En la exploración física se aprecia diplopía, parálisis facial derecha, clonus bilateral, ROT exaltados y dismetría. El hemograma realizado mostró una hemoglobina de 13,4 g/dL, hematocrito de 39,3%, leucocitos 20.100/mm<sup>3</sup> (78% neutrófilos), plaquetas de 296.000/mm<sup>3</sup>. La bioquímica general fue normal con PCR: 11 mg/L, PCT: negativa. Se realizó punción lumbar con datos de LCR inflamatorio: líquido claro, glucorraquia: 60 mg/dl, proteinorraquia: 189 mg/dl, células 93 leucocitos/ $\mu$ l, hematíes: 111/ $\mu$ l. Se realizó RMN con datos de alteración de la señal a nivel del tronco del encéfalo, pedúnculos cerebelosos y núcleos del tálamo. Se instauró tratamiento con Metilprednisolona a dosis de 20 mg/kg/día con mejoría clínica. Se repitió RMN al mes de ingreso con desaparición de las alteraciones.

**Conclusiones.** El ADEM es una entidad poco frecuente en la infancia siendo más frecuente en niños que en adultos. El diagnóstico requiere criterios clínicos, siendo la encefalopatía estrictamente necesario y la aparición de lesiones desmielinizantes en la resonancia magnética. El tratamiento con corticoides a dosis elevadas suele ser efectivo.

**ICTUS ISQUÉMICOS ARTERIALES EN PACIENTES AFECTOS DE CARDIOPATÍA CONGÉNITA.** *Salamanca Zarzuela B, del Villar Guerra P, Hedrera Fernández A, Cancho Candela R, Alcalde Martín C, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

**Introducción.** Se estima que la tercera parte de los ictus isquémicos arteriales (IIA) pediátricos están favorecidos por una cardiopatía congénita (CC), bien de forma directa o en relación con procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con IIA afectos de CC que se han seguido en nuestra consulta de Neurología pediátrica en los últimos 5 años. Se recogieron diversas características clínicas relevantes.

**Resultados.** Se exponen en la tabla I algunos aspectos relevantes de 4 casos de IIA en pacientes afectos de CC.

**Conclusiones.** En un niño con CC es prioritario pensar en IIA ante cualquier síntoma neurológico agudo o crónico, en especial de carácter focal, especialmente en aquellos con procedimientos invasivos o cirugía recientes.

**PERFIL ATENCIONAL EN EPILEPSIA BENIGNA CON PUNTAS CENTROTEMPORALES Y EN EPILEPSIA CON AUSENCIAS INFANTIL.** *Hedrera Fernández A, Cancho Candela R, Conde Guzmán PA<sup>1</sup>, Bartolomé Albistegui MT<sup>2</sup>, Rodríguez Fernández C<sup>3</sup>. Unidad de Neurología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega,*

TABLA I.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Edad al diagnóstico	10 meses	1 año	6 meses	5 años
CC	CIV+ insuficiencia cardíaca	CIV + atresia pulmonar	CIV + estenosis pulmonar	Tetralogía de Fallot
Procedimiento previo	Cirugía (CM)	Cateterismo	CM	CM+ ECMO
Antiagregación	Adiro 7 meses	No	Adiro	No
Estudio trombofilia	Normal	Mutación II G20210A	Normal	Normal
Síntomas motores	PCI HE (hemiparesia espástica) izda.	HE izda. transitoria	PCI HE dcha.	PCI HE izda.
Comorbilidad neurológica	Epilepsia focal	No	No	No

Valladolid. <sup>1</sup>Área de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos. Universidad de León. <sup>2</sup>Servicio de Neurología. Obra Hospitalaria Nuestra Señora de Regla. León. <sup>3</sup>Unidad de Neurología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.

**Introducción.** Existe controversia en relación con la aparición de alteraciones neuropsicológicas asociadas a diversos síndromes epilépticos pediátricos considerados benignos desde el punto de vista cognitivo y conductual. Diversos estudios avalan la existencia de problemas neuropsicológicos específicos en la epilepsia benigna con puntas centrotemporales (EBPC) y en la epilepsia con ausencias infantil (EAI).

**Objetivo.** Analizar y comparar el perfil atencional de una muestra de niños afectados de EBPC y otra de niños afectados de EAI.

**Pacientes y métodos.** Se estudiaron 34 niños de 7 a 12 años (18 con EBPC y 16 con EAI); obteniéndose su perfil atencional aplicando WISC-IV (*Wechsler Intelligence Scale for Children-IV*), Batería Luria-DNI, y Test d2 de Atención, comparándose los resultados entre ambos grupos, y respecto población de referencia.

**Resultados.** A) No se han hallado diferencias en el Cociente Intelectual Total entre el grupo de niños con EBPC y el grupo con EAI, estando ambos grupos dentro de rango normal poblacional. B) No se han hallado diferencias en capacidad de atención entre ambos grupos cuando se utiliza WISC-IV ni Luria-DNI. C) Sí se han objetivado diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,05$ ) entre ambos grupos al usar el Test d2 de Atención, con déficits en el grupo de EBPC respecto población de referencia y respecto EAI en control atencional, control inhibitorio, capacidad de trabajo, concentración y atención sostenida y selectiva.

**Conclusiones.** En los niños con EBPC debe considerarse la evaluación neuropsicológica dado el perfil atencional de los niños afectados de este tipo de epilepsia, que puede influir en déficits y problemas psicoeducacionales.

**TRASTORNOS PAROXÍSTICOS NO EPILÉPTICOS POCO FRECUENTES.** *Roncero Sánchez-Cano I, Rekarte García S, Flórez Díez P, Málaga Diéguez I. Unidad de NeuroPediatria. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** Los trastornos paroxísticos no epilépticos son frecuentes en Pediatría. Es importante saber reconocerlos a la hora de optimizar pruebas complementarias y tratamientos. La desviación paroxística de la mirada hacia abajo y la discinesia abdominal paroxística ("Belly Dancer síndrome") pertenecen a este grupo de trastornos. Son trastornos benignos y transitorios y si se conocen, su diagnóstico es clínico lo que permite ahorrar estudios diagnósticos innecesarios. Presentamos dos vídeos de pacientes con estos episodios.

**Casos clínicos.** *Caso 1:* lactante de 3 meses sin antecedentes de interés que presentaba desde hacía un mes episodios de desviación ocular hacia abajo de escasos segundos que se repetían varias veces al día, sin desencadenante previo, cedían espontáneamente quedando el paciente totalmente asintomático tras ellos. Se realizaron videoEEG, ecografía transfontanelar y valoración oftalmológica que resultaron normales.

*Caso 2:* Niño de 18 meses con antecedente de reflujo gastroesofágico que presentaba cuando estaba en decúbito supino principalmente durante la noche, episodios de contracción diafragmática que a veces dificultaban el sueño, los episodios eran autolimitados, cedían espontáneamente y no se seguían de postcrisis. Se solicitaron electroencefalograma y electroneurograma del nervio frénico que resultaron normales, está pendiente de valoración por digestivo. La evolución de los dos pacientes ha sido favorable lo que ha permitido confirmar el diagnóstico.

**Conclusiones.** La desviación paroxística de la mirada hacia abajo y la discinesia abdominal paroxística son trastornos extremadamente raros, benignos y autolimitados en la mayoría de los casos. La prueba más sólida de apoyo a este diagnóstico es la desaparición del fenómeno y la normalidad en el desarrollo psicomotor de estos pacientes. El video doméstico se está convirtiendo en una herramienta fundamental para el diagnóstico.

**TROMBOSIS DEL SENO LATERAL COMO COMPLICACIÓN DE MASTOIDITIS AGUDA: A PROPÓSITO DE UN CASO.** *Bautista Mezquita B, Bote Mohedano J, Sánchez Vélez T, Álvarez AB, González M, Muriel Ramos M, Criado Muriel C, Martín Alonso M. H.U. Salamanca.*

**Introducción.** La mastoiditis aguda puede producir complicaciones extracraneales, tales como el absceso subperióstico, parálisis facial, laberintitis y osteomielitis, e intracraneales, como meningitis, abscesos del lóbulo temporal y cerebeloso, empiemas subdural o epidural y trombosis del seno venoso. Ésta última ha aumentado su incidencia debido a las resistencias antibióticas después de un descenso tras la introducción de antibióticos.

**Caso clínico.** Varón de 18 meses que presenta cuadro febril de 10 días de evolución (máximo de 40,5°C), con síntomas catarrales y sin tratamiento antibiótico. Antecedentes personales: correctamente vacunado. Exploración física: febril (40°C), taquicárdico, regular estado. Presenta despegamiento anterior del pabellón auricular izquierdo, e inflamación retroauricular, sin fluctuación ni absceso. El tímpano izquierdo está hiperémico y abombado. Pruebas complementarias: en el hemograma destaca una leucocitosis de 21.440/ $\mu$ l (neutrófilos 18.130), y en la bioquímica, PCR de 41,92 mg/dl y PCT 7,58 ng/ml; hemocultivo y cultivo exudado ótico: negativos; TC: mastoiditis aguda. Evolución: 48 horas tras su ingreso para antibioterapia intravenosa (cefotaxima), presenta un cuadro de empeoramiento en el que destaca una importante inflamación retroauricular, diagnosticándose de absceso subperióstico, por lo que se realiza en quirófano drenaje, masteidectomía izquierda y se colocan drenajes transtimpánicos bilaterales. Se continúa tratamiento con antibioterapia intravenosa (cefotaxima). 24 horas después presenta nuevo pico febril, por lo que se solicita nueva analítica en la que presenta descenso de los reactantes de fase aguda, y un TC de control, en el que se visualizan signos de trombosis del seno sigmoide izquierdo y realce patológico meníngeo temporal, por lo que ante el diagnóstico de trombosis del seno lateral izquierdo, se realiza tratamiento conservador con antibioterapia intravenosa (cefotaxima y vancomicina) y anticoagulación (HBPM). Buena evolución con estudio de coagulación y trombofilia normal. Es dado de alta con anticoagulación de modo prolongado con HBPM (clexane).

**Conclusión.** La mastoiditis puede producir complicaciones extracraneales, como el absceso subperióstico, e intracraneales, como la trombosis del seno lateral. En esta última, la fiebre es la manifestación más frecuente, y en el TC con contraste se aprecia el signo delta. Puede producir cardiomiopatía séptica, síndrome de distrés respiratorio agudo y convulsiones. Se debe hacer una monitorización neurológica en UCIP y tratamiento conservador con antibioterapia intravenosa y anticoagulación.

**TROMBOSIS VENOSA DEL SENO CEREBRAL: A PROPÓSITO DE DOS CASOS.** *Rekarte García S, Roncero Sánchez-Cano I, Pérez González C, Martín Alonso JL, Flórez Díez P, Málaga Diéguez I. Unidad de NeuroPediatria. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** Los accidentes cerebrovasculares son una entidad de incidencia desconocida y probablemente infradiagnosticada en la edad

pediátrica. La clínica inicial es variable y depende de la localización. Dentro de esta patología, la trombosis venosa del seno (TVS) es excepcional, con una prevalencia estimada de 0,67 por cada 100.000 niños, sin embargo conocerla es importante de cara a ser capaz de diagnosticarla y prevenir posibles complicaciones.

**Casos clínicos.** *Caso 1.* Niña de 5 años que coincidiendo con cuadro de otomastoiditis izquierda con mala evolución pese a tratamiento antibiótico intravenoso, presenta en la tomografía computarizada (TC) craneal trombosis del seno sigmoideo izquierdo y de la porción proximal de la vena yugular. Recibió tratamiento con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) al inicio y posteriormente con anticoagulantes orales. El estudio de trombofilia resultó negativo y como hallazgo casual se detectó una enfermedad de Von Willebrand tipo I leve. A pesar de ello, dado que no presentaba clínica hemorrágica, se mantuvo el tratamiento con anticoagulantes orales durante un año. En la resonancia magnética (RM) de control se objetivó repermeabilización del seno. En la actualidad la paciente se encuentra asintomática.

*Caso 2.* Niña de 12 años que debutó con cefalea, meningismo, papiledema bilateral y parálisis del VI par craneal derecho. Presentaba el antecedente hacia 15 días de otitis media aguda izquierda resuelta tras tratamiento con amoxicilina-clavulánico oral. Entre los estudios complementarios se realizó una medición de la presión del líquido cefalorraquídeo por manometría que resultó elevada (27 cmH<sub>2</sub>O) y una TC craneal con sospecha de trombosis del seno lateral y sigmoideo izquierdos, confirmado posteriormente por angioRM. Recibió tratamiento con HBPM al inicio y posteriormente con anticoagulantes orales con buena evolución. Actualmente está pendiente de estudio de trombolisis y RM de control.

**Conclusiones.** La TVS es una entidad infradiagnosticada en Pediatría, en la que siempre es preciso investigar posibles causas subyacentes. La evolución, como en nuestros casos, es en la mayoría favorable.

#### Viernes 25 de octubre, Sesión 2 - Sala Paraninfo, Planta 2

*Moderadores:* Dra. Susana Alberola López (*Pediatría Atención Primaria, Palencia*), Dr. José Carlos Hernando Mayor (*Hospital Río Hortega, Valladolid*)

**CARACTERÍSTICAS DE CUATRO CASOS DE SÍNDROME DE TURNER AL DIAGNÓSTICO (2009-2013).** *Fernández Cortes S, Mulero Collantes I, Del Villar Guerra P, Hedrera Fernández A, Arribas Arcedillo M, Valencia Soria C, Hernando Mayor JC, Centeno Malfaz F. Servicio Pediatría. Hospital Río Hortega. Valladolid.*

**Objetivo.** Presentamos cuatro casos de S. Turner vistos en nuestro servicio en el periodo del 2009-2013 destacando las características clínicas y de estudios complementarios al diagnóstico inicial.

**Casos clínicos y Conclusiones.** Dos de los casos presentan cariotipos 45X, y otros dos casos mosaicismos con 45X, 47XXX, 46 XX y con 46X, I(X)(p10). Las edades de diagnóstico fueron. 5 años y 11 meses, 11 años y 8 meses, 5años y 4 meses todos ellos con fenotipo no muy evidente, mientras que otro fue de diagnóstico prenatal en amniocentesis realizado por embarazo de riesgo. Las monosomias 45 X, una se acompañó al diagnóstico de una menarquia fugaz (situación de hipogonadismo hipergonadotropo con LH 13.4 UI/L; FSH 87.4 UI/L, Estradiol 12 pg/ml) y la otra de síntomas digestivos con infección por *H. pylori*, también descrito como causa de hipocrecimiento. Tres de los casos presentaron una talla baja neonatal y el otro desconocida por no aportar datos (nacimiento en República Dominicana). Al diagnóstico tres presentaron talla baja a la primera exploración y el otro talla

por encima del P50 y > P97 en las graficas de Turner (mosaicismo y talla genética alta). Hipertransaminasemia en dos de los casos, ambos monosomias 45 X, una de ellas autolimitada (GOT 83 U/L, GPT 82 U/L y GGT 14U/L) y el otra en seguimiento por digestivo por sospecha de esteatosis hepática (GOT 73 U/L, GPT 89U/L y GGT 263 U/L). Obesidad (IMC 30,2, >>P97) e hiperinsulinemia (Insulina 135µUI/mL, Cociente glucosa/Insulina de 0,7) en un caso de monosomía 45X (padre diabetes tipo 2, malos hábitos alimenticios y origen dominicano) corregida con dieta y ejercicio. En los dos casos de monosomias se inicio tratamiento con hormona de crecimiento, valorando en uno de los casos la optimización del tratamiento (asociación con Oxandrolona) por el diagnóstico tardío de casi 12 años. Otro caso, el mosaicismo de triple línea celular, pendiente de iniciarlo; y por ultimo el mosaico 46 X, I (p10) en seguimiento por no cumplir criterios de tratamiento con hormona de crecimiento en nuestra comunidad (velocidad de crecimiento normal y talla no <1,5DS).

**ELEVACIÓN DEL ÁCIDO ÚRICO EN NIÑOS OBESOS COMO MARCADOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR.** *Lázaro J, Tapia A, Martín C, Sánchez T, Abab N, Martín D, Martín M, Prieto-Matos P. Unidad de Endocrinología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción.** La obesidad infantil es una enfermedad cada día más frecuente y de aparición más temprana, que ha supuesto la aparición de complicaciones en la edad infantil hasta ahora más propia de la edad adulta. El objetivo del trabajo es analizar factores que predisponen a padecer en el futuro enfermedad cardiovascular en niños obesos y su relación con los niveles de ácido úrico.

**Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo, transversal y retrospectivo de 243 obesos y 51 sujetos con normopeso de 8 a 14 años de edad. Se recogen datos de edad, sexo, IMC, desviación estándar del índice de masa corporal (IMC DS), tensión arterial (TA), niveles de ácido úrico, glucemia, colesterol, LDL, HDL, triglicéridos (TG) y adiponectina. Se analiza los niveles de ácido úrico elevados en niños obesos, como marcador de riesgo cardiovascular.

**Resultados.** No existen diferencias significativas en la edad de ambos grupos (obesos 11± 22,28 años; normopeso 10,8±2,52; p=0,594), ni en el porcentaje de varones y mujeres entre los grupos (p=0,95). Comparando el IMC (kg/m<sup>2</sup>) entre los grupos se objetiva un mayor IMC en los obesos (27,4±3,39) respecto los de peso normal (17,83±2,74) con diferencias significativas (p=0,000). Igual sucede con el IMC en desviaciones estándar (3,25±1,17 vs -0,40±1,0; p=0,000). La media de ácido úrico en el grupo de obesos es 5,03± 1,07 mg/dl, y en normopesos es 4,06±0,96 mg/dl, con diferencias significativas (p=0,000). En lo referente a factores de riesgo cardiovascular clásicos se encuentran diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en cuanto a TA (p=0,000), HDL (p=0,000), TG (p=0,000) y adiponectina (p=0,042). No se evidencian diferencias estadísticamente significativas en cuanto colesterol total (p=0,195) y LDL (p=0,660) y glucemia (p=0,103). Analizando la posible relación entre el ácido úrico con factores de riesgo cardiovascular conocidos encontramos relación positiva con TA (p=0,000) y TG (p=0,000), y correlación negativa con los niveles de HDL (p=0,000).

**Conclusiones.** En niños obesos se evidencian valores más elevados de IMC, TA, TG y niveles más bajos de HDL, todos factores de riesgo de enfermedad aterosclerótica cardiovascular. El aumento de ácido úrico en obesos se correlaciona significativamente con aumento de TA, TG, y disminución de HDL, lo que apoya la hipótesis de considerar la elevación de ácido úrico como factor de riesgo cardiovascular.

**HALLAZGOS EN RESONANCIA MAGNÉTICA CEREBRAL EN UNA SERIE DE 29 CASOS DE DÉFICIT DE HORMONA DE CRECIMIENTO (2008-2013).** *Hedrerá Fernández A, Mulero Collantes I, Fernández Cortés S, del Villar Guerra P, Vara Castrodeza A<sup>1</sup>, Hernando Mayor JC, Centeno Malfaz F.* Servicio de Pediatría, <sup>1</sup>Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

**Objetivo.** Describir las características radiológicas en la resonancia magnética nuclear (RMN) cerebral de una serie de pacientes con déficit hormona de crecimiento (GH) y compararlas con otras series publicadas.

**Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo descriptivo de una serie de 29 pacientes en tratamiento con GH que cumplen criterios exigidos por el comité de Castilla y León, en el período del 1 de enero de 2008 al 31 de agosto de 2013. A todos se les realizó RMN cerebral, correlacionando los hallazgos con los datos clínicos de los pacientes mediante revisión de sus historias clínicas.

**Resultados.** De los 29 pacientes de la serie, siete de ellos presentaron alteraciones en la RMN. Los datos clínicos de estos siete casos vienen expresados en la tabla siguiente:

Caso	1	2	3	4	5	6	7
Inicio GH	2a 3m	4a 1m	9a	2a	11a 6m	3a 9m	3a
Sexo	Mujer	Varón	Varón	Mujer	Varón	Varón	Varón
Talla previa	-4DS	-3,07DS	-3,2DS	-4,8DS	-1,05DS	-3,3 DS	-4,2DS
VC previa	-4,59DS	-0,42DS	-0,99DS	-4,64DS	-1,37DS	-0,47DS	-0,49DS
RMN	Aplasia AH y tallo. NE	Quiste pineal	Silla turca vacía	HH NE	HH NE	HH NE	HH NE
Anomalías asociadas	Déficit TSH y ACTH	CIR	No	Alt. línea media	No	Alt. línea media	No

AH: adenohipófisis. HH: hipoplasia hipofisaria. NE: neurohipófisis ectópica. VC: velocidad de crecimiento.

**Conclusiones.** De una serie de 29 pacientes en tratamiento con GH, en un período de cinco años, siete presentaron RMN patológica (24%). La presencia de alteraciones en RMN en los déficit de GH se ha reportado con cifras entre el 20-50% según series. Es necesario un seguimiento estricto de estos pacientes por la posibilidad de efectos secundarios del tratamiento y de otros déficits hormonales sobreañadidos.

**SÍNDROME DE McCUNE-ALBRIGHT, ¿CÓMO DEBEMOS ACTUAR?** *Alegría E, Bertholt ML, Luzuriaga C, Guerra L, Naranjo C.* Unidad de Endocrinología Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Caso clínico.** Niña de 4,17 años derivada por telarquia, EO=5,25 años, ecografía abdominal normal. Con 4,75 años, progresa telarquia (S3), sangrado vaginal, EO= 6,25 años. Peso 21,4 kg (SDS0,71)/talla 117,7 cm (SDS1,84), pubertad S2/P1. Única mancha café con leche (diámetro 3,5 cm), región externa peroné derecho.

Test PROCIN:

	LHmUI/mL	FSHmUI/mL
Basal	< 0,1	0,1
3 horas	0,6	3,9

Basales: 17-OH-progesterona 0,6 ng/ml, estrógenos 36,2 pg/ml, testosterona 0,20 ng/ml, IGF-1 155 ng/ml. Ecografía: útero morfología menarquía. Ovario derecho: quiste ovárico (3,7cm diámetro), sangrado

en su interior. Sospechamos síndrome de McCune-Albright, la gammagrafía ósea constata: hipercaptación difusa con aspecto de engrosamiento óseo 1/3 proximal fémur derecho; hipercaptación difusa irregular en región acetabular derecha proyectándose hacia iliaco; pequeño engrosamiento cortical en 1/3 medio tibia derecha; foco hipercaptante hueso malar derecho. Parámetros remodelado óseo elevados: crosslaps-b (>2.431 ng/ml), PINP-O (1.066 mg/L), osteocalcina (>109,7 ng/ml). ACTH, cortisol, PTH-intacta, calcio iónico, fosfatasa alcalina y fósforo, normales. Gen GNAS (Cr20q3), normal. Clínica oscilante entre sangrado vaginal-telarquia, y mejoría (concomitantemente con presencia si/no de quiste ovárico). Conducta expectante inicialmente. A los 6,2 años reaparece sangrado vaginal, se inicia tratamiento con Anastrozol (inhibidor de aromatasas) 1 mg/día. No sangrados durante seis meses, tras los cuales reinicia de nuevo sangrado. A pesar de no tratarse de una pubertad precoz central se inicia tratamiento con análogos de GnRH que no consigue inhibir la clínica. Actualmente no manifestaciones óseas.

**Discusión.** La gammagrafía es la exploración más sensible para diagnosticar displasia ósea. Debe realizarse si coexisten telarquia (por acción estrogénica) y quiste ovárico. Las dificultades en el tratamiento para inhibir la actividad estrogénica con los fármacos clásicamente utilizados (testolactone), conlleva un problema en el manejo. Existe tendencia actual a recurrir a otra forma de controlar esta actividad. Se duda de la efectividad a largo plazo en el tratamiento de la displasia ósea con bifosfonatos.

**SÍNDROME DE POTOCKI-SHAFFER: UN CASO INHABITUAL DE SÍNDROME DE GENES CONTIGUOS.** *Hedrerá Fernández A, del Villar Guerra P, Cancho Candela R, Garrote Adrados JA<sup>1</sup>, Lobo Fernández R<sup>1</sup>, Alcalde Martín C, Centeno Malfaz F.* Servicio de Pediatría. <sup>1</sup>Servicio de Análisis Clínicos: Unidad de Genética y Biología Molecular. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

**Introducción.** El síndrome de Potocki-Shaffer (SPS) [OMIM #601224], descrito en 1996, es una rara entidad de la cual se han descrito 31 casos en 23 familias a nivel mundial. Se trata de un síndrome de genes contiguos por delección parcial de los genes EXT2 y ALX4 (región 11p11.2p12), que cursa con retraso mental, anomalías en SNC y malformaciones esqueléticas y craneofaciales entre las que destacan la *foramina parietalia* y la exóstosis múltiple.

**Caso clínico.** Niña de 12 años en la actualidad, de padres sanos y hermano sano, que presenta síndrome polimalformativo con microcefalia, hipotelorismo, microftalmía y defectos craneales de osificación parietal (*foramina parietalia*) patentes desde el nacimiento (Fig. 1). Retraso severo en desarrollo. Epilepsia en tratamiento con valproato. Síndrome de Wolff-Parkinson-White ablacionado. Obesidad. Cariotipo multibandedado sin alteraciones. A los 11 años muestra exostosis múltiple (Fig. 2), con sospecha de SPS, por lo que se realiza estudio genético específico mediante CGH-arrays para búsqueda de alteraciones en región



11p11.2p12, que detecta delección intersticial de 8,62Mb que afecta a los genes contiguos EXT2 (exóstosis múltiple) y ALX4 (*foramina parietalia*).

**Conclusiones.** La concurrencia de retraso mental, *foramina parietalia* y exóstosis múltiple debe hacer sospechar SPS, requiriendo estudio genético específico para la delección 11p11.2p12. Los pacientes con este síndrome pueden presentar anomalías en muy diversos aparatos, por lo que requieren un seguimiento multidisciplinar.

### SÍNDROME DE RESISTENCIA A HORMONAS TIROIDEAS.

Rodríguez Rodríguez M, Pérez Méndez C, Moreno Pavón B, González García V, Fernández Martínez B, González García J, García García E, Paula Serrano Acebes P. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

**Introducción.** La resistencia a hormona tiroidea es un síndrome de causa genética caracterizado por la disminución de la sensibilidad tisular a las hormonas tiroideas. Se presenta el caso de una niña derivada de atención primaria a nuestro servicio para estudio.

**Caso clínico.** Niña de 3 años estudiada por su pediatra "porque comía mal". El único hallazgo en el estudio consiste en unos valores elevados de T4 libre (3,15 ng/dl) sin supresión de la TSH (6,26  $\mu$ UI/ml), con anticuerpos antitiroideos negativos y sin presentar sintomatología de hipertiroidismo ni hipotiroidismo. No presentaba antecedentes personales de interés. En su primera visita, la familia recordaba que un tío paterno presentaba hipotiroidismo desde los 7 años. En el momento de la consulta la exploración física de la niña era rigurosamente normal, estando el peso y la talla en límites normales (percentil 21 y 24, respectivamente). No bocio. Se realiza nueva determinación de T4 libre y TSH, siendo éstas similares a las anteriores y una ecografía tiroidea que es normal. Se solicita estudio de función tiroidea a sus padres (normal en la madre; su padre presentaba también una T4 libre elevada (2,88 ng/dl) sin supresión de la TSH (1,75  $\mu$ UI/ml). Se solicita estudio genético que confirma que, tanto la niña como su padre, son portadores de una mutación en heterocigosis en el exón 9 del gen THRB, consistente en un cambio de citosina en posición 1049 por timina, lo que da lugar al cambio en la proteína p.Ser350 Leu; el estudio genético ha sido normal en la madre de la niña y en su hermana. Finalmente, obtenemos los informes del tío de la niña: había sido diagnosticado inicialmente de hipertiroidismo y tratado con antitiroideos orales y posteriormente con cirugía desarrollando un hipotiroidismo permanente, siendo diagnosticado posteriormente de síndrome de resistencia a las hormonas tiroideas, dato que no conocían los padres de nuestro caso inicialmente. Otros cuatro miembros de la familia por rama paterna habían sido diagnosticados de la misma enfermedad. Dado que la niña está asintomática no ha precisado tratamiento hasta ahora.

**Comentario.** La resistencia a hormonas tiroideas es una enfermedad genética generalmente con un patrón de transmisión autosómico dominante. Debe sospecharse en pacientes con elevación de T4 libre que no se acompaña de la esperada supresión de los valores de TSH. La determinación de la función tiroidea de los padres del niño puede orientar el diagnóstico. Es importante la sospecha diagnóstica con el fin de evitar actuaciones iatrogénicas como ocurrió en el caso del tío de nuestra paciente.

**TELARQUIA PRECOZ AISLADA, PUBERTAD PRECOZ CENTRAL Y QUISTE PINEAL.** Mulero Collantes I, del Villar Guerra P, Hedrera Fernández A, Fernández Cortés S, Zamora González N, Valencia Soria C, Hernando Mayor JC, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Objetivo.** Descripción de un caso clínico de telarquia prematura aislada con rápida evolución a pubertad precoz central (PPC) y presencia de quiste pineal en resonancia magnética nuclear (RMN).

**Caso clínico.** Niña de 7 años y 8 meses que consulta por desarrollo mamario desde los 6 años sin antecedentes familiares ni personales de interés. Exploración física: Peso 36,2 kg (Pc>90, +1,54 DS), Talla 131,5 cm (Pc>75, +1,02 DS), IMC en Pc>90 (sobrepeso), S2-S3 (adipomastia), P1. En estudios iniciales presenta Rx edad ósea (EO) acorde a su edad cronológica, gonadotropinas basales prepuberales y Test de Procrin prepupal (LH pico 2,9 UI/L, FSH pico 16.6 UI/L, E2 pico 80 pg/ml; FSH y E2 elevados en relación con telarquia prematura aislada). Revisada 6 meses más tarde se objetiva una Rx EO acelerada de 11 años, pico velocidad-estatura, eco ginecológica con ovarios de entre 2-2,4 cc y actividad folicular así como Test de Procrin puberal con LH pico de 10,3 UI/L. Se solicita RMN observándose en región pineal una imagen de morfología redondeada hiperintensa en T2, hipointensa en T1, no captante, sugestiva de quiste pineal de 0,5 cm. Se decide tratamiento temporal (psicológico) con análogos de LHRH.

**Conclusiones.** 1) Los quistes de la glándula pineal son, la mayoría de las veces, hallazgos casuales y su frecuencia de detección en RMN es de alrededor del 1-4% en niños, más frecuentes en mujeres, siendo el conjunto de los tumores de la glándula pineal un 3-11% de los tumores intracraneales en niños. 2) La mayoría no progresan con el tiempo pero aquellos quistes mayores de un centímetro se asocian a problemas neurológicos (cefalea, síndrome de Parinaud, hemiparesia...), hidrocefalia... Se han descrito casos asociados a PPC. La fisiopatología no está clara. Podría deberse a la presión del tumor sobre el eje hipotálamo-hipofisario, que desactiva la inhibición de los pulsos de GnRH; a la posible secreción de gonadotropinas (o sustancias similares) o bien sustancias que favorecieran su secreción; o que la secreción alterada de melatonina altera la secreción de gonadotropinas. 3) Se recomienda seguimiento clínico y radiológico periódico reservándose la cirugía para los casos con sintomatología grave o con clara evolución radiológica.

### TRISOMÍA PARCIAL DEL BRAZO CORTO DEL CROMOSOMA

9. Hedrera Fernández A, Salamanca Zarzuela B, Cancho Candela R, Martín Parra M<sup>1</sup>, Iglesias García R<sup>2</sup>, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría, <sup>1</sup>Servicio de Traumatología, <sup>2</sup>Servicio de Análisis Clínicos: Unidad de Genética y Biología Molecular. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Introducción.** La trisomía parcial del brazo corto del cromosoma 9 [ORPHA262767] es la cuarta trisomía autosómica más prevalente, solo precedida por las trisomías 21, 13 y 18. Desde su descripción en 1970 por Rethoré se han referido más de 200 casos a nivel mundial, aunque en la bibliografía médica española solo constan diez casos. Se aporta un caso de esta cromosopatía.

**Caso clínico.** Neonato mujer, sin antecedentes familiares de interés, diagnosticada en período neonatal de rodilla laxa con anteversión femoral, pies dismórficos y displasia de caderas. En seguimiento se objetivan otras dismorfias progresivamente más aparentes como dismorfia facial con hipertelorismo, fontanela amplia, hendiduras palpebrales orientadas hacia abajo, boca triangular en V invertida con labio inferior fino, y manos pequeñas y cortas, metatarso derecho abducto y pie izquierdo valgo. Este cuadro junto a cierto retraso leve/moderado en motricidad gruesa, motiva la solicitud de estudio genético, con cariotipo 46 XX der(14). El material genético suplementario situado en el cromosoma 14 se identifica mediante arrays de hibridación genómica comparada como 9p24.3p11.2 y Xp22.31, de modo que existe una trisomía segmentaria de la mayor parte del brazo corto del cromosoma 9 (45Mb, aproximadamente 120 genes), origen del cuadro descrito, y una trisomía segmentaria intersticial pequeña del cromosoma X (113 Kb, 4 exones del gen KAL1), sin significación clínica aparente. Ecocardiografía sin hallazgos. La paciente ha mostrado de forma progresiva hipermetropía y astigmatismo con estrabismo divergente, junto a retraso de lenguaje expresivo, sin aparente déficit cognitivo a los tres años y dos meses.

**Conclusiones.** La trisomía parcial del brazo corto del cromosoma 9 se caracteriza clínicamente por malformaciones craneofaciales (frente amplia, microftalmía, pabellones auriculares de implantación baja, nariz bulbosa, filtrum corto y boca en V invertida) y esqueléticas, defectos cardíacos en el 60% de los casos y retraso psicomotor variable. Ante la sospecha clínica debe realizarse diagnóstico genético. Este caso es también ilustrativo de la utilidad de los arrays tanto en la sospecha clínica de cromosomopatía como en la aclaración del diagnóstico tras la comprobación de alteraciones citogenéticas que pueden no ser de fácil diagnóstico específico con cariotipo convencional.

**SÍNDROME DE SMITH-LEMLI-OPITZ.** *Gorria Redondo N, Ariza Sánchez ML, Alamillo Estival P, Aja García G, Angulo García ML, Puente Ubierna L, Arnáez Solís J, Suárez Fernández J. Servicio de Pediatría y sus Áreas específicas. Hospital Universitario de Burgos.*

**Introducción.** El síndrome de Smith-Lemli-Opitz (SLO) es un síndrome polimalformativo de herencia autosómica recesiva producido por un déficit de la actividad de la 7-dehidrosterol reductasa (DHC7). Se estima una incidencia de un caso por cada 20.000-70.000 recién nacidos y una frecuencia de portadores de entre 1-2% en población caucásica. El espectro fenotípico varía desde malformaciones leves, hasta síndromes polimalformativos de pronóstico fatal, siendo la sindactilia entre el segundo y tercer dedo el hallazgo físico más frecuente. La sospecha diagnóstica es clínica, confirmando el diagnóstico la elevación de DHC7 en sangre o tejidos. Actualmente el tratamiento más utilizado es la suplementación dietética con colesterol.

**Objetivos.** El objetivo de nuestro estudio es describir el caso de una recién nacida con SLO.

**Caso clínico.** Se trata de una recién nacida que a la exploración presenta el siguiente síndrome polimalformativo: CIR tipo I; anomalías craneofaciales (destacando catarata bilateral y hendidura palatina posterior); hexadactilia en mano y pie izquierdo, sindactilia del segundo y tercer dedos en ambos pies y del quinto y sexto en pie izquierdo; hipoplasia genital; neuroconducta alterada con movimientos de escasa fluidez y complejidad. Se amplía estudio polimalformativo con pruebas de imagen objetivándose agenesia de cuerpo calloso y malformaciones cardíacas (ductus arterioso persistente, comunicación interauricular y doble vena cava superior), no presenta afectación hepática, renal o intestinal. Durante su ingreso presenta dificultad para la deglución, irritabilidad, llanto disfónico y escasa ganancia ponderoestatural. Ante los hallazgos descritos se sospecha el SLO, confirmando mediante la elevación de DHC7. Actualmente se encuentra en tratamiento con colesterol y se ha realizado una gastrostomía para asegurar la alimentación.

**Conclusión.** Destacamos la importancia de sospechar este síndrome en niños que presentan sindactilia entre el segundo y tercer dedo asociado a otras malformaciones. Evolutivamente estos niños suelen presentar problemas de comportamiento o características de autismo, algo que hace imprescindible un abordaje multidisciplinar tanto en esto pacientes, como en sus familiares.

**Viernes 25 de octubre, Sesión 3 - Sala Claudio Moyano, Planta 1**

**Moderadores:** Dra. Pilar Solís Sánchez (*Hospital Clínico de Valladolid*), Dra. Ana I. Benito Bernal (*Hospital de Salamanca*)

**BETA TALASEMIA MAIOR.** *Urquiza Físico JL, Agirregoitia Fernández J, Martínez Díaz S, Rodríguez Alonso M, Arribas Montero I, Portugal Rodríguez R, Conejo Moreno D. Hospital Universitario de Burgos, Servicio de Pediatría, Burgos.*

**Introducción.** Las talasemias afectan a 4,4 de cada 10.000 nacidos vivos. Aproximadamente un 1,7% de la población mundial presenta rasgos de  $\alpha$  o  $\beta$ -talasemia. La  $\beta$ -talasemia es más frecuente en personas de origen mediterráneo, africano y del sureste asiático aumentando hasta un 5-30% de las personas de estos grupos étnicos. La incidencia anual de casos sintomáticos de  $\beta$ -talasemia mayor se estima en 1/100.000 en todo el mundo, siendo su prevalencia desconocida.

**Caso clínico.** Lactante varón de 6 meses, Pakistani, que presenta cuadro de irritabilidad, febrícula y estancamiento ponderoestatural de 2 semanas de evolución. Antecedentes personales: Embarazo gemelar biamniótico bicorial. Parto vaginal, a las 37+5 SG, primer gemelo. Peso al nacimiento: 2.705 g (p50). Talla RN: 49 cm (p60). Grupo sanguíneo: 0 positivo, coombs directo negativo. Período perinatal sin incidencias. No ingresos previos. Antecedentes familiares: Origen Pakistani. Residentes en España desde el 2011. Padres consanguíneos. Padre: anemia microcítica hipocrómica no filiada. Madre: anemia microcítica hipocrómica no filiada. G6A1V4, un aborto a las 16 SG y dos niños fallecidos por causas desconocidas (uno al nacimiento y otro a los 18 meses de vida). Tres hermanos varones sanos. Sin otros antecedentes familiares conocidos. Exploración física al ingreso: Palidez cutáneo-mucosa y discreta subictericia. AP: soplo sistólico II/VI precordial. Abdomen: hepatoesplenomegalia. Cráneo con escafocefalia, con frente prominente y plagiocefalia occipital bilateral simétrica. Resto normal. Pruebas complementarias al ingreso: Analítica: Hb 6,4 g/dl, Hto 21,3%, VCM 66,4 fl, HCM 19,9 pg, CHCM 30 g/dl, RDW 33,2. Reticulocitos 3,9%. VSG: normal. Resto de hemograma normal. Bilirrubina total 1,4 mg/dl, resto de bioquímica normal. Coombs directo: negativo. Morfología se sangre periférica: Intensa anisopoiquilocitosis en serie roja. Evolución: A las 24 horas del ingreso presenta anemización con Hb de 5,9 g/dl precisando transfusión de concentrado de hematies. Ecografía abdominal: esplenomegalia homogénea de 8,5 cm x 6,5 cm y discreta hepatomegalia. Estudio por Electroforesis: datos compatibles con betatalasemia mayor. Estudio de familiares: todos ellos portadores de talasemia menor excepto hermano gemelo.

**Discusión.** El pilar fundamental de la prevención de la enfermedad es el consejo genético adecuado a los portadores heterocigotos.

**OTITIS Y PARÁLISIS FACIAL COMO MANIFESTACIÓN INICIAL DE LINFOMA DE BURKITT.** *Elices Crespo R, García Suquía M, Hortal Benito-Sendín A, Sánchez-Villares Lorenzo C, Abad Moreno N, Serrano Ayesterán O, Muriel Ramos M. Servicio Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción.** El linfoma de Burkitt es un linfoma no Hodgking (LNH) B de célula pequeña. Constituye el 50% de la totalidad de los LNH de la infancia. Se diferencia en: endémico-africano, en relación patogénica con el virus de Epstein-Barr cuya presentación habitual es la facial, y el esporádico en el resto del mundo cuya localización más frecuente es la abdominal siendo de localización otorrinolaringológica (ORL) solamente en un 10-20% de los casos.

**Material.** Se presenta un caso clínico de un niño de cuatro años que como antecedentes personales únicamente tuvo un síndrome mononucleósico dos años antes y se le había realizado adenoamigdalectomía hacía 1 año. Como primera manifestación de su enfermedad presenta una otalgia derecha diagnosticándolo y tratándolo como una otitis media aguda (OMA) inicialmente con amoxicilina y posteriormente con amoxicilina-clavulánico. Al mes de evolución comienza con una parálisis facial periférica derecha y edema de la hemicara derecha apreciándose en la exploración protusión de la pared anterior del conducto auditivo externo (CAE) así como del paladar y de la pared lateral de orofaringe derecha por lo que se decide realizar un TAC de

cabeza y cuello donde se aprecia una masa parafaríngea derecha de grandes dimensiones e infiltración del seno maxilar. Se hace estudio de extensión con TAC torácico, gammagrafía ósea con Galio-67 y ecografía de abdomen siendo normales. Se realiza serologías siendo todas negativas incluyendo Epstein-Barr salvo IgG para citomegalovirus que fue positivo. Se practica biopsia para estudio histológico de la masa así como médula ósea en donde se aprecia infiltración del 37% por linfocitos inmaduros vacuolados sugerente LNH Burkitt confirmándose posteriormente dicho diagnóstico en el estudio histológico, sin presentar infiltración del sistema nervioso central. Se inicio de forma precoz tratamiento quimioterápico (COP) con buena respuesta con una reducción de la masa tumoral de más del 20%. En el momento actual continúa con los ciclos de quimioterapia sin presentar ninguna incidencia de interés.

**Conclusiones.** Los linfomas de Burkitt son tumores con crecimiento rápido por lo que es importante un diagnóstico temprano por evitar complicaciones que a nivel ORL pueden ser vitales si comprometen la vía aérea. La quimioterapia es el tratamiento de elección. Al inicio del mismo y debido al alto índice proliferativo celular tumoral es importante la prevención de lisis tumoral con hiperhidratación y rasburicasa.

#### PANCITOPENIA E INFECCIÓN POR PARVOVIRUS B19 EN PACIENTE CON LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA (LLA). *García Suquía M, Hortal Benito-Sendín A, Élices Crespo R, Muriel Ramos M. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.*

**Introducción.** El parvovirus B19 es un virus de distribución mundial, presentación epidémica y esporádica que causa primoinfección frecuentemente en la infancia. Se transmite principalmente a partir de secreciones respiratorias y presenta marcado tropismo por las células progenitoras eritroides. La infección puede cursar de manera asintomática, o bien desarrollar diversas manifestaciones, principalmente cutáneas, articulares o hematológicas. Puede afectar tanto a la serie blanca como a las plaquetas o la serie roja, de forma global (crisis aplásicas) o selectiva. Se detecta IgM específica en el 90% de los pacientes. La infección en un paciente afecto de leucemia puede plantear problemas diagnósticos con una recidiva de la enfermedad hematológica.

**Material y métodos.** Presentamos el caso de un paciente varón de 12 años con diagnóstico de LLA en tratamiento en segundo año de mantenimiento que acude a control por presentar fiebre de 3-4 días. En la exploración destaca exantema maculo papuloso facial con aspecto de "mejillas abofeteadas", en tronco y raíz de miembros superiores con petequias en parte distal de extremidades y enantema en paladar. Al mismo tiempo se observa descenso de las tres series en el hemograma (hemoglobina de 8,9 g/dl, 500 neutrófilos/mm<sup>3</sup> y 90.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>) lo que conlleva a suspender temporalmente su tratamiento de mantenimiento con mercaptopurina y metotrexate. Se solicita serología

de Parvovirus B19 que resulta IgM+. Se realizan controles periódicos manteniéndose la citopenia durante 4-5 semanas, observándose monocitos y linfocitos estimulados en el frotis de sangre periférica descartando en todo momento la presencia de blastos. Las tres series inician recuperación pudiéndose reintroducir de nuevo el tratamiento progresivamente.

**Conclusiones.** La infección por parvovirus B19 es una entidad que debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial en pacientes con citopenias y cabe destacar la complejidad de mantener una actitud expectante *vs* realizar pruebas más invasivas en pacientes con hemopatías malignas para descartar una posible recaída.

#### RASGO ALFA TALASEMIA: UN DIAGNÓSTICO A TENER EN CUENTA EN LAS ANEMIAS MICROCÍTICAS E HIPOCRÓMICAS DEL NIÑO. *Guillén Pérez MA, Abad Arevalillo S, Velasco Morgado R, Mombiedro Arizmendi MC, Torres Montori A, González García H, Álvarez Guisasaola FJ. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario Valladolid.*

**Introducción.** Las anemias microcíticas e hipocrómicas (AMH) son las más frecuentes en la edad pediátrica. Entre ellas la causa más común es la anemia ferropénica, debida al déficit de hierro, pero existen también otras causas como son los rasgos talasémicos que se caracterizan por presentar microcitosis e hipocromía hereditaria por alteración en la síntesis de la cadena de la globina.

**Métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de 35 casos de AMH diagnosticados en nuestro centro en los últimos 2 años. Se establecieron tres grupos diagnósticos: anemias ferropénicas, rasgo Beta Talasemia y rasgo Alfa talasemia. Las variables estudiadas fueron: causa del estudio, edad, valores eritrocitarios, ferritina, sideremia, IST, transferrina y HbA2, HbF en los casos sin ferropenia. Estudio genético de alfa-talasemia ante la sospecha con HbA2 normal. El programa estadístico utilizado fue el SPSS 17.

**Resultados.** En los dos años se han estudiado 35 pacientes, el 51,4% (n=18) de ellos varones. La mediana de edad decimal fue de 3,5 años y el rango de 0,25 a 14 años. Se diagnosticaron de anemia por déficit de hierro (ADH) el 57% (n=20), rasgo de Beta Talasemia en el 28,5% (n=10) y rasgo de Alfa Talasemia en el 14,5% (n=5). En los pacientes con Alfa Talasemia, todos adopciones de origen asiático, se apreciaron en dos casos delección 14,3 Kb afectando a HbA1 y HbA2, en dos casos delección 5Kb en HbA2 y en un caso delección 4,1 Kb en HbA2. En la Tabla I se aprecian los resultados hematocitométricos de los casos estudiados.

**Conclusiones.** En el diagnóstico diferencial de las AMH no sería necesario la realización de estudio genético inicial para llegar al diagnóstico, pero sí debe considerarse en caso de sospecha de rasgo talasémico con porcentaje de HbA2 normal, debido al aumento de adopciones de origen asiático en nuestro medio en los últimos años.

TABLA I.

Parámetros	Anemia ferropénica (n=20)	Beta Talasemia (n=10)	Alfa Talasemia (n=5)
	Media D.S.	Media D.S.	Media D.S.
Hb (g/dl)	9.45 2.07	10.85 0.83	12.12 1.61
Hematíes (mill/mm <sup>3</sup> )	4.41 0.85	5.94 0.37	5.84 0.34
VCM (fl)	68.22 8.95	56.59 3.56	63.5 5.52
MCH(pg)	19.86 4.46	18.24 1.26	20.8 2.75
MCHC (g/dl)	31.50 2.50	32.24 0.47	32.52 1.45
RDW (%)	17.13 2.47	16.75 1.33	16.34 2.28
Sideremia (ug/dl)	26.35 18	83.7 33.20	72.6 44.4
Ferritina (ng/ml)	14,6 14,4	55.04 38.76	39.8 18.9

**TROMBOPENIA REFRACTARIA ASOCIADA A INMUNODEFICIENCIA.** *Hortal Benito-Sendín A, Elices Crespo R, García Suquía M, Bastida Bermejo JM, Abad Moreno N, Roncero Toscano ML, Muriel Ramos M. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.*

**Introducción.** La púrpura trombocitopénica idiopática (PTI) es una enfermedad autoinmune frecuente en pacientes con inmunodeficiencia común variable. El tratamiento de las PTI crónicas es complejo y existen diferentes líneas de tratamiento médico y quirúrgico.

**Objetivo.** Exponer un caso de PTI refractaria a múltiples líneas de tratamiento en un paciente con inmunodeficiencia común variable.

**Caso clínico.** Paciente varón de 6 meses de edad remitido a nuestro Hospital para estudio de trombopenia refractaria a 3 ciclos de inmunoglobulina iv. Los antecedentes familiares de la rama paterna son desconocidos y la madre presenta alergia a neuroalérgenos. Debutó con petequias y equimosis generalizadas pero sin sangrado activo, y con candidiasis oral. El estudio de trombopenia aloinmune fue negativo y las glicoproteínas plaquetarias sin alteraciones. Virus hepatotropos, CMV y VIH negativos. En la médula ósea se objetivó hiperplasia megacariocítica compatible con PTI. Iniciamos tratamiento según protocolo de PTI de la SEHOP con corticoide oral y también "en bolus", persistiendo cifras de plaquetas menores a 5.000/ $\mu$ l. Se decide entonces tratamiento de tercera línea con 4 dosis de Rituximab semanal y posteriormente mensual combinado con inmunoglobulinas, sin obtener respuesta. Tampoco respondió con terapia con Romiplostin. Durante su seguimiento analítico se objetivó un déficit de IgA, por lo cual se solicitó un estudio citométrico de despistaje de inmunodeficiencias a los 5 años de edad que objetivó la ausencia de células IgG o IgA en una frecuencia mayor a 0,002% del total de los leucocitos circulantes, con una inversión del ratio 4/8, compatible con inmunodeficiencia primaria tipo común variable.

**Conclusión.** A veces, procesos hematológicos autoinmunes como la PTI pueden ser el inicio de otras alteraciones de la inmunidad como una inmunodeficiencia, por lo que puede ser útil el estudio de las inmunoglobulinas para una detección precoz. La manifestación temprana y la refractariedad de nuestro caso, donde las inmunoglobulinas fueron el único tratamiento con respuesta parcial, pudo enmascarar la clínica infecciosa de la inmunodeficiencia y el descenso analítico de las inmunoglobulinas. El diagnóstico de inmunodeficiencia es de gran importancia ya que la esplenectomía no estaría indicada a pesar de ser una PTI de larga evolución refractaria a varias líneas de tratamiento.

**URGENCIA ONCOLÓGICA: HIPERLEUCOCITOSIS EN DEBUT DE LEUCOSIS. A PROPÓSITO DE UN CASO.** *García M, Elices R, Hortal A, Muriel M, Fernández F, Nieto MJ, Beatriz Salamanca B. Servicio Pediatría. H. Clínico Universitario. Salamanca.*

**Introducción.** La hiperleucocitosis se define como un recuento de leucocitos circulantes  $> 100.000/\text{mm}^3$ . Es un hallazgo frecuente en leucemias linfoblásticas de estirpe T (LLA-T). Las complicaciones leucostásicas son principalmente neurológicas y pulmonares y constituyen una verdadera urgencia oncológica. Se describen hasta en el 50% de los pacientes con  $> 400.000$  leucocitos/ $\text{mm}^3$  por lo que en estos pacientes debe considerarse realizar una leucoaféresis profiláctica para lograr una rápida citorreducción.

**Objetivos.** destacar la necesidad de control estricto y tratamiento urgente de citorreducción en pacientes con hiperleucocitosis ante la gravedad de sus posibles complicaciones.

**Material y métodos.** Presentamos el caso de una paciente mujer de 12 años que consulta en su hospital de referencia por la aparición de hematomas y petequias sin traumatismo previo, astenia, hiporexia y mialgias en los días previos. En analítica sanguínea se objetiva una

hiperleucocitosis de  $761.000/\text{mm}^3$ , hemoglobina 7,1 g/dl y plaquetas de  $26.000/\text{mm}^3$ . Presenta hiperuricemia (12,9 mg/dl) y alteraciones en la coagulación. En la visión del frotis se observan 100% de blastos de aspectos linfoides. Ante el importante riesgo de leucostasis y lisis tumoral se traslada a nuestro centro donde se confirma el diagnóstico de LLA-T con masa mediastínica y se decide realizar una leucoaféresis profiláctica para minimizar el riesgo de complicaciones pulmonares y neurológicas por leucostasis. Se logra una rápida respuesta inicial con un descenso de leucocitos hasta  $256.000/\text{mm}^3$  tras una única sesión con buena tolerancia del procedimiento, lo que permite continuar tratamiento según protocolo LLA- SEHOP 2005.

**Conclusiones.** Debemos ser conscientes de la necesidad de tratamiento urgente que presentan este subgrupo de pacientes hematológicos que debutan con hiperleucocitosis. Debe valorarse el empleo profiláctico de la leucoaféresis para citorreducción en hiperleucocitosis tan importantes ( $> 400.000/\text{mm}^3$  en LLA) para disminuir el elevado riesgo que presentan estos pacientes de complicaciones.

**UTILIZACIÓN DEL HIERRO PARENTERAL PARA EL TRATAMIENTO DE LA ANEMIA FERROPÉNICA EN Pediatría.** *Abad Arevalillo S, Guillén Pérez MA, Marcos Temprano M, Galbis Soto S, González García H, Álvarez Guisasaola FJ. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** La anemia ferropénica es la enfermedad hematológica más frecuente en la infancia, cuyo tratamiento se fundamenta en dos pilares básicos, por un lado en la corrección de la causa etiológica, y por otro en la administración de suplementos de hierro. Hay casos en los que el tratamiento con hierro oral no es posible, bien por malabsorción o por mala tolerancia, por lo que se debe recurrir a la administración de hierro parenteral (hierro sacarosa).

**Caso clínico 1.** Varón de 7 años y 8 meses remitido a consulta por anemia ferropénica severa (con cifras mínimas de Hb 7,1 g/dl, Hto 25,1% y ferritina 3 ng/ml) que no se corrige con hierro oral, siendo cada vez más dependiente de transfusiones de concentrados de hematíes. Este paciente fue diagnosticado de epidermolisis bullosa ampollosa distrófica a los 7 meses de edad, y presenta múltiples lesiones cutáneas descamativo-costrosas en diferentes estadios evolutivos fundamentalmente en áreas de presión (sacro, rótulas, codos), así como úlceras en mucosa oral. A la edad de 8 años y 11 meses, y ante el fracaso de tratamiento con hierro oral, se decide administrar hierro parenteral (FERIV®), con espectacular respuesta de los parámetros hematológicos objetivable ya con la primera dosis (ascenso de Hb 9,5 g/dl, Hto 31,4% y ferritina 237 ng/ml) y sin toxicidad asociada. Las posteriores administraciones de este fármaco han sucedido sin incidencias (seis dosis hasta la actualidad).

**Caso clínico 2.** Niña de 6 años afecta de malnutrición grave y progresiva no filiada, con retraso psicomotor, hipoacusia neurosensorial severa, infecciones de repetición, y reflujo gastroesofágico severo, que presenta además anemia microcítica e hipocrómica severa (cifra mínima de Hb 4,1 g/dl, Hto 17% y ferritina 6 ng/ml) y recurrente a pesar de múltiples transfusiones de concentrados de hematíes y administración de hierro oral. Ante la ausencia de respuesta al tratamiento convencional se decide administrar hierro parenteral, con excelente recuperación hematológica tras cuatro dosis (aumento de Hb de 4,6 g/dl a 9,9 g/dl, y ferritina de 6,5 ng/ml a 72,4 ng/ml), y sin presentar efectos secundarios.

**Conclusiones.** En aquellos casos en los que para corregir una anemia ferropénica no sea posible la utilización de preparados orales de hierro, se puede recurrir a la administración de hierro parenteral. Las formulaciones iniciales de hierro parenteral presentaban múltiples problemas, fundamentalmente reacciones de tipo anafiláctico. En la actualidad, con la aparición del hierro sacarosa, gran parte de esos

problemas parecen haberse solucionado, siendo una opción terapéutica razonable en aquellos pacientes con anemia ferropénica severa que no responden a ferroterapia oral.

**INMUNODEFICIENCIAS INFANTILES: EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.** *Garrote Molpeceres R<sup>1</sup>, Urbaneja Rodríguez E<sup>1</sup>, Mombiedro Arizmendi MC<sup>1</sup>, Solís Sánchez P<sup>2</sup>, González García H<sup>3</sup>.* <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, Unidades de <sup>2</sup>Inmunología Infantil y <sup>3</sup>Hematooncología pediátrica. H. C. Universitario de Valladolid.

**Introducción.** Las inmunodeficiencias (IDS) son patologías de escasa incidencia caracterizadas por alteración de respuesta inmune contra patógenos extraños frecuentemente. Constituyen un amplio grupo con diversas manifestaciones clínicas que el pediatra debe sospechar, ya que se manifiestan en la infancia.

**Objetivos.** Estudio de las características clínico-epidemiológicas, tratamiento y pronóstico de la población pediátrica afectada de inmunodeficiencias en nuestro medio.

**Material y Métodos.** Estudio observacional retrospectivo descriptivo de los pacientes derivados a consulta de Inmunología por sospecha de alteración inmune en los últimos 5 años.

**Resultados.** Recogidos datos de 56 pacientes. Edad media diagnóstica: 3,5 años (RN-12a 9m), 62% varones. El 64% remitido desde atención primaria por infecciones ORL, hipogammaglobulinemia o antecedentes familiares de inmunodeficiencia, un 16% desde digestivo por GEAs frecuentes e hipotrofia, el 8% desde alergia por atopia e infecciones, otro 8% desde endocrinología (talla baja o hipotiroidismo familiar e hipogammaglobulinemia) y el 4% de neurología (RPM y linfo/leucopenia). Un 50% con antecedente de ingresos por infecciones diversas que requirieron antibioterapia iv. Como manifestaciones clínicas destacan: 58% infecciones ORL, 36% cutáneas, 26% GEAs, 22% hipotrofia pondero-estatural, 10% artralgiás, 10% RPM y 4% neurodegeneración. A todos se les determinaron inmunoglobulinas, poblaciones linfocitarias y complemento; en algunas IDS humerales se cuantificaron Acs. vacunales, autoanticuerpos y subclases de IgG. Estudio genético positivo en los casos de ataxia-telangiectasia (AT), enfermedad granulomatosa crónica (EGC) y fiebre mediterránea familiar (FMF) registrados. Se diagnosticó un 7,3% de IDS secundarias (VIH transmisión vertical) y un 76,3% primarias [69,7% defectos humerales (62% déficit IgA, 1 ID variable común y 1 Sd.HiperIgM), 13,9% defectos autoinflamatorios (5 Sd.PFAPA y 1FMF), 4,65% síndromes bien definidos (1AT y 1Sd. DiGeorge), 4,65% defectos de inmunidad innata (1candidiasis mucocutánea crónica), 4,65% IDS combinadas (1 déficit de CD8 y 1 de CD4), 2,32% defectos de fagocitosis (EGC)], el 16,4% restante eran inmunológicamente normales. Los casos de mayor gravedad requirieron varios ingresos con antibioterapia y gammaglobulina iv, soporte respiratorio y apoyo neurológico; en el resto se establecieron medidas preventivas de infección y seguimiento estrecho en consulta. La paciente con Ataxia-telangiectasia presenta importante inmuno y neurodegeneración.

**Conclusiones.** En nuestra serie se obtuvo mayor incidencia de defectos humerales, principalmente déficit de IgA. Es importante el reconocimiento y manejo precoz de las IDS, sobre todo de las formas más graves, siendo fundamental la interacción del pediatra de atención primaria con el inmunólogo.

**LUPUS ERITEMATOSO NEUROPSIQUIÁTRICO. ESTUDIO CLÍNICO DE UNA SERIE DE DOS DÉCADAS.** *Velasco Morgado R, Mombiedro Arizmendi MC, Guillén Pérez MA, Torres Montori A, Bermejo Arnedo I, Marcos Temprano M, Figueroa Ospina LM, Vázquez Martín S, Solís Sánchez P.* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción y objetivo.** No son muchos los estudios que delimiten el alcance del lupus eritematoso sistémico neuropsiquiátrico en la edad pediátrica en nuestro medio. Los efectos de la autoinmunidad sobre un cerebro en desarrollo conllevan unas características clínicas diferentes a las presentadas en los casos de comienzo en la edad adulta. Con el presente trabajo nos proponemos aportar a la literatura existente nuestra serie de casos.

**Material y método.** Se recuperaron las historias clínicas de los pacientes diagnosticados de lupus eritematoso sistémico en nuestro centro durante los últimos 20 años (9, todas de sexo femenino y con un rango de edad entre los 9 y los 12 años). Sobre ellos se realizó un estudio descriptivo de la presencia de síntomas neuropsiquiátricos. Para la acotación del síndrome se tuvo en cuenta la definición realizada por el *American College of Rheumatology* en 1999.

**Resultados.** La prevalencia en nuestra serie fue del 88,8% (8 de 9). La sintomatología más prevalente fueron las crisis convulsivas y el síndrome depresivo (44,4%, 4 de 9), seguidas la cefalea (que se presentaron en 3 de los 9, 33,3%). De forma aislada, aparecen un caso de focalidad neurológica, uno de neuropatía periférica y otro de pseudotumor cerebri. Respecto a las pruebas diagnósticas, todos los casos de convulsión se estudiaron mediante resonancia magnética, que mostró siempre lesiones de vasculitis; no así en el caso del pseudotumor, en el que la prueba fue normal. No se realizaron resonancias en los casos de depresión. El video-electroencefalograma se pudo realizar a tres de las pacientes con convulsiones; en una de ellas no mostró alteraciones y las otras dos mostraron un patrón focal posteriormente generalizado y una lentificación global con descargas generalizadas epileptiformes respectivamente. El líquido cefalorraquídeo fue estudiado solo en tres casos, con resultados negativos. Solo apareció un caso de LESNP secundario, una neuropatía óptica tras 12 meses con cloroquina. La rapidez de instauración ha suscitado dudas sobre la etiología primaria de la misma.

**Conclusiones.** La prevalencia del síndrome en nuestra serie es mayor que las presentadas en adultos (14%), así como mayores en otras series con más pacientes. La alta prevalencia de las convulsiones (en adultos es del 10%) concuerda con series más grandes ya presentadas. La relevancia de la utilización de la bioquímica del líquido cefalorraquídeo y de las pruebas de imagen como marcadores de actividad deben ser valorados en series más extensas. El papel del lupus neuropsiquiátrico en el pronóstico de la enfermedad no debe ser infravalorado; en nuestra serie una de las pacientes fue exitus a causa de un estatus epiléptico en la edad adulta.

**TUMEFACCIÓN PAROTÍDEA RECURRENTE.** *Urbaneja Rodríguez E, Garrote Molpeceres R, Muñoz Ramírez N, Solís Sánchez P.* Servicio de Pediatría. Unidad de Inmunología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** Aunque se trata de una entidad poco frecuente en edad pediátrica, la Parotiditis Recurrente Juvenil (PRJ) es la segunda causa de patología de glándulas salivares en niños, después de las parotiditis epidémicas. Se analizan las características de los casos derivados a nuestra consulta para seguimiento y realización de estudio inmunológico.

**Material y método.** Revisión descriptiva retrospectiva de los casos de PRJ diagnosticados en consultas de Inmunología Pediátrica durante últimos 4 años. Se recogieron los datos epidemiológicos más destacados, así como su presentación clínica, las pruebas diagnósticas realizadas, el tratamiento pautado y su evolución posterior.

**Resultados.** Se encontraron 5 pacientes, 4 varones y 1 mujer, derivados a Inmunología Pediátrica por episodios recurrentes de inflamación parotídea, con mediana de edad en la primera consulta de 6 años.

Todos presentaron 3-4 episodios de parotiditis al año. No antecedentes familiares. Uno de los pacientes asoció doble implantación de piezas dentarias y múltiples caries; otro, otitis serosas de repetición. En el 60% la afectación fue bilateral y en el 40% unilateral izquierda. La clínica asociada, en todos los casos, se caracterizó por inflamación parotídea y dolor local, relacionado fundamentalmente con la ingesta. En un paciente los episodios fueron de predominio nocturno, acompañados de dolor brusco y febrícula. En el resto, no apareció sintomatología sistémica. Como estudios complementarios se solicitaron: Serologías víricas, no compatibles con infección aguda; poblaciones linfocitarias, inmunoglobulinas y estudio de complemento, que resultaron normales y anticuerpos antinucleares, que fueron positivos en un único enfermo. Se realizó ecografía en todos los casos, encontrándose aumento de glándula parotídea, con parénquima heterogéneo e imágenes nodulares hipoeoicas intraparotídeas compatibles con sialectasias. Todos los pacientes siguieron un tratamiento sintomático (analgesia + calor local). En 2 de ellos, la afectación desapareció con el inicio de la adolescencia, en los otros 3 casos, los de menor edad, persiste la sintomatología en la actualidad, con disminución progresiva del número de episodios.

**Conclusiones.** Las características epidemiológicas de nuestros pacientes coinciden con lo publicado en otras series. Según nuestra experiencia, ante un paciente con episodios de inflamación parotídea recurrentes se debe realizar ecografía como primera opción, evitando técnicas invasivas como la sialografía. Además, es necesario solicitar un estudio inmunológico básico. El tratamiento sintomático es el de elección para pacientes con poca sintomatología acompañante. Destacamos la importancia de la ecografía como primera exploración indicada para la valoración de esta patología, que permite evitar técnica como la sialografía.

#### Viernes 25 de octubre, Sesión 4 - Sala Dr. Luis de Mercado, Planta 1

**Moderadores:** Dr. Juan Carlos Silva Rico (*Pediatría Atención Primaria, Valladolid*), Dr. Carlos Alcalde Martín (*Hospital Río Hortega, Valladolid*)

**CARACTERÍSTICAS DE LA OSTEOMEILITIS EN LA INFANCIA EN NUESTRO MEDIO EN UN PERIODO DE 10 AÑOS.** *Cabanillas Boto M, García-Cruces Méndez J, del Olmo Fernández M, Ariza Sánchez ML, González Torroglosa MC, Maldonado Ruiz EM, Uruña Leal MC, Andrés de Llano JM. Servicio de Pediatría. <sup>1</sup>Servicio de Medicina Preventiva. Complejo Asistencial de Palencia. Palencia*

**Introducción.** La osteomielitis es la inflamación del hueso causada principalmente por una infección bacteriana o fúngica, y con menor frecuencia por otros gérmenes. Habitualmente se localiza en las metáfisis de los huesos largos debido a su mayor vascularización. La clínica al inicio suele ser inespecífica (fiebre, dolor, e inflamación del tejido cercano al hueso) lo cual puede retrasar el diagnóstico. El tratamiento inicial debe ser empírico, cubriendo los gérmenes más frecuentes, modificándose con el resultado de los cultivos.

**Objetivo.** Evaluar las características de los niños con osteomielitis durante 10 años en nuestra Comunidad Autónoma.

**Población y Métodos.** Se analizaron las altas de los niños que presentaron osteomielitis en los hospitales públicos de nuestra Comunidad (GRDs 238 y 561) entre los años 2001 al 2010. La población diana a mitad de periodo correspondía a 267.547 niños. Se realizó un análisis de regresión de Joinpoint para valorar la tendencia a lo largo del tiempo.

**Resultados.** Se registraron un total de 58 casos. El 69% en Hospitales del Grupo 3 y el 27% en los del Grupo 2. La relación varón a mujer fue de 1/1. La edad media fue de  $5,7 \pm 4,3$  años. La estancia mediana

fue de 13,5 días (Pc. 25-75: 7 a 17) existiendo diferencias entre grupos de hospitales ( $p=0,01$ ). El ingreso se realizó a cargo del Servicio de Pediatría en el 84% de los casos. No hubo ningún fallecimiento. Las técnicas de imagen más utilizadas durante el ingreso para el diagnóstico fueron la gammagrafía (40% –con diferencias entre grupos de hospitales  $p=0,005$ –), ecografía (33%) y resonancia magnética (24%). El 6% precisó tratamiento quirúrgico. La localización más frecuente fue el tobillo y pie (28%), seguido de la pelvis y muslo (21%). El mes de julio ha sido el de menor número casos (1,7%) y septiembre el que más (19%). En la distribución por años, se confirma una tendencia ligeramente positiva con un porcentaje anual de cambio de 6.5%.

**Conclusión.** La osteomielitis es una patología infecciosa poco frecuente en la infancia. Su clínica inespecífica puede ser difícil de reconocer en las fases precoces lo que plantea dificultades diagnósticas y de manejo. Las estancias hospitalarias son prolongadas con diferencias entre el tipo de Hospital.

**CELULITIS PRESEPTAL SECUNDARIA A TCE LEVE.** *Del Olmo Fernández M, Cabanillas Boto M, González Torroglosa MC, Ariza Sánchez ML, Rojo Fernández I, Cantero Tejedor MT, De la Torre Santos S, Bartolomé Porro JM. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia.*

**Introducción.** La sinusitis bacteriana aguda consiste en la inflamación de la mucosa de los senos paranasales de origen bacteriano; que generalmente aparece como una complicación de una infección vírica de las vías respiratorias altas. El cuadro clínico más frecuente consiste en tos o rinorrea durante más de diez días, sin aparente mejoría, en el contexto de una infección de las vías respiratorias superiores. El paciente muestra buen estado general, con fiebre ligera o ausente y, ocasionalmente, asocia tumefacción periorbitaria matutina transitoria y halitosis. La complicación más importante de la sinusitis es la celulitis orbitaria, que también puede ser ocasionada por una bacteriemia o una infección facial local.

**Resumen del caso.** Niña de 10 años que acude a urgencias por dos episodios sincopales, consecutivos, con cuadro prodrómico de malestar general, náuseas, palidez, sudoración y pérdida de conciencia de unos segundos de duración, con recuperación completa sin período postcrítico. En el momento de los episodios se detecta fiebre. Antecedente de traumatismo craneofacial leve 48 horas antes. A la exploración presentaba leve edema no indurado de párpados superior e inferior izquierdo, E.C. Glasgow y exploración neurológica normal. En ese momento se decide ingreso para observación. Ante el empeoramiento del edema orbitario, se realiza prueba de imagen (tomografía computerizada) donde se observa sinusitis aguda frontal izquierda y etmoidal anterior izquierda. En hemocultivo se aísla *Haemophilus influenzae*, por lo que se decide comenzar antibioterapia intravenosa de amplio espectro con Cefotaxima y Vancomicina. La paciente respondió favorablemente al antibiótico, con desaparición de la inflamación facial.

**Conclusiones.** La curiosidad de este caso radica en la forma de presentación. La importancia de un rápido diagnóstico y la instauración de un tratamiento antibiótico efectivo facilitan evitar posibles complicaciones intracraneales.

**EL LABORATORIO DE MICROBIOLOGÍA EN AYUDA DEL CLÍNICO.** *Gálvez Criado R, Reguera Bernardino J, Moro de Faes G, Mora Matilla M, Rodríguez Blanco S. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.*

**Introducción.** La osteomielitis es una patología relativamente infrecuente, que se produce principalmente en varones por debajo de los 3

años. Dicha infección ósea suele ser monoarticular y tener un origen hematógeno, aunque también puede producirse por inoculación directa (trauma o cirugía) o infección contigua. El agente etiológico predominante en cualquier grupo es el *S. aureus*.

**Caso clínico.** Varón de 9 años que presenta dolor en ingle derecha de 24 horas de evolución. Como único antecedente de interés refiere un traumatismo con erosión en rodilla derecha y cojera de 8 días antes. Durante la exploración se aprecia discreta limitación y dolor a la rotación interna de la cadera derecha y un pico febril de 39,5°C. Se solicita hemograma, reactantes de fase aguda y pruebas de imagen (radiografía y ecografía) siendo el resultado de todas ellas normal. El paciente es ingresado para observación, no volviendo a presentar fiebre en ningún momento y desapareciendo la cojera y el dolor. Sin embargo, a las 48 horas del ingreso avisan de microbiología por el crecimiento de un *S. aureus* en el hemocultivo recogido al ingreso; por lo que se realiza una gammagrafía ósea en la que se observa un aumento de la captación a nivel subtrocantéreo derecho compatible con osteomielitis. Se pauta antibioterapia iv (cefazolina 100 mg/kg/día) y se realiza una RM que confirma el diagnóstico. Dada la buena evolución, se decide dar el alta 48 horas más tarde completando el tratamiento con antibioterapia oral (cefadroxilo 500 mg/8h) durante 14 días más.

**Comentarios.** La osteomielitis por inoculación directa es poco frecuente en niños, suponiendo menos del 25% de los casos en la infancia; en el paciente que presentamos la puerta de entrada fue probablemente un traumatismo leve y el microorganismo causal un *S. aureus*, el más frecuente en la literatura. Sin embargo, aunque la descripción clásica de la clínica es de presentación aguda con dolor, fiebre, impotencia funcional y alteraciones analíticas; en nuestro caso la clínica fue mucho más larvada y las pruebas iniciales inespecíficas; siendo el hemocultivo la prueba fundamental en el diagnóstico y tratamiento.

**INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO EN NIÑOS MENORES DE 90 DÍAS. FACTORES DE RIESGO DE BACTERIEMIA.** Benito H<sup>1</sup>, Velasco R<sup>1</sup>, Trujillo JE<sup>1</sup>, Mozún R<sup>1</sup>, Merino P<sup>2</sup> y el Grupo para el Estudio del Lactante Febril Menor de 90 días de la Red RiSEUP-SPERG. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Objetivo.** Determinar los factores de riesgo de bacteriemia en lactantes menores de 90 días de vida con infección del tracto urinario (ITU) febril.

**Material y Métodos.** Estudio prospectivo en el que se incluyeron los lactantes febriles menores de 90 días con diagnóstico de ITU atendidos durante un año (octubre 2011-septiembre 2012) en 19 Servicios de Urgencias Pediátricas. Se definió ITU como el crecimiento de más de 50.000 UFC/ml de un único germen en el urocultivo recogido por sondaje urinario, o el crecimiento de entre 10.000 y 50.000 UFC/ml si en la tira de orina se observó leucocituria y/o nitrituria. Se ha diagnosticado ITU bacteriémica si se aislaba el mismo germen en el hemocultivo que en el urocultivo. Se analizaron variables epidemiológicas, clínicas y analíticas.

**Resultados.** Se atendieron 2.173 lactantes con fiebre sin foco. Tras aplicar los criterios de exclusión, se analizaron 1.790 (82,3%), presentando 352 de ellos (19,7%) diagnóstico de ITU. Diecisiete (4,8%) presentaron bacteriemia secundaria a la ITU. En el análisis multivariante, solo la edad inferior a 28 días, la irritabilidad y la PCT mayor de 0,6 ng/ml se confirmaron como factores de riesgo asociados a ITU bacteriémica. Si consideramos como factores de riesgo de bacteriemia la edad menor a 28 días, el mal estado general y un valor de PCT en sangre mayor de 0,6 ng/ml y dividimos la muestra en dos grupos, según tengan o no factores de riesgo, tenemos los siguientes resultados:

	ITU no bacteriémica	ITU bacteriémica	Total
RF +	127	15	142
RF -	109	0	109
	236	15	251

**Conclusión.** Los lactantes de entre 29 y 90 ddd diagnosticados de ITU, con buen estado general y valores de PCT en sangre inferiores a 0,6 ng/ml, mostraron muy bajo riesgo de bacteriemia, por lo que podría plantearse su manejo ambulatorio.

**MENINGOENCEFALITIS MIXTA POR VIH Y VIRUS DE EPSTEIN-BARR.** Angulo García ML, Aja García G, Hortigüela Saeta M, Puente Ubierna L, Gorria Redondo N, Hernández Frutos E, Portugal Rodríguez R, Conejo Moreno D. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

**Introducción.** En España existen unos 1.200 pacientes pediátricos infectados de VIH, siendo uno de los países con más casos. La forma de transmisión más frecuente es la vertical que se ha visto reducida en los últimos 20 años del 15-45% al 1% si la profilaxis se realiza de manera adecuada. La progresión a SIDA y muerte es más elevada en niños que en adultos.

**Resumen del caso.** Niña de 9 años diagnosticada desde los 6 meses de vida de infección VIH por transmisión vertical. En tratamiento anti-retroviral (TAR) hasta los 4 años, momento en el que abandona seguimiento y cumplimiento terapéutico. Ingresó por presentar desde hacía 15 días cuadro de ataxia y astenia importante, con pérdida de fuerza en EID y marcha parética. Análisis sanguínea: carga viral de VIH de 7.070 copias/ml. Análisis de LCR: carga viral > 6.000 copias/ml y PCR de VEB positivo. RMN: captación de contraste meníngeo e hidrocefalia triventricular moderada acompañante al proceso de meningitis. Se diagnosticó de meningoencefalitis mixta por VIH y VEB en el contexto de una infección VIH estadio C2. Recibe tratamiento con cefotaxima, aciclovir y azitromicina y reinicia TAR con Abacavir, Lamivudina y Lopinavir/Ritonavir con buena tolerancia. Presenta mejoría clínica progresiva de su situación neurológica, con recuperación de fuerza y marcha, persistiendo piramidalismo en ambas extremidades.

**Conclusión.** En los pacientes pediátricos con SIDA la morbilidad es elevada y la mortalidad alcanza el 87% a los 5 años en ausencia de tratamiento. Se necesita un adecuado seguimiento de estos pacientes para vigilar la adherencia al tratamiento, así como su eficacia clínica y sus efectos secundarios, permitiendo a los niños infectados beneficiarse de nuevos fármacos antirretrovirales.

**REVISIÓN DE BRONQUIOLITIS 2012-2013 EN EL HOSPITAL CLÍNICO DE SALAMANCA.** Sánchez Vélez T, Onoda M, Lázaro Ramos J, Bautista Mezquita B, Tapia Gómez A, Martín Bahamontes C, Manzano del Amo S, González González M. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

**Objetivo.** Revisión de casos de bronquiolitis ingresados en el hospital Clínico de Salamanca durante la época epidémica de 2012-2013.

**Material y Métodos.** Estudio observacional, retrospectivo de los pacientes ingresados por bronquiolitis durante la época epidémica del Virus Respiratorio Sincitial (VRS) en el último año.

**Resultados.** Fueron ingresados 71 pacientes, el 70% estaba infectado por VRS. La media de edad fue de 4,75 meses, siendo el rango de entre 1-6 meses el mayor número de ingresos (38%). Diciembre fue el mes con mayor número de ingresos (30 ingresos). El 73% de los ingresados fueron varones. El principal motivo de ingreso fue la necesidad de oxigenoterapia, que fue precisada en el 93% de los casos. Solo el 20%

de los ingresados requirió estancia en UCIP, siendo los menores de 1 mes el porcentaje mayor (43%). Se observó un mayor número de días de ingreso en los pacientes menores de 1 mes (no estadísticamente significativo). Si se observaron diferencias significativas en cuanto al patrón de tratamiento según la edad del paciente. El 25% de los ingresados requirió tratamiento con antibiótico, aunque no se han obtenido diferencias significativas que demuestren una reducción en los días de ingreso. Existen diferencias significativas entre los pacientes ingresados en UCIP y la edad gestacional, siendo más frecuente en recién nacidos pretérmino. Se han obtenido valores similares en cuanto al porcentaje de VRS en UCIP y en planta.

**Conclusiones.** La mayoría de pacientes ingresados por bronquiolitis tiene entre 1-6 meses, siendo la media de edad de 4.75 meses de vida. Es más frecuente en varones. Se produjo un ascenso en el número de ingresos a partir del mes de diciembre. El principal motivo de ingreso fue la necesidad de oxigenoterapia. El tipo de aerosol administrado se relaciona con la edad ( $P < 0,05$ ). No se obtienen diferencias significativas entre el porcentaje de VRS positivo en UCIP y en planta, ni entre el riesgo de ingreso en UCIP y el sexo. En cambio sí que se han encontrado diferencias significativas entre el riesgo de ingreso en UCIP y la edad gestacional ( $P < 0,05$ )

**REVISIÓN DE POR BRONQUIOLITIS EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS.** López M, Tobar C, Paz E, Bermúdez I, Urbaneja E, Orellana N, Marugán de Miguelsanz JM. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La bronquiolitis es la principal causa de ingreso en el lactante, causando importantes costes sociales y económicos. A pesar de presentar unas características epidemiológicas bien conocidas, resulta apropiado analizar las diferencias epidemiológicas y etiológicas que presenta la enfermedad en las últimas temporadas.

**Material y Métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de los ingresos por bronquiolitis desde enero 2008 hasta junio 2013 en nuestro centro. Se incluye el primer episodio de dificultad respiratoria con sibilancias entre 1 y 24 meses de edad. Variables analizadas: Número de ingresos, mes del año, edad, sexo, días de estancia, pruebas microbiológicas realizadas e ingreso o no en UCI. Los resultados se analizan con el programa estadístico SPSS versión 20 con el test de t de Student y ANOVA para comparación de variables cuantitativas, y  $\chi^2$  para las cualitativas.

**Resultados.** Durante el periodo referido, ingresaron un total de 313 pacientes diagnosticados de bronquiolitis. Edad media  $4,76 \pm 5,01$  meses (rango 1-23). El 65,5% de casos correspondieron a varones, sin cambios significativos a lo largo de los años. En todas las temporadas, diciembre es el mes en que se registraron mayor número de casos (27,8% del total), seguido de enero (24,9%). Requirieron ingreso en UCI Pediátrica el 8,3%. Los ingresos más graves sucedieron entre octubre 2011-abril 2012, ingresando en la UCIP un 19,1%. Respecto a las pruebas microbiológicas, se aisló virus respiratorio sincitial (VRS) en el 57,8% de los casos, y otros virus en el 25,8%, siendo el más frecuente Enterovirus/Rinovirus. Se realizó cultivo bacteriano en el 91% de los casos, siendo positivo el 42%, de los cuales el más prevalente fue *H. influenzae*. Se presentó coinfección de VRS con otros patógenos en el 28,1%. La presencia de VRS se mantiene constante a lo largo de este periodo, aunque en los dos últimos años se encuentra mayor variedad microbiológica vírica como causante de dicha enfermedad. Estancia media hospitalaria total de  $5,9 \pm 3$  días. Resulta estadísticamente significativa una disminución en la edad media de los pacientes ingresados en los tres últimos años.

**Conclusiones.** La etiología clásica de la bronquiolitis por VRS se mantiene constante en el periodo estudiado, encontrando un aumento gradual de otros patógenos, los cuales se presentan como coinfección

en un alto porcentaje de casos. Además destacamos una disminución progresiva en la edad media de los pacientes ingresados en los últimos tres periodos, en comparación con años previos; manteniéndose la distribución mensual y por sexos.

**SHOCK CARDIOGÉNICO COMO MANIFESTACIÓN DE MIOCARDITIS AGUDA FULMINANTE POR CMV EN PACIENTE INMUNOCOMPETENTE.** Garrote Molpeceres R<sup>1</sup>, Urbaneja Rodríguez E<sup>1</sup>, Rellán Rodríguez S<sup>2</sup>, Bahillo Curieses MP<sup>1</sup>, Matías del Pozo V<sup>3</sup>, Pino Vázquez A<sup>3</sup>, Fernández García-Abril M<sup>3</sup>, Camino López M<sup>4</sup>. Servicios de <sup>1</sup>Pediatría, <sup>2</sup>Cardiología Infantil y <sup>3</sup>UCIP, Hospital Clínico Universitario de Valladolid. <sup>4</sup>Servicio de Cardiología Infantil, H.G.U. Gregorio Marañón. Madrid.

**Introducción.** La miocarditis por Citomegalovirus (CMV) es una patología poco descrita en inmunocompetentes y es responsable de una de las formas más graves de presentación, que puede conducir al fallo cardiaco. El antecedente de un síndrome gripal junto con síntomas cardiológicos debe alertarnos.

**Caso Clínico.** Varón rumano, de 12 meses, que ingresa en UCI Pediátrica por afectación del estado general, disnea y cardiomegalia. AP: Ingreso 15 días antes en Rumanía por síndrome febril, asociado a cardiomegalia, sin aportar informes. E. física al ingreso: Peso: 10 kg, FC: 140 lpm, TA: 99/71 mmHg, SatO<sub>2</sub>: 99% (FiO<sub>2</sub> 21%). Mal estado general. Palidez. Relleno capilar < 2 sg. Llanto quejumbroso. ACP: taquicardia, soplo sistólico II/VI, polipnea, quejido espiratorio, crepitantes bilaterales y tiraje subcostal moderado. Hepatomegalia 3 cm. No edemas. Pruebas complementarias: Gasometría venosa: pH 7,31; pCO<sub>2</sub> 38; pO<sub>2</sub> 40; HCO<sub>3</sub> 19,1; láctico < 2. Analítica: Hb 9 g/dl, Hto 28,5%, Plaquetas 300.000/mm<sup>3</sup>, leucocitos 11.000/mm<sup>3</sup> (60% N, 33% L). PCR y PCT negativas. Resto normal. Rx. tórax: Cardiomegalia y signos de edema pulmonar. Ecocardiograma: VI globuloso con disfunción severa (FA 14%, FEVI 29,5%). Septo interventricular disquinético. Insuficiencia mitral severa y tricuspídea leve. Pequeño derrame pericárdico derecho anterior. ECG: ritmo sinusal.

**Evolución.** El paciente desarrolló un shock cardiogénico con disfunción ventricular izquierda severa y miocardiopatía dilatada por CMV, por lo que fue trasladado a un Centro Cardioquirúrgico. Preciso soporte con ventilación mecánica, terapia con inmunoglobulinas, ganciclovir, ECMO y asistencia ventricular. Presentó mala evolución, sin mejoría funcional cardiaca. Sufrió un infarto en la arteria cerebral media izquierda, con hemiparesia residual. Realizado trasplante cardiaco a los 2 meses y medio de su ingreso, con PCR negativa para virus y parásitos en la biopsia intraoperatoria. A los 2 meses del trasplante presentó episodio de fiebre sin foco, con niveles indetectables de tacrolimus y sospecha de rechazo agudo del injerto. Recibió tratamiento con corticoides con buena evolución.

**Conclusiones.** Las miocarditis son causa importante de muerte súbita infantil (22-42%) y cardiomiopatía (5-10%). Recientemente se asocian con más frecuencia a viriasis por CMV, VEB y Parvovirus B19. Son necesarios un diagnóstico y tratamiento precoces para evitar el fallo cardiaco fulminante y la supervisión terapéutica postrasplante para prevenir el rechazo.

**SEPSIS NEONATAL POR LISTERIA: CASOS EN CASTILLA Y LEÓN EN LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS.** Cabanillas Sánchez M, García-Cruces Méndez J<sup>1</sup>, González Torroglosa MC, del Olmo Fernández M, Ariza Sánchez ML, Uruña Leal MC, Peña Valenceja A, Andrés de Llano JM. Servicio de Pediatría. <sup>1</sup>Servicio de Medicina Preventiva. Complejo Asistencial de Palencia.

**Introducción.** Se entiende por sepsis neonatal aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida. Los microorganismos patógenos inicialmente contaminan la piel y/o mucosas del RN llegando al torrente circulatorio tras atravesar esta barrera cutáneo-mucosa, siendo la inmadurez de las defensas del neonato, sobre todo si es un recién nacido prematuro, el principal factor de riesgo que predispone al desarrollo de la infección. El mecanismo de transmisión más frecuente es la transmisión vertical que es causada por gérmenes localizados en el canal genital materno y contaminan al feto por vía ascendente (progresando por el canal del parto hasta alcanzar el líquido amniótico) o por contacto directo del feto con secreciones contaminadas al pasar por el canal del parto. Las manifestaciones clínicas pueden ser muy variables y inespecíficas. El tratamiento debe realizarse de manera precoz, primero de forma empírica a la espera del resultado de los cultivos.

**Objetivo.** Evaluar las características de los neonatos con diagnóstico de sepsis por *Listeria monocytogenes* durante 10 años en nuestra Comunidad Autónoma.

**Población y Métodos.** Se obtuvieron todos los registros de los niños menores de 28 días diagnosticados de sepsis neonatal por *Listeria monocytogenes* en los hospitales públicos de nuestra Comunidad mediante el código de procedimientos de la Clasificación Internacional de Enfermedades 9 MC obtenidos a través del Conjunto Mínimo Básico de Datos –CMBD– entre los años 2001 al 2010, ambos inclusive. La población corresponde a 194.676 nacimientos. Se compararon los datos obtenidos con los casos de infección por *Listeria* en la población general.

**Resultados.** Se registraron un total de 4 casos (1 varón y 3 mujeres). 3 casos fueron registrados en hospitales del grupo 3. El 50% de los casos correspondieron a recién nacidos pretérmino. El líquido amniótico fue meconial en el 50%. Se registró un caso de coriarnionitis. Tres de los casos presentaba patología concomitante: el primero síndrome de distrés respiratorio que precisó ventilación mecánica durante más de 96 horas y hemorragia subaracnoidea. El segundo, ictericia neonatal y defectos en el tabique cardíaco y el tercero infección concomitante por *E. coli* y laringomalacia. Se realizó punción lumbar y ecografía cerebral en un caso. Uno de los pacientes precisó reingreso y uno falleció.

**Conclusión.** La infección por *Listeria monocytogenes* es una causa infrecuente de sepsis neonatal, su diagnóstico y tratamiento deben realizarse de forma precoz, para evitar tanto la mortalidad, como las secuelas que se pueden producir, sobre todo en recién nacidos prematuros.

**SEROCONVERSIÓN MATERNA EN EL TERCER TRIMESTRE DE LA GESTACIÓN FRENTE A TOXOPLASMOSIS.** *Moreno Pavón B, González Martínez T, Rodríguez Rodríguez M, Serrano Acebes P, García García E, García González V, Fernández Martínez B, González García J.* Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Asturias.

**Introducción.** La toxoplasmosis congénita adquirida en el tercer trimestre del embarazo se caracteriza por un incremento del riesgo de transmisión al feto y por la dificultad de diagnóstico de infección neonatal. La mínima o nula expresividad clínica al nacimiento junto con la posibilidad de falsos negativos serológicos genera una gran dificultad en el manejo de los recién nacidos asintomáticos. Por otro lado, el hecho de que el tratamiento (prolongado y no exento de efectos secundarios) solo disminuya la posibilidad de la aparición de secuelas a largo plazo, añade más incertidumbre a nuestra actitud terapéutica. Ante el abanico de abordajes posibles, la Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica, recientemente publicada, pretende transmitir a los profesionales la información necesaria para la toma de decisiones en el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita.

**Caso clínico.** RN varón, de 5 meses de vida, con antecedentes de embarazo controlado de 40 semanas que cursa sin incidencias clínicas, analíticas o radiológicas salvo seroconversión frente a toxoplasmosis en el tercer trimestre con Ac IgG de baja avidéz. Tratamiento materno con espiramicina. Tanto la exploración física del recién nacido, como los estudios analíticos, de imagen y oftalmológicos fueron normales. Debido a la negatividad de la PCR del toxoplasma en LCR y orina y de la IgM frente a toxoplasmosis, se clasifica como recién nacido con elevado riesgo de infección por toxoplasma. Se decide junto con los padres el inicio de tratamiento con pirimetamina, sulfadiazina y ácido fólico a los 4 días de vida. Neutropenia de intensidad creciente al mes de vida (valores mínimos 890) que se resuelve con aumento de la dosis de ácido fólico y disminución de la de pirimetamina al 4º mes de vida. En una ocasión se detectó cristalluria de sulfamidas. Tendencia descendente de la Ig G frente a toxoplasmosis en la actualidad.

**Comentarios.** En relación con el manejo del recién nacido asintomático con estudios serológicos y PCR negativos las nuevas recomendaciones:

- Subrayan la necesidad de individualizar el manejo dependiendo de la edad gestacional en la cual se produce la seroconversión materna.
- Plantean proponer tratamiento a todos los recién nacidos con seroconversión materna en el tercer trimestre, o al menos realizar un seguimiento clínico y serológico estrecho.
- La duración del tratamiento debe de ser de 12 meses en toxoplasmosis confirmada y hasta que se negativice la IG G frente a toxoplasmosis en los caso de toxoplasmosis dudosa.
- Consideramos que los padres deben conocer la incertidumbre asociada al diagnóstico y tratamiento de su hijo y participar en la toma de decisiones.

**Sábado 26 de octubre, Sesión 1 - Sala Felipe II, Planta 1**

**Moderadores:** Dr. José María Maíllo del Castillo Mendoza (*Hospital de Ávila*), Dr. Carlos Santana Rodríguez (*Hospital de Segovia*)

**CARÁCTERÍSTICAS CLÍNICAS Y EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PACIENTES DIAGNOSTICADOS DE ALERGIA A BETA-LACTÁMICOS EN UN PERIODO DE 10 AÑOS.** *Valladares Díaz AI, Castrillo Bustamante S, Santana Rodríguez C, Hernández Macho BE, Moreno Vicente-Arche BM, García del Saz MN.* Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia. Segovia.

**Objetivos.** Describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes diagnosticados de alergia a Beta-lactámicos entre los años 2003-2012 en la Unidad de Neumología y Alergia Pediátrica de nuestro hospital.

**Material y métodos.** Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de los pacientes diagnosticados de hipersensibilidad a Beta-lactámicos, durante un período de tiempo correspondiente a 10 años (2003-2012). Se recogieron datos de la historia clínica relativos a antecedentes personales y familiares, fármaco causante de la reacción adversa, tipo de clínica desarrollada, momento de presentación de la misma y los resultados del estudio alergológico realizado a cada paciente según el protocolo SEICAP.

**Resultados.** Consultaron 324 pacientes por sospecha de reacción alérgica a antibióticos, confirmándose el diagnóstico únicamente en diecinueve de ellos (5,8%). Entre los pacientes alérgicos, tres fueron menores de tres años, siendo la media de edad de 5,9 años. El 47,4% fueron varones. Dos (10,5%) presentaban atopía como antecedente personal y tres (15,8%) antecedentes familiares de alergia medicamentosa. El fármaco implicado en todos ellos fue amoxicilina (bien sola o en

combinación con ácido clavulánico), administrado en el 100% de los casos por vía oral. El motivo más frecuente de la toma de antibióticos fueron infecciones a nivel del área ORL (84,2%). La clínica descrita en el 73,7% de los casos fue exantema urticariforme, seguida de exantema maculopapuloso en un 15,8%. La gran mayoría de las reacciones fueron tardías presentándose tras más de cinco días de tratamiento (84,2%) y varias horas después de la última dosis (68,4%). Dieciséis pacientes (84,2%) fueron diagnosticados de hipersensibilidad tardía a amoxicilina mediante la prueba de exposición en pauta larga; un paciente (5,3%) fue diagnosticado de alergia a amoxicilina mediante determinación de IgE específica y refería clínica inmediata; dos pacientes (10,6%) presentaron prueba de exposición oral positiva en pauta corta, desarrollando la reacción antes de que transcurrieran dos horas desde la administración del fármaco. Únicamente dos pacientes de los diagnosticados resultaron positivos también a cefalosporinas (10,5%).

**Conclusiones.** El diagnóstico de alergia se confirmó únicamente en el 5,8% de los casos. En todos ellos el fármaco implicado fue Amoxicilina. El 84,2% de los niños diagnosticados presentaron hipersensibilidad tardía. La prueba diagnóstica más rentable resultó ser la exposición oral en pauta larga. La mayoría de los pacientes con hipersensibilidad a amoxicilina toleraron cefalosporinas.

**CARACTERÍSTICAS DE LOS MOTIVOS DE CONSULTA DERIVADOS A NEUMOALERGIA INFANTIL DE UN HOSPITAL DEL GRUPO 2 DESDE ATENCIÓN PRIMARIA.** *González Torroglosa MC, Ariza Sánchez ML, Cabanillas Boto M, Del Olmo Fernández M, Fernández Alonso JE, De La Torre Santos S, Bartolomé Porro JM, Rojo Fernández I. S. Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia.*

**Introducción.** La introducción de consultas monográficas en los Servicios de Pediatría de los Hospitales del grupo 2 ha permitido mejorar la calidad de la atención que prestamos a nuestros niños y la organización de nuestros servicios clínicos. En nuestro área sanitaria, mantenemos desde hace años una excelente relación entre los dos niveles asistenciales con reuniones mensuales y elaboración de protocolos de área. El compromiso de nuestro Servicio ha impuesto la aplicación de medidas correctoras para evitar la demora en la citación desde atención primaria.

**Población y métodos.** Pacientes atendidos en una consulta monográfica de neumología infantil de un Hospital del grupo 2. Se recoge la información de los niños atendidos por primera vez en dicha consulta en los últimos 8 años y que responden al calificativo de "nueva" desde el punto de vista administrativo.

**Resultados.** En estos años se han atendido a 1.584 niños con una edad media de  $4,6 \pm 3,9$  años. La relación varón/mujer es de 1,3:1. Clasificados en 7 grupos de patología, el asma/hiperreactividad bronquial (48,3%), la alergia alimentaria (27%) y la rinoconjuntivitis (12,6%) son los motivos más frecuentes de consulta ( $p < 0,001$ ). Presentaban alergias múltiples el 11% de los pacientes. Mostraban positividad en las pruebas el 37,1%. En un 6,1% se realizó inducción de tolerancia de forma satisfactoria. El ámbito urbano supone 2/3 de la consulta. El mes con mayor número de consultas es noviembre (10,8%) y diciembre el que menos (4,5%) ( $p < 0,001$ ). Respecto al mes de nacimiento es mayo con un 10,9% el más numeroso y enero el menor con un 6,8% ( $p = 0,003$ ) sin encontrar asociación entre el mes de nacimiento y el grupo de patología ( $p = 0,16$ ). La distribución de las edades por patología muestran diferencias marcadas entre grupos ( $p < 0,001$ ) y así los de mayor edad son el grupo de rinoconjuntivitis ( $8,3 \pm 3,2$  años) y la alergia alimentaria el de menor ( $1,3 \pm 1,5$  años).

**Conclusión.** La introducción en la cartera de servicios en nuestro Hospital de la consulta de neumología infantil ha permitido mejorar la calidad de la atención a nuestros pacientes. Es necesario conocer

el volumen, frecuentación y calidad de la demanda para ajustar los recursos y dar respuesta adecuada a la misma.

**DOSIS DIARIA PRESCRITA VERSUS DOSIS DIARIA DEFINIDA EN LA VALORACIÓN DEL CONSUMO FARMACOLÓGICO EN Pediatría.** *Casares Alonso I<sup>1</sup>, Cano Garcinuño A<sup>2</sup>, Blanco Quirós A<sup>3</sup>, Pérez García I<sup>4</sup>.* <sup>1</sup>Centro de salud de Venta de Baños (Palencia). <sup>2</sup>Centro de salud Villamuriel de Cerrato (Palencia). <sup>3</sup>Facultad de Medicina, Universidad de Valladolid. <sup>4</sup>Centro de salud "Jardinillos" de Palencia.

**Introducción y objetivos.** Existen pocos estudios de consumo de medicamentos en edad pediátrica en España. La mayor parte, miden el consumo en número/porcentaje de niños que utilizan un medicamento o en número/porcentaje de envases prescritos de un fármaco en un período de tiempo. La OMS sin embargo recomienda en Pediatría, utilizar la dosis diaria prescrita (PDD) y compararla con la dosis diaria definida (DDD) del adulto. El objetivo de este trabajo es valorar como miden el consumo en población infantil ambas unidades tomando como ejemplo la prescripción de antiasmáticos de 0 a 14 años en Castilla-León.

**Material y métodos.** Se analizaron las prescripciones correspondientes al subgrupo terapéutico R03 (antiasmáticos) y a los principios activos: mepiramina y ketotifeno, realizadas a menores de 14 años en el Sistema Público de Salud entre 2005-2010. Los datos de consumo se presentan en dosis diarias prescritas por mil habitantes/día (PDHD). Se calcularon las PDHD de cada principio activo, tanto crudas como ajustadas por edad y se compararon con las dosis diarias definidas por mil habitantes/día (DHD).

**Resultados.** Se realizaron 462.354 prescripciones de antiasmáticos a una población expuesta de 1.580.229 personas-año. Los antiasmáticos más prescritos tanto en PDHD como en DHD fueron los broncodilatadores (BD), seguidos de antileucotrienos (montelukast), corticoides inhalados monofármaco (CI),  $\beta 2$  adrenérgicos de acción larga asociados a corticoides inhalados y mepiramina. La siguiente tabla muestra los resultados globales de los principales antiasmáticos en las dos unidades de medida:

	BD	Montelukast	Corticoides inhalados	$\beta 2$ acción larga+ CI	Mepiramina
PDHD	7,5	5,2	4,9	2,2	1,8
DHD	6,3	2,4	2	1,3	0,4

Los niños más pequeños fueron los más consumidores: la máxima prescripción de broncodilatadores (15,9 PDHD/9,8 DHD) y mepiramina (14 PDHD/1,6 DHD) ocurrió en menores de un año, la de montelukast (8,9 PDHD/3,6 DHD) y de corticoides inhalados monofármaco (7,9 PDHD/2,9 DHD) a la edad de un año, y la de  $\beta 2$  adrenérgicos de acción larga asociados a corticoides inhalados a los 11 años (2,9 PDHD/2 DHD).

**Conclusiones.** Entre 2005-2010 los niños menores de 4 años recibieron una alta prescripción de fármacos antiasmáticos. Comparada con la PDHD, la DHD infraestima de manera importante el consumo de medicamentos, sobre todo en los niños de menor edad, y no es una unidad de medida apropiada en población infantil

**ENTEROCOLITIS ALÉRGICA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD A AMOXICILINA.** *Moreno Vicente-Arche BM, Castrillo Bustamante S, Santana Rodríguez C, Valladares Díaz AI, García del Saz MN, Hernández Macho BE. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.*

**Introducción.** La alergia a antibióticos en niños es un diagnóstico infrecuente aunque suponga un porcentaje importante de consultas en

las unidades de alergia infantil. Las manifestaciones más frecuentes de la alergia a Amoxicilina en la edad pediátrica son las reacciones tardías, lo más habitual la aparición de exantemas maculopapulosos. La presentación con clínica de enterocolitis es excepcional.

**Caso clínico.** Niña de 5 años de edad que consulta por sospecha de reacción alérgica a Amoxicilina. Refiere que 3 meses antes, siendo la primera vez que tomaba tratamiento antibiótico, en contexto de una otitis media aguda, presentó cuadro de abdominalgia, vómitos y moderada afectación del estado general con decaimiento, seguida de la aparición de un exantema urticariforme leve. Los síntomas comenzaron tras cuatro días de tratamiento y con un intervalo de 2 horas desde la última dosis. Estudio alergológico (protocolo de la SEICAP): IgE específica (CAP) a penicilina G, penicilina V, ampicilina y amoxicilina: negativos. IgE total < 2 KU/L. Prick test e intradermorreacción a PPL, MDM, amoxicilina: negativo. Prueba de exposición oral controlada a dosis crecientes con amoxicilina: a las 2 horas de la ingesta de la última dosis (450 mg de amoxicilina) presenta dolor abdominal, vómitos e importante decaimiento con hipotonía y desconexión del medio. Preciso monitorización, soporte hidroelectrolítico y administración de Adrenalina intramuscular, Ondansetrón y Omeprazol. En las horas siguientes, y de forma lenta y progresiva, mejora el estado general, neurológico y la clínica abdominal. Un mes después se realiza prueba de exposición oral a cefalosporinas, siendo negativa.

**Conclusiones.** Presentamos un caso de hipersensibilidad alérgica a Amoxicilina con clínica de enterocolitis demostrada en la prueba de exposición controlada. Aunque la clínica típica de una reacción alérgica a Amoxicilina suele ser una reacción exantemática tardía, hay que tener en cuenta que puede tener otras formas de presentación (como enfermedad del suero, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis tóxica epidérmica, etc.) Los síntomas de enterocolitis (FPIES) son frecuentes como forma de presentación de alergia a alimentos no mediada por IgE y cursa típicamente con síntomas gastrointestinales acompañado de importante afectación del estado general, hipotensión, e incluso shock. Es excepcional esta forma de presentación en reacciones alérgicas a antibióticos.

#### ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA ASOCIADA A ENFERMEDAD CELÍACA. Tobar C, Paz E, López M, Bermúdez I, Orellana N, Marugán de Miguelsanz JM. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La esofagitis eosinofílica es una enfermedad emergente de causa desconocida, aunque se acepta en muchos casos que pueda tratarse de una manifestación alérgica. Se han descrito casos de asociación con enfermedad celiaca, aunque no está claro si existe un nexo entre ambas o si se trata de una asociación casual. Presentamos un caso de estas características.

**Caso clínico.** Varón de 10 años. *Antecedentes:* rinoconjuntivitis y asma estacional, y síndrome de alergia oral a algunas frutas. Pruebas cutáneas positivas a *Cladosporium*, y pólenes de gramíneas. Estreñimiento crónico. Ingresa por cuadro de 2 meses de evolución de dolor epigástrico intermitente, posteriormente continuo, sin predominio horario y no modificable con alimentación; que causa absentismo escolar. Ha sido tratado con domperidona y omeprazol, sin respuesta. *Exploraciones complementarias:* eosinofilia en sangre periférica (8,6%). Ecografía abdominal normal. *H. pylori* y parásitos en heces negativos. Prick test positivo a fresa, naranja, kiwi, frutos secos, tomate, soja y anisakis. Anticuerpo IgA antiendomiso 1/80 y antitransglutaminasa > 100 UI/ml (positivos en dos ocasiones). Genética: HLA DQ2 positivo. Esófago-gastroscoopia macroscópicamente normal. A nivel histológico se demuestran en esófago > 20 eosinófilos por campo de gran aumento, compatible con esofagitis eosinofílica; observándose además a nivel duodenal atrofia de

vellosidades grado 3c de Marsh, con linfocitos intraepiteliales en lámina propia, pero no de eosinófilos. *Tratamiento:* Se instaura inicialmente una dieta exenta de lactosa y alimentos sospechosos, domperidona, polietilenglicol y antihistamínico, sin mejoría. Frente a estos hallazgos, se inicia dieta exenta de gluten, con fórmula elemental exclusiva, budesonida deglutida y Montelukast durante 2 meses, con mejoría clínica y endoscópica esofágica. Reintroducción progresiva de alimentos anteriormente excluidos, excepto frutas, tomate, soja, pescado fresco y gluten, bien tolerada. IgA endomiso y transglutaminasa de control tras exclusión de gluten durante 5 meses, negativa, persistiendo eosinofilia periférica.

**Comentarios.** Ante un paciente con antecedentes alérgicos y síntomas digestivos se debe pensar, en una esofagitis eosinofílica, posiblemente relacionada con alérgenos alimentarios y/o inhalados, y en este último caso tener un carácter estacional. El hallazgo coincidente en nuestro caso de una enfermedad celiaca asociada podría tener un carácter casual.

**ESTUDIO INTERNACIONAL DE SIBILANCIAS EN LACTANTES (EISL). GRUPO CANTABRIA.** Bercedo Sanz A<sup>1</sup>, Lastra Martínez LA<sup>2</sup>, Fernández Ruiz Y<sup>2</sup>, Ferreira-Rainho Mota-Almeida AD<sup>3</sup>, Pérez Pérez MA<sup>3</sup>, Méndez Rodríguez I<sup>2</sup>, Escudero Burgoa LM<sup>2</sup>, Pardo Crespo R<sup>2</sup>, Martínez Chamorro MJ<sup>2</sup>, Gil Vera P, Matilla Barba M<sup>2</sup>, Mateo Sota S<sup>3</sup>, Martín Mateos P<sup>2</sup>, Castillo Royo J, Maza Raba R<sup>2</sup>, Ortiz Revuelta V<sup>2</sup>, Castro Ramos P, Méndez Vidal MR<sup>2</sup>, Robles Fernández P, Muruzabal Sitges C<sup>2</sup>, Moro Hernández R<sup>2</sup>, Salas Fernández L<sup>3</sup>, Macho Díaz M<sup>2</sup>, García Lecue M<sup>3</sup>, Casado Casuso R<sup>2</sup>, García Noriega A<sup>2</sup>, Madrigal Díez C<sup>2</sup>, Corrales Fernández A<sup>2</sup>, De la Vega P<sup>3</sup>, Rodríguez Campos C<sup>2</sup>, Pérez Gil E<sup>2</sup>, Mirones Martínez Y<sup>2</sup>, Gámez Alderete C<sup>2</sup>, Cuenca Gómez MA<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna. Cantabria. <sup>2</sup>Pediatría de Atención Primaria de Cantabria. <sup>3</sup>Enfermeros de Pediatría de Cantabria.

**Objetivos.** Conocer la prevalencia y gravedad de las sibilancias en niños durante el primer año de vida en la Comunidad de Cantabria y analizar los factores de riesgo que puedan asociarse a ellas.

**Material y Métodos.** Se trata de un estudio epidemiológico, descriptivo, multicéntrico y transversal en el que se ha evaluado una muestra representativa de 958 niños de un año de edad, entre el 1 de junio de 2008 y el 31 marzo de 2011. El estudio ha sido realizado mediante cuestionario escrito estandarizado y previamente validado cumplimentado por los padres de todos aquellos niños que acudían a revisión entre los 12 y 15 meses de edad, en cualquiera de los Centros de Salud de Cantabria, tanto urbanos como rurales.

**Resultados.** La prevalencia de sibilancias en Cantabria en menores de un año es del 32%, de sibilancias recurrentes (SR) (3 o más episodios) del 14,3% y de sibilancias graves del 10%. El 18,4% de los niños ha asistido a la guardería y el 50,8% ha mantenido lactancia materna exclusiva al menos 3 meses. El 13,6% de los niños refieren eccema. Las madres que han fumado durante el embarazo han sido el 14,6% y tras el parto el 22,4% de las madres y el 33,3% de los padres. El 19,9% de los nacimientos han sido por cesárea. El 18,4% de las viviendas referían humedad. Han recibido tratamiento con beta 2 inhalados de acción corta el 76,7%, corticoides inhalados en el 30,1%, antileucotrienos el 13,2% y ketotifeno el 4,8% y han necesitado ingreso hospitalario el 0,8% de los niños. Entre los factores de riesgo asociados con padecer algún episodio de sibilancias se encontraron el sexo varón (OR 1,44), el tener 1 hermano (OR 2,26), lactancia materna exclusiva ≤ 3 meses (OR 1,44), la asistencia a guardería (OR 2,71), primer resfriado ≤ 3 meses (OR 2,13), antecedente de asma en los hermanos (OR 2,02), antecedente de rinitis en los hermanos (OR 2,82), antecedente de tabaquismo durante la gestación (OR 2,11) y de la madre después del parto (OR 1,6), problemas perinatales como la

HTA (OR 1,64). No se encontró asociación significativa con relación al peso del recién nacido, cesárea o problemas perinatales diferentes a la hipertensión, antecedentes familiares de eccema, asma en la madre o padre, estudios de la madre, eccema en el niño, uso de anticonceptivos previos al embarazo, comida rápida o dieta mediterránea durante el embarazo, mascotas o factores ambientales como contaminación, humedad, aire acondicionado o moqueta en la vivienda

**FACTORES DE RIESGO DE SIBILANCIAS GRAVES EN EL PRIMER AÑO DE VIDA. ESTUDIO INTERNACIONAL DE SIBILANCIAS EN LACTANTES (EISL). GRUPO CANTABRIA.** Bercedo Sanz A<sup>1</sup>, Lastra Martínez LA<sup>2</sup>, Fernández Ruiz Y<sup>2</sup>, Ferreira-Rainho Mota-Almeida AD<sup>2</sup>, Pérez Pérez MA<sup>3</sup>, Méndez Rodríguez I<sup>2</sup>, Escudero Burgoa LM<sup>2</sup>, Pardo Crespo R<sup>2</sup>, Martínez Chamorro MJ<sup>2</sup>, I Gil Vera<sup>2</sup>, Matilla Barba M<sup>2</sup>, Mateo Sota S<sup>3</sup>, Martín Mateos P<sup>2</sup>, Castillo Royo J<sup>2</sup>, Maza Raba R<sup>2</sup>, Ortiz Revuelta V<sup>2</sup>, Castro Ramos I<sup>2</sup>, Méndez Vidal MR<sup>2</sup>, Robles Fernández I<sup>2</sup>, Muruzabal Sitges C<sup>2</sup>, Moro Hernández R<sup>2</sup>, Salas Fernández L<sup>3</sup>, Macho Díaz M<sup>2</sup>, García Lecue M<sup>2</sup>, Casado Casuso R<sup>2</sup>, García Noriega A<sup>2</sup>, Madrigal Díez C<sup>2</sup>, Corrales Fernández A<sup>2</sup>, De la Vega P<sup>3</sup>, Rodríguez Campos C<sup>2</sup>, Pérez Gil E<sup>2</sup>, Mirones Martínez Y<sup>2</sup>, Gámez Alderete C<sup>2</sup>, Cuenca Gómez MA<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna. Cantabria. <sup>2</sup>Pediatras de Atención Primaria de Cantabria. <sup>3</sup>Enfermeros de Pediatría de Cantabria.

**Objetivo.** Determinar los factores de riesgo asociados a sibilancias graves en el primer año de vida.

**Material y Métodos.** Se trata de un estudio epidemiológico, descriptivo, multicéntrico y transversal en el que se ha evaluado una muestra representativa de 958 niños de un año de edad, entre el 1 de junio de 2008 y el 31 marzo de 2011. El estudio ha sido realizado mediante cuestionario escrito estandarizado y previamente validado cumplimentado por los padres de todos aquellos niños que acudían a revisión entre los 12 y 15 meses de edad, en cualquiera de los Centros de Salud de Cantabria, tanto urbanos como rurales. Según metodología EISL se considero que el niño había presentado sibilancias graves cuando la respuesta a la pregunta "¿en los primeros 12 meses de vida, han sido las sibilancias o silbidos/pitos en el pecho tan importantes que usted notara que su hijo tenía mucha dificultad para respirar y se ahogaba?"

**Resultados.** La prevalencia de sibilancias graves en menores de un año de edad fue del 10%. Entre los factores de riesgo asociados con padecer sibilancias graves se encontraron el tener un hermano (OR 2,18), lactancia materna exclusiva  $\leq 3$  meses (OR 1,64), la asistencia a guardería (OR 2,62), primer resfriado  $\leq 3$  meses (OR 2,07), presencia de eccema en el niño (OR 2,30), antecedente de asma en los hermanos (OR 2,48), antecedente de rinitis en los hermanos (OR 2,86), antecedente de tabaquismo durante la gestación (OR 2,02), el consumo de paracetamol más de 1 vez a la semana durante el embarazo (OR 3,19), problemas perinatales que afectan a la placenta (OR 3,69) y la presencia de humedad en el domicilio (OR 1,95). No se encontró asociación significativa con relación al sexo o al peso del recién nacido, otros problemas perinatales diferentes a los placentarios, antecedentes familiares de eccema, estudios de la madre, uso de anticonceptivos previos al embarazo, comida rápida o dieta mediterránea durante el embarazo, otros factores ambientales como contaminación, aire acondicionado o moqueta en la vivienda y la presencia de mascotas en el domicilio.

**FACTORES DE RIESGO DE SIBILANCIAS RECURRENTE EN EL PRIMER AÑO DE VIDA. ESTUDIO INTERNACIONAL DE SIBILANCIAS EN LACTANTES (EISL). GRUPO CANTABRIA.** Bercedo Sanz A<sup>1</sup>, Lastra Martínez LA<sup>2</sup>, Fernández Ruiz Y<sup>2</sup>, Ferreira-Rainho

Mota-Almeida AD<sup>2</sup>, Pérez Pérez MA<sup>3</sup>, Méndez Rodríguez I<sup>2</sup>, Escudero Burgoa LM<sup>2</sup>, Pardo Crespo R<sup>2</sup>, Martínez Chamorro MJ<sup>2</sup>, I Gil Vera<sup>2</sup>, Matilla Barba M<sup>2</sup>, Mateo Sota S<sup>3</sup>, Martín Mateos P<sup>2</sup>, Castillo Royo J<sup>2</sup>, Maza Raba R<sup>2</sup>, Ortiz Revuelta V<sup>2</sup>, Castro Ramos I<sup>2</sup>, Méndez Vidal MR<sup>2</sup>, Robles Fernández I<sup>2</sup>, Muruzabal Sitges C<sup>2</sup>, Moro Hernández R<sup>2</sup>, Salas Fernández L<sup>3</sup>, Macho Díaz M<sup>2</sup>, García Lecue M<sup>2</sup>, Casado Casuso R<sup>2</sup>, García Noriega A<sup>2</sup>, Madrigal Díez C<sup>2</sup>, Corrales Fernández A<sup>2</sup>, De la Vega P<sup>3</sup>, Rodríguez Campos C<sup>2</sup>, Pérez Gil E<sup>2</sup>, Mirones Martínez Y<sup>2</sup>, Gámez Alderete C<sup>2</sup>, Cuenca Gómez MA<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna. Cantabria. <sup>2</sup>Pediatras de Atención Primaria de Cantabria. <sup>3</sup>Enfermeros de Pediatría de Cantabria.

**Objetivo.** Determinar los factores de riesgo asociados a sibilancias recurrentes (SR, 3 o más episodios) en el primer año de vida.

**Material y Métodos.** Se trata de un estudio epidemiológico, descriptivo, multicéntrico y transversal en el que se ha evaluado una muestra representativa de 958 niños de un año de edad, entre el 1 de junio de 2008 y el 31 marzo de 2011. El estudio ha sido realizado mediante cuestionario escrito estandarizado y previamente validado cumplimentado por los padres de todos aquellos niños que acudían a revisión entre los 12 y 15 meses de edad, en cualquiera de los Centros de Salud de Cantabria, tanto urbanos como rurales.

**Resultados.** La prevalencia de sibilancias recurrentes (SR) (3 o más episodios) en menores de un año de edad fue del 14,3%. Se utilizó tratamiento con beta 2 inhalados de acción corta en el 86,8%, corticoides inhalados en el 53,3%, antileucotrienos el 27% y ketotifeno el 0,7%. Entre los factores de riesgo asociados con padecer sibilancias recurrentes se encontraron el sexo varón (OR 1,65), lactancia materna exclusiva  $\leq 3$  meses (OR 1,44), la asistencia a guardería (OR 2,39), primer resfriado  $\leq 3$  meses (OR 1,88), presencia de eccema en el niño (OR 1,71), antecedente de asma en el padre (OR 1,86), asma en la madre (OR 1,6), asma en los hermanos (OR 2,06), antecedente de tabaquismo durante la gestación (OR 1,54) y la presencia de conejo/hamster como mascota en el domicilio después del nacimiento (OR 3,99). No se encontró asociación significativa con relación al peso del recién nacido, problemas perinatales, número de hermanos, antecedentes familiares de rinitis o eccema, estudios de la madre, uso de anticonceptivos previos al embarazo, uso de paracetamol durante el embarazo, comida rápida o dieta mediterránea durante el embarazo, factores ambientales como contaminación, humedad, aire acondicionado o moqueta en la vivienda.

**INGESTA DE PARACETAMOL EN EL EMBARAZO Y SIBILANCIAS EN LACTANTES EN EL PRIMER AÑO DE VIDA. ESTUDIO INTERNACIONAL DE SIBILANCIAS EN LACTANTES (EISL). GRUPO CANTABRIA.** Bercedo Sanz A<sup>1</sup>, Lastra Martínez LA<sup>2</sup>, Fernández Ruiz Y<sup>2</sup>, Ferreira-Rainho Mota-Almeida AD<sup>2</sup>, Pérez Pérez MA<sup>3</sup>, Méndez Rodríguez I<sup>2</sup>, Escudero Burgoa LM<sup>2</sup>, Pardo Crespo R<sup>2</sup>, Martínez Chamorro MJ<sup>2</sup>, I Gil Vera<sup>2</sup>, Matilla Barba M<sup>2</sup>, Mateo Sota S<sup>3</sup>, Martín Mateos P<sup>2</sup>, Castillo Royo J<sup>2</sup>, Maza Raba R<sup>2</sup>, Ortiz Revuelta V<sup>2</sup>, Castro Ramos I<sup>2</sup>, Méndez Vidal MR<sup>2</sup>, Robles Fernández I<sup>2</sup>, Muruzabal Sitges C<sup>2</sup>, Moro Hernández R<sup>2</sup>, Salas Fernández L<sup>3</sup>, Macho Díaz M<sup>2</sup>, García Lecue M<sup>2</sup>, Casado Casuso R<sup>2</sup>, García Noriega A<sup>2</sup>, Madrigal Díez C<sup>2</sup>, Corrales Fernández A<sup>2</sup>, De la Vega P<sup>3</sup>, Rodríguez Campos C<sup>2</sup>, Pérez Gil E<sup>2</sup>, Mirones Martínez Y<sup>2</sup>, Gámez Alderete C<sup>2</sup>, Cuenca Gómez MA<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Centro de Salud Buelna. Los Corrales de Buelna. Cantabria. <sup>2</sup>Pediatras de Atención Primaria de Cantabria. <sup>3</sup>Enfermeros de Pediatría de Cantabria.

**Objetivos.** Determinar el riesgo de presentar sibilancias, sibilancias recurrentes (SR, 3 o más episodios) y sibilancias graves en el primer año de vida asociado al consumo de paracetamol materno durante el embarazo.

**Material y Métodos.** Se trata de un estudio epidemiológico, descriptivo, multicéntrico y transversal en el que se ha evaluado una muestra representativa de 958 niños de un año de edad, entre el 1 de junio de 2008 y el 31 marzo de 2011. El estudio ha sido realizado mediante cuestionario escrito estandarizado y previamente validado cumplimentado por los padres de todos aquellos niños que acudían a revisión entre los 12 y 15 meses de edad, en cualquiera de los Centros de Salud de Cantabria, tanto urbanos como rurales.

**Resultados.** La prevalencia de sibilancias en Cantabria en menores de un año es del 32%, de sibilancias recurrentes (SR) (3 o más episodios) es del 14,3% y de sibilancias graves del 10%. El 8,2% de las madres, el 7,6% de los padres y el 5,7% de los hermanos padecían asma. Un 14,8% de las madres refirieron consumo de paracetamol de 1 a 4 veces al mes durante el embarazo y un 4,2% de las madres más de 1 vez a la semana. No se detectó riesgo aumentado entre el consumo de paracetamol y la presencia de sibilancias o sibilancias recurrentes en el primer año. Sin embargo, en los niños que padecieron sibilancias graves el riesgo relacionado con el consumo de paracetamol más de 1 vez a la semana fue muy alto (OR 3,19).

**Conclusiones.** El consumo de paracetamol durante el embarazo presenta un riesgo elevado de sibilancias graves en los lactantes menores de 1 año de edad.

#### Sábado 2 de octubre, Sesión 2 - Sala Claudio Moyano, Planta 1

**Moderadores:** Dr. Alberto Sánchez Abuín (*Hospital Clínico de Valladolid*), Dra. Ana Vegas Álvarez (*Hospital Río Hortega, Valladolid*)

**GENITALES AMBIGUOS EN HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA: GENITOPLASTIA CONSERVADORA.** *Ortega Escudero M, Ardelá Díaz E, Lorenzo G, Ruiz Hierro C, Gutiérrez Dueñas JM. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.*

**Introducción.** La causa más frecuente de genitales ambiguos en la mujer es la virilización por hiperplasia suprarrenal congénita. El tratamiento clásicamente recomendado es la genitoplastia feminizante en la primera infancia basado en que favorece la adaptación psicosexual. Actualmente existe controversia en relación a esta actitud fundamentada en la presencia de casos de disforia sexual en la vida adulta y en la posibilidad de que la virilización fetal tenga influencia cerebral. Uno de los principales problemas es la irreversibilidad de la genitoplastia feminizante en caso de inadaptación por parte del paciente al género asignado. Recientemente se ha descrito una nueva técnica quirúrgica que cumple el objetivo de la genitoplastia, conservando los cuerpos cavernosos y con posibilidad de reversibilidad.

**Resumen del caso y Resultados.** Presentamos el caso de una paciente diagnosticada de hiperplasia suprarrenal congénita clásica en el período neonatal. Cariotipo 46 XX, con genitales externos ambiguos e internos normales. A los 4 años de edad se le realizó genitoplastia sin resección de los cuerpos cavernosos. A los 13 años la paciente presenta desarrollo sexual acorde con su edad y menstruaciones irregulares. A la exploración física se observa signos de virilización con hipertrofia de clítoris. Se le realizó clitoridoplastia con separación de los cuerpos cavernosos, enterramiento bajo los labios mayores y reducción del clítoris conservando tejido. Intervención y postoperatorio sin incidencias. Satisfacción estética por parte de la paciente y el cirujano.

**Conclusiones.** La genitoplastia feminizante sin resección de los cuerpos cavernosos y conservación del clítoris se presenta como una alternativa válida y con buenos resultados estéticos en pacientes con virilización severa de los desórdenes del desarrollo del sexo (DSD). Aunque la complejidad quirúrgica es mayor que en otras técnicas, permite la reversibilidad en el caso de disforia sexual en la vida adulta.

**GINECOMASTIA PUBERAL SEVERA: TRATAMIENTO QUIRÚRGICO MEDIANTE TÉCNICA DE BENELLI.** *Ortega Escudero M, Ardelá Díaz E, Ruiz Hierro C, Lorenzo G, Hernández Díaz C, Gutiérrez Dueñas JM. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.*

**Introducción.** La ginecomastia se define como el aumento de volumen de las mamas en el varón. Si se debe al tejido glandular, se habla propiamente de ginecomastia, pero si la proliferación es de tejido adiposo se conoce como pseudoginecomastia. En muchos casos, basta con el seguimiento y observación del paciente hasta la resolución del problema. Sin embargo, su persistencia puede provocar malestar psicológico, haciendo necesaria la intervención quirúrgica. Simon en 1973 propuso una clasificación que puede orientar la decisión terapéutica (I-leve; IIA-moderada sin exceso cutáneo; IIB-moderada con exceso cutáneo; III-grave).

**Resumen del caso.** Presentamos los casos de 2 varones de 12 y 13 años con ginecomastia clase III, ambos en seguimiento por Endocrinología pediátrica. Dada la repercusión psicológica que presentan, se recomendó tratamiento quirúrgico. Se realizó mastectomía con resección cutánea mediante técnica de Benelli. En ninguno de ellos se registraron complicaciones durante el procedimiento ni en el seguimiento postoperatorio, siendo dados de alta a los 3 días de la intervención.

**Conclusiones/Comentarios.** El buen resultado estético, junto al bajo tiempo de ingreso y la mínima tasa de complicaciones hacen de la técnica de Benelli una alternativa óptima para el tratamiento de la ginecomastia severa.

**INDICACIONES Y EFECTIVIDAD DE LA FRENILECTOMÍA EN EL TRATAMIENTO DE LA ANQUILOGLOSIA EN LA INFANCIA.** *Fernández García L, Álvarez Muñoz V, López López AJ, Montalvo Ávalos C, Oviedo Gutiérrez M, Lara Cárdenas DC, Granell Suárez C, Gómez Farpón A. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Objetivos.** Realizar una revisión bibliográfica sobre las indicaciones y la efectividad del tratamiento quirúrgico (frenilectomía) en la anquiloglosia.

**Material y Métodos.** Como fuente de información para la obtención de artículos que resultasen adecuados para realizar un análisis metodológico sobre distintos aspectos de la anquiloglosia se han empleado las bases de datos TRIPDATA BASE, MEDLINE Y PUBMED. En este estudio se incluyen revisiones sistemáticas, casos clínicos, series de casos y revisiones bibliográficas en relación con el tratamiento quirúrgico de la misma.

**Resultados.** La anquiloglosia, a pesar de ser una condición relativamente benigna, ha sido desde hace siglos un tema que ha generado gran controversia entre los diferentes profesionales de la salud. Actualmente no existe un consenso en relación a los criterios diagnósticos ni indicaciones quirúrgicas de la anquiloglosia, lo que ha determinado que no se disponga de estudios comparativos sobre la eficacia de su tratamiento, la frenilectomía. Las dificultades para la lactación y la fonación son los problemas que, según diversos autores, más se podrían beneficiar de dicho tratamiento quirúrgico cuando se ha demostrado una importante limitación en la movilidad de la lengua asociada a la presencia de anquiloglosia. La frenilectomía debe ser llevada a cabo por personal experto y entrenado, ya que aunque de manera muy infrecuente, podrían producirse graves complicaciones por una técnica realizada de forma incorrecta.

**Conclusiones.** La frenilectomía constituye el tratamiento más eficaz de la anquiloglosia cuando se ha realizado una correcta indicación quirúrgica. Esta intervención, a pesar de ser un procedimiento relati-

vamente sencillo, cuando es llevado a cabo por personal no experto no está exento de importantes complicaciones quirúrgicas.

**PATOLOGÍAS ASOCIADAS A HIPOSPADIAS.** Lara Cárdenas DC, Fernández García L, Oviedo Gutiérrez M, Montalvo Avalos C, López López AJ, Álvarez Muñoz V, Granell Suárez C, Vega Mata N. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Objetivos.** Realizar una revisión sistemática de bibliografía acerca de el hipospadia y las patologías asociadas a esta entidad.

**Materiales y métodos.** Se realizó una búsqueda sistemática en las bases de datos PUBMED, MEDLINE Y LILACS. Para la búsqueda se utilizaron como palabras claves: hipospadias, patologías asociadas a hipospadia, malformaciones penianas y de uretra.

**Resultados.** El hipospadia es la anomalía congénita del pene más frecuente, con una incidencia global entre 0,8 y 8,2 de cada 1.000 varones nacidos vivos. Se define como una localización ectópica del meato uretral sobre la superficie ventral del pene a cualquier nivel desde el glande hasta el escroto en casos más severos en periné; asociado o no con curvatura del pene. En la etiología de esta patología es multifactorial; en la mayoría de casos se desconoce las causa; se han propuesto varias teorías que incluyen una producción anormal de andrógenos, limitada sensibilidad androgénica, déficit en la función de la 5-alfa-reductasa. Las patologías más frecuentemente asociadas a el hipospadia son la criptorquidia bilateral o unilateral, hernia inguinal con una incidencia de 7% y 9% respectivamente, siendo mayor esta asociación cuanto más proximal se encuentra el meato uretral. Los pacientes en los que se encuentran concomitante hipospadia asociado a criptorquidia deben ser evaluados por alto riesgo de estado intersexual. Se han encontrado múltiples alteraciones en el cariotipo de pacientes con hipospadia más frecuentemente aquellas asociadas a criptorquidia. Así como múltiples síndromes en los cuales la hipospadia es característica fenotípica frecuente; especialmente asociado a micropene, criptorquidia o otras anormalidades del escroto. Puede asociarse con patologías de las vías urinarias entre estas síndrome de la unión pieloureteral, riñón en herradura, localización ectópica de los riñones más frecuentemente pélvica o agenesia renal. Siendo las infecciones del tracto urinario la complicación más frecuente de estas patologías. Otras patologías que se pueden encontrar en pacientes con hipospadia aunque con una frecuencia muy baja son: escroto bífido, transposición peno escrotal, útriculo prostático grande.

**Conclusión.** Las hipospadias son una patología frecuente y su hallazgo es una alerta que nos obliga a la vigilancia de otras patologías urogenitales en el niño principalmente si se encuentra asociado a criptorquidia.

**POSTOPERATORIO DE ESCOLIOSIS EN PACIENTE TESTIGO DE JEHOVÁ.** Fernández Montalbán D, Revilla Orías MD, Muñoz Lozón A, Domínguez P, Reguera J, Moro G, Gálvez Criado R, Martínez Badás JP. Servicio de Pediatría. Complejo Universitario Asistencial de León.

**Introducción.** La creencia religiosa del paciente Testigo de Jehová le impide aceptar la transfusión de sangre así como de sus cuatro componentes principales: glóbulos rojos, glóbulos blancos, plaquetas o plasma. La fracción de sangre en componentes menores, por ejemplo procoagulantes o albúmina, o la interpretación de la transfusión como trasplante son aceptados de forma individual.

**Caso clínico.** Paciente mujer de 13 años, que ingresa en UCIP procedente de quirófano, postoperatorio de escoliosis de T3 a L2. No incidencias durante la intervención. Rechazada la autotransfusión sanguínea.

Preoperatoriamente toma de hierro oral 2 semanas antes, con valores de Hb y Hto de 14,5 g/dl y 43,3%. En la intervención quirúrgica recibe transfusión de sangre de la propia paciente obtenida con recuperador de sangre, 162 ml (52% Hto). En las primeras 24 horas sangrado por Redón del lecho quirúrgico con un volumen aproximado de 1 litro, y en consecuencia anemia progresiva e hipotensión, con valores mínimos de Hb 8 g/dl y Hto de 24,8%, y percentiles de TAS/TAD/TAM igual o inferiores al p5. Alargamiento del tiempo del relleno capilar y oliguria. Para conseguir una reducción del sangrado y recuperación eritrocitaria se administra Ácido Tranexámico en las primeras 24 h y hierro I.V cada 48 h de su estancia hospitalaria. Acidosis metabólica y situación hemodinámica inestable durante las primeras 24 h, que precisó fluidoterapia con Bicarbonato 1/6M al doble de las necesidades basales, expansión con SSF y GelaFundina y soporte ionotrópico con dopamina I.V a dosis máxima de 8 µg/kg/min. Normalización del PH, mejora de valores tensionales y aumento de diuresis, que permite retirada progresiva de dopamina I.V y fluidoterapia hasta la suspensión a las 48 h. Al alta del servicio de UCIP, tras 72 h de la intervención, presenta niveles de hemoglobina y hematocrito de 9 g/dl y 26,2%. Alta por Servicio de Traumatología bajo tratamiento con hierro oral durante dos meses y control de Hb y Hto por su Centro de Atención Primaria.

**Comentarios.** Existen alternativas a la transfusión empleadas y descritas, incluyendo expansores plasmáticos, maniobras para reducir el sangrado y recuperación de sangre en el desarrollo operatorio, y la utilización de medicamentos estimuladores de eritropoyesis. Además la tecnología ha permitido la fabricación de sustancias extraídas formalmente de sangre, y estos al no ser un producto sanguíneo serían aceptados en algunos casos. En casos extremos donde peligre la vida del paciente pediátrico debemos requerir la intervención judicial.

**REVISIÓN DE LOS CASOS INTERVENIDOS DE ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID ENTRE LOS AÑOS 2009-2013.** Garrote Molpeceres R<sup>1</sup>, Urbaneja Rodríguez E<sup>1</sup>, Molina Vázquez ME<sup>2</sup>, del Cañizo López A<sup>2</sup>, Sánchez Abuín A<sup>2</sup>, Aguilar Cuesta R<sup>2</sup>, Calvo Romero C<sup>1</sup>, González García H<sup>1</sup>. Servicios de <sup>1</sup>Pediatría y <sup>2</sup>Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La estenosis hipertrófica de píloro (EHP) es una patología digestiva producida por hipertrofia muscular pilórica de etiología multifactorial. Causa vómitos persistentes en recién nacidos y lactantes menores de 3 meses, principalmente en varones primogénitos. Tiene una incidencia del 2-4‰ nacidos vivos. Se ha asociado con la administración de eritromicina en los primeros 15 días de vida, así como con la ingesta materna de macrólidos durante el embarazo y la lactancia.

**Objetivo.** Descripción de la clínica, tratamiento y evolución de los pacientes diagnosticados de EHP hospitalizados del 1/06/2009 al 1/6/2013 en nuestro Servicio de Pediatría, procedentes del servicio de urgencias o trasladados desde otros centros.

**Material y Métodos.** Revisión de la historia clínica de los pacientes diagnosticados de EHP en el período referido. Estudio observacional retrospectivo descriptivo de los niños con dicho diagnóstico.

**Resultados.** Se registraron 16 pacientes (81,25% varones, 62,5% primogénitos), con una media de 32 días de edad y sin antecedentes patológicos de interés. Hallamos un único paciente prematuro tardío (36 semanas de EG). El 56,25% alimentados mediante lactancia materna exclusiva. Al ingreso todos referían síntomas digestivos de duración variable (12 h – 3 semanas) consistentes en vómitos proyectivos tras la ingesta, avidez por las tomas e irritabilidad. La mitad fueron remitidos desde otros centros y la otra mitad ingresó desde nuestro servicio de urgencias. En todos los casos el diagnóstico se efectuó tras realizar

ecografía abdominal ante sospecha clínica, con diámetros medios longitudinal: 16,98 mm (15-22) y grosor: 4,41 mm (3,5-6,3), presentando analíticamente alcalosis metabólica hipoclorémica en los dos casos de mayor tiempo de evolución sintomática. La técnica quirúrgica correctiva en todos ellos fue la pilorotomía extramucosa de Fredt-Ramstedt, con un peso promedio por paciente de 3.890 g (2.445-5.360 g). La estancia media hospitalaria fue de 3,8 días (media de 24 h en UCIP). Solo se registró un caso complicado que desarrolló un absceso de pared postquirúrgico, en quien se prolongó el ingreso (11 días). Tras el alta todos evolucionaron favorablemente con desaparición de la clínica y desarrollo pondero-estatural adecuado.

**Conclusiones.** Es importante la detección precoz de EHP para evitar el desarrollo de complicaciones (deshidratación, ictericia, alcalosis, letargia e incluso ulcus gástrico). El gold estándar diagnóstico sigue siendo la ecografía abdominal, con sensibilidad y especificidad del 100%. La pilorotomía extramucosa de Fredt-Ramstedt continúa siendo la técnica quirúrgica electiva con una tasa de éxitos del 100%, presentando solamente un 10% RGE persistente.

#### REVISIÓN DE LOS INGRESOS POR INVAGINACIÓN INTESTINAL EN HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID.

*Urbaneja Rodríguez E, Garrote Molpeceres R, González García H, Pino Vázquez A, Molina Vázquez ME, Aguilar Cuesta R, Del Cañizo López A, Sánchez Abuín A. Servicio de Pediatría. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** La invaginación intestinal es la causa más frecuente de obstrucción intestinal en lactantes. Conocer los datos epidemiológicos referentes a esta patología en nuestro centro podría mejorar el manejo de la misma.

**Material y método.** Estudio descriptivo retrospectivo sobre las invaginaciones intestinales ingresadas entre el 1 julio del 2009 y el 31 julio del 2013. Variables analizadas: Número de invaginaciones, edad, sexo y época de las mismas, centros hospitalarios de origen, antecedentes relacionados, síntomas y exploraciones complementarias, intervención terapéutica, necesidad de ingreso en UCI Pediátrica, estancia hospitalaria y evolución.

**Resultados.** Durante dicho período, se recogieron 54 ingresos por invaginación. Un 69% sucedieron en varones. Mediana de edad de 23 meses (rango 2-139). Se encontraron dos picos de incidencia en meses de mayo y octubre, con 19% y 13% del total de casos respectivamente. Un 69% de los ingresos procedieron de Valladolid capital, encontrando 16 invaginaciones derivadas desde H. Río Hortega, 16 atendidas inicialmente desde nuestro centro y 5 derivadas de hospitales privados. Un 18% ingresaron desde H. Segovia, 7% desde H. Medina del Campo, 4% desde H. Palencia y 2% desde H. Burgos. Antecedentes catarrales en 9%. Vacunación previa por Rotavirus en un único caso. El 100% presentó dolor abdominal, asociando vómitos en el 46%, fiebre en el 15%, sangrado digestivo en el 9%, masa abdominal palpable en el 7% y dificultad respiratoria o síntomas neurológicos en el 2%. Al realizar ecografía abdominal se comprobó resolución espontánea en el 24%, desinvaginación tras reducción con hidroenema y control ecográfico en el 45%, requiriendo intervención quirúrgica el 31%. Los hallazgos intraoperatorios fueron concordantes con invaginación idiopática en la mayoría de casos, encontrando causas secundarias en 5 pacientes: 2 apendicitis, 1 vólvulo intestinal, 1 masa abdominal compatible con Linfoma de Burkitt y 1 divertículo de Meckel. Se realizó resección intestinal en 4 pacientes. El 26% de los intervenidos ingresó en UCI Pediátrica, con mediana de estancia de 2 días (rango 1-4). Mediana de estancia hospitalaria total de 3 días (rango 1-32). Reinvasinación en 6% de casos. No otras complicaciones asociadas.

**Conclusiones.** Las características de nuestra muestra coinciden con lo referido en la literatura: predominio en varones, < 2 años, pico de incidencia en meses de primavera y otoño, causa idiopática en mayoría de casos y presencia de síntomas digestivos. Aunque existe un porcentaje considerable de resoluciones espontáneas, se encuentra mayor número de intervenciones quirúrgicas secundarias al fracaso de la desinvaginación con hidroenema, que en otras series publicadas.

**SÍNDROME DE SANDIFER: DOS CASOS CLÍNICOS.** *García González V<sup>1</sup>, Moreno Sierra M<sup>2</sup>, Moreno Pavón B<sup>1</sup>, Rodríguez Rodríguez M<sup>1</sup>, García Díaz MF<sup>1</sup>, Serrano Acebes P<sup>1</sup>, González García J<sup>1</sup>, Fernández Martínez B<sup>1</sup>.* <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, Hospital de Cabueñes. <sup>2</sup>Centro de salud "El Llano". Gijón. Asturias.

**Introducción.** El síndrome de Sandifer es un trastorno que provoca movimientos distónicos de cuello, espalda y extremidades superiores, asociados habitualmente a reflujo gastroesofágico. Son de corta duración y suelen estar relacionados con la ingesta. Es un trastorno poco frecuente y de buen pronóstico, es importante incluirlo en el diagnóstico diferencial junto con la epilepsia y los trastornos paroxísticos.

**Objetivos y método.** Dar a conocer este síndrome a través de dos casos clínicos.

**Caso 1.** RN sano, a los 15 días de vida le notan bultoma cervical a nivel de esternocleidomastoideo sugestivo de hematoma que se confirma con ecografía. A los dos meses de vida la familia nota que tiene tendencia a posición en opistótono y regurgitación habitual. En la exploración se constata tendencia al opistótono, leve hipotonía cervical y resto normal. Plan: valorar con el médico rehabilitador si puede ser posicional, realizar ecografía abdominal e iniciar tratamiento de prueba con omeprazol, con buena evolución posterior.

**Caso 2.** RN pretérmino de 36+2 gestación gemelar (segundo gemelo), que a los dos meses comentan en su centro de salud que notan desde siempre tendencia a inclinar la cabeza hacia la derecha, y los tres últimos días tiende a realizar movimientos de inclinación de cuello y tronco hacia ese lado, sin pérdida de conciencia, sin resistencia a corregir la postura. No regurgita. Exploración neurológica normal. Se deriva a la consulta de neurología: ecografía cerebral, electroencefalograma y radiografía cervical, todo dentro de la normalidad. A los dos meses comienza a regurgitar y persisten los movimientos, se pauta tratamiento de prueba con omeprazol, con buena evolución posterior.

**Comentarios.** El síndrome de Sandifer es un trastorno poco frecuente, por lo que es importante conocerlo y pensar en él, para evitar la realización de pruebas complementarias que realmente no son necesarias. El diagnóstico precoz es fundamental, puesto que el tratamiento eficaz del reflujo gastroesofágico conduce a la resolución de este trastorno del movimiento.

**UNIDAD DE ENDOSCOPIAS DIGESTIVAS PEDIÁTRICAS. DOS AÑOS DE EXPERIENCIA.** *Mozú Torrico R, Crespo Valderrábano L, Vegas Álvarez AM, Alcalde Martín C, Pérez Gutiérrez E, Puente Montes S, Cancho Candela R, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

**Objetivos.** Describir las características de las endoscopias digestivas pediátricas realizadas durante un periodo de dos años, desde el inicio de su práctica en el Hospital Universitario Río Hortega. Como objetivos específicos nos planteamos determinar las características epidemiológicas de los pacientes estudiados, cuantificar las endoscopias digestivas altas y bajas realizadas, indicar la proporción de sedaciones

llevadas a cabo por el Servicio de Anestesia frente al de Pediatría y si hubo complicaciones, definir las indicaciones más frecuentes, señalar los principales hallazgos endoscópicos y valorar los resultados anatomopatológicos obtenidos.

**Material y Métodos.** Estudio descriptivo y retrospectivo. Se revisaron informes de los pacientes en los que se realizó endoscopia digestiva desde julio de 2011 hasta julio del 2013 en el Hospital Universitario Río Hortega. Las variables recogidas fueron sexo, fecha de la endoscopia, fecha de nacimiento, tipo de exploración, indicación de la endoscopia digestiva alta y/o baja, hallazgos de la endoscopia y resultado de la anatomía patológica. La recogida de los datos se realizó mediante la plataforma Google Drive.

**Resultados.** Se realizaron un total de 132 endoscopias de las cuales el 90% fueron altas y un 10% bajas. La proporción de mujeres frente a varones fue 1,5:1. El rango de edad se situó entre 4 meses y 14 años con una mediana de 9 años. En el 94% de los casos la sedación fue realizada por anestelistas y el 6% por pediatras. La única complicación observada fue un espasmo laríngeo. Las indicaciones principales de esofagogastroduodenoscopia fueron epigastralgia (37%), sospecha de enfermedad celiaca (25%) y disfagia/atragantamiento (12%). Los hallazgos endoscópicos fueron normales en la mitad de los casos y en 30 pacientes se objetivó alteración de la mucosa gástrica. El resultado anatomopatológico más frecuente fue gastritis. Respecto a la colonoscopia, las indicaciones más comunes fueron diarrea (44%), hemorragia digestiva baja (31%) y dolor abdominal (19%). Las endoscopias bajas fueron normales en el 69% de los casos y en el resto se halló alteración de la mucosa. El resultado anatomopatológico principal fue inflamación, presente en 6 de las biopsias.

**Conclusiones.** La endoscopia es un procedimiento seguro de gran utilidad diagnóstica. Es importante conocer la actividad realizada y los resultados obtenidos para optimizar las indicaciones de endoscopia en la práctica clínica.

### Sábado 26 de octubre, Sesión 3 - Sala Dr. Luis de Mercado, Planta 1

*Moderadores:* Dr. Fernando Centeno Malfaz (Hospital Río Hortega, Valladolid), Dra. Dolores Sánchez Díaz (Pediatría Atención Primaria, Valladolid)

**ADHERENCIA A LOS PROTOCOLOS DE MANEJO DEL TCE EN MENORES DE 2 AÑOS EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS.** Valencia Soria C, Zamora González N, Arribas Arceredillo M, Velasco Zuñiga R. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega.

**Introducción.** El traumatismo craneoencefálico (TCE) leve-moderado es un motivo de consulta frecuente en urgencias pediátricas. En la valoración de estos pacientes es importante evaluar el riesgo de lesión

intracraneal (LIC) de forma precoz. La prueba de referencia en estos casos es la TC pero ya que no está exenta de riesgos, las guías clínicas tratan de identificar los pacientes que se benefician de su realización. La guía clínica con un uso más extendido es la publicada por PECARN en 2009. Además, en España la AEPED publicó en 2010 un protocolo de manejo de estos pacientes. Estas guías recomiendan la realización de pruebas de imagen en pacientes menores de 2 años si presentan alguna de los siguientes factores de riesgo (FR): Tabla I. Sin embargo, pese a la existencia de ambas guías, la variabilidad en el manejo de estos pacientes sigue siendo alta.

**Objetivos.** Analizar el grado de adherencia a las guías clínicas de PECARN y AEPED en el manejo de pacientes menores de 2 años con TCE.

**Material y Métodos.** Estudio retrospectivo unicéntrico de recogida de datos de historias clínicas de pacientes menores de 24 meses atendidos en la Unidad de Urgencias Pediátricas (UP) por TCE leve desde el 1/1/2012 hasta el 30/6/2013.

**Resultados.** En el periodo de estudio se atendieron en UP 374 pacientes con TCE leve-moderado. Se pudo recuperar el informe de alta en 326 (87,2%). La mediana de la edad en meses fue de 11,43 (P<sub>25</sub>-P<sub>75</sub>: 7,68-17-42), fueron varones 190 (58,3%). Se realizó TC craneal como primera prueba diagnóstica a 3 (0,9%) de los pacientes. De los 323 restantes, se realizó RX a 122 (37,4%). Excluyendo en ambos casos, un paciente al que se realizó TC inicialmente por padecer una Hemofilia A, en el siguiente cuadro se muestra la realización o no de pruebas de imagen, y el porcentaje de decisiones acorde con el protocolo de la AEPED:

	Realizadas/indicadas	No realizadas/no indicadas
Rx simple craneo	107/264 (40,5%)	46/61 (75,4%)
TC craneal	8/23 (34,8%)	306/319 (95,9%)

En el siguiente cuadro se muestra la realización o no de pruebas de imagen y de observación hospitalaria, y el porcentaje de decisiones acorde con las guías clínicas de PECARN:

	Realizada	No realizada
TAC craneal	4/81 (4,9%)	240/244 (98,4%)
Observación	7/21 (33,3%)	242/304 (79,6%)
TAC/OBS	23/82 (28%)	192/243 (79%)

En total, el número de pacientes en los que el manejo se ajustó al protocolo de la AEPED fue 145/325 (44,6%), y a las guías de PECARN fueron 147/325 (45,2%)

**Conclusiones.** La adherencia a los protocolos publicados sobre el manejo del TCE leve en nuestro centro es baja, difiriendo sobre todo a la hora de realizar las pruebas de imagen cuando se indican. Curiosamente, pese a que el conocimiento de las guías clínicas de la AEPED es probablemente superior en nuestro medio al de las Guías Internacionales, el grado de cumplimiento de ambos fue similar.

TABLA I.

FR	AEPED	PECARN	FR	AEPED	PECARN
Traumatismo con vehículo a gran velocidad	RX	TC/OBS	Historia incierta con posibilidad de maltrato	RX	-
Caída desde más de 50 cm	RX	TC* (1 metro)	Pérdida de conocimiento superior a 1 minuto	TAC	TC/OBS* (5 seg)
Caída sobre una superficie dura	RX	OBS	Tres o más vómitos	TAC	-
Traumatismo con un objeto romo y pesado	RX	TC/OBS	Alteración estado de conciencia	TAC	TAC
Cefalohematoma	RX	TC/OBS* (no frontal)	Convulsión	TAC	-
TCE no presenciado con posible mecanismo significativo	RX	-	Fractura vista en RX simple	TAC	-

**CARACTERÍSTICAS DE LAS PARADAS CARDIACAS HOSPITALARIAS EN LA INFANCIA.** *Del Olmo Fernández M<sup>1</sup>, García-Cruces Méndez J<sup>2</sup>, Cabanillas Boto M<sup>1</sup>, Ariza Sánchez ML<sup>1</sup>, González Torroglosa MC<sup>1</sup>, López Messa J<sup>3</sup>, Cantero Tejedor MT<sup>1</sup>, Alberola Ruiz S<sup>1</sup>.* <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Preventiva, <sup>3</sup>Servicio Cuidados Intensivos. Complejo Asistencial de Palencia.

**Introducción.** La parada cardiaca hospitalaria es un problema poco frecuente en Pediatría aunque de máxima importancia. Se requiere disponer de medios materiales, humanos y organizativos para una adecuada intervención.

**Objetivo.** Evaluar las características de las paradas cardiacas hospitalarias pediátricas (PCHP) en niños ingresados en hospitales públicos de Castilla y León durante 10 años.

**Población y Métodos.** Se analizaron las altas de los niños hospitalizados entre los años 2001 y 2010 que presentaron PCHP a través de los correspondientes códigos diagnósticos y de procedimientos de la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-9 MC. La población de niños ingresados en estos 10 años fue de 206.371. Se realizó un análisis de regresión de Joinpoint para valorar la tendencia a lo largo del tiempo.

**Resultados.** Se registraron un total de 165 casos lo que supone 8 casos por cada 10.000 hospitalizaciones. La relación varón a mujer fue de 1,2/1. La mediana de edad fue de 0 días (Pc. 25-75: 0 a 189,5). El 65% se presentó en el periodo neonatal. No se encontraron diferencias por meses ni días de la semana. El 73% de los eventos ocurrieron en Hospitales del Grupo 3, el 21% en los del Grupo 2 y el 6% en los del Grupo 1. La estancia mediana fue de 5 días (Pc. 25-75: 1 a 19). Falleció el 35% de los niños y se trasladaron al 15,2%. Los diagnósticos relacionados con la patología neonatal supusieron el 65% de los casos. La complejidad de los casos mostró una mediana del peso de Maryland de 2,5 (Pc. 25-75: 1,1 a 4,6). Un 62% precisó ventilación mecánica. En la distribución por años, se observa una tendencia ligeramente positiva con un porcentaje anual de cambio del 6,5% sin significación estadística.

**Conclusión.** La parada cardiaca hospitalaria pediátrica es una patología poco frecuente de presentación predominantemente neonatal en pacientes de alta complejidad. Es más frecuente en hospitales del Grupo 3 y presenta una mortalidad elevada. No se encuentra una tendencia a lo largo de los años.

**CARACTERÍSTICAS DE LOS INGRESOS HOSPITALARIOS POR TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO.** *González Torroglosa MC, García Cruces J<sup>1</sup>, Ariza Sánchez ML, Cabanillas Boto M, Del Olmo Fernández M, Muñozerro Sesmero M, Peña Valenceja A, Maldonado Ruiz EM.* Servicio de Pediatría, <sup>1</sup>Servicio de Preventiva. Complejo Asistencial de Palencia.

**Introducción.** Dentro de los accidentes infantiles, los traumatismos craneoencefálicos son un motivo frecuente de ingreso hospitalario.

**Objetivo.** Evaluar las características de los niños ingresados por traumatismo craneoencefálico (TCE) durante una década en la Comunidad Autónoma de Castilla y León.

**Población y Métodos.** Se analizaron las altas de los niños ingresados por TCE en los hospitales públicos de nuestra Comunidad entre los años 2001 al 2010 (Grupos relacionados con el diagnóstico -GRD- 730, 761, 762, 763 y 792). La población diana a mitad de periodo correspondía a 267.547 niños. Para el análisis de los datos, se utilizó estadística inferencial, análisis multivariante, Transformada rápida de Fourier y regresión log-lineal de Joinpoint.

**Resultados.** Se registraron un total de 3.938 altas. El 57% en Hospitales del Grupo 3, el 35% en los del Grupo 2 y el 8% en los del Grupo 1. La relación varón a mujer fue de 1,8/1. La edad media fue de 5,7 ± 4,2

años. Las tasas de ingresos ajustadas por cada 1.000 niños de población fue globalmente de 13,1, oscilando entre el 27,6 de los varones de la provincia de Burgos al 2,4 de las mujeres de Soria. El GRD más frecuente correspondió al 762 "Conmoción, lesión intracraneal con coma <1 h o sin coma edad <18. La estancia media fue de 1,6 ± 2,4 días existiendo diferencias entre hospitales con y sin neurocirugía (Grupo 3 vs grupos 1 y 2; p<0,001). El ingreso se realizó de forma urgente en el 98,1% de los casos y fue a cargo del Servicio de Pediatría en el 69% de los casos. 6 pacientes fallecieron intramuros y hubo un 2,2% de traslados entre hospitales. Se realizaron un 50% de Tomografías Axiales Computarizadas, un 20% de radiografías de cráneo, un 0,6% de Resonancias Magnéticas con diferencias entre grupos de centros p<0,03. 4 pacientes precisaron craneotomía. Se detecta un ritmo circunual con máximo en agosto. Existe una tendencia anual decreciente con un porcentaje anual de cambio del 6,5% (p<0,05).

**Conclusión.** Los ingresos por TCE tienen una prevalencia de 13,1 ingresos por cada 1.000 niños menores de 14 años existiendo grandes diferencias entre provincias y sexos. La estancia hospitalaria es corta y la mortalidad hospitalaria muy baja. Existe ritmo circunual de ingresos con máximo en verano y se comprueba una tendencia anual decreciente.

**MANEJO DEL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE EN PACIENTES MENORES DE 24 MESES.** *Arribas Arceredillo M, Zamora González N, Valencia Soria C, Velasco Zúñiga R.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Introducción.** El traumatismo craneoencefálico (TCE) leve es un motivo de consulta frecuente en urgencias pediátricas. En la evaluación estos pacientes es importante evaluar el riesgo de lesión intracraneal (LIC) de forma precoz. La prueba de referencia en estos casos es el TAC pero ya que se trata de una prueba no exenta de riesgos, las guías clínicas tratan de identificar los pacientes que se benefician de la realización de dicha prueba. Pese a que ninguna guía recomienda de manera específica la realización de radiografía craneal (RX) en estos pacientes, diversos autores abogan por su uso y la Asociación Española de Pediatría (AEP) ha elaborado un protocolo que incluye situaciones en las que recomienda su realización. En la literatura publicada la tasa de realización de Rx varía del 4,7 al 64,9% reflejando una gran variabilidad en el manejo de estos pacientes a pesar de la existencia de guías clínicas. Hasta el momento, no se ha realizado ningún estudio evaluando la variabilidad en el manejo de estos pacientes en Europa.

**Objetivos.** Describir el manejo de los pacientes menores de 2 años con TCE leve.

**Material y Métodos.** Estudio retrospectivo unicéntrico de recogida de datos de historias clínicas de pacientes menores de 24 meses que consultaron en las 24 horas siguientes a un TCE leve desde el 1/1/2012 hasta el 30/6/2013.

**Resultados.** En el periodo de estudio se atendieron en la UP 374 pacientes con TCE leve-moderado, de los que se pudo recuperar el informe de alta en 326 (87,2%). La mediana de la edad en meses fue de 11,43 (P<sub>25</sub>-P<sub>75</sub>: 7,68-17,42), y 190 (58,3%) fueron varones. Se realizó TAC craneal como primera prueba diagnóstica a 3 (0,9%) de los pacientes. De los 323 restantes, se realizó RX a 122 (37,4%). En la siguiente tabla mostramos el porcentaje de RX craneales realizadas en función de la presencia o no de determinadas variables, una vez excluidos los pacientes a los que se les realizó TAC directamente: Tabla I. Se visualizó fractura craneal en 7 (5,7%) pacientes, de los cuales se realizó TAC craneal a 6 (85,7%), confirmándose la fractura en 4 (66,7%) de los pacientes. 1 de los 6 pacientes a los que se realizó TAC tenía lesión intracraneal, un hematoma de 4 mm que se resolvió espontáneamente. El 77,6% de los pacientes se fue de alta directamente, 69 (21,2%) permanecieron

TABLA I.

Variable [nº pacientes en los que está recogida]	Presente	Ausente	OR (IC95%)
Traumatismo con vehículo a gran velocidad [n=321 (99,4%)]	0/0	122/321 (38%)	–
Caída desde más de 50 cm [n=313 (96,9%)]	93/200 (46,5%)	27/113 (23,9%)	2,77 (1,65-4,63)
Caída sobre una superficie dura [n=125 (38,7%)]	8/20 (40%)	29/105 (27,6%)	1,75 (0,65-4,71)
Traumatismo con un objeto romo y pesado [n=296 (91,6%)]	11/39 (28,2%)	101/257 (39,3%)	0,61 (0,29-1,27)
Cefalohematoma [n=323 (100%)]	58/119 (48,7%)	64/204 (31,4%)	2,08 (1,30-3,31)
TCE no presenciado con posible mecanismo significativo [n=323 (100%)]	3/5 (60%)	120/318 (37,4%)	2,51 (0,41-15,23)
Historia incierta con posibilidad de maltrato [n=322 (99,7%)]	0/0	122/322 (37,9%)	–
Pérdida de conocimiento superior a 1 minuto [n=323 (100%)]	2/6 (33,3%)	120/317 (37,9%)	0,82 (0,15-4,55)
Tres o más vómitos [n=323 (100%)]	1/7 (14,3%)	121/316 (38,3%)	0,27 (0,03-2,26)
Alteración estado de conciencia [n=323 (100%)]	3/6 (50%)	119/317 (37,5%)	1,66 (0,33-8,38)
Convulsión [n=323 (100%)]	0/0	122/323(37,8%)	–

bajo observación entre 1 y 24 horas, y 4 (1,2%) ingresaron. De los 122 pacientes a los que se les realizó RX craneal, 40 (32,8%) permanecieron en la sala de observación un tiempo superior a 60' y 3 (2,5%) ingresaron, mientras que de aquellos a los que no se realizó RX, 27 (13,4%) se quedó en observación, y ninguno ingresó. ( $p < 0,001$ )

**Conclusiones.** El uso de la radiografía simple de cráneo en nuestro hospital es mayor de lo publicado en trabajos internacionales. El porcentaje de fracturas encontradas es inferior también a otras series. Los pacientes a los que se realizó RX permanecieron más tiempo en Urgencias e ingresaron en mayor porcentaje. Es necesario elaborar estudios a nivel nacional que estimen la variabilidad en el manejo de estos pacientes.

**CIANOSIS POR OBSTRUCCIÓN DE FÍSTULA SISTÉMICO-PULMONAR.** Ortega Vicente E, Bermejo Arnedo I, Figueroa Ospina L, Rellán Rodríguez S, Pino Vázquez A. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Caso clínico.** Paciente mujer de cuatro meses de edad derivada a la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro hospital por crisis hipoxémicas, sin relación con llanto o cambios de temperatura, y sin otra sintomatología acompañante. Antecedentes familiares: sin interés. Antecedentes personales: atresia tricuspídea y atresia pulmonar ductus-dependiente intervenida a los trece días de vida con realización de fístula sistémico-pulmonar (tronco braquiocefálico derecho-rama pulmonar derecha). Recibe tratamiento en el momento del ingreso con Ácido Acetilsalicílico 25 mg cada 24 horas. A su ingreso se instaura perfusión glucoelectrolítica intravenosa y se realiza ecocardiografía objetivándose: atresia tricuspídea y pulmonar, fístula sistémico-pulmonar permeable e imagen hiperecogénica sugerente de trombo en la unión entre la fístula y el tronco braquiocefálico derecho, con gradiente obstructivo en el doppler. Durante el ingreso se mantiene estable respiratoria y hemodinámicamente, con constantes dentro de la normalidad, saturación de oxígeno en torno a 90% (sin oxígeno suplementario) y con valores de dímero D en progresivo ascenso (valor máximo: 2107 ng/ml). Dada la probabilidad de obstrucción de la fístula, se decide traslado a unidad de referencia para trombolisis, administrándose una dosis de enoxaparina subcutánea previamente.

**Comentarios.** Nos encontramos ante un caso de obstrucción de la fístula con dos posibles causas: por un lado trombosis de la fístula y por otro, la retracción de la sutura en la unión de la fístula y la rama pulmonar derecha. Ante los hallazgos ecocardiográficos y de laboratorio se decidió administrar tratamiento fibrinolítico y remitirla a su Hospital de Referencia para valoración quirúrgica. En una paciente

como la nuestra, en la que el flujo pulmonar depende exclusivamente de la fístula, es necesario garantizar la permeabilidad de la misma puesto que en caso de obstrucción no hay forma de que la sangre no oxigenada, procedente del drenaje venoso sistémico, llegue al territorio pulmonar y, si la obstrucción llega a ser completa, estaremos ante una situación incompatible con la vida.

**DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEL SHOCK NEONATAL, A PROPOSITO DE UN CASO.** Urbaneja Rodríguez E, Garrote Molpeceres R, Pino Velázquez M, Pino Vázquez A, Rellán Rodríguez S, Vázquez Martín S. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** Frente a un recién nacido con afectación grave del estado general debemos pensar en tres etiologías: Infecciosa, cardíaca o metabólica. Cualquiera de estas situaciones puede conducir a un shock neonatal. Los neonatos tienen una respuesta clínica generalizada ante cualquier insulto, lo que puede confundir y enmascarar estos procesos patológicos, frente a los que habrá que realizar un correcto y exhaustivo diagnóstico diferencial.

**Resumen del caso.** Varón, 21 días de vida, afectación del estado general, cianosis y dificultad respiratoria. Tras última toma en domicilio presentó, súbitamente, hipotonía y deterioro del nivel de conciencia. Los días previos asoció irritabilidad, rechazo parcial de alimentación y distensión abdominal. *Antecedentes:* Embarazo normal. Cultivo SGB negativo. Parto vaginal, a término, amniorraxis 48 horas con antibioterapia intraparto. Apgar 9/10. Período neonatal inmediato sin incidencias. *Exploración física:* Tª 35,4°C, sat.O<sub>2</sub> 58%. Mal estado general, cianosis generalizada, pulsos débiles y relleno capilar enlentecido. Fontanela a tensión. AC: 135 lpm, rítmico, no soplos. AP: 80 rpm, hipoventilación bilateral, tiraje a tres niveles, quejido inspiratorio intenso. Abdomen: Distendido, hepatomegalia de 5 cm. Neurológico: Hipotónico, pupilas medias y poco reactivas. *Exploración complementarias:* Acidosis mixta severa; series roja, blanca y plaquetaria normales; GOT, LDH, CK, amoniaco y tropoina aumentados; PCR negativa; orina, punción lumbar y pruebas microbiológicas sin alteraciones; inicio de edema agudo de pulmón en radiografía; ECG y ecocardiografía normales; RMN cerebral con lesión malácica frontoparietal izquierda, que sugirió lesión isquémica establecida; estudio metabolopatías negativo. *Evolución:* Se ingresó en UCI Pediátrica, administrando expansores y perfusión de Dobutamina. Se inició ventilación mecánica, antibioterapia empírica con Ampicilina y Cefotaxima y protocolo de metabolopatías. A las 48 horas pasó a ventilación no invasiva. El 3º y 8º día de hospitalización sufrió deterioro brusco y aumento de frecuencia cardíaca > 250 lpm,

constatando **taquicardia supraventricular** electrocardiográficamente, que cedió con Adenosina. Se inició tratamiento de mantenimiento con Propranolol. Dado de alta a domicilio, tras un mes de hospitalización, con tratamiento  $\beta$ -bloqueante, monitorización y entrenamiento de progenitores en maniobras de reanimación cardiopulmonar.

**Conclusiones.** Frente a un recién nacido o lactante que presenta shock cardiogénico, debemos pensar en taquicardia supraventricular paroxística. En niños de corta edad se manifiesta de forma inespecífica, lo que puede provocar que se prolongue en el tiempo, apareciendo signos de insuficiencia cardíaca.

**HIPOCALCEMIA NEONATAL PRECOZ SECUNDARIA A HIPOVITAMINOSIS D MATERNA DURANTE EL EMBARAZO.** *Naranjo González C, Cueli del Campo L, Álvarez González D, Berthol L, Luzuriaga Tomás MC, Vilanova Fernández S, Gutiérrez Pascual D, Álvarez Granda L. Servicio Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** La hipocalcemia neonatal obedece a varias etiologías; presentamos y discutimos una de las posibles causas.

**Caso clínico.** Recién nacido (RN) caucásico que ingresa en Neonatología por madre en tratamiento con Metadona y Benzodiazepinas durante el embarazo. Embarazo vigilado, con ecografías prenatales normales, serologías Rubéola y Toxoplasma inmune, Hepatitis B, VIH y Sífilis negativo, Hepatitis C positivo. Parto eutócico, con Apgar 9 (1<sup>o</sup>)/9 (5<sup>o</sup>) que no precisa reanimación. Peso al nacimiento 2.700 g (p 25-50), talla 50 cm (p 75-90) y perímetro cefálico 32,5 cm (p 25-50). En las primeras horas de vida presenta temblor sin otra sintomatología acompañante, se constata una hipocalcemia y se inicia tratamiento con gluconato cálcico vía oral. A pesar de aportes orales de Calcio persiste hipocalcemia, con un valor de Calcio mínimo al 4<sup>o</sup> día de vida (Calcio iónico 0,9 mmol/L, Calcio total 7 mg/dl, Fosforo 9,3 mg/dl y Magnesio 1,8 mg/dl). Por lo que al 4<sup>o</sup> día de vida se inicia perfusión de Calcio endovenosa. Ante la persistencia de la hipocalcemia se realiza estudio a la madre objetivándose hipovitaminosis D (25-OH-Vitamina D 12 ng/ml) y niveles elevados de Parathormona (PTH intacta total 55 pg/ml). En el RN se confirmó una hipovitaminosis D (25-OH-Vitamina D 14 ng/ml y 1-25-Vitamina D 97 pg/ml) a los 12 días de vida. A los 7 días de vida presenta normalización de las cifras de Calcio (Calcio iónico 1,16 mmol/L, Calcio total 9 mg/dl y fosforo 8,8 mg/dl). El paciente requirió tratamiento con Calcio intravenoso y vitamina D3 para normalizar las calcemias. El aporte endovenoso de Calcio se suspendió a los 9 días de vida, manteniéndose el aporte de Vitamina D3 hasta el año de edad (para cubrir los mismos requerimientos que otros neonatos y/o lactantes). En controles posteriores presenta cifras de calcio normales. Hasta la edad actual de 15 meses, presenta un desarrollo psicomotor y curva ponderoestatural adecuadas.

**Conclusiones.** La hipocalcemia neonatal precoz puede tener múltiples causas (asfixia neonatal, hijo de madre diabética, prematuridad y bajo peso al nacimiento...), aunque la hipovitaminosis D madre/RN no es la más frecuente en nuestro medio siempre debemos tenerla en cuenta, sobre todo en mujeres de raza negra y/o con escasa exposición al sol por sus costumbres y hábitos de vida.

**LUXACIÓN CONGÉNITA BILATERAL DE RODILLA. A PROPÓSITO DE UN CASO.** *Urquiza Físico JL, Alamillo Estival P, Hortigüela Saeta M, Martínez Díaz S, Gutiérrez Moreno M, Martínez Arbeloa I, Bustamante Hervás C, Arnáez Solís J. Servicio Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

**Introducción.** La luxación congénita de rodilla es una malformación musculoesquelética rara, que afecta a 0,5 a 12 de cada 10.000 recién nacidos vivos. Es cien veces menos frecuente que la luxación congénita de caderas, aunque no es rara su asociación con ésta así como con el pie zambo. Su etiología es desconocida, aunque se han asociado factores mecánicos tales como oligohidramnios o presentación de nalgas. Su diagnóstico es clínico, aunque la radiología permite confirmar el diagnóstico y determinar el grado de luxación articular. El tratamiento debe instaurarse lo más precozmente posible, si bien resulta determinante para el pronóstico de esta entidad. Deberá iniciarse en las primeras 24 horas de vida, mediante una corrección manual y posterior inmovilización con yesos en flexión, que se modificarán de forma progresiva en función de la mejoría de la deformidad. Se reserva el tratamiento quirúrgico para aquellos casos que no mejoran tras dos meses de tratamiento con tracción progresiva.

**Caso clínico.** Recién nacida a término, con diagnóstico prenatal de crecimiento intrauterino retardado y oligoamnios severo en los días previos al momento del parto. Al nacimiento, presenta deformidad de ambas rodillas, con hiperextensión de 15° de las mimas y limitación para la flexión. A su vez, presenta limitación en la abducción de las caderas (20-30°). El resto de exploración por aparatos no mostró ningún otro hallazgo. Se instauró tratamiento ortopédico con yesos inguinopédicos en flexión y posteriormente arnés de Pavlik durante 6 meses, con retirada progresiva del mismo. La evolución fue favorable, sin presentar ningún tipo de limitación en la movilidad de miembros inferiores posteriormente.

**Conclusiones.** La luxación congénita de rodillas es una entidad poco frecuente, cuyo diagnóstico antenatal-postnatal precoz determina el pronóstico. Es fundamental la instauración temprana del tratamiento ortopédico así como el de las patologías asociadas, reservándose el tratamiento quirúrgico para aquellos casos con evolución desfavorable.

**VENTANA AORTOPULMONAR: ¿IMAGEN REAL O FICTICIA?** *Garrote Molpeceres R<sup>1</sup>, Urbaneja Rodríguez E<sup>1</sup>, Izquierdo Herrero E<sup>1</sup>, Rellán Rodríguez S<sup>2</sup>, Ballesteros Tejerizo F<sup>3</sup>, Centeno Jiménez M<sup>3</sup>, Fernández Suárez N<sup>3</sup>. Servicios de <sup>1</sup>Pediatría y <sup>2</sup>Cardiología Infantil, H.C.U. Valladolid. <sup>3</sup>Cardiología Infantil, H.G.U. Gregorio Marañón.*

**Introducción.** La ventana aorto-pulmonar (VAP) es una cardiopatía congénita infrecuente (0.2-0.6%) que se produce por una alteración en la septación del tronco arterioso con una comunicación entre las porciones proximales de las grandes arterias. Esta malformación puede producir una insuficiencia cardíaca congestiva en las primeras semanas de vida y el desarrollo precoz de hipertensión pulmonar severa.

**1º Caso.** Varón RN a término ingresado en Neonatología por hipoglucemia. *AF:* sin interés. Embarazo, parto y período neonatal sin incidencias. *EF:* Somatometría adecuada. Buen estado general. Color normal. ACP: FC: 132 lpm, soplo sistólico II/VI. Buena ventilación pulmonar, FR 42 rpm, sin distrés. Abdomen normal. Genitales masculinos: hipospadias balano-prepucial, testes en bolsa. *PC: Análisis sangre:* hipoglucemia de 25 mg/dl, resto normal. *Rx de tórax:* hemivértebra a nivel de T2, ICT: 56%. *Ecografía renal:* normal. *Ecocardiograma:* foramen oval permeable. Aurícula izquierda dilatada. Buena contractilidad. Ductus de 3 mm, con shunt bidireccional, sin gradiente significativo. Imagen sugerente de VAP con shunt bidireccional. *Evolución:* hipoglucemia neonatal transitoria corregida con perfusión glucocálcica y alimentación oral. Ante sospecha ecográfica de VAP se deriva a un Centro Cardioquirúrgico, donde se confirma presencia de VAP tipo I mediante RMN cardíaca. Es intervenido a los 18 días de vida mediante atrioseptoplastia y cierre de VAP con parche de pericardio heterólogo.

go. Complicaciones postquirúrgicas: inestabilidad hemodinámica y derrame pericárdico que precisó soporte inotrópico. Cariotipo 46 XY y FISH sin anomalías. Desarrolló una estenosis supravalvular aórtica que precisó angioplastia a los 6 meses. Actualmente está asintomático con estenosis aórtica leve residual.

**2º Caso.** Lactante varón de 2 meses remitido a la Consulta de Cardiología Infantil para valoración de soplo cardiaco detectado en revisión rutinaria. Asintomático. *AP y AF:* sin interés. *EF:* AC: FC: 100lpm, rítmica, soplo sistólico II/VI. Resto normal. *PC: Ecocardiografía:* imagen

sugerente de VAP de 2-2,5 mm. *Evolución:* Derivado a Centro Cardioquirúrgico donde se descarta el diagnóstico tras realizar ecocardiografía transesofágica (ETE) y RMN cardiaca.

**Conclusiones.** Dada la gravedad de esta cardiopatía es importante realizar un diagnóstico y tratamiento quirúrgico precoces, antes de los 6 meses de vida. Generalmente el diagnóstico es ecográfico, requiriendo confirmación mediante ETE y/o RMN cardiaca, ya que está descrita la posibilidad de imágenes ecográficas ficticias que simulan VAP por pérdida de ecos, efecto conocido como "dropout".

## Posters

### Sábado 26 de octubre, Sesión 1

**Moderadores:** Dra. Sonia Caserío Carbonero (Hospital Río Hortega, Valladolid), Dra. Mercedes Garrido Redondo (Pediatría Atención Primaria, Valladolid)

1. **CARACTERIZACIÓN CLÍNICA Y MICROBIOLÓGICA DE INFECCIONES POR VIRUS RESPIRATORIOS EN LACTANTES HOSPITALIZADOS.** López-Blanco G<sup>1</sup>, Domínguez Sánchez P<sup>1</sup>, Naranjo-Vivas D<sup>1</sup>, García-Esgueva L<sup>1</sup>, Fernández-Miaja M<sup>1</sup>, Lapeña-López de Armentia S<sup>1</sup>, Fernández-Natal P. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Microbiología Clínica. Complejo Asistencial Universitario de León.

**Introducción.** La infección por virus respiratorios constituye una de las causas más frecuentes de ingreso hospitalario en lactantes ( $\leq 2$  años). Su identificación mediante técnica molecular permite conocer la prevalencia de mayor número de virus respiratorios y coinfecciones.

**Objetivos.** Descripción microbiológica, epidemiológica y clínica de las infecciones víricas respiratorias en lactantes hospitalizados.

**Material y métodos:** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de lactantes hospitalizados por clínica respiratoria o fiebre de origen desconocido de noviembre de 2011 a octubre de 2012 en un hospital terciario. Se usó técnica molecular por microarray que detecta: influenza (I) A (genérico, H1N1-2009, H1N1-estacional, H3N2), IB y IC, parainfluenza (PI) (1-2-3-4-4A-4B), respiratorio sincitial (VRS A-B), metaneumovirus (MPVA-B), rinovirus (RV), adenovirus (AV), coronavirus-229, enterovirus B (echovirus; EV) y bocavirus (BV).

**Resultados.** Datos de 96 lactantes (60,4% varones). Edad media: 8,8 meses. Estancia media: 5,2 días. El 90,6% de las muestras fueron positivas. Detección de 122 virus pertenecientes a 13 tipos y subtipos. Infección única en 55 casos y coinfección por dos y tres virus en 26 y 5 lactantes respectivamente. El más frecuente fue VRSA: 48 casos (50%). Solo 6 casos de gripe A (6,2%), (H3N2 3/6); ningún IA H1N1 detectado. Los virus más frecuentemente encontrados en coinfección fueron: VRSA (26/48), EV (9/11), RV (9/15), BV (8/10) y AV (8/13); siendo las más comunes VRSA con RV o BV. Los lactantes con infección por VRSA o MPV-B presentaron menor edad ( $p=0,028$  y  $p=0,030$  respectivamente) y el VRSA se asoció con estancia hospitalaria más prolongada ( $p=0,007$ ). La clínica inicial fue: fiebre sin foco (10,4%;10), infección del tracto respiratorio superior (18,8%;18) e inferior (ITRI) 68 lactantes (70,8%;41 varones) con menor edad en el caso de VRSA o MPV-B ( $p=0,006$ ;  $p=0,040$ ) y mayor duración del ingreso en los lactantes infectados por VRSA ( $p=0,023$ ). En el 66,6% de los casos se observó participación bronquial. 7 pacientes precisaron ingreso en UCIP (5 ventilación no invasiva y 2 invasiva).

**Conclusiones.** 1) En el 90% de los lactantes hospitalizados por clínica respiratoria o fiebre se encontró algún virus respiratorio (ITRI: 70,8%). 2) Elevado número ( $n=122$ ) y diversidad de virus respiratorios ( $n=13$ ) tanto clásicos como emergentes/infrecuentes y coinfecciones (32%). El 80% de BV se detectó en coinfección. 3) VRS-A fue el más frecuente (50%), en coinfección en el 54%. Se asoció con menor edad y estancia hospitalaria más prolongada e ITRI. 4) El diagnóstico etiológico precoz y preciso de las infecciones víricas respiratorias permite tomar medidas preventivas y terapéuticas adecuadas.

2. **CONJUNTIVITIS HIPERAGUDA POR NEISSERIA MENINGITIDIS.** Planelles Asensio M<sup>1</sup>, Vázquez Canal R<sup>1</sup>, Leonardo Cabello M<sup>1</sup>, Jordá Lope A<sup>2</sup>, Canduela Martínez V<sup>2</sup>, Docio Nieto S<sup>2</sup>. <sup>1</sup>H.U. Marqués de Valdecilla (Santander). <sup>2</sup>H. de Laredo (Cantabria)

**Resumen.** Se presenta el caso de un niño de 2 años con conjuntivitis bacteriana hiperaguda en el que se aisló mediante cultivo exudado conjuntival, *Neisseria meningitidis*, sin enfermedad invasiva.

**Introducción.** La conjuntivitis hiperaguda se diferencia de la aguda en que su cuadro de evolución es de menos de 24 horas, de inicio súbito y evolución rápida. Mientras que los principales agentes causantes de las conjuntivitis agudas son *Haemophilus influenzae*, *Streptococo pneumoniae* o *Moraxella catharralis*; cuando se trata de conjuntivitis hiperaguda la principal etiología son las bacterias del género *Neisseria* (*Neisseria gonorrhoeae*, *Neisseria meningitidis*). Se han descrito dos formas de conjuntivitis por *Neisseria meningitidis*, primaria sin enfermedad invasiva y secundaria a enfermedad meningocócica invasiva.

**Caso clínico.** Niño de 2 años, sin antecedentes personales de interés, que acude por hiperemia conjuntival, edema palpebral bilateral y secreción purulenta abundante de inicio súbito 6 horas antes. No presentaba fiebre, ni otra clínica asociada. Ante la sintomatología se decide recogida de muestra de exudado conjuntival para cultivo y se pauta tratamiento con Tobramicina en pomada. A los 5 días se informa de crecimiento de *Neisseria meningitidis* en cultivo (antibiograma Resistente a Gentamicina y Tobramicina, sensible a Ciprofloxacino, Colistina, Eritromicina y Rifampicina). Ante los resultados se avisa al paciente para reevaluación encontrándose en ese momento asintomático, tras tratamiento con Tobramicina a pesar de la resistencia hallada en el antibiograma. Se decide completar valoración con hemograma y hemocultivo que son normales y valoración por oftalmología que recomienda completar tratamiento con antibioterapia sistémica y quimioprofilaxis de contactos cercanos. Se completa tratamiento con ceftriaxona endovenosa durante 5 días con buena evolución y cultivos de exudado posteriores estériles.

**Conclusión.** Ante una conjuntivitis de inicio súbito y rápida evolución conviene realizar detección microbiológica del agente causal. Con

el aislamiento de *Neisseria meningitidis* en el frotis conjuntival, se debe iniciar tratamiento antibiótico sistémico ya que se han descrito casos de desarrollo de enfermedad local agresiva (endofalmitis) y enfermedad invasiva meningocócica.

**3. ESTUDIO DESCRIPTIVO DE TOSFERINA EN PERIODO NEONATAL.** *Alegria E, Alegria J, Garcia A, Cueli L, Orizaola A, Vilanova S, López LR, Pérez AB. Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.*

**Introducción.** La infección por tosferina presenta uno de sus picos de incidencia en época neonatal, y comprende un espectro clínico variado.

**Objetivos.** Describir los ingresos producidos por tosferina (PCR Bordetella positiva) en la planta de Neonatología de nuestro centro (unidad nivel asistencial III b y referencia para nuestra comunidad autónoma con unos 5000 partos por año) en el último año (enero 2012-febrero 2013).

**Población y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de los pacientes con diagnóstico de tosferina (PCR Bordetella positiva) en periodo neonatal mediante revisión de las historias clínicas de los pacientes dados de alta con diagnóstico de tosferina.

**Resultados.** 6 pacientes fueron ingresados por tosferina. Los ingresos fueron más frecuentes en mujeres (66% niñas vs 33% niños). En todos los casos se trataba de recién nacidos a término. La media de días de vida al ingreso fue de 34,3 días, con mediana de 25,5 días. La media de días de ingreso fue de 12,8 días, con mediana de 7,5 días. En todos ellos la clínica consistía en tos en accesos, y únicamente uno de ellos (16%) presentó apneas. 4 de los 6 neonatos (66%) precisaron soporte respiratorio, en dos de ellos con ventilación no invasiva. Uno de los 6 (16,6%) presentó complicaciones. En 4 de los 6 pacientes (66%) existía ambiente epidemiológico en su domicilio. La media de días de duración del pródromos fue de 8,3, con mediana de 5 días. 3 de los 6 casos (50%) ocurrieron en verano. En 5 de ellos (83,3%) se realizó Rx. de tórax, siendo patológica únicamente en uno de los casos.

**Conclusiones.** Las infecciones respiratorias suponen una patología frecuente en el periodo neonatal. Ante un cuadro respiratorio en un lactante pequeño, debemos descartar infección por tosferina. La evolución de nuestros pacientes fue satisfactoria, aunque pueden existir complicaciones que empeoran el pronóstico y alargan los días de ingreso, precisando soporte respiratorio y nutricional con estancia en UCIP.

**4. HERPES ZOSTER FACIAL Y HERPES ZOSTER DISEMINADO EN PACIENTES INMUNOCOMPETENTES.** *Vázquez Canal R, Leonardo Cabello MT, Vega Santa-Cruz B, Garde Basas J, Otero Vaccarello O, De La Rubia Fernández LR. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** El herpes zóster (HZ) es el resultado de la reactivación de los virus de la varicela zóster (VVZ) que quedan acantonados en los ganglios sensitivos de las raíces posteriores medulares tras la primoinfección. A diferencia de los adultos, su incidencia en niños es menor presentando de forma excepcional complicaciones, guardando éstas relación con el padecimiento temprano de la varicela o estados de inmunodeficiencia.

**Casos clínicos.** *Caso 1:* niña de 9 años y 7 meses sin antecedentes personales de interés salvo varicela a los dos meses de vida. Acude por fiebre y edema hemifacial con exantema vesículo-costroso locali-

zado en el territorio de la 2ª rama del nervio Trigémino izquierdo. En tratamiento con aciclovir tópico desde el inicio y aciclovir oral en las últimas 48 horas sin mejoría. Aparición en las últimas horas de aftas en mucosa oral y hemipaladar izquierdo asociando además impetiginización de las lesiones cutáneas y conjuntivitis de ojo izquierdo sin afectación corneal. Se ingresa para tratamiento: Amoxicilina-clavulánico endovenoso, aciclovir oral y tobramicina oftálmica con mejoría progresiva de las lesiones. En exudado de vesícula, PCR positiva para VVZ (negativa para VHS 1 y 2). Recibe el alta a los 4 días con control posterior en consultas.

*Caso 2:* niña de 5 años y 3 meses sin antecedentes personales de interés salvo varicela a los 2 meses y medio de vida. Acude por lesiones, de seis días de evolución, vesículo-costrosas confluyentes sobre base eritematosa localizadas en piel de dermatomas T12, L1 y L2 del hemicuerpo derecho. Asocia lesiones pápulo-vesiculosas dispersas en cara, tronco y raíz de extremidades en número superior a 25. Refiere inicialmente fiebre, prurito y posteriormente dolor que han controlado con metamizol oral. Con el diagnóstico de Herpes zoster diseminado se ingresa para tratamiento con Aciclovir endovenoso. Durante el ingreso se descarta afectación visceral y se realiza estudio básico de inmunidad sin alteraciones. En exudado de vesícula, PCR positiva para VVZ. Recibe el alta a los 3 días con seguimiento posterior.

**Conclusiones.** De acuerdo a lo referido en la literatura, hemos observado en nuestras pacientes la asociación de precocidad de la primoinfección con la posible aparición de Herpes Zoster de mayor severidad, tanto en su localización como en su extensión.

**5. INFECCIÓN MENINGOCÓCICA CRÓNICA.** *Abad Moreno N, Castro Corral L, Fernández Luis S, Sánchez-Villares Lorenzo C, Álvarez Álvarez N, Roncero Toscano ML, Lázaro Ramos J, Prieto Matos P. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Servicio de Pediatría. Salamanca*

**Introducción.** La *Neisseria meningitidis* es una bacteria diplococo gram negativo que habitualmente se presenta como una infección generalizada de rápida evolución y muy mal pronóstico, pero en raras ocasiones da lugar a cuadros leves y larvados.

**Caso clínico.** Presentamos el caso de una infección por *N. meningitidis* diagnosticado en una niña de 9 años con historia de fiebre de diez días acompañada de cefalea intensa que cede mal con analgésicos habituales. Algún vómito aislado. Al inicio del cuadro presentó exantema petequeal con escasos elementos y autolimitado. Se realizó analítica que resultó ser normal, con marcadores infecciosos negativos. Ante la persistencia de la fiebre y la intensidad de la cefalea se ingresa y se realiza TAC craneal (normal) y punción lumbar, obteniendo líquido de aspecto turbio, con leucocitos 1744/ul (PMN 50%, mononucleares 50%), proteínas 73 mg/dl y glucosa 40 mg/dl, con tinción gram negativa. Se inicia tratamiento empírico con Cefotaxima y Vancomicina a la espera del cultivo que resultó positivo para *N. meningitidis*. La fiebre cede a las 48 horas del inicio de la antibioterapia, presentando en todo momento excelente estado general. Durante el ingreso se realiza hemocultivo que resultó negativo y estudio de inmunidad que es normal.

**Conclusiones.** La meningococemia crónica es una forma de presentación de la infección por *Neisseria meningitidis* poco frecuente. Puede considerarse como enfermedad propia del adulto, puesto que solo un 10% se presenta en menores de 18 años. La profilaxis de los contactos no está bien definida por tratarse de una enfermedad que evoluciona durante semanas antes de ser diagnosticada. En pacientes con diagnóstico de meningococemia crónica debe realizarse un estudio de inmunidad por su asociación con la inmunopresión.

6. **LEISHMANIASIS VISCERAL EN UN LACTANTE DE DIEZ MESES CON SÍNDROME FEBRIL, A PROPÓSITO DE UN CASO.** Castro Corral L, Fernández Luis S, Sánchez-Villares Lorenzo C, Álvarez Álvarez N, Melón Fernández A, Prieto Matos P, Benito Bernal AI, Mateos Pérez G. Servicio de Pediatría. Unidad de escolares. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

**Introducción.** La Leishmaniasis visceral es una enfermedad crónica parasitaria producida por *Leishmania infantum*. En el mundo hay 500.000 nuevos casos por año, la incidencia de la enfermedad varía dependiendo de factores ambientales como son temperatura, humedad y situación geográfica. Pudiéndose considerar endémica en todos los países que rodean al Mar Mediterráneo. El principal reservorio es el perro y su vector el *Phlebotomus*. La forma de presentación suele ser fiebre, esplenomegalia y afectación de hígado, médula ósea y ganglios linfáticos.

**Caso clínico.** Lactante de 10 meses de vida que comienza 8-10 días antes de su ingreso con varios picos febriles diarios alcanzando una T<sup>a</sup> máxima 39°C sin otra sintomatología acompañante. En la exploración llama la atención afectación del estado general, palidez cutánea, esplenomegalia de 6-7 cm que no sobrepasa línea media y hepatomegalia de 4cm. En la analítica se objetiva anemia, leucopenia con neutropenia y trombopenia, y en el aspirado de médula ósea se observan parásitos intracelulares (infiltrando característicamente serie leucocitaria). Se inicia tratamiento con Anfotericina B liposomal durante 5 días con adecuada evolución clínica.

**Conclusiones.** La Leishmaniasis visceral es poco frecuente en nuestro medio, no obstante en todo paciente con fiebre, palidez cutánea, esplenomegalia y pancitopenia debe incluirse en el diagnóstico diferencial. El diagnóstico de la Leishmaniasis visceral es clínico más analítico-morfológico.

7. **MENINGITIS HERPÉTICA.** Roncero Toscano ML, Abad Moreno N, Castro Corral L, Fernández Luis S, Sánchez-Villares Lorenzo C, Álvarez Álvarez N, Criado Muriel C. Servicio de Pediatría (Unidad de Lactantes). Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

**Introducción.** El 80-85% de las meningitis en niños son de etiología vírica. Dentro de éstas, las herpéticas son muy infrecuentes, pero son las únicas tributarias de tratamiento específico.

**Caso clínico.** Lactante de dos meses que acude al servicio de urgencias pediátricas por fiebre elevada, vómitos e irritabilidad, sin otra sintomatología. La exploración física es normal, presentando un buen estado general. En la analítica se objetivan parámetros infecciosos de alto riesgo. Los resultados bioquímicos del líquido cefalorraquídeo fueron inespecíficos con cultivos negativos pero con PCR positiva para virus herpes simple tipo 1. La ecografía transfontanelar descartó afectación del parénquima cerebral. Recibió tratamiento con aciclovir intravenoso durante 21 días con evolución clínica favorable.

**Conclusiones.** La meningitis herpética tiene una alta incidencia de secuelas neurológicas. El pronóstico mejora con el tratamiento específico instaurado de forma precoz.

8. **ONICOMADESIS EN HERMANAS GEMELAS.** Fernández Miaja M<sup>1</sup>, Domínguez Sánchez P<sup>1</sup>, Mata Zubillaga D<sup>2</sup>, Avedaño Correal H<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial Universitario de León. <sup>2</sup>Centro de Salud Ponferrada IV.

**Introducción.** Onicomadesis es el desprendimiento indoloro y sin inflamación de la lámina ungueal en sentido proximal-distal. Se debe a una inflamación del tejido epitelial de las uñas que hace que se despren-

dan. Suele ser un proceso secundario a tratamientos quimioterápicos (antraciclinas) e infecciones (sífilis, escarlatina). En los últimos años se han descrito brotes epidémicos.

**Caso clínico.** Presentamos el caso de dos hermanas gemelas de 22 meses. Consultaban por caída espontánea de todas las uñas, no dolorosa. No referían antecedente de traumatismo ni signos infecciosos a nivel local. Mostraban desprendimiento de uñas en sentido próximo-distal, sin signos inflamatorios ni infecciosos ni hematomas. La matriz ungueal estaba íntegra, observándose esbozo de nuevas uñas. El resto era normal. Reinterrogando a la madre comprobamos que ambas niñas habían pasado la enfermedad mano-pie-boca 2 o 3 semanas antes, estando resuelta en ese momento. Ante el descarte de otras causas, la agrupación familiar y la adecuada evolución posterior del cuadro se realizó diagnóstico de onicomadesis secundaria a enfermedad mano-pie-boca.

**Conclusiones.** En los últimos años se han descrito brotes epidémicos en España<sup>1</sup>. El diagnóstico es clínico. No están indicadas pruebas diagnósticas de entrada. No existe tratamiento etiológico ni sintomático. El pronóstico es bueno.

9. **OSTEOMIELITIS DEL CÁLCANELO: A PROPÓSITO DE UN CASO.** Torres Montori A, Guillén Pérez MA, Galbis Soto S, Velasco Morgado R, Mombiedro Arizmendi MC, Figueroa Ospina L, Martínez Ibeas M, Solís Sánchez P. Unidad de Escolares. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La osteomielitis del calcáneo, es una presentación poco frecuente de la patología, en torno al 10% de los casos. Al ser el calcáneo una de las zonas peor vascularizadas del cuerpo humano, es más susceptible a infecciones por contigüidad. El diagnóstico suele ser tardío, debido a la clínica subaguda que presenta, requiriendo en la mayor parte de las ocasiones tratamiento quirúrgico.

**Caso clínico.** Niño de 10 años y 11 meses que presenta dolor, inflamación y enrojecimiento del talón izquierdo de 24 horas de evolución asociando dolor en retropié y limitación en el apoyo los 7 días antes. Practicante habitual de balompié, no refiere antecedentes traumáticos ni infecciosos, salvo uñero previo ya resuelto en primer dedo del pie izquierdo. En la exploración física presentaba inflamación, eritema y calor local en el borde medial del talón izquierdo, conservando neurovascular distal y con buena movilidad del tobillo y dedos del pie. Fiebre de 38,9°C, resto de la exploración y constantes vitales normales. Se realizó analítica sanguínea presentando valores de serie roja, blanca y plaquetaria normales. Bioquímica normal a excepción de PCR de 50,4 mg/dl y VSG de 61 mm. Radiografía del pie izquierdo no se objetivaron lesiones evidentes y ecografía donde se definía la presencia de pequeña colección no drenable a nivel del calcáneo izquierdo. Se realizó a continuación una resonancia magnética (RM) y un TAC con hallazgos de edema intenso en epífisis del calcáneo y en vertiente posterior y medial del tobillo sin colección de exudado drenable. Se confirmó el diagnóstico de osteomielitis del calcáneo con la gammagrafía con leucocitos marcados que fue positiva. Se extrajeron hemocultivos seriados y se inició tratamiento antibiótico endovenoso empírico con cloxacilina 150 mg/kg/d y clindamicina 40 mg/kg/d. La fiebre cedió a los tres días del tratamiento. Tras hemocultivo positivo a *S.aureus* y antibiograma se suspendió la clindamicina, completando tratamiento con cloxacilina endovenosa durante 3 semanas y ciprofloxacino oral durante dos semanas más. Los controles analíticos siempre fueron normales, con una disminución progresiva de la PCR y la VSG. En las pruebas de imagen de control presentaba en la RM una señal persistente compatible con osteopenia por desuso. La evolución fue muy positiva con reducción paulatina

de los signos inflamatorios y aumento progresivo del apoyo del pie y la deambulación.

**Conclusiones.** La osteomielitis en el calcáneo requiere de una adecuada anamnesis y exploración física que nos permita realizar un buen diagnóstico diferencial que culmine en un juicio clínico correcto. El tratamiento antibiótico debe iniciarse inmediatamente y mantenerse un mínimo de 3 semanas. La persistencia de fiebre, inflamación y la elevación de los marcadores inflamatorios más allá de las 72 horas nos debe hacer pensar en colección exudativa que si es drenable, deberá ser tratada quirúrgicamente cuanto antes.

**10. QUERATITIS POR CHLAMYDIA TRACHOMATIS.** *Ortega Vicente E, Figueroa Ospina L, Matías del Pozo V, Orellana Castillejo N, Hernanz Sanz JL. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** *Chlamydia trachomatis* es la causa más común de enfermedad de transmisión sexual. La prevalencia en mujeres gestantes oscila entre 2-20% según la población estudiada. Los recién nacidos mediante parto vaginal de madres infectadas tienen riesgo de adquirir la enfermedad, que se presenta principalmente como conjuntivitis y/o neumonía. Existen casos en niños nacidos por cesárea con rotura prematura de membranas, aunque es muy poco frecuente. El porcentaje de recién nacidos infectados es del 50% y el riesgo de padecer conjuntivitis en el período neonatal del 20 al 50%. Presentamos un caso reciente en nuestro hospital.

**Caso clínico.** Recién nacido pretérmino de 32 semanas de edad gestacional y peso adecuado que ingresa en el servicio de Neonatología por prematuridad y distrés respiratorio. Sin antecedentes familiares de interés. Embarazo controlado con serologías negativas salvo rubéola inmune y cultivo rectovaginal no realizado. Parto eutócico a las 32+2 semanas con amniorraxis de dos horas y líquido amniótico claro. En período neonatal inmediato inicia distrés respiratorio precisando ventilación no invasiva durante 24 horas y tratamiento con cafeína por síndrome apnéico-bradicárdico. Recibe antibioterapia con ampicilina y gentamicina por sepsis clínica sin confirmación microbiológica. Nutrición parenteral durante los primeros 9 días de vida con adecuada tolerancia posterior a la alimentación enteral. Recibe aportes orales de forma exclusiva desde los 30 días con lactancia mixta. Precisa aportes extra de calcio y fósforo por metabolismo alterado que se suspenden al alta ante la normalización de la analítica. A las 4 semanas de vida aparición de opacidad corneal en ojo izquierdo con estudio de extensión con serologías para VHS 1, CMV y *Chlamydia psitaci* negativas; serología para *Chlamydia trachomatis* negativa mediante ELISA y positiva mediante inmunofluorescencia. Serología materna para *Chlamydia trachomatis* negativa. No se consiguió aislar la chlamydia en frotis ocular ni vaginal mediante cultivo y PCR. Se inicia tratamiento con clortetraciclina y fluorometolona tópicos, así como eritromicina sistémica durante 14 días con reducción significativa de la opacidad corneal.

**Conclusión.** La conjuntivitis es la manifestación más frecuente de la infección por *Chlamydia trachomatis* en el recién nacido. Tiene un período de incubación de 5 a 14 días aunque puede presentarse antes en partos con rotura prematura de membranas. Cursa con secreción mucopurulenta, inflamación palpebral marcada y quemosis. El gold standard para el diagnóstico es aislamiento mediante cultivo. El tratamiento se basa en antibioterapia tópica y eritromicina oral durante 14 días. La profilaxis ocular neonatal no es eficaz en la prevención de conjuntivitis por *Chlamydia trachomatis* por lo que es imprescindible su detección en mujeres embarazadas con clínica compatible. En nuestro caso la presentación fue en forma de queratitis hallazgo muy poco frecuente en la infección por *Chlamydia*.

**11. QUERATITIS Y ESTOMATITIS POR VEB.** *Fernández Luis S, Sánchez-Villares Lorenzo C, Álvarez Álvarez N, Roncero Toscano M, Abad Moreno N, Castro Corral L, Martín Alonso M. Servicio de Pediatría. Unidad de escolares. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.*

**Introducción.** La causa más frecuente de estomatitis infecciosa es la primoinfección por virus herpes tipo I. La causa más frecuente de queratitis vírica es la infección recurrente por virus herpes simple y más raramente por Virus varicela zoster. Presentamos un caso de estomatitis y queratitis por VEB, por lo infrecuente de la etiología.

**Caso clínico.** Niña de 27 meses que acude por fiebre alta de 4-5 días de evolución con un exantema papuloso cutáneo generalizado. Presentaba lesiones eczematosas y de impetiginización por rascado. Úlceras en mucosa oral y yugal y en amígdalas junto con edema palpebral y eritema de ojo derecho. Adenopatías laterocervicales bilaterales, resto de exploración física normal. En la analítica destacaba una leucocitosis (8.310/ul) a expensas de linfocitos, con discreta elevación de las transaminasas. PCR 12,61 mg/dl y PCT negativa. Se realiza interconsulta a dermatología que confirma diagnóstico de exantema y estomatitis vírica vs herpética. Se realiza interconsulta a oftalmología que ante lesiones fluoresceín positivas puntiformes en región paracentral de aspecto pseudodendrítico, en ojo derecho diagnostica queratitis herpética. En serologías, herpes simple negativo, con IgG VCA positivo, IgM VCA positivo y EBNA positivo, por lo que se confirma la etiología de VEB. Recibe tratamiento con amoxicilina-clavulánico y aciclovir iv; colirio de tobramicina y cicloplejicos y tratamiento tópico de las úlceras orales con lidocaína viscosa. Evolución favorable, afebril desde el 5º día de ingreso, con mejoría progresiva de las lesiones y buena tolerancia oral. Al alta lesiones corneales fluoresceín negativas. Se realiza serología de control al mes de con IgG positivo, IgM positivo (reactividad escasa) y EBNA positivo (reactividad escasa).

**Conclusiones.** El VEB pertenece a la familia de los herpes virus y produce una clínica variable. Aunque es infrecuente, puede presentarse como una queratitis o como un cuadro de gingivoestomatitis similar a la primoinfección por herpes virus tipo I. En la gingivoestomatitis y queratitis por VEB el tratamiento es sintomático, no está demostrada la respuesta a antivirales e inmunomoduladores, sin embargo aciclovir si evita la diseminación del virus desde la orofaringe, pero no disminuye el número de linfocitos B infectados por el virus.

**12. TOSFERINA COMPLICADA. A PROPÓSITO DE UN CASO.** *Alegría E, Alegria J, de las Cuevas I, Orizaola A, López LR, Arriola S, Álvarez D, Vilanova S. Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.*

**Introducción.** La tosferina es una infección respiratoria con uno de sus picos de incidencia en el lactante pequeño. El agente etiológico por excelencia es la *Bordetella pertussis*, aunque existen otros gérmenes causantes con una presentación clínica más leve y de menor duración. Además de los accesos típicos de tos paroxística, en su evolución puede acompañarse de situaciones graves como apneas, neumonías y afectación de la curva ponderal. Requiere aislamiento respiratorio y tratamiento precoz de todo el núcleo familiar ante la sospecha clínica.

**Caso clínico.** Describimos el caso de una lactante de 56 días de vida con cuadro catarral con tos en accesos de 10-12 días de evolución, con empeoramiento progresivo y pausas de apnea que se acompañan de rubefacción facial y que precisan estímulo para su recuperación. Sin antecedentes personales ni familiares de interés. Ambiente infeccioso en su domicilio, con hermano con leve cuadro catarral. Iniciado

tratamiento con azitromicina oral ante PCR de *Bordetella* positiva en el lavado nasofaríngeo. Evolucionó con fiebre, dificultad respiratoria y afectación del estado general. Presenta infiltrado en lóbulo medio derecho, llingula y lóbulo inferior izquierdo y leucocitosis sin desviación izquierda. Precisa asistencia respiratoria con ventilación no invasiva (BIPAP 6 días, CPAP 3 días), oxigenoterapia, antibioterapia empírica, nutrición parenteral y enteral continua. La estancia hospitalaria fueron 22 días.

**Comentarios.** Ante un cuadro respiratorio en un lactante pequeño, es importante considerar la infección por *Bordetella*. Ante la sospecha clínica, se debe iniciar tratamiento y mantener observación hospitalaria en un centro terciario. Los casos más graves pueden requerir ventilación mecánica y nutrición parenteral, con estancia en UCIP, dando lugar a estancias más prolongadas. La neumonía es una de las complicaciones más frecuentes de la tosferina, pudiendo aparecer como primera manifestación de la infección por *Bordetella pertussis* o como resultado de una sobreinfección bacteriana secundaria. Se asocia con vasoconstricción pulmonar e hiperleucocitosis, que compromete el flujo pulmonar y genera una hipertensión pulmonar secundaria, que incrementa la mortalidad, sobre todo en los más pequeños.

### Sábado 26 de octubre, Sesión 2

**Moderadores:** Dra. Laura Crespo Valderrábano (*Hospital Río Hortega, Valladolid*), Dr. Alberto Bercero Sanz (*Pediatría Atención Primaria, Cantabria*).

13. ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO? *Urbaneja Rodríguez E<sup>1</sup>, Justo Vaquero P<sup>1</sup>, González García H<sup>1</sup>, Álvarez Guisasaola FJ<sup>1</sup>, Crespo Valderrábano L<sup>2</sup>, Vegas Álvarez AM<sup>2</sup>, Puente Montes S<sup>2</sup>. Servicios de Pediatría. <sup>1</sup>Hospital Clínico Universitario. <sup>2</sup>Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

**Introducción.** La presencia de síntomas respiratorios o episodios de obstrucción de la vía aérea recurrentes o persistentes en Pediatría, puede enmascarar multitud de patologías. Dentro de este amplio diagnóstico diferencial, debemos incluir a las malformaciones congénitas de la vía aérea.

**Resumen del caso.** Mujer de 19 meses remitida a nuestro hospital para estudio por hallazgo de masa mediastínica y sintomatología respiratoria múltiple. *Antecedentes:* bronquitis de repetición desde el mes de vida, neumonía en lóbulo superior derecho que requirió ingreso hospitalario a los 11 meses, atelectasia en lóbulo superior derecho persistente y episodios frecuentes de atragantamiento tras ingesta de líquidos. *Exploración física:* sin hallazgos patológicos. *Estudios complementarios:* series hematológicas y bioquímica sin alteraciones; inmunoglobulinas y alfa-1-antitripsina normales; esofagograma normal. Las imágenes del TAC torácico desvelaron el diagnóstico de esta paciente (*Visualización de imágenes*). *Resolución del caso:* bronquio traqueal derecho.

**Conclusiones.** Se trata de una variante anatómica encontrada en hasta un 2% de la población, desconociéndose el defecto en la embriogénesis que da lugar a este trastorno. Puede aparecer de forma aislada o en asociación con otros defectos congénitos, como síndrome de Down, VACTER, fístula traqueoesofágica o hipoplasia de la primera y segunda costillas. Para su diagnóstico, la prueba de elección es el TAC torácico, desplazando cada vez más a pruebas invasivas como la broncoscopia. Su tratamiento depende de la intensidad de los síntomas, desde manejo conservador hasta resección quirúrgica. Es importante destacar que las anomalías del árbol traqueobronquial en la infancia pueden manifestarse como episodios de infecciones respiratorias recurrentes que se asocian, en ocasiones, a masas torácicas.

14. **CONOCIMIENTOS SOBRE EL TRATAMIENTO MÉDICO DEL ASMA EN PADRES DE NIÑOS ASMÁTICOS.** *Leonardo Cabe-Ilo MT, Sancho Gutiérrez R, García Higuera L, Pérez Belmonte E, Cabero Pérez MJ. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** El asma es la enfermedad crónica más frecuente en la infancia en los países desarrollados, motivo por el que adquiere una enorme repercusión no solo a nivel individual y familiar, sino también a nivel social y económico. En los últimos años se está insistiendo en la necesidad de la mayor dedicación por parte de los sanitarios hacia los aspectos educativos que, como en toda enfermedad crónica, requiere el asma.

**Material y método.** Estudio descriptivo y transversal, mediante encuestas autocumplimentadas. El objetivo de este estudio es determinar el grado de conocimiento sobre el asma y su manejo entre los padres y familiares de niños asmáticos seguidos en nuestra consulta de atención especializada. Los conocimientos sobre asma se evaluaron usando el *Newcastle Asthma Knowledge Questionnaire* (NAQK). Este cuestionario consta de 31 ítems y valora conocimientos sobre asma. Se realizó el cuestionario a padres y otros familiares de niños asmáticos atendidos en la consulta de Neumología infantil de un hospital terciario. Hemos seleccionado las preguntas 10, 11, 12, 18, 19, 20, 27 y 31 del NAQK que hacen referencia tanto al tratamiento de la crisis como al tratamiento de mantenimiento del asma.

**Resultados.** La muestra quedó conformada por 344 cuestionarios. En cuanto al manejo de la crisis aguda, cabe destacar que tan solo el 39,2% han identificado los fármacos que se usan en una crisis asmática. Solo el 33,4% sabe que los medicamentos inhalados tienen menos efectos secundarios que los orales, un 63,7% conoce que los ciclos cortos de corticoides no tienen efectos secundarios importantes y el 66% afirma que el Ventolín® no daña el corazón. Respecto al tratamiento de mantenimiento del asma, el 63,1% sabe que los antibióticos no son una parte importante del tratamiento. Hasta un 57% de los padres no son capaces de indicar dos tratamientos de mantenimiento para el asma. El 95% sabe que con el tratamiento adecuado un niño asmático puede llevar una vida normal, sin restricciones, y el 82,6% afirma que los niños con síntomas frecuentes de asma deberían tomar tratamiento preventivo.

**Conclusiones.** Como recomiendan las principales guías y consensos de manejo del asma actuales, la intervención educativa es un pilar más de manejo y tratamiento del asma. Tras la realización del NAQK sabemos los conocimientos sobre asma que tiene nuestra población y esta información puede ayudarnos en la intervención educativa.

15. **DERMATITIS ATÓPICA REBELDE AL TRATAMIENTO.** *Carrera García L, Díaz Simal L, Alonso Álvarez MA, Coto P, González García L, Díaz Zabala M, Rodríguez Suárez J. Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Los cuidados de la piel son muy importantes para conseguir un buen control de la dermatitis atópica. En algunos casos la afectación cutánea llega a ser grave, volviéndose rebelde al tratamiento y precisando ingreso hospitalario como se expone en el siguiente caso clínico.

**Caso clínico.** Niño de 6 años con brote grave de dermatitis atópica de 1,5 meses de evolución, sin mejoría pese a recibir tratamiento con corticoide tópico y oral, y en las 2 últimas semanas azatriopina. El niño se encuentra incómodo, afectándose el patrón de sueño. Exploración física: irritable por el prurito. Eccema atópico en casi el 100% de la

superficie corporal, lesiones exudativas faciales y eritrodermia a nivel de extremidades inferiores. Región periocular y perioral con alguna lesión impetiginizada.

**Evolución.** Debido a la grave afectación cutánea se inicia tratamiento oral con prednisolona, antihistamínicos para el control del prurito y amoxicilina-clavulánico. Progresivamente presenta mejoría de las lesiones cutáneas, con disminución del prurito. Al 5º día de ingreso se inicia corticoide tópico. Al alta se aprecian lesiones liquenificadas en manos, piernas y dorso de pie, acompañadas de descamación ciliar, periocular y en codos. Durante el ingreso, se instruye a la familia en cuidados de la piel. Entre los datos de laboratorio destaca una IgE total elevada (4.129 kU/L). En la biopsia se confirma la presencia de dermatitis atópica.

**Conclusiones.** La dermatitis atópica es una enfermedad crónica, que puede controlarse con un buen cuidado de la piel y el tratamiento adecuado. Con ello mejorará la calidad de vida del paciente y se evitarán complicaciones tales como las infecciones y lesiones residuales.

**16. MITOS Y LEYENDAS SOBRE EL ASMA.** *Leonardo Cabello MT, Sancho Gutiérrez R, García Higuera L, Pérez Belmonte E, Cabe-ro Pérez MJ. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** El asma es la enfermedad crónica más frecuente en la infancia en los países desarrollados, motivo por el que adquiere una enorme repercusión no solo a nivel individual y familiar, sino también a nivel social y económico. En los últimos años se está insistiendo en la necesidad de la mayor dedicación por parte de los sanitarios hacia los aspectos educativos que, como en toda enfermedad crónica, requiere el asma. La mejora en los conocimientos, la adquisición de las habilidades necesarias y el cambio en la actitud y los comportamientos de los pacientes, familiares y cuidadores facilitan una mayor adhesión a los tratamientos y permiten un mejor manejo de los síntomas y de la enfermedad.

**Material y método.** Estudio descriptivo y transversal, mediante encuestas autocumplimentadas. Los conocimientos sobre asma se evaluaron usando el *Newcastle Asthma Knowledge Questionnaire* (NAQK). Este cuestionario consta de 31 ítems y valora conocimientos sobre asma mediante 25 preguntas con respuesta tipo verdadero/falso y 6 preguntas abiertas. Se realizó el cuestionario a padres y otros familiares de niños asmáticos atendidos en la consulta de Neumología infantil de un hospital terciario. Hemos seleccionado las preguntas 4, 5, 9, 13, 16, 17, 24 y 30 del NAQK que hacen referencia a falsos mitos y leyendas sobre el asma.

**Resultados.** Se entregaron 500 cuestionarios, de los que fueron cumplimentados 387, obteniendo un nivel de participación del 77,5%. La muestra quedó conformada por 344 cuestionarios. En relación a mitos o creencias en torno al asma, el 33,7% de los encuestados cree que los niños con asma sufren un aumento de mucosidad cuando beben leche de vaca. El 32,3% piensa que los asmáticos normalmente tienen problemas de nervios. El 30% de los encuestados responden que los niños asmáticos padecen un enlentecimiento de su crecimiento y hasta un 26,5% de los padres afirman que los niños asmáticos se hacen adictos a sus medicinas. El 40% de los encuestados afirman que el asma daña el corazón. Prácticamente la totalidad de los encuestados (98,8%) sabe que la etiología del asma no es infecciosa.

**Conclusiones.** A pesar de tratarse de una muestra de padres de niños asmáticos y que a priori cabría esperar un mayor conocimiento sobre asma, un alto porcentaje de los participantes continúa teniendo falsas creencias en torno a la enfermedad de sus hijos.

**17. NEUMOTÓRAX ESPONTÁNEO POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE.** *Rekarte García S, Pérez González C, López Martínez A, Vivanco Allende A, Rey Galán C. Área de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** El *Mycoplasma pneumoniae* es una causa frecuente de neumonía adquirida en la comunidad en niños mayores de 5 años. Su curso es habitualmente benigno, sin embargo hay descritos casos con mala evolución en forma de síndrome de dificultad respiratoria, derrame pleural masivo, sobreinfección bacteriana y fuga aérea (neumotórax, neumomediastino y enfisema subcutáneo).

**Caso clínico.** Paciente mujer de 12 años que ingresa en UCIP trasladada desde otro centro por neumotórax espontáneo derecho con desviación mediastínica. Éste fue detectado en una radiografía de tórax ante hipoventilación del hemitórax afecto. Asociaba febrícula (37,7°C) de reciente aparición y tos seca desde hacía 15 días. A su llegada la paciente se encontraba eupneica, precisando oxigenoterapia a 4 litros por minuto. Se realizó una gasometría venosa que no presentaba alteraciones y una analítica sanguínea sin hallazgos patológicos, salvo proteína C reactiva de 1,1 mg/dl. A su ingreso se procede a la colocación de tubo de tórax conectado a sistema de aspiración continuo. En la radiografía de tórax de control se comprueba la reexpansión del pulmón con una pequeña atelectasia en el lóbulo inferior derecho. A las 24 horas, tras desconectar la aspiración, reaparece el neumotórax, conectando la aspiración de nuevo y retirando finalmente el tubo de tórax a los 4 días desde el ingreso. En relación a los estudios microbiológicos, se detecta IgM positiva para *Mycoplasma pneumoniae* en la serología (índice 2,15), por lo que se inicia tratamiento con claritromicina con buena evolución. El resto de estudios (exudado faríngeo para virus, cultivo de esputo para bacterias, Mantoux y Quantiferon TB-gold) resultaron negativos. Una vez resuelto el cuadro, se realiza TC torácico que revela múltiples bullas apicales.

**Conclusiones.** El neumotórax espontáneo en contexto de infección por *Mycoplasma pneumoniae*, es una complicación rara con muy pocos casos descritos en la literatura.

**18. CAUSA INFRECUENTE DE RECTORRAGIA EN PEDIATRÍA.** *Marcos Temprano M, Galbis Soto S, Guillén Pérez MA, Ortega Vicente E, Abad Arevalillo S, Villagómez Hidalgo J, Calvo Romero C, Marugán de Miguelanz JM. Sección de Gastroenterología Pediátrica y Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** El síndrome de úlcera rectal solitaria (SURS) es un trastorno excepcional en pediatría que presenta unos hallazgos clínicos e histológicos muy característicos. Se estima una frecuencia de 1 caso por cada 100.000 habitantes al año, con una mayor prevalencia en adultos jóvenes. Suele manifestarse como un cuadro de rectorragia, tenesmo, estreñimiento y molestias en la región perianal.

**Caso clínico.** Niña de 12 años de edad, remitida a la consulta de Gastroenterología por sospecha de prolapso rectal y rectorragia de 4 semanas de evolución. Refiere emisión abundante de sangre roja con las heces, sin dolor con la defecación. No asocia pérdida de peso, fiebre, lesiones cutáneas ni sangrado en otra localización. Había recibido tratamiento con un cicatrizante con acción antibiótica tópico y macrogol durante dos semanas, persistiendo el sangrado rectal. En la exploración física destaca la presencia de fisuras en margen anal, con tacto rectal normal, no doloroso. Como pruebas complementarias se realiza un sistemático sanguíneo, reactantes de fase aguda, inmunoglobulinas y complemento, autoanticuerpos y serología celiaca que fueron normales. Calprotectina fecal: 327mg/k. El coprocultivo y los parásitos en heces, así como las serologías y el Mantoux fueron negativos. La colonoscopia pone de manifiesto una gran úlcera de 4 cm de eje mayor por 1,5 cm

de eje menor que longitudinalmente va desde el borde superior del canal anal hasta el primer pliegue, donde se extiende en un área de al menos 2x2 cm, anterolateral, con bordes anfractuados y fondo de fibrina duro. Normalidad del resto de la mucosa rectocólica. La anatomía patológica muestra fragmentos de recto distal con grumos de material fibrino leucocitario y porciones de mucosa colorrectal ampliamente erosionada, con dilatación de la lámina propia, hiperplasia de la muscularis mucosae, proliferación de capilares y presencia de infiltrados inflamatorios predominantemente leucocitarios. Todo ello compatible con úlcera rectal solitaria con un mecanismo isquémico. La paciente es tratada con mesalazina rectal durante cuatro semanas, con desaparición de la sintomatología, pero con reaparición de rectorragia autolimitada a las tres semanas, sin objetivarse tanto en la colonoscopia como en la ecoendoscopia las lesiones previas. En la actualidad la paciente se encuentra asintomática, sin precisar tratamiento.

**Discusión.** Debido a la infrecuencia de esta patología en la edad pediátrica y a su probable infradiagnóstico en los sujetos con pocos síntomas, el interés de este caso se centra en la importancia de evitar otras pruebas diagnósticas invasivas, así como asegurar la benignidad del diagnóstico al biopsiar tanto las lesiones rectales como la mucosa circundante. No existe consenso en cuanto al tratamiento, el cual se basa en medidas higienico-dietéticas, fármacos como laxantes o mesalazina, biofeedback y cirugía. La respuesta terapéutica suele ser limitada, y a menudo se producen recurrencias.

**19. DILATACIÓN NEUMÁTICA ENDOSCÓPICA EN EL TRATAMIENTO DE LA ACALASIA EN NIÑOS.** *Fernández García L, Gómez Farpón A, Álvarez Muñoz V, López López AJ, Montalvo Ayalos C, Oviedo Gutiérrez M, Lara Cárdenas DC, Díaz Blanco M. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** La acalasia esofágica es un trastorno motor primario de etiología desconocida infrecuente en la población pediátrica. Los tratamientos actuales buscan paliar la disfagia, eliminando la obstrucción funcional del esófago distal y con ello mejorar su vaciamiento. Entre las opciones terapéuticas están la dilatación neumática endoscópica y la miotomía de Heller, no exentas ambas de importantes complicaciones.

**Resumen de los casos:** Nuestra casuística incluye dos pacientes. El primero se trata de una niña de 10 años con dolor retroesternal de dos años de evolución con frecuentes episodios de reflujo de predominio nocturno en los últimos 12 meses pese a tratamiento con esomeprazol, ranitidina y domperidona. Mediante endoscopia digestiva se constató una hernia hiatal de unos 3-4 cm y mediante pHmetría se apreció un reflujo leve. El tránsito esófago-gástrico objetivó gran dificultad en el paso de contraste a nivel del EEI con una gran dilatación del esófago proximal y alteración de su peristalsis. El segundo paciente es un niño de 13 años con disfagia diaria en los últimos 2 años para sólidos, presentando una correcta tolerancia de líquidos, acompañado de episodios de regurgitación, sensación de bolo alimenticio a nivel esofágico y pérdida de peso no cuantificada en ese periodo. Mediante endoscopia digestiva se tomaron biosias que permitieron descartar una esofagitis eosinofílica, a la vez que se observaron signos de traquealización en el tercio superior esofágico. En el esofagograma se apreció una marcada distensión del esófago con contenido alimenticio y presencia de múltiples ondas terciarias hasta el tercio distal donde éste se afilaba adoptando una morfología en pico. La manometría posterior fue compatible con acalasia esofágica. En ambos casos se optó por efectuar una dilatación endoscópica con balón neumático bajo anestesia general. Para ello se empleó una guía para el paso del balón de dilatación Rigiflex® de 30 cm y mediante endoscopia se controló el proceso, sin producirse incidencias

alguna, pudiendo ser dados de alta a las 24 horas. Actualmente ambos pacientes refieren resolución de los síntomas previos, con ingesta adecuada tanto para líquidos como sólidos y progresiva ganancia ponderal.

**Conclusiones y comentarios.** La presencia de disfagia en un paciente escolar debe hacernos tener en cuenta la posibilidad de una acalasia dentro del diagnóstico diferencial. La dilatación neumática endoscópica es una opción terapéutica técnicamente sencilla que ofrece buenos resultados, y que representa, al ser poco invasiva, una buena alternativa previa al tratamiento quirúrgico (Miotomía de Heller).

**20. DOLOR ABDOMINAL EN SÍNDROME DE INTESTINO CORTO.** *Martín Armentia S<sup>1</sup>, Puente Montes S<sup>1</sup>, Vegas Alvarez AM<sup>1</sup>, Sánchez Abuín A<sup>2</sup>, Aguilar Cuesta R<sup>2</sup>, Crespo Valderrábano L<sup>1</sup>, Fernández Cortés S<sup>1</sup>, Centeno Malfaz F<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Río Hortega. Valladolid. <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico. Valladolid.*

**Objetivo del estudio.** La litiasis biliar es una patología poco frecuente en la edad pediátrica. El objetivo es presentar un caso clínico de coledocolitiasis complicada en paciente con síndrome de intestino corto.

**Caso clínico.** Niña de 12 años que consulta por abdominalgia y fiebre de 48 horas de evolución. Se revisaron historia clínica, analíticas, pruebas de imagen, y tratamiento médico y quirúrgico endoscópico realizado.

**Resultados.** Mujer de 12 años con antecedente de prematuridad de 27 semanas de edad gestacional, enterocolitis necrotizante en periodo neonatal que precisó resección intestinal y síndrome de intestino corto secundario que consulta por abdominalgia y fiebre de 48 horas de evolución. A la exploración se evidencia dolor a la palpación en hipocondrio derecho. Analítica de sangre con neutrofilia y patrón de colestasis. La ecografía abdominal muestra vesícula distendida con barro biliar-litiasis y colédoco también distendido con material ecogénico en su interior. Ante la sospecha de coledocolitiasis complicada con infección se inicia antibioterapia empírica y se deriva para valoración por Cirugía Pediátrica. Se practica colangiopancreatografía retrógrada endoscópica de forma diferida tras completar antibioterapia, realizándose esfinterotomía, dilatación de colédoco y extracción de barro biliar.

**Conclusiones.** Aunque la litiasis biliar infantil es una patología poco frecuente se diagnostica cada vez más en la edad pediátrica, calculándose una incidencia de 0,13-0,22%. Contribuye a dicho aumento no solo disponer de métodos diagnósticos mejores, sino también la mayor supervivencia de pacientes con patologías graves, como son los grandes prematuros, sepsis, enterocolitis necrotizante, cirugía mayor y los trasplantes. Los cálculos que aparecen en el colédoco pueden tener dos orígenes: pueden formarse en el colédoco por una importante estasis biliar (por anomalías congénitas de la vía biliar), o pueden ser cálculos inicialmente formados en la vesícula y que han migrado al colédoco, como nuestro caso. La coledocolitiasis es casi siempre sintomática en la edad pediátrica, pudiendo cursar como cólico biliar, colangitis, ictericia obstructiva o pancreatitis. La clínica de colangitis se debe a la inflamación originada por la obstrucción al menos parcial al flujo biliar y a la infección bacteriana ascendente secundaria a dicha obstrucción. El tratamiento debe incluir antibioterapia i.v. y descompresión del sistema biliar con eliminación del cálculo.

**21. DOLOR ABDOMINAL Y DIARREA CRÓNICA INTERMITENTE. ¿QUÉ PÓDEMOS SOSPECHAR?** *Fernández Cortes S, Vegas Alvarez A, Crespo Valderrábano L, Del Villar Guerra P, Cañizo López A, Monzun Torrico R, Puente Montes S, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría. Hospital Río Hortega. Valladolid.*

**Objetivo.** Las masas ováricas en niñas y adolescentes presentan como síntoma más frecuente dolor abdominal y masa palpable. El objetivo es presentar el caso clínico de un tumor ovárico con forma presentación clínica poco frecuente en edad escolar.

**Caso clínico.** Niña de 4 años enviada a la consulta de Digestivo Infantil para estudio de diarrea crónica. Se revisaron historia clínica, analíticas, pruebas de imagen y tratamiento quirúrgico realizado.

**Resultados.** Niña de 4 años 5 meses derivada a la consulta de Digestivo Infantil para estudio por presentar desde hacía dos años y de forma más acusada los últimos dos meses episodios intermitentes de dolor abdominal intenso, que señalaba siempre en el lado derecho, seguidos inmediatamente de deposiciones diarreicas sin productos patológicos de 24 a 36 horas de duración, que cedían espontáneamente y que eran seguidas de hábito intestinal normal. No repercusión nutritiva. No síndrome constitucional ni otra sintomatología. Exploración abdominal y resto de exploración sin hallazgos. Estudios analíticos normales con coprocultivos negativos. En la ecografía abdominal se objetivó tumoración quística abdominal de 11 cm de extensión. En la tomografía computarizada abdominal se confirmó la presencia tumoración quística sin poder precisar origen de la misma. Se deriva al Servicio de Cirugía Pediátrica Infantil que realiza abordaje quirúrgico laparoscópico hallando tumoración quística ovárica derecha. Se realizó punción evacuadora y resección de la misma. El resultado de la anatomía patológica fue teratoma quístico maduro benigno.

**Conclusiones.** Los tumores ováricos más frecuentes en la edad pediátrica son los tumores de células germinales (TCG) que representan en algunas series hasta el 90% de los tumores ováricos infantiles. El tipo histológico más frecuente es el teratoma, con claro predominio de su variante quística o dermoide, que representa el 40-75% de los TCG ováricos. Dada la localización intraabdominal del ovario y su crecimiento lento, la clínica puede estar ausente al diagnóstico hasta en un tercio de los casos, lo que puede retrasar el diagnóstico incluso años. Los síntomas y signos más comunes son el dolor, la distensión abdominal y la palpación de una masa. Aunque los tumores están incluidos en el diagnóstico diferencial de la diarrea crónica en la edad escolar es ésta una forma de presentación muy poco habitual del tumor ovárico.

## 22. ENFISEMA SUBCUTÁNEO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE NEUMOTÓRAX A TENSIÓN EN RECIÉN NACIDO SIN FACTORES DE RIESGO. *Pérez Santos AB, Planelles Asensio MI, Otero Vaccarello OM, González Escartín E, Gutiérrez Pascual D, Vilanova Fernández S, Orizaola Ingelmo A, de las Cuevas Terán I.* Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

**Resumen.** Se presenta el caso de un recién nacido a término, parto por cesárea que no precisó reanimación, y que a los 15 minutos de vida presenta de forma espontánea enfisema cervical con distrés respiratorio e inestabilidad hemodinámica progresiva.

**Introducción.** El neumotórax es una causa poco frecuente de distrés respiratorio en el recién nacido sano. Por el contrario, se asocia a patología subyacente como el síndrome de la membrana hialina o el síndrome de aspiración meconial o bien a barotrauma en relación con maniobras de reanimación o ventilación mecánica. Con frecuencia los neumotórax cursan de manera asintomática. En ocasiones, pueden presentarse con taquipnea, quejido respiratorio, cianosis, apnea o asimetría torácica y acompañarse de escape aéreo a nivel mediastínico y/o subcutáneo. Se relaciona con malformaciones del tracto urinario y cardíacas.

**Caso clínico.** Recién nacido a término de 41+3 semanas. Peso al nacimiento 3830 gramos. Embarazo controlado sin incidencias, con ecografías y serologías normales. EGB negativo. Parto inducido, termi-

nación por cesárea por desproporción pelvifémica. Líquido amniótico claro. No precisa reanimación. Se indica piel con piel y a los 15 minutos de vida aparece bruscamente enfisema cervical, edema en esclavina y distrés respiratorio progresivo por lo que se traslada a UCI neonatal. En la radiografía de tórax se objetiva neumotórax a tensión, con neumomediastino, enfisema subcutáneo cervical y colapso pulmonar bilateral. Se realiza punción aspiración urgente e inserción de drenaje pleural mantenido durante 5 días. Precisa soporte respiratorio durante 4 días. Buena evolución con resolución del neumotórax y enfisema residual. Se realizan ecografía cerebral, abdominal y cardíaca para descartar malformaciones asociadas, hallándose dilatación de pelvis renal izquierda de 4 mm.

**Conclusión.** El neumotórax es una causa tratable de alta morbimortalidad neonatal que requiere un rápido diagnóstico y tratamiento. A pesar de la alta incidencia muy pocos cursan con síntomas aparentes, por lo que es indispensable una sospecha diagnóstica precoz ante mínimos síntomas. Además, en los neumotórax espontáneos no asociados a otros factores de riesgo es importante ante descartar malformaciones a otros niveles.

## 23. INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS. *Alegría J, Alegría E, Gutiérrez D, Gortázar P, de la Rubia L, Orizaola A, López LR, Pérez AB.* Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Universidad de Cantabria. Santander.

**Introducción.** El Citomegalovirus (CMV) es la causa más frecuente de infección congénita en los países desarrollados. Supone una de las causas más frecuentes de retraso psicomotor y sordera neurosensorial de origen infeccioso.

**Caso clínico.** Describimos el caso de una recién nacida (RN) a término pequeña para su edad gestacional. Embarazo sin incidencias, con ecografías y serologías normales. Durante las primeras 5 horas de vida presenta coloración icterica con exantema petequeal generalizado y elementos equimóticos en espalda. En la palpación abdominal se objetiva hepatomegalia con esplenomegalia. En los estudios analíticos se detecta plaquetopenia con hiperbilirubinemia a expensas de bilirrubina directa, hipertransaminasemia y alteración de la coagulación. Se realiza el diagnóstico de infección congénita por CMV mediante IgM positiva tanto en madre como en RN y PCR de CMV en orina positiva en RN, iniciándose tratamiento ev con ganciclovir. Se completa el estudio con pruebas de neuroimagen, observando signos de lenticulopatía estriada bilateral con calcificaciones puntiformes y lesiones quísticas subependimarias. Los estudios electroencefalográfico y de fondo de ojo resultan normales. El tratamiento con ganciclovir ev se completa durante 6 semanas para continuar posteriormente con valganciclovir oral. En el seguimiento posterior, cabe incluir el estudio audiológico, en el que se objetiva hipoacusia neurosensorial severa en oído izquierdo y de transmisión moderada en oído derecho.

**Discusión.** El diagnóstico de infección congénita por CMV debe comenzar en el embarazo. La gran mayoría de las infecciones por CMV se produce tras una primoinfección materna durante el embarazo. La infección fetal puede ocurrir durante toda la gestación si bien la gravedad es mayor en el primer y segundo trimestre y la posibilidad de transmisión es mayor en el tercer trimestre. Las secuelas son mucho más frecuentes en niños que presentan síntomas al nacimiento que en niños asintomáticos. La principal secuela es la sordera neurosensorial, que puede no detectarse en el cribado auditivo del RN al ser fluctuante y progresiva por lo que es importante el seguimiento. Así mismo, el seguimiento posterior debe incluir controles oftalmológicos y seguimiento neurológico insistiendo en tratamiento rehabilitador

precoz. Todos los neonatos con infección sintomática y afectación del SNC deben recibir tratamiento antiviral para prevenir el desarrollo de hipoacusia progresiva.

**Conclusiones.** Ante el hallazgo en la exploración del recién nacido de bajo peso para la edad gestacional, ictericia, exantema petequeal generalizado y hepatoesplenomegalia, debemos incluir la infección congénita por Citomegalovirus dentro del diagnóstico diferencial, ya que un diagnóstico y tratamiento precoz pueden prevenir secuelas posteriores, sobre todo, la hipoacusia neurosensorial.

**24. TOXICIDAD POR TRATAMIENTO ANTIVIRAL EN INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS.** López LR, Alegría J, Alegría E, Gutiérrez D, Gortázar MP, de la Rubia LR, Orizaola A, Planelles MI. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Universidad de Cantabria. Santander.

**Objetivos.** Describir el tipo y manejo de los efectos adversos observados durante el tratamiento con Ganciclovir y posteriormente Valganciclovir en un neonato con una infección congénita por Citomegalovirus.

**Material y métodos.** Se recogieron de la historia clínica los parámetros de monitorización de la toxicidad del Ganciclovir y Valganciclovir: recuento leucocitario, hemoglobina, plaquetas, creatinina, bilirrubina total y directa, GOT, GPT, GGT y presencia de diarrea (solo en el caso del Valganciclovir). El grado de toxicidad se cuantificó según las tablas de toxicidad pediátricas DMID (*División of Microbiology and Infectious Diseases*) de 2007.

**Resultados.** Presentamos los hallazgos observados durante el tratamiento con Ganciclovir endovenoso (6 mg/kg/dosis cada 12 horas) durante 6 semanas y posteriormente con Valganciclovir oral (16 mg/kg/dosis cada 12 horas) hasta los 12 meses de vida. Se realizaron controles analíticos semanalmente durante el tratamiento con Ganciclovir y posteriormente cada 15 días con Valganciclovir. Durante el tratamiento endovenoso, se observó una neutropenia grado 3 y una anemia grado 1 a los 37 días de vida, por lo cual se decidió una reducción de dosis del 50% hasta normalización de parámetros. Posteriormente, con el tratamiento oral, se observó una anemia grado 2 a los 83 días de vida, disminuyéndose la dosis al 50% hasta el siguiente control a los 9 días en el que se objetivó una toxicidad grado 1, por lo que se decidió añadir ácido fólico manteniendo cifras estables de hemoglobina y no presentando otros efectos adversos hasta finalización de tratamiento. No se observaron alteraciones de la función hepática ni renal y el tratamiento oral tuvo buena tolerancia digestiva.

**Conclusiones.** El tratamiento antiviral para la infección por Citomegalovirus congénito exige un control analítico seriado debido a su potencial toxicidad. En nuestro caso, no hubo ningún efecto adverso que obligara a la suspensión del tratamiento. Es importante el seguimiento de los pacientes para el adecuado control de los efectos adversos observados, que permita completar la totalidad del tratamiento.

**Sábado 26 de octubre, Sesión 3**

**Moderadores:** Dr. Gregorio de la Mata Franco (*Hospital de Burgos*), Dra. Marta Vázquez Fernández (*Atención Primaria, Valladolid*)

**25. ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE POR ANTICUERPOS CALIENTES ASOCIADA A VARICELA.** Marcos Temprano M, Abad Arevalillo S, Ortega Vicente E, Galbis Soto S, González García H, Álvarez Guisasola FJ. Servicio de Oncohematología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La varicela es una infección frecuente en la infancia, generalmente de curso benigno y autolimitado. No obstante, pueden darse complicaciones infrecuentes, con elevada morbi-mortalidad, como la anemia hemolítica autoinmune que presentamos en este caso.

**Caso clínico.** Varón de un mes de vida que acude a Urgencias por cuadro de vómitos, rechazo de la alimentación y palidez cutánea de 24 horas de evolución. Ambiente epidémico familiar de varicela. Como antecedentes personales procede de un embarazo controlado y normal, con serologías maternas negativas; parto por cesárea urgente a las 34 semanas, siendo ingresado en periodo neonatal inmediato por prematuridad. Como complicaciones presentó distrés respiratorio tipo II y hemorragia interventricular grado I-II, con buena evolución clínica, siendo dado de alta a los 22 días de vida. En la exploración física al ingreso destacan: afectación del estado general, con taquicardia de 180 lpm sin hipotensión, intensa palidez cutáneo-mucosa, lesiones costrosas en cuero cabelludo, tronco y extremidades, y hepatomegalia de tres traveses de dedo sin esplenomegalia. El hemograma mostraba anemia normocítica grave (Hb de 3,3 g/dl, VCM 83 fl) con aumento de reticulocitos hasta 6%, leucocitosis (52.000 leucocitos) y recuento de plaquetas normal. En la bioquímica destacan hiperbilirrubinemia de 8,7 g/dl, a expensas de la fracción indirecta, LDH de 1.258 UI/L y haptoglobina < 24,7 mg/dl. Ante la sospecha de anemia hemolítica se realizó una extensión de sangre periférica en la que se observaron anisocitosis, poiquilocitosis y múltiples esquistocitos. El test de Coombs directo fue positivo, con identificación de anticuerpos calientes que activan Ig G, subtipo Ig G 3 y con una cierta especificidad del autoanticuerpo dirigida frente al antígeno e, todo ello compatible con anemia hemolítica autoinmune por anticuerpos calientes. Se inició tratamiento con metilprednisolona (2 mg/kg/día) y aciclovir intravenosos, y cobertura antibiótica con cefotaxima y vancomicina. Precisa transfusión de concentrado de hemafíes en dos ocasiones. Tras dos semanas de corticoterapia el paciente mostró buena evolución clínica, con recuperación progresiva de la serie roja en los sucesivos controles y negativización del test de Coombs.

**Conclusiones.** Aunque la asociación entre anemia hemolítica autoinmune y procesos infecciosos es relativamente frecuente en la infancia, normalmente está mediada por anticuerpos fríos. En el caso de anemia hemolítica por anticuerpos calientes el tratamiento de elección son los corticoides, que deben iniciarse de forma precoz, ya que se logran remisiones hasta en el 80% de los casos idiopáticos y el 50% de los secundarios.

**26. PENSAR EN ESFEROCITOSIS: DOS FORMAS DE PRESENTACIÓN.** Martín Armentia S, Crespo Valderrábano L, Campo Fernández N, Pérez Gutiérrez E, Domínguez Uribe-Etxebarria M, Zamora N, Conde J, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría, <sup>1</sup>Servicio de Hematología. Hospital Río Hortega. Valladolid.

**Objetivo.** La esferocitosis es la anemia hemolítica más común debida a un defecto de la membrana celular. El objetivo es revisar esta patología a partir de dos casos clínicos de distinta presentación.

**Material y métodos.** *Caso clínico 1.* Niña de 6 años de edad que ingresa para estudio y tratamiento de síndrome anémico de carácter hemolítico. *Caso clínico 2.* Niña de 5 años que consulta por dolor abdominal, objetivándose a la exploración física esplenomegalia. Se revisan en ambos casos historias clínica, analíticas, pruebas de imagen y evolución.

**Resultados.** *Caso clínico 1.* Niña de 6 años de edad sin antecedentes de interés que consulta por astenia y palidez. En analítica se evidencia síndrome anémico de carácter hemolítico, sin alteración de otras series. Mediante test de resistencia osmótica esferocitaria, frotis periférico y serologías se diagnostica una microesferocitosis hereditaria en fase

aplásica producida por infección concomitante de Parvovirus B19. *Caso clínico 2.* Niña de 5 años que consulta por dolor abdominal. A la exploración física se palpa esplenomegalia que se confirma tras realización de ecografía abdominal. En el frotis sanguíneo periférico se evidencian esferocitos.

**Conclusiones.** La esferocitosis hereditaria es una anemia hemolítica con una prevalencia estimada en Europa de 200-300 por millón. Su herencia es autonómica dominante en el 75% de los casos. Se presenta con la tríada de anemia, ictericia y esplenomegalia. En el periodo neonatal puede ser causa de hidrops fetal y de ictericia no isoimmune que requiere fototerapia y/o exanguinotransfusión. En la infancia puede manifestarse en concomitancia con una infección viral, bien en forma de crisis aplásica, bien en forma de esplenomegalia. El diagnóstico se basa en datos analíticos sugestivos de hemólisis y frotis periférico con esferocitos aunque pueden aparecer otras morfologías. Solo cuando estos datos no son concluyentes son necesarias otras pruebas diagnósticas como el test de resistencia osmótica. No hay tratamiento específico, solo sintomático: aportes suplementarios de ácido fólico, transfusiones, eritropoyetina, esplenectomía acompañada o no de colecistectomía. La esplenectomía es controvertida en niños pequeños por incrementar el riesgo de desarrollo de sepsis. Aunque la mayoría de las veces la esferocitosis es un hallazgo casual, esta enfermedad puede presentarse como patología grave. Un diagnóstico en fase asintomática agiliza el tratamiento cuando se presentan complicaciones.

**27. ARRITMIA CARDIACA EN CONTEXTO CLÍNICO DE VARICELA.** *Méndez Sánchez A, Pascual Pérez A, Aparicio Casares H, Moya Dionisio V, Rodríguez García L, Ibáñez Fernández MA, Lastra Areces B, Alonso Álvarez MA. Área de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** La varicela es una infección normalmente benigna y autolimitada con una tasa mínima de complicaciones (2%), siendo escasos los datos sobre la prevalencia de las cardíacas. Pueden causar una importante morbi-mortalidad y en algunos casos ser subclínicas, como en la miocarditis. Puede producirse cualquier arritmia: taquicardia supraventricular, fibrilación ventricular y muerte súbita. La sospecha clínica se basa en la exploración física, los marcadores cardíacos, el ECG y las pruebas de imagen. Los valores de CK y Troponina no se alteran en todos los casos. Esta última tiene una especificidad del 83% y una sensibilidad del 71%. La ecocardiografía es la prueba de elección en niños para la evaluación diagnóstica, permite detectar la presencia y severidad de disfunción ventricular regional o global que con frecuencia acompaña a la inflamación miocárdica aguda.

**Caso clínico.** Niña de 4 años que ingresa al objetivarse una arritmia cardíaca en contexto de varicela de 24 horas de evolución. Sin antecedentes de interés ni constancia de alteraciones cardiológicas previas. En la exploración presenta exantema variceliforme generalizado y ruidos cardíacos llamativamente arrítmicos. El hemograma, la coagulación y la bioquímica se hallan dentro de la normalidad, incluyendo una creatinina cinasa de 98 U/L y una Troponina T menor a 3 ng/L. En el electrocardiograma se aprecian extrasístoles supraventriculares y ventriculares frecuentes con patrón RSR' en V1. La ecocardiografía muestra un corazón estructuralmente normal, con función biventricular conservada y sin insuficiencias o cortocircuitos. Recibe tratamiento con aciclovir oral durante 5 días e hidroxocina. En la consulta de Cardiología realizada al mes del ingreso se constata mejoría de la arritmia con extrasístoles supraventriculares frecuentes y alguno ventricular, aunque menos que en control previo; y sin rachas de taquicardia.

**Conclusiones.** Ante la detección en un niño de una arritmia de cualquier tipo intercurrente con una varicela, es necesario realizar una

monitorización y seguimiento adecuados por la posibilidad de desarrollo de complicaciones miocárdicas severas. En ocasiones puede tratarse de una miocarditis parcheada, que no eleva marcadores cardíacos y que es difícil de identificar en la ecocardiografía. Hasta el momento, no existen estudios publicados que hayan documentado que la resolución de la miocarditis se acompañe de una resolución de la arritmia.

**28. REVISIÓN DE DISPOSITIVOS CARDIACOS EN LA EDAD PEDIÁTRICA.** *Palacios M, Garde J, Alegría I, Alegría E, Viadero MT. Unidad de Cardiología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** El implante de marcapasos definitivos (MCP) y desfibriladores automáticos (DAI) en edad pediátrica es menos frecuente que en adultos. Las indicaciones de estos dispositivos en niños derivan de extrapolaciones en población adulta: disfunción del nodo sinusal, bloqueos AV de 2º y 3º grado sintomáticos o congénitos, prevención primaria en pacientes con alto riesgo de TV/FV y prevención secundaria en niños con antecedente de TV/FV sin causa reversible (canalopatías, miocardiopatía hipertrófica (MCH)...) o episodios de muerte súbita (MS) resucitada. Revisamos nuestros casos: indicaciones y evolución

**Casos clínicos.** Exponemos 6 pacientes con MCP/DAI implantados en los últimos 6 años y seguidos en nuestro centro:

- Caso 1: neonato con hallazgo de bradicardia perinatal (60lpm). Diagnóstico de Bloqueo AV completo (BAVC) secundario a Ac Anti SSa y SSb maternos. Implante de MCP bicameral (DDD) a los 2 años por dilatación progresiva del ventrículo izquierdo.
- Caso 2: niña de 8 años con síncope en reposo. ECG: BAVC alterno sinusal. Estudio electrofisiológico: trastorno puro de conducción. Se implanta MCP monocameral (VVIR).
- Caso 3: neonato con diagnóstico prenatal de ventrículo único y bradicardia de 40 lpm. Diagnóstico de BAVC, con implante de MCP bicameral (DDD) al nacimiento.
- Caso 4: neonato con cardiopatía estructural (Sd. Shone). BAVC postquirúrgico. Implante de MCP monocameral (VVIR) a los 7 días de vida.
- Caso 5: niño de 5 años, diagnosticado de síndrome de QT largo congénito familiar. En tratamiento betabloqueante. Implantación de DAI tras MS abortada en piscina con 5 años. 2 episodios posteriores de fibrilación ventricular (FV) con choque efectivo.
- Caso 6: niño de 10 años con síncope de esfuerzo. Diagnóstico de MCH severa. Se implanta DAI. 2 episodios posteriores de FV, con choque adecuado.

**Conclusiones.** 1) Aunque sigue siendo poco frecuente, ha habido un aumento en la incidencia de dispositivos cardíacos implantados en la edad pediátrica en los últimos años. En nuestra serie son más frecuentes los MCP que los DAI. La indicación más frecuente de MCP fue el BAVC. La indicación más frecuente de DAI fue la prevención secundaria de MS. 2) Es importante ser riguroso en las indicaciones de dispositivos en la edad pediátrica, siguiendo las guías clínicas internacionales

**29. TAQUICARDIA VENTRICULAR IDIOPÁTICA. PRESENTACIÓN DE 4 CASOS.** *Alegría J, Alegría E, Palacios M, Garde J, Viadero MT. Unidad de Cardiología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** La taquicardia ventricular (TV) idiopática representa el 10% de todas las TV. Se presenta en personas sin cardiopatía estructural. La edad media de los pacientes es menor que la de aquellos con TV no idiopática. En general presentan buen pronóstico y buena

respuesta a tratamiento médico, precisando ablación solo en los casos de más difícil control.

**Casos clínicos.** Exponemos 4 pacientes diagnosticados de TV idiopática en los últimos 3 años y seguidos en nuestro centro.

- Caso 1: niño de 7 años. Hallazgo casual de TV no sostenida (TVNS) en ECG preoperatorio. Sin antecedentes personales ni familiares de interés. ECOCG normal. Holter: rachas de TVNS (hasta 7 latidos) con morfología de tracto de salida de ventrículo derecho (TSVD) (eje inferior y bloqueo de rama izquierda). Se inicia Bisoprolol, con empeoramiento en el Holter, sustituyéndolo por Flecainida (2mg/kg/día) con disminución de la extrasístolia permitiendo la cirugía sin incidencias. Asintomático en todo momento.
- Caso 2: niña de 12 años, con antecedente de neurofibromatosis tipo I, sin antecedentes familiares de interés. Hallazgo en ECG preoperatorio de TVNS (hasta 4 latidos). ECOCG normal. Holter: TVNS morfología TSVD (hasta 14 latidos). Se inicia tratamiento con Bisoprolol previo a cirugía, con disminución de los episodios. Asintomática.
- Caso 3: niño de 8 años. Episodio presincopal en educación física, estando en ese momento en reposo. ECG: TV fascicular sostenida (eje superior, bloqueo de rama derecha) que cedió de forma espontánea. ECOCG normal. Se inicia tratamiento médico (Flecainida y Verapamilo) presentando tres recidivas a pesar de ello. Se realiza estudio electrofisiológico con ablación eficaz, tras el cual permanece asintomático.
- Caso 4: niño de 5 años. Acude a Urgencias por episodio de desconexión del medio (crisis convulsiva *vs* síncope). ECG: TVNS con morfología de TSVD (hasta 3 latidos). ECOCG normal. EEG alterado. Permanece sin tratamiento antiarrítmico, permaneciendo asintomático, sin repetir nuevos episodios.

**Conclusiones.** 1) En nuestra serie, la incidencia de TV idiopática es 8 veces menor que la incidencia de taquicardia supraventricular. 2) Tuvimos más casos de TV idiopática con origen en el ventrículo derecho que en el izquierdo. 3) Todos los casos de TVNS con morfología de TSVD cursaron de forma asintomática. 4) En el caso que no se controló con tratamiento médico, la ablación fue eficaz sin presentar complicaciones.

**30. FACTORES DE RIESGO EN LA SEGURIDAD VIAL DE LOS ADOLESCENTES EN LA PROVINCIA DE VALLADOLID.** *Fierro Urturi A<sup>1</sup>, Vázquez Fernández ME<sup>2</sup>, Muñoz Moreno MF<sup>3</sup>, Alfaro González M<sup>4</sup>, Rodríguez Molinero L<sup>5</sup>, García Gutiérrez P<sup>6</sup>, Herrero Bregón B<sup>7</sup>, Fariás Gorbea A<sup>7</sup>.* <sup>1</sup>Pediatra de Atención Primaria, Centro de Salud Pisuerga, Valladolid. <sup>2</sup>Pediatra de Atención Primaria, <sup>7</sup>Residente de medicina familiar y comunitaria, Centro de Salud de Arturo Eyries, Valladolid. <sup>3</sup>Unidad de Investigación Biomédica, Hospital Clínico Universitario, Valladolid. <sup>4</sup>Pediatra, Hospital de Medina del Campo, Valladolid. <sup>5</sup>Pediatra Atención Primaria, Centro de Salud Casa del Barco, Área Oeste Valladolid. <sup>6</sup>Pediatra, Centro de Salud Aranda Norte, Aranda de Duero.

**Aprobación del proyecto y financiación.** El diseño del proyecto fue aprobado por la Comisión de Investigación de la Gerencia de Atención Primaria del Área Oeste de Valladolid y financiado por la AEPap

**Introducción.** Las lesiones de tráfico constituyen la principal causa de discapacidad en niños y adolescentes de todo el mundo, siendo para las edades comprendidas entre 10-19 años, la principal causa de muerte. El conocimiento de los factores de riesgo ha permitido la elaboración de programas eficaces para su prevención y control.

**Objetivo.** Conocer las situaciones de riesgo relacionadas con la seguridad vial en adolescentes de la provincia de Valladolid, así como su relación con diversos factores.

**Material y métodos.** Se realizó una encuesta a una muestra de 2.412 escolares de 13 a 18 años de edad de la provincia de Valladolid durante el año 2012, con preguntas relacionadas con hábitos, comportamientos y conductas relacionadas con la salud. Se presentan los datos relacionados con algunos comportamientos de riesgo en relación con la seguridad vial de los adolescentes.

**Resultados.** El 81,4% de los adolescentes refería no usar el casco cuando monta en bicicleta, el 5,9% en moto y un 1,2% no se abrocha el cinturón de seguridad cuando va en coche. Destaca la asociación de estas conductas de riesgo con otros comportamientos de riesgo como el bajo rendimiento escolar, el consumo de tabaco, alcohol o drogas, la conductas antisociales (robar y hacer novillos), etc. Así como con factores sociodemográficos como la edad, sexo y nivel socioeconómico.

**Conclusiones.** Encontramos factores de riesgo en la seguridad vial de los adolescentes y su asociación con factores sociodemográficos y otras conductas de riesgo. Conocer estos aspectos es imprescindible para poder diseñar estrategias preventivas eficaces para reducir el riesgo de muerte y lesiones por accidentes en adolescentes.

**31. INTOXICACIÓN POR CODEÍNA CON DOSIS TERAPÉUTICAS: DIAGNÓSTICO DE EXCLUSIÓN.** *Zamora González N, Valencia Soria C, Arribas Arceredillo M, Velasco Zuñiga R, Fernández Arribas JL, Santamaría Marcos E, Sánchez Garrido M.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Introducción.** La codeína es un opioide que se encuentra autorizado como antitusígeno y analgésico, bien de forma única o en combinación con otros principio activos. El efecto farmacológico de la codeína se debe a su transformación en morfina a través de la encima CYP2D6 del citocromo P450. En función de las diferencias genéticas, la expresión de esta encima varía en su grado de metabolización de la codeína. La Agencia Española del Medicamento (AEMPS) ha revisado recientemente el riesgo-beneficio del uso de codeína, limitando sus indicaciones.

**Evolución.** Niña de 2 años, que acude a urgencias pediátricas por hipotonía y somnolencia excesiva de 24 horas de evolución. Presenta un Triángulo de Evaluación Pediátrica alterado en aspecto, con pobre respuesta a estímulos verbales. Glasgow de 13 (O3 V4 M6). Glucemia capilar de 71 mg/dl. Signos meníngeos negativos. Afebril. Resto de la exploración física normal. Los padres niegan la posibilidad de contacto con sustancias tóxicas. Se canaliza vía periférica y se administra una expansión de cristaloides. Se extrae analítica sanguínea y muestra de orina para screening de tóxicos. La analítica de orina es normal, y los tóxicos en orina muestran un resultado positivo para opioides, por lo que se reinterroga a los padres, que refieren haberle administrado el día anterior medio supositorio de Diminex® (codeína 5 mg + clorciclizina) y ese mismo día otra dosis igual. Niegan la posibilidad de ingesta por opioides por otra vía. Dado que el fármaco fue administrado a dosis terapéuticas, se decide realizar punción lumbar para descartar infección del sistema nervioso central, resultando esta normal. La evolución clínica del paciente durante las 24 horas que estuvo en observación fue favorable, con normalización progresiva de la exploración física y neurológica. Asintomática al alta.

**Discusión.** Pese a no poder establecer más que un diagnóstico de presunción, encontramos este caso interesante, puesto que una vez descartadas otras causas, la más probable sería una intoxicación medicamentosa. Se han descrito casos graves, algunos de ellos mortales asociados a la administración de codeína en población pediátrica, para el tratamiento sintomático del dolor, por lo que la AEMPS ha publicado en junio de 2013, unas recomendaciones restringiendo el uso de este analgésico para pacientes mayores de 12 años. Respecto a su uso como antitusígeno, se recomienda aplicar las mismas restricciones, hasta

evaluar más datos y valorar la relación riesgo/beneficio. En el caso de nuestro paciente consideramos que quizá la asociación de un opioide y un antihistamínico pudo potenciar el efecto sedante de los mismos. Además, debe tenerse en cuenta la presencia en la población de individuos metabolizadores ultrarrápidos de codeína, con alto riesgo de reacciones adversas, incluso mortales a dosis terapéuticas.

**Bibliografía.** Gasche Y, Daali Y, Fathi M, Chiappe A, Cottini S, Dayer P, Desmeules J. Codeine intoxication associated with ultrarapid CYP2D6 metabolism. *N Engl J Med.* 2004; 351: 2827-31.

**32. REVISIÓN DE LOS INGRESOS POR EPISODIO APARENTEMENTE LETAL (EAL) EN LOS ÚLTIMOS DIEZ AÑOS EN EL COMPLEJO ASISTENCIAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA.** *Sánchez-Villares Lorenzo C, Álvarez Álvarez N, Roncero Toscano M, Abad Moreno N, Castro Corral L, Criado Muriel C, González González M, Martín Alonso M. Servicio de Pediatría. Unidad de lactantes. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca.*

**Objetivo.** Conocer la epidemiología, factores de riesgo y pruebas complementarias realizadas en nuestro hospital en los últimos 10 años.

**Material y métodos.** Revisión retrospectiva de los casos ingresados por EAL durante el tiempo comprendido entre enero 2003 y septiembre 2013. Se recogen datos y se realiza un análisis descriptivo de las variables.

**Resultados.** En el periodo estudiado hay 30 ingresos por EAL, 60% de los cuales varones, con una mediana de edad de 55 días. El 37% (11 casos) fueron cesáreas, 23% (7 casos) prematuros, de los cuales 4 con edad gestacional  $\leq$  34 semanas. La mediana de edad de la madre fue de 29 años. Un 36% no se alimentaban con lactancia materna exclusiva. El 37% de los casos fueron ingresados en verano, el 25% en otoño, el 25% en primavera y el resto en invierno. Cuatro pacientes (13%) con enfermedad de base. Entre otros factores de riesgo recogidos y que se asocian a EAL: regurgitadores habituales (56%); concomitancia con catarro de vías altas (60%). En el 100% se monitorizan las constantes durante el ingreso. Al 100% de los ingresos se le realizaron pruebas complementarias de primer nivel. Según la sintomatología se realizaron pruebas de segundo nivel: 37% ecografía transfontanelar, 23% estudio cardiológico y 13% estudio digestivo. No se encuentra etiología en ningún caso y se etiquetan de EAL idiopático.

**Conclusiones.** El diagnóstico de EAL es difícil de realizar debido a que la definición del caso depende de una correcta anamnesis de las observaciones de los cuidadores. Esto conlleva que los episodios se diversifiquen en otros diagnósticos, dificultando el cálculo de la incidencia real (se estima en 0.05-1%). La etiología de los EAL es idiopática hasta en el 50% de los casos. En nuestra revisión el 100%. Siempre que con la anamnesis y exploración física se considere que sea un verdadero EAL, se realizarán en función de la clínica, pruebas complementarias específicas para llegar al diagnóstico etiológico. El principal factor de mal pronóstico es la historia de prematuridad.

**33. SISTEMA DE NOTIFICACIÓN DE RESULTADOS DE PRUEBAS REALIZADAS EN UN SERVICIO DE URGENCIAS DE UN HOSPITAL DE TERCER NIVEL.** *Leonardo Cabello MT, Vega Santa-Cruz B, Ruiz Castellano N, Caunedo Jiménez M, Pérez Gordón J, Barbarin Echarri S. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** En la actualidad en los Servicios de Urgencias Pediátricas (SUP) se realizan numerosas pruebas diagnósticas. Algunas de

ellas nos permiten obtener un resultado rápido para tomar decisiones en el momento de la visita y en otras ocasiones realizamos pruebas cuyo resultado lo obtendremos a más largo plazo, cuando el paciente está fuera del ámbito hospitalario. Nuestro objetivo es describir el tipo de sistema de notificación de resultados así como realizar un estudio descriptivo de los tipos de avisos que realizamos desde nuestro SUP.

**Material y método.** Estudio descriptivo de los avisos realizados durante los meses de mayo a septiembre de 2013. Se recogieron las siguientes variables: fecha de aviso, edad, sexo, tiempo transcurrido desde la visita a urgencias, prueba realizada, resultado, persona a la que se avisa y método de notificación (mail o teléfono). Los criterios para considerar un aviso son: resultado relevante en la evolución del paciente y además que mediante la comprobación a través del visor de historia clínica se demuestre que su pediatra de AP no conoce el resultado de dicha prueba.

**Resultados.** En nuestra Comunidad contamos con el Visor de Historia Clínica Electrónica el cual nos permite desde el ámbito hospitalario el acceso a la historia del paciente en Atención Primaria (AP) así como la comunicación con el Pediatra de AP en forma de Aviso o de Informe Clínico. Se realizaron 113 avisos en un periodo de 4 meses. El 51,3% sexo femenino y el 48,7% de sexo masculino. La edad media de las muestra fue de 58 meses (4,8 años) con un rango de 1-116 meses. El tiempo medio transcurrido desde la visita al SUP era de 4,5 días (rango 1-16). El 86,7% de resultados corresponden a cultivos microbiológicos de diferentes muestras: exudado faringoamigdalal/lavado nasofaríngeo (38), exudado ótico/oftálmico (8), urocultivo (18), coprocultivo (16), cultivo exudado vaginal (3), serologías/hemocultivo (15). Estos resultados se notificaron al pediatra de AP mediante un mensaje a través del Visor de Historia Clínica Electrónica. El resto de avisos (13,3%) corresponden a hallazgos radiográficos tras revisión de las radiografías realizadas durante la guardia y que son informadas por el radiólogo a las 24-48 horas. Los hallazgos radiológicos correspondieron a fracturas o sospecha de fracturas y fueron comunicados directamente por teléfono al domicilio del paciente.

**Conclusiones.** Es importante contar con un sistema de notificación de avisos rápido y eficaz entre el SUP y AP. En nuestro caso, la mayoría de avisos realizados son para comunicar resultados microbiológicos que son, en muchas ocasiones, relevantes en el seguimiento y control evolutivo del proceso clínico del paciente.

**34. DOLOR TESTICULAR PERSISTENTE COMO MANIFESTACIÓN DE CÓLICO RENAL.** *Vázquez Canal R, Leonardo Cabello MT, Garde Basas J, Tardáguila Calvo AR<sup>1</sup>, Villaespesa Díaz MC<sup>2</sup>. Servicio de Pediatría,<sup>1</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica, <sup>2</sup>Servicio de Radiología Infantil. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Introducción.** El cólico renal es una forma poco frecuente de presentación de urolitiasis en la edad pediátrica. El diagnóstico es eminentemente clínico, debiendo ser confirmado mediante técnicas de imagen que permitan detectar la presencia de un cálculo en la vía urinaria o de signos obstructivos agudos secundarios. La presentación clínica clásica es la de un dolor súbito, intenso y unilateral referido a un flanco, con periodos de atenuación del dolor, pudiendo irradiarse a la región inguinal y/o genital ipsilateral. Suele acompañarse de cuadro vegetativo y puede asociar síndrome miccional en caso de localización distal de la litiasis.

**Caso clínico.** Niño de 13 años, sin antecedentes personales de interés, que tras traumatismo leve sobre región testicular presenta en las horas posteriores dolor intenso en teste derecho y vómitos. Valorado en su hospital de referencia se descarta patología escrotal aguda mediante ecografía doppler, con mejoría tras recibir hidratación

y analgesia endovenosa, por lo que es dado de alta tras 24 horas de observación. Dos días más tarde, estando en un campamento en nuestra comunidad, presenta reaparición del dolor en teste e hipocondrio derecho con vómitos asociados por lo que acude a nuestro servicio. En la exploración física genital presenta escroto y teste de características normales sin signos inflamatorios con abdomen doloroso a la palpación en hipocondrio derecho. Se realiza ecografía abdominal y testicular en la que se objetiva dilatación del sistema colector derecho con imagen hiperecogénica en cáliz inferior en relación con litiasis y se identifica otra imagen litiásica de 5 mm. en uréter distal que condiciona dilatación del mismo. Con el diagnóstico de cólico renal se ingresa para tratamiento analgésico e hidratación, consiguiendo buen control del dolor en las primeras horas con metamizol y buscapina endovenoso. Se rehistoria a la familia que refiere antecedente familiar (abuela) con litiasis renales de repetición. Realizamos control ecográfico a las 48 horas en el que no se observan imágenes litiásicas ni signos de dilatación de la vía urinaria. Al alta se remite al paciente a su hospital de referencia para completar estudio.

**Conclusiones.** De acuerdo con lo publicado en la literatura el ejercicio físico y la deshidratación pueden haber actuado como factores precipitantes en nuestro paciente con antecedente familiar de urolitiasis. El dolor testicular unilateral sin signos inflamatorios locales puede tratarse de un dolor irradiado lo que nos obliga descarta patología litiásica renal asociada.

**35. HEMATURIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DEL SÍNDROME HIPOMAGNASEMIA-HIPERCALCIURIA-NEFROCALCINOSIS.** Muñoz Lozón A, Domínguez Sánchez P, Fernández Montalbán D, Revilla Orías MD, García Esgueva L, López Blanco G, Rodríguez Fernández LM, Fernández Fernández M. *Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León. León.*

**Introducción.** La hipomagnasemia hipercalcemia nefrocalcinosis familiar es un trastorno poco frecuente de la función tubular renal, de herencia autosómica recesiva. Se produce por una mutación en los genes CLDN 16 y CLDN 19 del cromosoma 3, que codifican unas proteínas denominadas claudinas, lo que ocasiona un defecto en la reabsorción tubular de calcio y magnesio en la rama ascendente del asa de Henle.

**Caso clínico.** Paciente de 11 años que presenta hematuria macroscópica de 48-72 horas de evolución, dolor lumbar, disuria, polaquiuria y tenesmo vesical. En los análisis realizados se detecta hipomagnasemia (1,46 mg/dl), calciuria (7,25 mg/kg/día) y proteinuria (26,1 mg/m<sup>2</sup>/hora). La ecografía renal es compatible con la presencia de nefrocalcinosis y litiasis renal. En los controles posteriores se objetiva niveles de hormona paratiroidea de 107 pg/ml, citraturia <2,3 mg/kg/día, excreción fraccionada de magnesio de 3,43% y reabsorción tubular de fósforo de 90,23%. Precisa litotricia en dos ocasiones. Ante la sospecha clínica de hipomagnasemia, hipercalcemia y nefrocalcinosis se inicia tratamiento con citrato potásico y se solicita estudio genético del paciente y sus progenitores.

**Comentarios.** En la hipomagnasemia, hipercalcemia y nefrocalcinosis la pérdida renal de calcio y magnesio evoluciona hacia una insuficiencia renal terminal. La hematuria no suele ser un síntoma habitual de presentación, siendo mucho más frecuente al inicio la poliuria, la poli-dipsia y la infección del tracto urinario. La nefrocalcinosis es constante en todos los pacientes. Puede producirse hipocitraturia, aumento de la paratohormona y nefrolitiasis como en nuestro caso. Hasta el momento no se han presentado otros síntomas posibles en este síndrome como anomalías oculares (miopía, retinitis pigmentaria), convulsiones, raquitismo o hipoacusia. Nuestro paciente recibe tratamiento con citrato potásico y se esperan los resultados del estudio genético solicitado.

**36. LIMITACIONES DIAGNÓSTICAS DEL ANGIOEDEMA HEREDITARIO EN LACTANTES.** García del Saz MN, Castrillo Bustamante S, Calleja López S, Santana Rodríguez C, Hernández Macho BE, Valladares Díaz AI. *Pediatría. Hospital General Segovia. <sup>1</sup>Pediatría. C.S. Caramuel (Madrid).*

El angioedema hereditario (AEH) es una patología de origen genético (A.D) causada por la alteración del gen que codifica la proteína inhibidora de la C1 esterasa activada. La prevalencia es baja (1:50.000). Existen un porcentaje importante de casos por mutación de novo, que ha llegado a estimarse en torno a un 25%. En pediatría el más frecuente es el AEH tipo I con síntesis deficitaria de la proteína C1-INH, que también es funcionalmente deficiente. En los menores de un año existen niveles más bajos de C4 y C1-INH que en otras etapas de la vida lo que puede limitar el diagnóstico, pudiendo realizarse por demostración de la mutación del gen que codifica para la C1-INH. Presentamos el caso de AEH en un lactante de 11 meses y medio.

**Caso clínico.** Lactante de 11 meses que ingresa para tratamiento y estudio por edema facial de 4 horas de evolución. Refieren una evolución paulatina que comenzó con edema palpebral izquierdo que se extendió hacia región frontal e interiliar, labio superior y resto de la cara posteriormente. Lo atribuyen a la ingestión de lentejas. Erupción dentaria actual. AF: Abuela paterna alergia alimentaria. Dos primos con intolerancia a las lentejas. No diagnósticos ni clínica referida de angioedema hereditario en la familia. AP: Con la primera ingesta de lentejas presentó eritema perioral leve y transitorio, resto sin interés. EF: Edema en región frontal palpebral, malar y ambos labios. Inflamación en encías. No exantema. No asociaba dificultad respiratoria, ni angioedema en otros lugares. Afebril. EC: Hemograma y bioquímica sin hallazgos significativos. Ig G 1.170, Ig M 115, Ig A 80,40 mg/dl. Factor C3 complemento 139 mg/dl. Factor C4 complemento 4,93 mg/dl. Ig E total 3,65 KU/L. Triptasa 5,39 µg/L. Ig E específica (CAP) para lenteja 0,00 KU/L. Autoanticuerpos: Anti Ro, anti-La, anti-Sm, anti-RNP: negativos. Serologías víricas (CMV, VEB) y Toxoplasma negativas. C1-INH esterasa: 12 mg/dl. Actividad de C1-INH: 20% CH 50 <12UI/ml. Permanece ingresado 48 horas recibiendo tratamiento con antihistamínicos y corticoides orales sin presentar mejoría sino progresión de la clínica, mejorando posteriormente a partir de las 24 horas de ingreso.

**Conclusiones.** 1) Presentamos un caso altamente sugerente de AEH, tipo 1, que presenta clínica y determinaciones analíticas compatibles con la enfermedad. 2) La confirmación mediante estudio genético no se considera imprescindible para el diagnóstico, sin embargo, dado el descenso fisiológico de los factores de complemento y su actividad en esta edad de la vida, sería necesaria una segunda determinación analítica compatible en situación basal, a partir del año de edad. 3) Aunque infrecuente, por su potencial gravedad, interesa sospechar y diagnosticar esta enfermedad, ya que se dispone de un tratamiento y profilaxis específico, que puede salvar la vida del paciente de producirse situaciones de riesgo vital.

Sábado 26 de octubre, Sesión 4

**Moderadores:** Dr. Carlos Ochoa Sangrador (*Hospital de Zamora*), Dra. María Rosario Bachiller Luque (*Atención Primaria, Valladolid*)

**37. CARACTERIZACIÓN DE PACIENTES AFECTAS POR SÍNDROME DE TURNER EN UN HOSPITAL TERCIARIO.** López-Blanco G, Alonso Quintela P, Reguera Bernardino J, Regueras Santos L, Quiroga González R, Fernández Miaja M, García-Esgueva L. *Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial Universitario de León.*

**Introducción.** El síndrome de Turner (ST) constituye una entidad sindrómica caracterizada por talla baja, halazgos fenotípicos característicos y disgenesia gonadal, asociados con monosomía total o parcial del cromosoma X.

**Objetivos.** Descripción genética, fenotípica y clínica de las pacientes afectas de ST en un hospital terciario en los últimos 15 años.

**Material y métodos.** Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo de las características de las pacientes diagnosticadas de síndrome de Turner entre 1998 y 2013 en un hospital terciario.

**Resultados.** Se recogieron datos de 8 pacientes. La mediana de edad al diagnóstico fue de 8,3 años (1-12,4 años) siendo el motivo de consulta más frecuente el enlentecimiento en la velocidad de crecimiento o la talla baja (7/8). En cuanto al cariotipo 2 pacientes presentaron monosomía del cromosoma X, mosaicismo en 5 casos (el más frecuente 45 X0-46 XX) y una de las pacientes asoció isocromosoma X (46X, iX).

Todas las pacientes tuvieron talla baja, siendo las alteraciones fenotípicas más frecuentes cuello corto (4/8), acortamiento de metacarpianos (3/8), escoliosis (3/8) y tórax en escudo (3/8). En lo que respecta a las malformaciones cardíacas fueron objetivadas en 2 pacientes (válvula aórtica bicúspide y dilatación aórtica) y entre las alteraciones renales el riñón en herradura apareció en una de ellas. De las 5 pacientes en edad puberal solo una (45X0) precisó inducción de la pubertad; edad media de menarquia espontánea 13,3 años, todas ellas presentan mosaicismos. La niña con cariotipo 46X,iX no presenta fenotipo Turner pero asocia patología autoinmune (enfermedad celíaca e hipotiroidismo). Particularmente interesante resulta el hecho de que 2 de nuestras pacientes (una con cariotipo 46XX/45X0 y otra con 45X0) presentan discapacidad intelectual y son las que muestran mayor número de características fenotípicas propias del ST (como pterigium colli, implantación baja del cabello o displasia ungüea); la primera de ellas tiene también malformaciones cardíacas (válvula aórtica bicúspide). Respecto al tratamiento con hormona de crecimiento (GH) se inició en 6 pacientes (75%). Una de las 2 pacientes que no reciben HG es menor de 2 años y la otra se diagnosticó con maduración ósea completa.

**Conclusiones.** 1) En nuestra población el motivo de consulta más frecuente entre las pacientes diagnosticadas de ST fue la talla baja. 2) En cuanto al cariotipo la alteración más frecuente fue el mosaicismo (62,5%). 3) El cariotipo con isocromosoma X se asoció a patología autoinmune. 4) A pesar de que el ST no suele asociar discapacidad intelectual 2 de nuestras pacientes la padecen.

### 38. EMERGENCIA HIPERTENSIVA COMO DÉBUT DE FEOCROMOCITOMA. *Pérez González C, Rekarte García S, Díaz Simal L, Mantecón Fernández L, Villegas Rubio JA, Rey Galán C. AGC Pediatría. Servicio de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** Los feocromocitomas son raros tumores neuroendocrinos productores de catecolaminas. La mayoría de los pacientes presentan la clásica tríada, asociada a episodios de hipertensión arterial: cefalea, sudoración profusa y palpitaciones. Son tumores habitualmente esporádicos, pero pueden ser familiares, formando parte de determinados síndromes neoplásicos, como es entre otros, la enfermedad de von Hippel-Lindau (VHL).

**Caso clínico.** Niña de 7 años derivada desde hospital comarcal por hipertensión arterial (cifra máxima de 160/84 mmHg) y disminución del nivel de conciencia. Previamente presentó cefalea intermitente y un vómito. A su llegada a Urgencias se constata agitación marcada, con desorientación y cifras de tensión arterial de 220/160 mmHg por lo que ante sospecha de encefalopatía hipertensiva. Se realiza TC craneal urgente siendo normal. Su hermano mayor presenta la enfermedad de

VHL, siendo la paciente portadora de mutación del gen VHL, aun así nuestra paciente no estaba bajo seguimiento médico. Se realiza ecografía abdominal, mostrando masa parrarenal izquierda compatible con feocromocitoma. Posteriormente se constata aumento de catecolaminas en orina (ácido vanilmandélico > 60 mg/L, norepinefrina > 1.000 cg/L) y masas suprarrenales bilaterales en la gammagrafía con I<sup>131</sup>-MIB. Clínicamente la hipertensión arterial se controló inicialmente con labetalol en perfusión continua, sustituyéndose a las 24 horas por fenoxibenzamina y nimodipino con éxito. Ante imposibilidad de extubación a los 4 días y empeoramiento clínico se repite TC craneal objetivándose lesiones hipodensas compatibles con síndrome de leucoencefalopatía posterior reversible (Sd. de PRES). Tras extubación al quinto día se aprecia ceguera completa con recuperación total dentro de las 24 horas siguientes. Nuestra paciente fue intervenida quirúrgicamente con éxito. Actualmente se encuentra asintomática, sin secuelas neurológicas y con tensiones arteriales normales sin precisar tratamiento farmacológico.

**Comentarios.** La importancia diagnóstica radica en que representan una causa reversible de hipertensión arterial. La falta de un diagnóstico precoz para lo que es vital el seguimiento familiar, conlleva un alto riesgo de morbimortalidad como ocurrió en nuestro caso.

### 39. REVISIÓN DE LOS NIÑOS CON SÍNDROME DE PRADER WILLI DIAGNOSTICADOS EN NUESTRO HOSPITAL. *Moro de Faes G, Reguera Bernardino J, Gálvez Criado R, Regueras Santos L, Quiroga Blanco R, Rodríguez Fernández C, Iglesias Blázquez C. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.*

**Introducción.** El síndrome de Prader-Willi afecta a 1/20.000 RN. El 70% son debidos a una delección de la región 15q11-q13. Presentan al nacimiento hipotonía axial con succión débil y a partir de los dos años hiperfagia y obesidad grave. Asocian retraso psicomotor, hipogonadismo y signos dismórficos. El diagnóstico se basa en criterios clínicos y confirmación genética.

**Material y métodos.** Revisión de las historias clínicas de los niños diagnosticados de Síndrome de Prader Willi en nuestro Servicio de Pediatría entre 2001 y 2013. Se recogieron datos epidemiológicos, del periodo perinatal, del diagnóstico, del desarrollo psicomotor y pondero-estatural, del tratamiento y de las complicaciones.

**Resultados.** 6 casos (4 mujeres y 2 varones). El diagnóstico en 5 niños fue en el periodo neonatal, sospechado por la hipotonía axial, uno se diagnosticó a los 5 años. Las edades actuales de los niños están entre los 2 meses y 12 años. Los datos perinatales: 5 fueron cesáreas y 1 eutócico; 4 con PAEG y 2 bajo peso para edad gestacional; Todos presentaron hipotonía axial al nacimiento y succión débil junto con retraso psicomotor (el sostén cefálico lo han logrado a una edad media de 4,1 meses y la sedestación a una edad media de 8 meses) Actualmente 2 están en tratamiento con GH (edad media de inicio 3,5 años), 1 está pendiente de solicitud y 3 no tienen tratamiento (2 por tener <2 años y el de diagnóstico tardío por obesidad mórbida). El IMC de los niños menores de 2 años son bajos (-3,2DS y -0,05 DS), la niña de diagnóstico tardío es la más obesa (+6,3 DS) y uno de los niños en tratamiento con GH tiene un IMC normal (-0,76 DS) Asocian 3 estrabismo, 3 cardiopatía, 2 escoliosis y el 100% de los varones criptorquidea. El estudio genético: 3 tienen delección 15q11-q13 (50%), 1 heterodisomía uniparental materna y 2 tienen la metilación anómala en el locus SNRPN y están pendientes de estudio de FISH.

**Conclusiones.** El diagnóstico precoz, la atención temprana y el tratamiento multidisciplinario, junto con la administración de la hormona del crecimiento han mejorado mucho la calidad de vida de los niños afectados.

#### 40. SÍNDROME DE GOLDENHAR. A PROPÓSITO DE UN CASO.

*Alegria E, Alegria J, Gutiérrez D, Orizaola A, Vilanova S, Viadero MT, de las Cuevas I, Sancho R. Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander*

**Introducción.** El síndrome de Goldenhar, también conocido como displasia oculo-auriculo-vertebral (OAV), es un defecto congénito que incluye un conjunto de anomalías provocadas por una alteración en el desarrollo del primer y segundo arco branquial. Ocurre aproximadamente en 1 de cada 5.500 nacidos vivos y es de carácter esporádico, aunque se han descrito algunos casos con herencia autosómica dominante. Las manifestaciones clínicas incluyen alteraciones en la órbita, mandíbula, oreja, nervio facial y tejidos blandos, frecuentemente unilaterales. Puede acompañarse de múltiples anomalías congénitas, que incluyen el sistema cardiaco, renal y el sistema nervioso central.

**Caso clínico.** Describimos el caso de un neonato que ingresa desde paritorio por malformación craneofacial. Madre de 34 años. No consumo de tóxicos durante el embarazo. No radiaciones ni contacto con tóxicos. Tratamiento antibiótico en tercer trimestre por flemón dentario. No otros procesos infecciosos. Embarazo controlado con serologías normales. En ecografías prenatales, cordón bivascular, resto normal. Amenaza de aborto en el primer trimestre de embarazo. Realizado triple screening de cromosomopatías: bajo riesgo para trisomía 21 y 18. Parto eutócico, en presentación cefálica, que no precisa reanimación. Apgar 9-10. Peso al nacimiento 2.672 gramos. A la exploración al nacimiento presenta lesión pediculada en mucosa tarsal del párpado inferior derecho de 0,5 cm de diámetro sin signos inflamatorios locales ni secreción ocular. Asocia 3 mamelones preauriculares derechos entre los cuales existe una fosita sin fistula preauricular. Malformación del suelo de la boca con hipoplasia hemilateral derecha con frenillo sublingual no centrado (situado a la derecha). Paladar íntegro. Hipertrofia gingival de la arcada superior. Lesión pediculada en ceja izquierda. Fosita sacra. No malformaciones a otros niveles. Realizada ecografía cerebral, abdominal y vertebral normal. Rx de columna vertebral normal. En ecocardiograma se objetiva FOP amplio, no visualizable en control ambulatorio a los 8 meses de edad. Serologías normales. CMV en orina negativo. Screening hipoacusia alterado. Remitido para corrección quirúrgica y seguimiento en centro de referencia.

**Comentarios.** En el 50% de los casos de OAV se producen anomalías oculares, siendo las más comunes el quiste dermoide epibulbar o lipodermoide. Los objetivos del tratamiento en la OAV son asegurar un soporte respiratorio y de alimentación oral adecuados en los niños con malformaciones faciales severas, optimizar la audición y comunicación, mejorar la asimetría facial y optimizar la oclusión dental. Se trata de un síndrome englobado en el grupo de enfermedades raras por lo que precisa del manejo por un equipo multidisciplinar entrenado en este tipo de patología.

#### 42. HEMATOCOLPOS POR HIMEN IMPERFORADO; UNA CAUSA INFRECUENTE DE DOLOR ABDOMINAL.

*García González V<sup>1</sup>, Moreno Sierra M<sup>2</sup>, Rodríguez Rodríguez M<sup>1</sup>, Moreno Pavón B<sup>1</sup>, García Díaz MF<sup>1</sup>, García García E<sup>1</sup>, Fernández Martínez B<sup>1</sup>, González García J<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de pediatría, Hospital de Cabueñes. <sup>2</sup>Centro de salud "El Llano". Gijón. Asturias*

**Introducción.** El himen imperforado es una malformación congénita rara, con una incidencia estimada de un 0,1% y que puede acompañarse de otras malformaciones urogenitales. Su sintomatología es variable e inespecífica, siendo el dolor abdominal agudo o recurrente la forma de presentación más frecuente.

**Objetivos y método.** Dar a conocer esta patología a través de el siguiente Caso clínico.

**Caso clínico.** Niña de 13 años que acude a su pediatra por dolor abdominal hipogástrico tipo cólico, sin fiebre, sin vómitos ni diarrea, que mejora al hacer deposiciones y exploración física normal, sin masas ni signos de peritonismo, estadio III Tanner, sin menarquia. Es un dolor recurrente y episódico que se repite durante 5 meses, mejorando parcialmente con medidas antiestreñimiento (incluyendo polietilenglicol y domperidona). A lo largo de este tiempo se realizan las siguientes pruebas complementarias; tira reactiva de orina, coprocultivo, digestión de principios inmediatos y parásitos en heces, todos ellos negativos. Se realiza un hemograma y perfil de anemias donde se constata anemia ferropénica leve. Durante este tiempo acude a urgencias de pediatría en dos ocasiones, donde se realizan dos radiografías simples de abdomen que muestran heces abundantes en marco cólico, sin otras alteraciones, y se realizan enemas de limpieza. El dolor abdominal va progresivamente en aumento, llegando a despertarla por la noche y precisando analgesia con metamizol, y cambia la exploración física, el abdomen sigue siendo blando y depresible pero se palpa una masa libre a nivel de hipogastrio. Se solicita una ecografía abdominal urgente que muestra útero dilatado y con abundante contenido hemático, compatible con hematocolpos. En la exploración de genitales externos se observa himen imperforado y abombado. Se realiza himenectomía con drenaje de abundante contenido hemático, con muy buena evolución posterior.

**Comentarios.** El himen imperforado debe sospecharse en niñas con desarrollo puberal y amenorrea primaria que presenten dolor abdominal recurrente. La anamnesis detallada y la inspección de genitales externos es fundamental en el despistaje de esta patología, ya que su realización de forma rutinaria puede evitar el retraso en el diagnóstico, pruebas complementarias y tratamientos innecesarios, así como la aparición de complicaciones.

#### 43. HERNIA DIAFRAGMÁTICA DE PRESENTACIÓN TARDÍA.

*Álvarez Álvarez N<sup>1</sup>, Roncero Toscano M<sup>1</sup>, Abad Moreno N<sup>1</sup>, Castro Corral L<sup>1</sup>, Fernández Luis S<sup>1</sup>, Criado Muriel C<sup>1</sup>, Liras Muñoz J<sup>2</sup>, Cebrián Muño C<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, Unidad de Lactantes; <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.*

**Introducción.** La incidencia de la hernia diafragmática congénita es 1/3.000-4.000 RN en los países occidentales, siendo lo habitual su diagnóstico por ecografía prenatal. Es una malformación grave porque asocia hipoplasia pulmonar y se suele manifestar en las primeras horas de vida en forma de distrés respiratorio y vómitos.

**Caso clínico.** Lactante de 17 meses que acude a urgencias pediátricas por vómitos de 48 horas de evolución asociados a dolor abdominal de tipo cólico. Afebril sin otra sintomatología. Se realiza analítica de sangre y orina y ecografía abdominal sin alteraciones significativas. A las doce horas de observación se decide la realización de placa toraco-abdominal por empeoramiento clínico con sospecha de obstrucción intestinal. En la radiografía se aprecian imágenes heterogéneas en hemitorax izquierdo que desplazan mediastino, compatibles con asas intestinales, y ausencia de visulización de hemidiagrama izquierdo. Se decide intervención quirúrgica mediante laparotomía subcostal izquierda.

**Conclusión.** El principal factor pronóstico de la hernia diafragmática congénita es el grado de hipoplasia pulmonar y su adaptación. La presentación tardía es un factor de buen pronóstico siempre y cuando no haya complicaciones intestinales secundarias. El 10-25% de las hernias diafragmáticas congénitas son de presentación tardía, como en nuestro caso. Son aquellos que, debido a una buena adaptación pulmonar, no dan clínica en el periodo neonatal. En estos casos se puede producir un retraso en el diagnóstico ya que la clínica es inespecífica e incluso puede llevar a malnutrición y retraso del crecimiento. En nuestro caso el diagnóstico se realizó en 24 horas con corrección quirúrgica sin incidencias y en la revisión al mes se encontraba asintomático.

**44. HERNIAS ATÍPICAS EN LA INFANCIA.** *Montalvo Ávalos C, Fernández García L, López López A, Oviedo Gutiérrez M, Lara Cardenas DC, Álvarez Muñoz V. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo*

**Objetivos.** Presentar nuestra experiencia con los defectos herniarios atípicos en edad pediátrica y revisar la bibliografía al respecto.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo descriptivo de los pacientes diagnosticados de hernia en la edad pediátrica entre el año 2002 y 2012 en nuestro centro. Se excluyeron los diagnósticos de hernia inguinal, hernia umbilical y hernia epigástrica.

**Resultados.** En nuestra casuística se obtuvo un total de 6 pacientes (4 diagnosticados de hernia crural, 1 hernia de Spiegel y 1 hernia lumbar). Dos de los casos de hernia crural son mujeres y el resto varones. La localización fue izquierda en una hernia crural, en la hernia de Spiegel y en la hernia lumbar, y derecha en 3 de las hernias crurales. En todos los casos el diagnóstico se realizó mediante la exploración física de tumoración reductible en diferentes regiones anatómicas. Se solicitó ecografía en el caso de hernia de Spiegel por teste izquierdo no palpable asociado y en dos casos de hernia crural por sospecha de incarceration. Como antecedentes personales 2 pacientes con hernia crural asociaban hernia inguinal y 1 paciente con hernia crural presentó quiste de cordón ipsilateral. El tratamiento quirúrgico que se realizó fue el cierre primario en los 4 casos de hernia crural y en la hernia lumbar; en el paciente con hernia de Spiegel fue preceptiva la laparoscopia para descenso de teste intraabdominal izquierdo no precisando herniorrafia por interposición de plano muscular que reforzaba el defecto y resolución del mismo por crecimiento del paciente controlado en consultas. La recidiva se observó en dos casos de hernia crural que precisaron colocación de malla de polipropileno en el defecto y en otro caso de hernia crural se constató aparición de hernia crural contralateral pendiente de intervención quirúrgica en el momento actual.

**Conclusiones.** Las hernias son una de la patología más prevalente en pediatría, siendo su localización habitual umbilical, epigástrica o inguinal; pero existen otras zonas de debilidad de la pared abdominal como las hernias crurales, la hernia de Spiegel y la hernia lumbar propias de los adultos. Las hernias atípicas de la infancia se diagnostican por la localización anatómica de una tumoración reductible que aparece con los esfuerzos y palpable mediante exploración física cuidadosa, siendo su tratamiento quirúrgico una indicación tras su diagnóstico debido a un mayor riesgo de complicaciones que en adultos. Es necesaria la valoración de un cirujano pediátrico ante cualquier defecto de pared abdominal independiente de su localización.

**45. IMAGEN EN GRANO DE CAFÉ... ¿SIEMPRE UNA URGENCIA QUIRÚRGICA?** *Valencia Soria MC, Arribas Arceredillo M, Zamora González N, Vegas Álvarez AM, Salamanca Zarzuela B, Pérez Gutiérrez E, Puente Montes S, Centeno Malfaz F. Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

**Objetivos.** El signo del grano de café es el hallazgo radiológico clásico del vólvulo sigmoideo. El objetivo es presentar el caso de un paciente con imagen radiológica en grano de café y discordancia entre los hallazgos clínicos y radiológicos.

**Caso clínico.** Varón de 5 años de edad con diarrea de un mes de evolución que acude a la Unidad de Urgencias Pediátricas por dolor y distensión abdominal de presentación subaguda. Se revisaron historia clínica, estudios analíticos, pruebas de imagen y evolución clínica del caso.

**Resultados.** Paciente de 5 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta por cuadro de dolor abdominal difuso. Refería

deposiciones de consistencia blanda-líquida diarias desde hacía un mes, sin productos patológicos, junto con hiporexia, pérdida ponderal de 4 kg y vómitos intermitentes en la última semana sin fiebre. En la exploración física presentaba un buen estado general, estaba hemodinámicamente estable y destacaba un abdomen muy distendido, timpánizado, discretamente doloroso a la palpación difusa sin signos de irritación peritoneal y con ruidos hidroaéreos ligeramente aumentados. Análítica de sangre con leucocitosis y desviación izquierda. PCR normal. Se realizó radiografía simple de abdomen, mostrando asa de intestino en imagen "de grano de café", compatible con vólvulo intestinal. Ante la discordancia entre los hallazgos clínicos y la imagen radiológica se realizaron ecografía y tomografía computarizada abdominal, en los que se objetivaron distensión de asas de intestinales con gran cantidad de gas y contenido fecal en colon compatibles con cuadro suboclusivo. Se pautó dieta absoluta con sueroterapia y analgesia intravenosa, mostrando el paciente mejoría clínica progresiva a los pocos días de ingreso. Durante el ingreso se completó estudio de diarrea crónica obteniéndose resultado positivo en heces para *Giardia lamblia*. Buena evolución clínica tras tratamiento con metronidazol.

**Conclusiones.** El signo del grano de café es el hallazgo clásico y diagnóstico del vólvulo sigmoideo en una radiografía simple de abdomen. Consiste en una asa de colon sigmoidees marcadamente dilatada que se extiende desde la pelvis y ocupa la mayor parte del abdomen en una radiografía simple. Existen otras condiciones que pueden simular un vólvulo sigmoideo en la radiografía como la seudoobstrucción intestinal. Es importante distinguirlos puesto que el vólvulo requiere tratamiento urgente. Se presenta este caso con el fin de resaltar la importancia que tienen siempre la historia clínica y la exploración física en la valoración de los pacientes ya que aunque los hallazgos radiológicos eran muy sugerentes de un proceso grave, los hallazgos clínicos y la exploración hacían poco probable la presencia de un vólvulo intestinal como finalmente se pudo demostrar. Así mismo es de destacar la giardiasis como patología frecuente con importancia en la edad pediátrica por sus implicaciones clínicas como son los síndromes malabsortivos y en nuestro caso además con seudoobstrucción intestinal por íleo paralítico.

**46. PREVALENCIA Y FACTORES ASOCIADOS AL CONSUMO DE ALCOHOL, TABACO Y OTRAS DROGAS EN LOS ADOLESCENTES DE 13 A 18 AÑOS DE VALLADOLID.** *Vázquez Fernández ME<sup>1</sup>, Fierro Urturi A<sup>2</sup>, Alfaro González M<sup>3</sup>, Muñoz Moreno MF<sup>4</sup>, Rodríguez Carbajo ML<sup>1</sup>, Rodríguez Molinero L<sup>5</sup>, Herrero Bregón B<sup>1</sup>, García Gutiérrez P<sup>6</sup>. <sup>1</sup>C.S. Arturo Eyries, Área Oeste Valladolid. <sup>2</sup>C.S. Pisuerga. <sup>3</sup>Hospital Medina del Campo. <sup>4</sup>Unidad de Investigación Biomédica del HCU de Valladolid. <sup>5</sup>C.S. Casa del Barco. <sup>6</sup>Centro de Salud Aranda Norte, Aranda de Duero.*

**Introducción.** Uno de los mayores problemas de salud pública es el consumo de tóxicos y las conductas de riesgo relacionadas con los mismos.

**Objetivo.** Analizar la prevalencia de consumo de sustancias adictivas en los adolescentes escolarizados de la provincia de Valladolid, así como su relación con diversos factores.

**Material y métodos.** Se utilizó un cuestionario de 101 preguntas relacionadas con el consumo de alcohol, rendimiento escolar, ocio, accidentes, tabaco, drogas, maltrato, relaciones con los demás, alimentación y sexualidad, extrayendo los datos relacionados con el alcohol, tabaco y otras drogas. El número final de alumnos encuestados fue de 2.412 escolares de 13 a 18 años en la provincia de Valladolid, durante el año 2012.

**Resultados.** Alguna vez, un 77,2% había tomado bebidas alcohólicas, un 36,7% el tabaco, un 17% el cannabis, un 2,5% los tranquilizantes con receta, un 1,9% el speed o anfetaminas, un 1,3% tranquilizantes sin

receta, un 1,1% éxtasis, 1% cocaína y el 0,7% inhalantes volátiles. Un 38,3% de los adolescentes habían consumido dos o más sustancias. La edad media de inicio del consumo de alcohol y tabaco se situó entre los 13 y los 14 años, y de drogas ilegales, entre los 15 y 16 años. Se observó asociación de hábitos de riesgos (beber alcohol, fumar, tomar drogas, mantener relaciones sexuales con penetración y robar cosas) y factores que influyeron en el uso de estas sustancias, como los malos resultados escolares, la hora de llegada a casa después de la una, destacando especialmente, el consumo por grupos de iguales de la mismas.

**Conclusiones.** Muchos adolescentes inician el consumo de drogas en la edad pediátrica. El policonsumo es un patrón muy prevalente que aumenta los riesgos. El pediatra de Atención Primaria puede hacer mucho en aspectos preventivos, diagnósticos y terapéuticos. Se deben implantar metodologías sistemáticas de abordaje de estas conductas de riesgo en las consultas de Atención Primaria. Es muy importante el registro completo en la historia del inicio en el hábito, patrón de consumo y valoración de un consumo problemático, con más o menos dependencia. Necesitamos recibir información actualizada de los programas de prevención que se llevan a cabo y de los recursos sociales disponibles para el tratamiento en nuestra Comunidad Autónoma.

#### 47. ENFERMEDAD DE KAWASAKI, A PROPÓSITO DE UN CASO.

*Domínguez Sánchez P, Muñoz Lozón A, Revilla Orías D, Fernández Montalbán D, Naranjo Vivas D, Oulego Erroz I. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de León.*

**Introducción.** La enfermedad de Kawasaki es una vasculitis generalizada de pequeños y medianos vasos, de etiología probablemente infecciosa. Requiere para su diagnóstico fiebre, de al menos cinco días de evolución, más cuatro de los siguientes hallazgos: 1) inyección conjuntival bilateral no exudativa, 2) boca y faringe eritematosas con lengua aframbuesada y labios rojos y fisurados, 3) rash generalizado polimórfico, confluyente, no vesiculoso, 4) eritema de palmas y plantas con descamación periungueal, y 5) adenopatías cervicales no supurativas.

**Caso clínico.** Varón de 7 meses que acude a urgencias por fiebre de 24 horas de evolución, asociando únicamente distensión abdominal. En analítica presenta 18.600 leucocitos/ul (85% N, 35% L y 6% E), 407.000 plaquetas/ul y PCR de 86,1 mg/L. Se realizan serologías, estudio inmunológico, cultivos, mantoux y radiografía de tórax (normales) y ecografía abdominal (engrosamiento de la pared del colon a nivel del ángulo esplénico). En todo momento mantiene buen estado general y exploración física normal, salvo distensión abdominal (que va disminuyendo). El cuarto día presenta leve hiperemia conjuntival. A los 7 días continúa con fiebre, y se decide realizar colonoscopia, que fue normal. Ante la persistencia de fiebre y elevación de reactantes de fase aguda, con trombocitosis (497.000/ul) sin causa demostrada, a los 12 días del ingreso se realiza ecocardiografía, objetivándose afectación coronaria extensa (Fig. 1). Se inicia tratamiento de enfermedad de Kawa-



**Figura 1.** Paraesternal eje corto (se ve aneurisma en CD).

saki incompleto con IGIV y AAS, desapareciendo la fiebre a las 24 horas de la primera dosis. Debido a la presencia de un aneurisma grande, se administra Abciximab, con buena tolerancia, y se inicia tratamiento con Enoxaparina. Al alta, la analítica y la exploración física son normales, salvo descamación fina de dedos de manos y de pies.

**Conclusión.** La enfermedad de Kawasaki es una entidad infrecuente, pero debe considerarse en procesos febriles de más de cinco días de evolución, sobre todo en lactantes. Es la primera causa de cardiopatía adquirida en niños en países desarrollados. Su diagnóstico precoz es fundamental para instaurar un tratamiento adecuado y evitar complicaciones y secuelas cardíacas.

#### 48. DISTRÉS RESPIRATORIO CON ATELECTASIA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD NEUROMUSCULAR.

*Alegría E, Alegría J, Gutiérrez D, Pérez E, Arteaga R, de la Rubia LR, de las Cuevas I, García A. Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.*

**Introducción.** La hipotonía neonatal engloba diferentes patologías con presentaciones clínicas variadas, desde una afectación severa en los primeros días o semanas de vida hasta un retraso en los hitos del desarrollo. En su evolución origina síntomas respiratorios que pueden desviar el diagnóstico. El manejo de los problemas respiratorios en estos pacientes debe ser la prevención de las infecciones y la terapia no invasiva. Es importante la sospecha diagnóstica y su confirmación mediante estudios neurofisiológicos y moleculares para la toma de decisiones, y ofrecer un soporte adecuado al paciente y a su familia.

**Caso clínico.** Lactante de 38 días de vida, hija única de padres jóvenes, con cuadro de dificultad respiratoria de 72 horas de evolución en contexto de leve cuadro catarral. Presenta polipnea, tiraje e hipoventilación en campo pulmonar derecho. Constantes, incluida saturación de oxígeno, normales. Presenta atelectasia de lóbulo superior derecho, progresando en las siguientes 24 horas a atelectasia masiva de dicho pulmón. Precisa soporte ventilatorio con CPAP y oxigenoterapia de alto flujo y soporte nutricional con nutrición enteral. Durante el ingreso, al mejorar la situación respiratoria, se objetiva una marcada hipotonía con reflejos osteotendinosos débiles. Ante la rápida progresión del cuadro respiratorio y la exploración neurológica, se decide ampliar el estudio incluyendo descartar enfermedad neuromuscular. Se solicita electromiograma que muestra patrón de denervación de asta anterior. Posteriormente se confirma genéticamente la Enfermedad de Werdnig-Hoffman. Evolución rápida posterior, con varios ingresos por dificultad respiratoria y finalmente fallecimiento a los 4 meses de edad por parada cardio-respiratoria.

**Comentarios.** Aunque la causa más frecuente de atelectasia pulmonar es la patología infecciosa o bronquial, hay que tener en cuenta el amplio diagnóstico diferencial sobre todo ante la presencia de síntomas y signos de alarma como era la hipotonía en nuestro paciente. Ante un lactante de 38 días de vida, con una orientación diagnóstica inicial de distrés respiratorio y atelectasia, pero en el cuál nuestro síntoma guía era la hipotonía, acompañada de debilidad de reflejos osteotendinosos, es importante tras el diagnóstico clínico el diagnóstico genético, de cara a la elección del tratamiento adecuado en fase aguda y programación de seguimiento y apoyo. La atrofia muscular espinal tipo I o enfermedad de Werdnig-Hoffman, de presentación temprana, suele manifestarse inicialmente con dificultades en la alimentación, escasa masa muscular, hipotonía y dificultad respiratoria. Generalmente es la insuficiencia respiratoria y la sobreinfección la causa de muerte en estos pacientes.

## Programa Científico

### XXVI Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

VALLADOLID, 25 Y 26 DE OCTUBRE DE 2013

#### Viernes, 25 de octubre de 2013

- 15.00 Entrega de documentación
- 15.30 COMUNICACIONES ORALES
- 17.00 INAUGURACIÓN OFICIAL Y ENTREGA DE LA MEDALLA DE HONOR AL PROF. ALFREDO BLANCO QUIRÓS  
**La Pediatría que viví con don Ernesto: desde la Puericultura a las Especialidades Pediátricas**
- 18.00 *Pausa café*
- 18.30 MESA REDONDA: HIERRO EN LA INFANCIA  
Moderador: **Prof. Dr. Fco. Javier Álvarez Guisasola**
- Metabolismo del hierro en el niño. **Dr. Hermenegildo González García.** (*Unidad de Oncohematología Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*).
  - Ferropenia en la infancia. **Dra. Susana Riesco Riesco.** (*Unidad de Oncohematología Infantil. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid*).
  - Sobrecarga férrica por resonancia magnética. **Dra. Fátima Matute Teresa.** (*Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Clínico San Carlos. Madrid*).
- 19.30 PONENCIA
- La importancia de la nutrición en los primeros 1.000 días. **Dr. José Manuel Marugán de Miguelsanz** (*Gastroenterología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*)
- 21.00 Cóctel

#### Sábado, 26 de octubre de 2013

- 08.00 TALLERES SIMULTÁNEOS Y REUNIONES DE GRUPOS DE TRABAJO
- Taller de "simulación de patología respiratoria grave". **Sala Felipe II, Planta 1. Dr. Corsino Rey Galan, Dr. Juan Mayordomo Colunga** (*UCIP Hospital Universitario Central de Asturias*), **Dra. Asunción Pino Vázquez, Dr. César Villa Francisco** (*UCIP Hospital Clínico Universitario de Valladolid*).
  - Taller de "electrocardiografía básica". **Sala Paraninfo, Planta 2. Dr. Fernando Centeno Malfaz** (*Cardiología Infantil. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid*).
  - Taller de "vendajes funcionales". **Sala Claudio Moyano, Planta 1. Dña. Ana Merino Martín** (*Fisioterapeuta del Centro de Medicina Deportiva de Castilla y León. Valladolid*).
  - Taller de "suturas y curas". **Sala Dr. Luis de Mercado, Planta 1. Dr. Alberto Sánchez Abuín, Dr. Agustín del Cañizo López, Dra. Elena Molina Vázquez, Dra. Raquel Aguilar Díaz** (*Cirugía Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*), **Dr Erik Ardela Díaz, Dr. Jorge Liras Muñoz** (*Cirugía Infantil. Hospital Universitario de Burgos*).
- 10.00 COMUNICACIONES ORALES Y SESIÓN DE PÓSTER
- 11.30 *Pausa café*
- 12.30 MESA REDONDA: OBESIDAD EN LA INFANCIA  
Moderadora: **Dra. María José Martínez Sopena**
- Manejo de la obesidad en Atención Primaria. **Dra. Ana Martínez Rubio.** (*CS de Pilas, Distrito Aljarafe. Sevilla*).
  - Detección de complicaciones metabólicas de la obesidad. **Dra. Pilar Bahillo Curieses.** (*Endocrinología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*).
  - Avances en el conocimiento de la obesidad infantil: De la consulta al laboratorio. **Dr. Gabriel Ángel Martos Moreno.** (*Endocrinología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid*).
- 13.30 ENTREGA DE PREMIOS A LAS MEJORES COMUNICACIONES. DESPEDIDA

# Índice de autores y materias

## Volumen LIII

### INDICE DE AUTORES

- Abab N, 222
- Abad Arevalillo S, 110, 146, 226, 227, 249, 252
- Abad Moreno N, 225, 227, 245, 246, 247, 255, 258
- Agirregoitia Fernández J, 225
- Aguilar Cuesta R, 237, 238, 250
- Aja García G, 100, 225, 230
- Alamillo Estival P, 225, 242
- Alberola López S, 92, 93, 94, 114, 118
- Alberola Ruiz S, 240
- Alcalde Martín C, 107, 109, 220, 223, 238
- Alcedo Olea R, 121
- Alegría E, 223, 245, 247, 251, 252, 253, 253, 258, 260
- Alegría Echaurren I, 168, 41
- Alegría Echaurren I, 41, 168, 253
- Alegría J, 245, 247, 251, 252, 253, 258, 260
- Alfaro González M, 117, 254, 259
- Alonso Álvarez MA, 248, 253
- Alonso Quintela P, 102, 111, 131, 256, 95
- Álvarez Álvarez N, 245, 246, 246, 247, 255, 258
- Álvarez González AB, 104, 105, 120, 221
- Álvarez González D, 242, 247
- Alvarez Granda L, 1, 242
- Álvarez Guisasola FJ, 82, 109, 129, 146, 226, 227, 248, 252
- Álvarez Marqués EF, 13
- Álvarez Méndez JC, 112
- Álvarez Muñoz V, 236, 237, 250, 259
- Álvarez Silva I, 95
- Andión Dapena R, 124
- Andrés Andrés AG, 123, 131
- Andrés de Llano JM, 53, 81, 92, 93, 94, 98, 118, 127, 229, 231
- Angulo García ML, 100, 225, 230
- Aparicio Casares H, 253
- Ardela Díaz E, 88, 128, 236, 236
- Arenas García P, 114
- Argente J, 213
- Ariza Sánchez M, 81, 92, 93, 94, 98, 113, 121, 122, 126, 127, 225, 229, 229, 231, 233, 240
- Arnáez Solís J, 225, 242
- Arranz E, 57
- Arribas Arcercedillo M, 222, 239, 240, 254, 259
- Arribas Montero I, 220, 225
- Arriola S, 247
- Arteaga R, 260
- Asensio Valencia D, 109
- Avedaño Correal H, 246
- Azcunaga B, 132, 133
- Bahillo Curieses MP, 206, 231
- Ballesteros Tejerizo F, 242
- Barajas Sánchez MV, 99, 100
- Barbadillo Izquierdo F, 87
- Barbarin Echarri S, 255
- Bartolomé Albistegui MJ, 87
- Bartolomé Albistegui MT, 220
- Bartolomé Cano ML, 87
- Bartolomé Porro JM, 93, 94, 121, 122, 229, 233
- Bastida Bermejo JM, 227
- Bautista Mezquita B, 104, 221, 230
- Beatriz Salamanca B, 227
- Bello Martínez B, 115
- Benito Bernal AI, 246
- Benito F, 134
- Benito Pastor H, 89, 90, 131, 230
- Bercedo Sanz A, 234, 235
- Bermejo Arnedo I, 82, 106, 126, 146, 228, 241
- Bermúdez I, 231, 234
- Bertholt L, 92, 98, 113, 122, 223, 242
- Blanco Quirós A, 114, 233
- Bote Mohedano J, 104, 221
- Brezmes Raposo M, 85, 130
- Bueno Pardo S, 37
- Bustamante Hervás C, 242
- Cabanillas Boto M, 81, 92, 93, 94, 98, 113, 118, 121, 122, 127, 229, 233, 240
- Cabanillas Sánchez M, 231
- Cabero Pérez MJ, 41, 168, 248, 249
- Calle Miguel L, 28, 85, 86, 101, 112, 156
- Calleja López S, 256
- Calvo Romero C, 54, 96, 193, 237, 249
- Camina Gutiérrez AB, 87
- Camino López M, 231
- Campo Fernández N, 116, 131, 132, 252
- Cancho Candela R, 109, 116, 219, 220, 223, 224, 238
- Canduela Martínez V, 244
- Cano Gala C, 126
- Cano Garcinuño A, 114, 233
- Cantero Tejedor MT, 81, 93, 98, 122, 229, 240
- Cañizo López A, 250
- Cañueto Alvarez J, 120
- Carrera García L, 248
- Casado Casuso R, 234, 235
- Casares Alonso I, 114, 233
- Casas E, 117
- Caserío Carbonero S, 108, 116
- Castillo Royo J, 234, 235
- Castrillo Bustamante S, 121, 232, 233, 256
- Castro Corral L, 245, 246, 247, 255, 258
- Castro Ramos I, 234, 235
- Caunedo Jiménez M, 255
- Cebreira Moro MJ, 146
- Cebrián Muiño C, 258
- Centeno Jiménez M, 242
- Centeno Malfaz F, 83, 84, 89, 90, 91, 107, 108, 109, 116, 131, 132, 219, 220, 222, 223, 224, 238, 250, 252, 259
- Ciciliani SE, 99
- Cilla Lizárraga A, 99
- Concha Torre A, 107, 152
- Conde Guzón PA, 220
- Conde J, 252
- Conde Redondo F, 125, 126, 129, 130
- Conejo Moreno D, 100, 220, 225, 230
- Corchado Villalba C, 126
- Cordovilla R, 134
- Corrales Fernández A, 234, 235
- Corrales Hernández J, 126
- Costa Romero M, 86
- Coto P, 248
- Crespo Valderrábano L, 238, 248, 250, 252
- Criado Muriel C, 221, 246, 255, 258
- Cristina Mostaza S, 112
- Cueli del Campo L, 242, 245
- Cuenca Gómez MA, 234, 235
- De la Rubia Fernández LR, 245, 251, 252, 260
- De la Torre Santos S, 93, 94, 98, 113, 122, 229, 233
- De la Vega P, 234, 235
- De Lamas Pérez C, 134
- De las Cuevas Terán I, 247, 251, 258, 260
- De las Heras Díaz-Varela C, 121
- De Rufino Rivas PM, 2
- Del Blanco Barrio A, 99
- Del Blanco Gómez I, 91, 128
- Del Cañizo López A, 237, 238
- Del Olmo Fernández M, 229, 231, 233, 240
- Del Villar Guerra P, 83, 107, 108, 109, 116, 129, 219, 220, 222, 223, 224, 250
- Díaz Blanco M, 250
- Díaz Bringas M, 13
- Díaz Martín JJ, 97
- Díaz Simal L, 248, 257
- Díaz Zabala M, 248
- Diez N, 83, 132
- Docio Nieto S, 244
- Domínguez M, 132
- Domínguez P, 237
- Domínguez Sánchez P, 95, 102, 111, 127, 131, 244, 246, 256, 260
- Domínguez Uribe-Etxebarria M, 84, 252
- Elices Crespo R, 225, 226, 227
- Escribano García C, 84
- Escudero Alonso M, 114
- Escudero Burgoa LM, 234, 235
- Expósito de Mena H, 115, 120, 164
- Fariás Gorbea A, 117, 254
- Fernández F, 227
- Fernández J, 132
- Fernández JL, 83
- Fernández S, 119
- Fernández Agirregoitia J, 88, 100
- Fernández Alonso JE, 81, 93, 113, 121, 122, 233
- Fernández Álvarez D, 120
- Fernández Arribas JL, 131, 254
- Fernández Calvo F, 111
- Fernández Cortes S, 84, 222, 223, 224, 250
- Fernández Fernández M, 123, 256
- Fernández García L, 236, 237, 250, 259
- Fernández García-Abril M, 231
- Fernández González MN, 86
- Fernández Hernández S, 95, 172
- Fernández Luis S, 245, 246, 247, 258
- Fernández Martínez B, 224, 232, 238, 258
- Fernández Menéndez JM, 156
- Fernández Miaja M, 95, 102, 103, 123, 127, 172, 244, 246, 256
- Fernández Montalbán D, 95, 102, 127, 131, 237, 256, 260
- Fernández Montes R, 37, 129
- Fernández-Natal I, 244
- Fernández Prieto M, 88
- Fernández Ruiz Y, 234, 235
- Fernández Suárez N, 242
- Ferreira-Rainho Mota-Almeida AD, 234, 235

- Fierro Urturi A, 117, 254, 259  
 Figueroa Ospina L, 85, 105, 124, 126, 146, 228, 241, 246, 247  
 Flórez Díez P, 219, 220, 221  
 Fournier Carrera M, 96, 111, 125  
 Fraile Astorga G, 107, 109  
 Fraile Olmedo G, 116  
 Gaboli M, 134  
 Galán Rисуño ME, 102  
 Galbis Soto S, 130, 227, 246, 249, 252  
 Gallego Delgado L, 104, 105, 112, 134  
 Gálvez Criado R, 229, 237, 257  
 Gámez Alderete C, 234, 235  
 García A, 245, 260  
 García M, 227  
 García-Cruces Méndez J, 81, 93, 94, 127, 229, 231, 240  
 García de Paso Mora M, 68  
 García del Saz MN, 82, 121, 232, 233, 256  
 García Díaz MF, 101, 156, 238, 258  
 García Esgueva L, 127, 172, 244, 256  
 García García E, 85, 101, 112, 224, 232, 258  
 García García FJ, 81, 126, 127  
 García García L, 95, 102  
 García González M, 88, 91, 103  
 García González N, 86  
 García González V, 86, 156, 232, 238, 258  
 García Gutiérrez P, 254, 259  
 García Higuera L, 248, 249  
 García Lecue M, 234, 235  
 García Noriega A, 234, 235  
 García Suquía M, 225, 226, 227  
 García Velázquez J, 82  
 Garde Basas J, 245, 253, 255  
 Garrote Adrados JA, 223  
 Garrote Molpeceres R, 82, 105, 106, 109, 110, 124, 125, 126, 129, 228, 231, 237, 238, 241, 242  
 Gautreaux Minaya S, 95  
 Gil Camarero E, 87  
 Gil Vera I, 234, 235  
 Golvano Guerrero EM, 122  
 Gómez Farpón A, 236, 250  
 Gómez Sáez F, 88, 91  
 Gómez Saiz L, 99, 128, 220  
 Gómez Sánchez E, 87, 88, 91  
 González L, 83, 132  
 González M, 221  
 González Escartín E, 251  
 González García H, 82, 109, 126, 129, 130, 146, 181, 226, 227, 228, 237, 238, 248, 252  
 González García J, 224, 232, 238, 258  
 González García L, 248  
 González García V, 224  
 González González C, 96, 111, 125  
 González González M, 120, 230, 255  
 González Ildelfonso P, 105, 164  
 González Jiménez D, 137  
 González Martín L, 116, 131, 219  
 González Martínez MT, 28, 112, 232  
 González Prieto A, 164  
 González Sánchez M, 37, 152  
 González Torroglosa MC, 81, 92, 93, 94, 98, 113, 121, 122, 127, 229, 231, 233, 240  
 Gorria Redondo N, 100, 225, 230  
 Gortázar MP, 251, 252  
 Granell Suárez C, 236, 237  
 Grupo de Pediatras de Atención Primaria y Hospitalaria de Zamora, 96  
 Grupo de Trabajo de Intoxicaciones de la SEUP, 132, 133  
 Grupo para el Estudio del Lactante Febril Menor de 90 días de la Red RiSEUP-SPERG, 230  
 Guerra Díez JL, 1  
 Guerra L, 223  
 Guillén Pérez MA, 130, 226, 227, 228, 246, 249  
 Gutiérrez D, 251, 252, 258, 260  
 Gutiérrez Dueñas JM, 128, 236  
 Gutiérrez Moreno M, 87, 242  
 Gutiérrez Pascual D, 242, 251  
 Hedrera Fernández A, 84, 107, 108, 109, 116, 219, 220, 222, 223, 224  
 Hernández Díaz C, 236  
 Hernández Fabián A, 104, 105, 134  
 Hernández Frutos E, 87, 88, 99, 128, 230  
 Hernández Macho BE, 82, 121, 232, 233, 256  
 Hernando Mayor JC, 108, 222, 223, 224  
 Hernanz Sanz JL, 111, 247  
 Herrero Bregón B, 117, 254, 259  
 Herrero Morín JD, 86  
 Hierro Delgado E, 103, 123  
 Hortal Benito-Sendín A, 225, 226, 227  
 Hortigüela Saeta M, 220, 230, 242  
 Ibáñez Fernández MA, 253  
 Iglesias Blázquez C, 95, 257  
 Iglesias García R, 224  
 Iñesta Mena C, 86  
 Izquierdo Herrero E, 106, 110, 118, 125, 242  
 Jiménez Casso MS, 82  
 Jordá Lope A, 244  
 Justo Vaquero P, 248  
 Kanaan Leis S, 88, 91  
 Labayru Echevarría C, 99  
 Lapeña López de Armentia S, 21, 244  
 Lara Cárdenas DC, 236, 237, 250, 259  
 Lareu Vidal S, 37  
 Lastra Areces B, 253  
 Lastra Martínez LA, 234, 235  
 Lázaro Ramos J, 115, 119, 120, 222, 230, 245  
 León Andrés RM, 114  
 Leonardo Cabello MT, 244, 245, 248, 249, 255  
 Linares López P, 124  
 Liqueste Arauzo L, 117  
 Liras Muñoz J, 258  
 Llada Suárez R, 97  
 Lobo Fernández R, 223  
 Lobo Martínez P, 95, 123  
 Lombrana Álvarez E, 28, 86, 101, 112, 156  
 López M, 231, 234  
 López LR, 245, 247, 251, 252  
 López Blanco G, 102, 103, 172, 244, 256  
 López López AJ, 236, 237, 250, 259  
 López Martínez A, 249  
 López Messa J, 240  
 López Olmedo J, 126  
 López Villalobos JA, 118  
 Lorenzo G, 128, 236  
 Lozano Losada S, 104, 105, 112, 134  
 Luzuriaga Tomás MC, 223, 242  
 Machín Acosta P, 117  
 Macho Díaz M, 234, 235  
 Málaga S, 97  
 Madrigal Díez C, 234, 235  
 Málaga Diéguez I, 219, 220, 221  
 Maldonado Ruiz E, 92, 98, 113, 122, 229, 240  
 Manso Ruiz de la Cuesta R, 87  
 Mantecón Fernández L, 129, 219, 257  
 Manzano del Amo S, 115, 120, 230  
 Marcos Temprano M, 110, 125, 146, 227, 228, 249, 252  
 Martín C, 115, 222  
 Martín D, 222  
 Martín JA, 134  
 Martín M, 222  
 Martín S, 83, 132  
 Martín Alonso JL, 221  
 Martín Alonso M, 221, 247, 255  
 Martín Antorán JM, 122  
 Martín Armentia S, 84, 250, 252  
 Martín Bahamontes C, 112, 120, 134, 230  
 Martín Enrique JM, 126  
 Martín Mateos P, 234, 235  
 Martín Parra M, 224  
 Martín Pinto F, 87, 128  
 Martínez Arbeloa I, 62, 242  
 Martínez Badás JP, 237  
 Martínez Chamorro MJ, 234, 235  
 Martínez Díaz S, 225, 242  
 Martínez Díez S, 220  
 Martínez Fernández ML, 109  
 Martínez Ibeas M, 246  
 Martínez Robles JV, 111  
 Martínez Rubio A, 200  
 Martínez Sáenz de Jubera J, 21, 95, 123  
 Martos-Moreno GÁ, 213  
 Marugán de Miguelsanz JM, 96, 125, 129, 193, 231, 234, 249  
 Mata Zubillaga D, 246  
 Mateo Sota S, 234, 235  
 Mateos Diego A, 104, 164  
 Mateos Pérez G, 246  
 Matías del Pozo V, 88, 110, 231, 247  
 Matilla Barba M, 234, 235  
 Matute Teresa F, 191  
 Maza Raba R, 234, 235  
 Mazaira Salcedo J, 2  
 Medina Villanueva A, 129  
 Medrano López RM, 114  
 Melón Fernández A, 246  
 Méndez Rodríguez I, 234, 235  
 Méndez Sánchez A, 253  
 Méndez Vidal MR, 234, 235  
 Mendoza MC, 134  
 Menéndez Arias C, 95  
 Menéndez Cuervo S, 129  
 Meneses Pinacho S, 114  
 Merino P, 230  
 Miguel Martínez MD, 85  
 Mintegi S, 132, 133  
 Miranda Vega M, 99  
 Mirás Veiga A, 87, 91, 128  
 Mirones Martínez Y, 234, 235  
 Molina de la Torre AJ, 21  
 Molina Vázquez ME, 237, 238  
 Molinos Norniella C, 85  
 Mombiedro Arizmendi C, 111, 226, 228, 246  
 Montalvo Ávalos C, 236, 237, 250, 259  
 Montero Yéboles R, 125  
 Montes Granda M, 37, 107, 152  
 Monzun Torrico R, 250  
 Mora Matilla M, 95, 102, 111, 123, 131, 229  
 Moreno Pavón B, 85, 86, 101, 224, 232, 238, 258  
 Moreno Sierra M, 238, 258  
 Moreno Vicente-Arche BM, 232, 233  
 Moro G, 237  
 Moro de Faes G, 229, 257  
 Moro Hernández R, 234, 235  
 Moro Tapia E, 114, 118  
 Moya Dionisio V, 253  
 Muzón Torrico R, 84, 91, 230, 238  
 Mulero Collantes I, 108, 222, 223, 224  
 Muñoz Sesmero M, 88, 96, 111, 125, 240  
 Muñoz Lozón A, 95, 102, 111, 127, 131, 237, 256, 260  
 Muñoz Moreno MF, 88, 117, 254, 259  
 Muñoz Muñoz C, 114  
 Muñoz Ramírez N, 85, 124, 146, 228  
 Murga V, 119  
 Muriel Ramos M, 120, 221, 225, 226, 227  
 Muruzabal Sitges C, 234, 235  
 Naranjo González C, 223, 242  
 Naranjo Vivas D, 21, 131, 172, 244, 260  
 Nieto MJ, 227  
 Ochoa Sangrador C, 96  
 Onoda M, 115, 119, 120, 134, 230  
 Orellana Castillejo N, 231, 234, 247  
 Oriazaola Ingelmo A, 245, 247, 251, 252, 258  
 Ortega Escudero M, 87, 88, 128, 236  
 Ortega Vicente E, 85, 124, 130, 241, 247, 249, 252  
 Ortiz Otero MR, 2  
 Ortiz Revuelta V, 234, 235  
 Otero Vaccarello O, 245, 251  
 Oulego Erroz I, 111, 172, 260  
 Oviedo Gutiérrez M, 236, 237, 250, 259

- Oyágüez Ugidos P, 62, 87, 91, 128  
 Palacios Sánchez M, 41, 168, 253  
 Pardo Crespo R, 234, 235  
 Pardo de la Vega R, 28, 101  
 Parejo Díaz P, 99, 128, 220  
 Pascual Pérez A, 253  
 Paula Serrano Acebes P, 224  
 Paz E, 231, 234  
 Peña Valenceja A, 93, 94, 98, 121, 122, 231, 240  
 Peñalba Maqueda J, 112  
 Pérez AB, 245, 251  
 Pérez E, 260  
 Pérez Alonso J, 114  
 Pérez Belmonte E, 41, 168, 248, 249  
 Pérez García I, 114118, 233  
 Pérez Gil E, 234, 235  
 Pérez González C, 219, 221, 249, 257  
 Pérez Gordón J, 255  
 Pérez Gutiérrez E, 238, 252, 259  
 Pérez Méndez C, 28, 85, 86, 224  
 Pérez Pérez MA, 234, 235  
 Pérez Santos AB, 251  
 Pino Vázquez A, 110, 125, 231, 238, 241  
 Pino Velázquez M, 241  
 Planelles Asensio MI, 244, 251, 252  
 Polanco Allué I, 59  
 Portugal Rodríguez R, 100, 225, 230  
 Prendes Peláez P, 86  
 Prieto Matos P, 115, 222, 245, 246  
 Puente Montes S, 91, 131, 238, 250, 248, 259  
 Puente Ubierna L, 225, 100, 230  
 Puertas Martín V, 109  
 Quiroga Blanco R, 257  
 Quiroga González R, 256  
 Rabanal Díez R, 113  
 Ramírez Benítez Y, 13  
 Redondo Figuero CG, 2  
 Redondo Sánchez D, 104, 134  
 Reguera Bernardino J, 229, 237, 256, 257  
 Regueras Santos L, 256, 257  
 Reig del Moral C, 82  
 Reimunde Seoane ME, 86, 112  
 Rekarte García S, 219, 220, 221, 249, 257  
 Rellán Rodríguez S, 82, 110, 125, 231, 241, 242  
 Rendón Díaz D, 126  
 Revilla Orías MD, 102, 103, 127, 131, 237, 256, 260  
 Rey Galán C, 97, 107, 152, 249, 257  
 Riesco Riesco S, 187  
 Rivas Navas E, 116  
 Robles Fernández I, 234, 235  
 Rodrigo Palacios J, 99  
 Rodríguez Alonso M, 220, 225  
 Rodríguez Barbero J, 114  
 Rodríguez Blanco S, 102, 111, 123, 229  
 Rodríguez Campos C, 234, 235  
 Rodríguez Carbajo ML, 259  
 Rodríguez Fernández C, 102, 103, 220, 257  
 Rodríguez Fernández LM, 123, 127, 256  
 Rodríguez García L, 253  
 Rodríguez Molinero L, 107, 117, 254, 259  
 Rodríguez Rodríguez M, 85, 86, 101, 224, 232, 238, 258  
 Rodríguez Rodríguez MK, 101  
 Rodríguez Suárez J, 248  
 Rojo Fernández I, 92, 93, 94, 127, 229, 233  
 Roncero Sánchez-Cano I, 219, 220, 221  
 Roncero Toscano M, 227, 245, 246, 247, 255, 258  
 Rubio Aparicio PM, 187  
 Ruiz-Ayúcar de la Vega I, 104, 105, 134  
 Ruiz Castellano N, 255  
 Ruiz Hierro C, 128, 236  
 Sacristán Martín AM, 114  
 Salamanca Zarzuela B, 107, 116, 219, 220, 224, 259  
 Salas Fernández L, 234, 235  
 Salazar J, 132, 133  
 Samper Wamba JD, 103  
 Sánchez M, 91  
 Sánchez T, 119, 222  
 Sánchez Abuín A, 126, 237, 238, 250  
 Sánchez Garrido M, 254  
 Sánchez Granados JM, 112, 119  
 Sánchez Miguel MÁ, 105  
 Sánchez Vélez MT, 120, 221, 230  
 Sánchez-Villares Lorenzo C, 225, 245, 246, 247, 255  
 Sancho Gutiérrez R, 248, 249, 258  
 Santamaría Marcos E, 89, 90, 91, 254  
 Santamaría Pablos A, 2  
 Santamarta D, 127  
 Santana Rodríguez C, 121, 232, 233, 256  
 Santos Borbujo J, 104, 105, 134  
 Santos García JG, 114  
 Santos Rodríguez PM, 137  
 Serrano Acebes P, 85, 101, 232, 238  
 Serrano Ayestarán O, 74, 225, 119  
 Solís Sánchez G, 28, 37  
 Solís Sánchez P, 82, 105, 129, 228, 246  
 Somalo L, 97  
 Suárez Fernández J, 225  
 Tapia Gómez A, 115, 119, 120, 222, 230  
 Tardáguila Calvo AR, 255  
 Tobar C, 231, 234  
 Torres Montori A, 129, 130, 226, 228, 246  
 Torres Peral R, 164  
 Trigueros Lorenzo Y, 114  
 Tríguez García M, 114  
 Trujillo JE, 91, 108, 131, 230  
 Ugidos Gutiérrez MD, 114  
 Urbaneja Rodríguez E, 82, 85, 105, 106, 109, 124, 125, 126, 129, 130, 228, 231, 237, 238, 241, 242, 248  
 Urquiza Físico JL, 225, 242  
 Uruña Leal C, 94, 121, 127, 229, 231  
 Usero Bárcena T, 120  
 Valencia Ramos J, 87, 99, 220  
 Valencia Soria C, 222, 224, 239, 240, 254, 259  
 Valladares Días AI, 82, 121, 232, 233, 256  
 Vara Castrodeza A, 223  
 Vázquez Canal R, 244, 245, 255  
 Vázquez Fernández ME, 117, 254, 259  
 Vázquez Martín S, 105, 106, 228, 241  
 Vega del Val C, 99  
 Vega Mata N, 237  
 Vega Santa-Cruz B, 245, 255  
 Vegas Álvarez AM, 107, 238, 248, 250, 259  
 Velasco F, 117  
 Velasco R, 83, 89, 90, 91, 132, 133, 230  
 Velasco Morgado R, 111, 226, 228, 246  
 Velasco Zúñiga R, 84, 116, 131, 239, 240, 254  
 Viadero MT, 258, 253  
 Vilanova Fernández S, 242, 245, 247, 258, 251  
 Villa Bajo L, 86  
 Villa Francisco C, 85, 110  
 Villaspesa Díaz MC, 255  
 Villagómez Hidalgo J, 249  
 Villegas Rubio JA, 257  
 Vivanco Allende A, 107, 152, 249  
 Vivanco Martínez JL, 127  
 Zamora González N, 224, 239, 240, 252, 254, 259  
 Zubiaur O, 132, 133  
 Zulueta Garicano CM, 114

INDICE DE MATERIAS

- Alimentación complementaria, 156  
 Analgesia, 68, 74  
 Anemia, 187  
 Aneurisma, 172  
 Anticoagulante lúpico, 146  
 Anticuerpos antifosfolípicos, 146  
 Atresia biliar, 164  
 Atresia de esófago, 41, 168  
 Broncoaspiración, 41, 168  
 Broncoespasmo, 41, 168  
 Bronquiolitis, 21  
 Centros de Salud, 156  
 Citomegalovirus, 164  
 Colestasis, 137, 164  
 Complicaciones metabólicas, 206  
 Crecimiento, 2  
 Cuidados paliativos, 68  
 Cuidados prenatales, 28  
 Desarrollo cognitivo, 13  
 Dilatación aneurismática, 37  
 Embarazo, 2, 28  
 Embarazo en la adolescencia, 28  
 Embarazo no controlado, 28  
 Enfermedad celíaca, 54, 57, 59  
 Enfermedades alérgicas, 193  
 Epidemiología, 21  
 Eritropatología, 191  
 Escalas de valoración del dolor, 74  
 Ferropenia, 187  
 Ferroportina, 181  
 Fístula traqueoesofágica, 41, 168  
 Fórmulas infantiles, 193  
 Hematomas subdurales, 152  
 Hemorragia, 146  
 Hepatitis, 164  
 Hepatitis aguda, 137  
 Hepatitis crónica, 137  
 Hepcidina, 181  
 Hierro no unido a transferrina, 181  
 Hierro plasmático lábil, 181  
 Hipertansinemia, 137  
 Hipocromia, 187  
 Homeostasis del hierro, 181  
 Infancia, 146, 181  
 Inmunoglobulina, 172  
 Insuficiencia cardiaca, 37  
 Insuficiencia hepática, 137  
 Kawasaki atípico, 172  
 Lactancia materna, 193  
 Malformación aneurismática, 37  
 Malformación arterio-venosa, 37  
 Maltrato infantil, 152  
 Metabolismo de la glucosa, 206  
 Microcitos, 187  
 Neurodesarrollo, 13  
 Neuropsicología, 13  
 Niño con bajo peso al nacer, 13  
 Nutrición, 193  
 Nutrición de la embarazada, 2  
 Obesidad infantil, 200, 213  
 Obesidad monogénica, 213  
 Obesidad poligénica, 213  
 Obesidad secundaria, 213  
 Problemas sociales, 28  
 Programación fetal, 2  
 Programación metabólica, 193  
 Proteínas reguladoras de hierro, 181  
 Receptores de transferrina, 181  
 Recomendaciones ESPGHAN 2012, 59  
 Resistencia a la insulina, 206  
 Resonancia magnética, 191  
 Sedación, 68  
 Sedoanalgesia, 6  
 Síndrome antifosfolípico, 146  
 Síndrome de hipoprotrombinemia-anticoagulante lúpico, 146  
 Síndrome de resistencia a la obesidad, 200  
 Síndrome del niño zarandeado, 152  
 Sobrecarga férrica, 191  
 Transmisión vertical de enfermedades infecciosas, 28  
 Transpotador de metales divalentes, 181  
 Trombosis, 146  
 Vena de Galeno, 37  
 Virus respiratorio sincitial (VRS), 21