



VOL. LII ■ Nº 222 ■ 4/2012

# Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

*Miembro de la Asociación Española de Pediatría*

# Boletín de Pediatria

VOL. LII ■ Nº 222 ■ 4/2012

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<sup>†</sup>

**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

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

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

EDICIONES ERGON, 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

©2012 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

**VIII 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 2012, 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 2013 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 2013.

*\*Menos impuestos legalmente establecidos.*

## Sumario

---

### EDITORIAL

- 187 Sepsis vertical  
*J.B. López Sastre*

### ENTREGA DE LA MEDALLA DEL XX MEMORIAL GUILLERMO ARCE Y ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES

- 191 Presentación del Prof. Miguel García Fuentes  
*L. Álvarez Granda*

- 193 Lo que hay detrás de una medalla  
*M. García Fuentes*

### MESA REDONDA: EL NIÑO Y LAS ENFERMEDADES VIAJAN

- 196 La salud de los niños de países en desarrollo  
*C. Rodríguez Campos*

- 202 Signos de sospecha de una enfermedad importada en Atención Primaria  
*A. Pascual Bonilla*

### SEMINARIO

- 206 Patología en el niño que practica deporte  
*M.D. García Alfaro*

### MESA REDONDA: SUPLEMENTACIÓN NUTRICIONAL EN LA INFANCIA

- 207 Suplementación en el neonato  
*I. de las Cuevas*

- 212 Soporte nutricional en el lactante y niño menor de 3 años  
*S. García Calatayud*

- 218 Indicaciones de los complementos nutricionales en el niño mayor y adolescente  
*C. Bousoño García*

- 225 COMUNICACIONES ORALES

- 244 POSTERS

- 262 PROGRAMA CIENTÍFICO

- 263 INDICE DE AUTORES Y MATERIAS VOL. LII

## Summary

---

### EDITORIAL

- 187 Vertical sepsis  
*J.B. López Sastre*

### AWARDING OF THE MEDAL IN THE XX MEMORIAL GUILLERMO ARCE AND ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES

- 191 Presentation of Prof. Miguel García Fuentes  
*L. Álvarez Granda*

- 193 Behind a medal  
*M. García Fuentes*

### ROUND TABLE: THE CHILD AND THE DISEASES TRAVEL

- 196 Health of children in developing countries  
*C. Rodríguez Campos*

- 202 Signs with suspicion of an imported disease in Primary Health Care  
*A. Pascual Bonilla*

### SEMINAR

- 206 Pathologies in the child who practices sports  
*M.D. García Alfaro*

### ROUND TABLE: NUTRITIONAL SUPPLEMENTATION IN CHILDHOOD

- 207 Supplementation in the newborn  
*I. de las Cuevas*

- 212 Nutritional support in the infant and child under 3 years of age  
*S. García Calatayud*

- 218 Indications of nutritional complements in the older and adolescent child  
*C. Bousoño García*

- 225 ORAL COMMUNICATIONS

- 244 POSTERS

- 262 SCIENTIFIC PROGRAM

- 263 INDEX OF AUTHORS AND SUBJECTS VOL. LII

## Editorial

### Sepsis vertical

J.B. LÓPEZ SASTRE

*Catedrático de Pediatría. Presidente de la Fundación de Hospitales Castrillo.*

Nuestro Director del *Boletín de Pediatría* me pidió que para este número escribiera su editorial, seguramente por haberme jubilado el pasado 1 de septiembre de 2012, y desde que recibí esta invitación, a primeros de septiembre, he tenido dudas de cuál debería ser el tema elegido. Pero teniendo en cuenta la orientación e historia de nuestro *Boletín*<sup>(1)</sup> pensé que podría haber dos alternativas: una sería analizar la situación actual de nuestra Pediatría y otra sería escribir sobre un tema en el que realmente se aporten nuevas ideas, basadas en la experiencia, a los conceptos aceptados como realidad en la Bibliografía Médica.

Para analizar la primera alternativa revisé las magníficas conferencias de nuestros Maestros, los profesores E. Sánchez Villares y M. Crespo Hernández<sup>(2,3)</sup> y comprendí que poco podría añadir a sus exposiciones y que únicamente podría comentar, según mi particular punto de vista, las novedades que surgiendo en el periodo 2000-2012, podrían influir en la Pediatría. Creo que la progresiva ausencia del Maestro o el referente científico en nuestros hospitales; los nuevos sistemas de acceso a puestos de responsabilidad (ANECA y hasta 17 sistemas autonómicos diferentes en los Hospitales no Universitarios y en Pediatría no hospitalaria); el reinado absolutista del lenguaje binario a través de los diferentes soportes informáticos (hospitales y ambulatorios sin papeles, acceso ilimitado a la información bibliográfica...); la situación de sobregasto en nuestro país, con la consiguiente crisis, obligada para la devolución del dinero prestado y sus consecuencias (dificultad para obtener soporte económico en la investigación, menor oferta de plazas, posibles despidos de médicos eventuales e interinos, emigración de nuestros jóvenes titulados...); las nuevas exigencias a nuestras Facultades de Medicina propiciadas y obligadas por el Tratado de Bolonia; la continuación, después de más de 30 años, de la lucha para conseguir las Áreas de Capacitación Específica (aunque, parece ser que se ha reactivado y es posible que el Área de Neonatología, si realmente se aprueba, sirva de punta de lanza para conseguir las necesarias Áreas específicas de Pediatría). Todo ello trae, como consecuencia obligada, la existencia de un tiempo convulso y difícil con amenazas reales para la Pediatría, pero que, basándose en lo que creo una gran preparación de nuestros jóvenes, espero y sobre todo deseo que sea también una **época de grandes**

**oportunidades** en la que la Pediatría española continúe estando presente en los foros y revistas internacionales, en la que se consiga el necesario entendimiento entre la Pediatría hospitalaria y no hospitalaria y en la que nuestros niños consigan obtener y mantener la salud en el ámbito somático, psíquico y social y que a su vez estén más protegidos y cuidados en la enfermedad.

Para analizar la segunda alternativa, revisé mi experiencia en la línea de investigación clínica (Grupo de Hospitales Castrillo) y en la línea de investigación técnico-experimental (Análisis de la importancia de los oligoelementos en Nutrición) y deduje que, dentro de lo que todavía no hemos publicado, podría analizar los conceptos de sepsis en el recién nacido (RN), ya que aportamos un diferente punto de vista a lo aceptado en la bibliografía y desde este nuevo criterio referir algunos aspectos de las sepsis de transmisión vertical.

Con la nueva tecnología utilizada en las Unidades de Neonatología (surfactante, alimentación enteral precoz, nuevos respiradores y monitores, etc.) se ha conseguido disminuir la mortalidad de los recién nacidos, sobre todo la de los procedentes de gestaciones de menos de 30 semanas, pero los supervivientes se tienen que enfrentar al problema de la infección invasiva (sepsis, meningitis, enterocolitis necrotizante) que es hoy día la causa principal de muertes neonatales y en el mejor de los casos puede motivar la prolongación de las estancias hospitalarias con el coste económico que ello implica y también aumentar la morbilidad en los RN dados de alta<sup>(4)</sup>. En España el "Grupo de Hospitales Castrillo", constituido por 35 hospitales representativos de todas las autonomías del país, refiere una incidencia de sepsis vertical de 2,2‰ RN en el año 1996<sup>(5)</sup> y del 1,22 ‰ RN en el año 2010, siendo causa de la muerte del 0,22‰ de los RN en los años del periodo 1996-2010. En cuanto a las sepsis nosocomiales, la incidencia fue de 2,1 por 100 RN ingresados en las Unidades Neonatales<sup>(6)</sup>, siendo sobre todo frecuente y grave en los RN ingresados de < 1.500 g de peso (30,3% de los RN de < 1.500 g ingresados y mortalidad del 10,8% de los infectados). Incidencias similares se han referido en otros estudios<sup>(7-9)</sup>.

A pesar de la importancia de la sepsis, lo cierto es que no existe un consenso internacional para definir con nitidez la sepsis en el

RN<sup>(10)</sup>. En la población adulta se popularizó el concepto de SRIS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica) como expresión de los hallazgos encontrados (clínicos y de laboratorio) tras la activación del sistema inmunitario, con independencia de la causa desencadenante (traumatismo, quemaduras, etc.) y se definió la sepsis como la presencia de SRIS con evidencia de infección (hemocultivo positivo)<sup>(11,12)</sup>. En 2002, en una conferencia de consenso internacional (San Antonio, EEUU), se adaptaron los criterios de SRIS y sepsis a la edad pediátrica, teniendo en cuenta las peculiaridades fisiológicas de los niños<sup>(13)</sup>. Sin embargo, el consenso excluía a los RN procedentes de edad gestacional inferior a 37 semanas, debido a que la Conferencia se discutió desde la perspectiva de Unidades Pediátricas de cuidados intensivos<sup>(13)</sup>. Por tanto, es necesario llegar a un consenso sobre las definiciones de SRIS y sepsis en las Unidades Neonatales y por supuesto incluir a los RN antes de las 37 semanas de edad gestacional.

Es evidente que la sepsis se manifiesta con sintomatología diversa en el RN y que estos síntomas pueden ser debidos a otros procesos que no sean sepsis (patología respiratoria, quirúrgica, metabólica, problemas del parto, etc.) y por tanto es necesario una conferencia de consenso en la que se tipifiquen los síntomas clínicos y se determinen cuales son los valores de hemograma, PCR, procalcitonina, interleuquina 6... que de forma aislada o en combinaciones diversas, mejor definan la presencia de SRIS en el RN. El concepto de sepsis neonatal implicaría la presencia de SRIS más la evidencia de infección constatada por un hemocultivo positivo<sup>(4)</sup>, aunque hay que tener en cuenta que el hemocultivo puede tener un valor más limitado en el periodo neonatal, especialmente por la frecuencia de hemocultivos falsamente negativos debidos al uso de antibióticos intraparto, o a la extracción insuficiente de sangre, o a la extracción de sangre en un lugar inadecuado, o a la utilización de metodología microbiológica inadecuada<sup>(4)</sup>. También es posible la presencia de hemocultivos falsamente positivos por contaminación con gérmenes de la piel durante la extracción. Debido a estas dificultades de interpretación del hemocultivo en el periodo neonatal, son aceptados los conceptos de sepsis clínica (SRIS + hemocultivo negativo) y bacteriemia asintomática (hemocultivo positivo en ausencia de SRIS)<sup>(10)</sup>.

Además de las dificultades para definir los conceptos de sepsis cierta y clínica en el periodo neonatal, la epidemiología de la sepsis es diferente a la de otras edades, ya que el RN puede infectarse por gérmenes localizados en el canal genital materno dando lugar a las denominadas sepsis verticales<sup>(5)</sup> o por gérmenes localizados en las Unidades de Neonatología y que son causa de las sepsis nosocomiales<sup>(6)</sup>; por último, aunque muy poco frecuente, el RN normal y que va a su domicilio, puede ser infectado por gérmenes de la comunidad (sepsis comunitarias)<sup>(6)</sup>.

Las **sepsis verticales** se relacionan con factores riesgo de origen materno y, por tanto, la incidencia se debe referir al número de RN vivos<sup>(5)</sup>. La clínica se inicia preferentemente en los tres primeros días de vida (sepsis verticales precoces), y con poca frecuencia después del tercer día de vida (sepsis verticales tardías). En la mayoría de trabajos sobre sepsis se adopta un criterio cronológico para la clasificación epidemiológica, de manera que si la clínica se inicia en los tres a siete primeros días de vida las sepsis se denominan precoces, y se interpretan como sepsis verticales<sup>(5)</sup>, lo que no es del

todo correcto, pues con este criterio no incluimos las sepsis verticales tardías y se incluyen las sepsis nosocomiales precoces<sup>(5)</sup>. Las **sepsis nosocomiales** se relacionan con factores de riesgo dependientes de las Unidades de Neonatología y la incidencia se debe referir al número de RN ingresados y en el caso de sepsis nosocomiales en RN de menos de 1.500 g, al total de RN de menos de 1.500 g ingresados o al total de días de estancia de todos los RN de menos de 1.500 g<sup>(6)</sup>. El inicio de la sintomatología suele ocurrir después de los tres a siete primeros días de la vida (sepsis nosocomiales tardías), pero en algunas ocasiones la clínica aparece antes de los siete o tres primeros días de vida (sepsis nosocomiales precoces). En la mayoría de trabajos se adopta también un criterio cronológico para la clasificación epidemiológica y si la clínica se inicia después de los tres o siete primeros días de vida, las sepsis se denominan tardías y se interpretan como nosocomiales, lo que no es correcto, pues con este criterio excluiríamos las sepsis nosocomiales de comienzo precoz y además incluiríamos a las sepsis verticales tardías como nosocomiales<sup>(6)</sup>.

Por las consideraciones expuestas, vemos oportuno exponer la experiencia del "Grupo de Hospitales Castrillo", ya que hemos llegado a un consenso para tipificar el SRIS neonatal y para conceptualizar la sepsis como SRIS neonatal más hemocultivo positivo<sup>(5,6)</sup>. La sepsis clínica se identifica ante la presencia de SRIS neonatal con hemocultivo negativo y antecedentes de profilaxis antibiótica intraparto que justifique la negatividad del hemocultivo. También se ha llegado a un consenso para tipificar cuando la sepsis diagnosticada es vertical o nosocomial.

Para definir el SRIS, el RN deberá tener sintomatología clínica (aspecto séptico objetivado por un neonatólogo experimentado y/o presencia de dos o más síntomas o signos de infección) más positividad de uno o más datos de laboratorio sugerentes de SRIS (leucopenia < 3.000/mm<sup>3</sup>; trombopenia < 100.000/mm<sup>3</sup>; índice neutrófilos inmaduros/neutrófilos totales > 0,2; proteína C reactiva (PCR) >1 mg/dl; procalcitonina (PCT) > 0,5 ng/ml). Una vez constatada la presencia de SRIS, la evidencia de infección, y por tanto el diagnóstico de sepsis, se fundamentaba en el hemocultivo positivo por gérmenes patógenos (se excluían los gérmenes saprofitos)

Después de realizado el diagnóstico de sepsis, se consideró vertical precoz cuando la clínica se iniciaba antes de los tres días de vida, pero se descartaba la posibilidad de sepsis nosocomial precoz (presencia en el hemocultivo de un germen considerado como causante de infección nosocomial en el hospital de referencia y además aislamiento del mismo germen en personal sanitario y/o en material de diagnóstico y/o tratamiento). Para conceptualizar la sepsis como vertical tardía se exigía la presencia de factores riesgo de infección vertical y aislar el mismo germen en la sangre del RN y en el canal genital materno y/o en exudados periféricos del RN (ótico, faringeo) tomados en las primeras 24 horas de vida.

Para conceptualizar sepsis vertical clínica, tenía que existir SRIS neonatal y hemocultivo negativo. Pero como el SRIS neonatal puede estar presente en ausencia de infección, se requirió además que existieran factores riesgo de infección vertical y administración de antibiótico intraparto, que por persistir en la sangre del RN sería la causa de que el hemocultivo fuera negativo.

Para conceptualizar sepsis vertical clínica probablemente estreptocócica (EGB) se requirió la presencia de los criterios de sepsis clí-

nica y además aislar el EGB en canal vaginal materno y/o en exudados periféricos (ótico y faringeo) tomados en las primeras 24 horas de vida<sup>(14)</sup>.

Con los criterios expuestos en el “Grupo de Hospitales Castrillo”, durante el periodo 1996-2010, se han diagnosticado 1.751 casos de sepsis vertical cierta sobre un total de 1.313.921 RN vivos (1,33‰ RN). La frecuencia de la sepsis vertical fue del 2,4‰ en el año 1996 y del 1,22‰ en el año 2010 (49% menos de incidencia), como consecuencia de la implantación, en todos los hospitales del Grupo, de los sucesivos criterios de profilaxis intraparto<sup>(15-17)</sup>. Como era lógico esperar, la profilaxis intraparto fue más efectiva en las sepsis verticales por EGB con una reducción del 75% (1,25‰ RN en el 1996 vs 0,36‰ RN en 2010).

Es evidente que con la profilaxis antibiótica intraparto<sup>(15-17)</sup> se obtienen beneficios claros (incidencia de sepsis vertical baja el 49%;  $p < 0,0001$  y la incidencia de sepsis vertical pro EGB baja el 75%;  $p < 0,0001$ ) pero también se deben tener en cuenta posibles efectos secundarios no beneficiosos, que la eficacia sea dudosa en determinados grupos de RN y que existan oportunidades perdidas por incorrecta aplicación de los criterios de profilaxis o por la presencia de exudados vagino-rectales falsamente negativos.

Entre los **efectos secundarios no beneficiosos**, se señala la posibilidad de que la profilaxis antibiótica intraparto, a gran número de mujeres, motive una selección de bacterias que sea causa de un posible aumento de las sepsis por *E. coli*<sup>(4,10,18)</sup> y por otros gérmenes gram negativos<sup>(4,10)</sup>, sobre todo en los RN de menos de 1.500 g<sup>(4,10,18)</sup>. También se argumenta que la profilaxis antibiótica intraparto pueda ser causa de aumento de la resistencia de las bacterias implicadas en las sepsis a los antibióticos más utilizados<sup>(4,10,18)</sup>.

Que la **profilaxis no sea eficaz** se ha planteado en las siguientes situaciones: 1<sup>º</sup> en los RN de menos de 1.500 g, que por otra parte son los que con mas frecuencia y más gravedad tienen sepsis<sup>(4,10)</sup>; 2<sup>º</sup> Que la profilaxis antibiótica intraparto pueda causar un aumento de las sepsis verticales clínicas y/o de las sepsis verticales clínicas probablemente estreptocócicas, de manera que el resultado final podría ser no satisfactorio, ya que la disminución de sepsis verticales ciertas tendría como consecuencia el aumento de las sepsis clínicas y, por tanto, el número total de infecciones invasivas sería similar; y 3<sup>º</sup> Que la profilaxis antibiótica intraparto no sería efectiva para disminuir las sepsis verticales tardías<sup>(18)</sup>.

Entre las denominadas **oportunidades perdidas** de la profilaxis, destacan las debidas a exudados vagino-rectales falsamente negativos por obtener el exudado vagino-rectal cuando la madre está tomando antibióticos, por contaminación intermitente en recto-vagina y por posibles fallos en la recogida de muestras y/o procesamiento bacteriológico. También serían oportunidades perdidas de la profilaxis cuando existan fallos de información entre el laboratorio y los obstetras, o simplemente cuando se utilicen mal o no se utilicen los criterios para iniciar la profilaxis

En el “Grupo de Hospitales Castrillo” hemos analizado todas las posibilidades e inconvenientes comentados y hemos llegado a los siguientes resultados y conclusiones:

1<sup>º</sup> La incidencia de sepsis por *E. coli* no ha aumentado en el periodo 1996-2010 OR: 1,38 (0,8-2,3 NS), resultados similares a los obtenidas por Stoll<sup>(18)</sup>. 2<sup>º</sup> En cuanto a sensibilidad y resistencias del EGB, no hemos objetivado aparición de resistencia a la penicilina

o a la vancomicina, y las resistencias a la eritromicina (17,7% de los test de sensibilidad) y a la clindamicina (13,5% de los test de sensibilidad) no aumentaron desde la implantación de los criterios de profilaxis ( $p > 0,05$ ). En cuanto a sensibilidad y resistencias del *E. coli*, como segundo germen en frecuencia, aunque presenta resistencia frecuente a la ampicilina (80% de los test de sensibilidad), mantiene una resistencia a la gentamicina y amikacina inferior al 10% a lo largo de todo el periodo de estudio (1998-2010). 3<sup>º</sup> La profilaxis antibiótica intraparto no es efectiva en los RN prematuros con menos de 1.500 g ya que no disminuye la frecuencia de sepsis vertical cierta y de sepsis vertical por EGB. 4<sup>º</sup> Con la profilaxis antibiótica intraparto no hemos objetivado aumento de las sepsis verticales clínicas, ni de las sepsis verticales clínicas probablemente estreptocócicas. 5<sup>º</sup> En cuanto a las oportunidades perdidas para la profilaxis, encontramos que en el 32% de los RN con sepsis cierta por EGB, sus madres tenían exudado vagino-rectal negativo, y que el 4% de los RN con sepsis cumplían criterios de profilaxis antibiótica intraparto y por diversos motivos no se realizó.

Como consecuencia de la ineficacia de la profilaxis antibiótica intraparto en los RN prematuros, se han instaurado nuevas estrategias de actuación ante la amenaza de parto prematuro y ante la ruptura prematura de membrana<sup>(17-19)</sup> y esperamos que con la aplicación de los nuevos criterios<sup>(19)</sup>, en los hospitales del Grupo Castrillo, se baje la incidencia de las sepsis verticales en los RN prematuros, que disminuya el número de oportunidades perdidas por mala coordinación entre el laboratorio y Ginecología y que disminuyan los exudados vagino-rectales falsamente negativos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Solís Sánchez G, Alberola López S, Marugan de Miguelsanz JM. Historia General de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León (1960-1997). Bol Pediatr. 1998; 38: 4-19.
2. Sánchez Villares E. Reflexiones en la Frontera de Medio Siglo de Pediatría. Lección Inaugural del Curso 1985-86 de la Universidad de Valladolid. Secretariado de Publicaciones de la Universidad de Valladolid. V.A. 534-1985.
3. Crespo Hernández M. Pediatría 1997, En la Frontera de dos siglos (Cambios necesarios en el quehacer y el enseñar). Discurso de ingreso en la Real Academia de Medicina de los distritos Universitarios de Asturias y León; 1997.
4. López Sastre JB, Fernández Colomer B, Coto Cotallo GD, De la Rosa Castrillo M. Sepsis en el periodo neonatal. Evid Pediatr. 2008; 4: 68.
5. López Sastre JB, Coto Cotallo GD, Fernández Colomer B, Grupo de Hospitales Castrillo. Neonatal sepsis of vertical transmission: An epidemiological study from the Grupo de Hospitales Castrillo. J Perinat Med. 2000; 28: 309-15.
6. López Sastre JB, Coto Cotallo D, Fernández Colomer B, Grupo de Hospitales Castrillo. Neonatal sepsis of nosocomial origin: An epidemiological study from the Grupo de Hospitales Castrillo. J Perinat Med. 2002; 30: 149-57.
7. Vergnano S, Sharland M, Kazembe P, Mwansambo C, Heath PT. Neonatal sepsis: An international perspective. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2005; 90: F220-4.
8. Brodie SB, Sands KE, Gray JE, Parker RA, Goldmann DA, Davis RB, et al. Occurrence of nosocomial bloodstream infections in six neonatal intensive care units. Pediatr Infect Dis J. 2000; 19: 56-65.

9. Stoll BJ, Hansen N. Infections in VLBW infants: studies from the NICHD Neonatal Research Network. *Semin Perinatol.* 2003; 27: 293-301ç
10. López Sastre JB, Pérez Solís D. Definiciones de sepsis neonatal: un largo camino por recorrer. *An Pediatr (Barc).* 2006; 65: 525-8.
11. American College of Chest Physicians/Society of Critical Care Medicine Consensus Conference: Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis. *Crit Care Med.* 1992; 20: 864-74.
12. Levy MM, Fink MP, Marshall JC, Abraham E, Angus D, Cook D, et al. 2001 SCCM/ESICM/ACCP/ATS/SIS International Sepsis Definitions Conference. *Intens Care Med.* 2003; 29: 530-8.
13. Goldstein B, Giroir B, Randolph A. International pediatric sepsis consensus conference: Definitions for sepsis and organ dysfunction in pediatrics. *Pediatr Crit Care Med.* 2005; 6: 2-8.
14. Carbonell-Estrany X, Figueras-Aloy J, Salcedo-Abizanda S, de la Rosa-Fraile M; Castrillo Study Group. Probable earlyonset group B streptococcal neonatal sepsis: a serious clinical condition related to intrauterine infection. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed.* 2008; 93: F85-9.
15. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología. Recomendaciones para la prevención de la infección perinatal por estreptococo grupo B. *Prog Obstet Gynecol.* 1998; 41: 431-5.
16. Sociedad Española de Obstetricia y Ginecología (SEGO). Sociedad Española de Neonatología (SEN). Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica (SEIMC). Sociedad Española de Quimioterapia (SEQ). Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFYC). Prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B. Recomendaciones españolas revisadas. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2003; 21: 417-23.
17. CDC. Prevention of Perinatal Group B Streptococcal Disease Revised Guidelines from CDC. *MMWR* 2010; 59 (RR-10): 1-32.
18. Stoll BJ, Hansen N, Sánchez P, Faix R, Poindexter B, Van Meurs K, et al for the Eunice Kennedy Shriver NICHD Neonatal Research Network. Early Onset Neonatal Sepsis: The Burden of Group B Streptococcal and E. coli Disease Continues. *Pediatrics.* 2011; 127: 817-26.
19. Prevención de la infección perinatal por estreptococo del grupo B. Recomendaciones españolas revisadas 2012. *Prog Obstet Gynecol.* 2012; 55: 337-46.

# Entrega de la medalla del XX Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

## Presentación del Prof. Miguel García Fuentes

L. ÁLVAREZ GRANDA

*Presidente de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León*

### REFERENCIA AL ACTA DE CONCESIÓN DE LA MEDALLA

En la Reunión del Comité del Memorial celebrada en Oviedo el 26 de Noviembre de 2011, se acordó la concesión de la **Medalla del Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares** al Prof. Miguel García Fuentes en reconocimiento a su meritoria trayectoria profesional en el campo de la asistencia, docencia e investigación Pediátrica.

### PRESENTACIÓN DEL PROF. MIGUEL GARCÍA FUENTES

#### Curriculum vitae

El Prof. García Fuentes, obtuvo su licenciatura en Medicina en la Universidad de Navarra en el año 1967, con la calificación de sobresaliente cum laude. Su especialización en Pediatría la realizó en la Clínica Universitaria de Pamplona con el Prof. Manuel Bueno Sánchez (1967-1970), realizando durante la misma una estancia en la Clínica Gaslini de la Universidad de Genova (curso 68-69) becado por el Ministerio de Asuntos Exteriores de Italia. Posteriormente se adscribió al Departamento de Pediatría del Hospital de Cruces (Prof. Rodríguez Soriano) donde trabajó en las unidades de Nefrología y Lactantes (1971-75). Becado por la Sociedad Vasconavarra de Pediatría y el British Council, permaneció en los años 1975 y 1976 en el Renal Laboratory del Departamento de Nefrología del Guy's Hospital de Londres donde realizó estudios sobre inmunocomplejos circulantes y factores del sistema del complemento en la Púrpura de Schönlein Henöch. Este fue el tema de su tesis doctoral presentada en la Universidad del País Vasco en el año 1976, donde obtuvo la calificación de Sobresaliente cum laude.

En el año 1977, el Dr. García Fuentes se incorporó al Departamento de Pediatría del Hospital Valdecilla (Prof. José Luis Arce) como Jefe de Sección de Nefrología Pediátrica. En el año 1982 obtuvo por oposición la plaza de Profesor Titular de Pediatría y en el año 1992 accedió a la Cátedra de Pediatría de la Universidad de Cantabria, que ocupa en el momento actual. Entre los años 1999 y 2007 desempeñó la Jefatura del Servicio de Pediatría del Hospital

Valdecilla, coordinando en el momento actual la Unidad de Obesidad Infantojuvenil del Servicio de Pediatría del Hospital Valdecilla

#### Actividad asistencial

La labor asistencial que el Prof. García Fuentes ha realizado en los puestos antes referidos, es un apartado importante en el conjunto de su historia profesional. En este campo se debe destacar su labor en la Sección de Nefrología Infantil del Departamento de Pediatría del Hospital Valdecilla que inició en el año 1978, en la que adicionalmente a la labor asistencial en pacientes en régimen ambulatorio y en las áreas de hospitalización, organizó la unidad pediátrica de tratamiento de la insuficiencia renal crónica mediante procedimientos de depuración extrarrenal.

En el año 1982, propició una reforma asistencial del Departamento de Pediatría que permitió ingresar a los niños hospitalizados en compañía de sus familiares. Esta medida tuvo una amplia repercusión en el ámbito de la Pediatría Española de tal forma que pocos años más tarde se publicó el manifiesto de Oviedo sobre los "Derechos del Niño Hospitalizado" entre los que se destacaba de forma especial el de no ser separados de sus padres ni siguiera con motivo de una enfermedad.

De los años que desempeñó la Jefatura del Servicio de Pediatría del Hospital Valdecilla, merece destacarse la reorganización asistencial que debió realizar en el año 1999 en las áreas de hospitalización pediátricas con motivo de los problemas asistenciales derivados del derrumbe ocurrido en el pabellón de Traumatología del Hospital Valdecilla. Así mismo es de destacar su papel en el proceso de Humanización de la Vía del Parto auspiciado desde la Consejería de Sanidad, con el fin de facilitar al máximo nivel posible el mantenimiento y la consolidación del binomio madre-hijo durante el periodo neonatal.

#### Actividad docente

En relación a la formación pediátrica de pregrado, desde el año 1979 ejerció su labor docente como Profesor Encargado de Pediatría de la Facultad de Medicina. En el año 1982 obtuvo la plaza de Profesor Adjunto, asumiendo como único profesor numerario de

Pediatría en aquellos años, su responsabilidad en la solución de los graves problemas existentes en la docencia práctica de las asignaturas clínicas. A este respecto, el modelo docente que diseñó el Prof. García Fuentes entre los años 1982 y 1984 para la docencia de la Clínica Pediátrica, fue un referente en los años 80 para otras asignaturas clínicas de la Universidad de Cantabria y de otras universidades españolas.

La innovación en la docencia práctica de Pediatría en el pregrado, ha sido un continuo motivo de preocupación para el Dr. García Fuentes. A este respecto, en el año 2000 introdujo en las prácticas de la asignatura de Pediatría de 5º curso, unos seminarios sobre Pediatría Social y del Adolescente con un gran componente participativo por parte de los alumnos. Estos seminarios fueron el germen de los Congresos Nacionales de Pediatría para estudiantes de Medicina que se realizan cada año en nuestra Facultad de Medicina organizados por la Delegación de Alumnos con un gran éxito, y cuya séptima edición tendrá lugar el presente curso académico.

Así mismo, la formación continuada de los pediatras, ha sido un motivo de interés constante entre las actividades docentes del Prof. García Fuentes. En este campo, en el año 1983, inició los "Cursos de Asistencia Primaria en Pediatría" para pediatras extrahospitalarios, que siguen realizándose en la actualidad bajo la dirección de la Profesora María José Lozano de la Torre. En esta misma línea, durante los años en que fue presidente de la SCALP (principios de los 90) organizó unos Seminarios Docentes para los pediatras de Asturias, Cantabria y Castilla-León, que fueron dirigidos por el Prof. Serafín Málaga de la Universidad de Oviedo, en los que colaboraban todos los responsables de las subespecialidades pediátricas de nuestra sociedad profesional.

A lo anteriormente expuesto en el campo de la docencia realizada por el Dr. García Fuente, habría que añadir la dirección de un número muy importante de cursos de Extensión Universitaria, cursos del doctorado, cursos de Expertos y Masters, cuya simple enumeración de sus títulos sobrepasaría los límites razonables de esta presentación. Refiriéndonos exclusivamente al campo de la nutrición, tema en el que ha centrado especialmente su interés en los últimos 15 años, el Dr. García Fuentes ha dirigido dos ediciones del Curso propio de la Universidad de Cantabria sobre "Expertos en Alimentación y Tecnología de los alimentos. Durante los años 1997 y 1998, dirigió un Programa financiado por la Dirección General de Educación de la Consejería de Educación sobre "Educación Alimentaria en la Escuela". Así mismo desde el año 1992, hasta la fecha, ha dirigido quince cursos de Verano de la Universidad de Cantabria, sobre temas relacionados con nutrición comunitaria y educación nutricional

### **Labor investigadora**

Por lo que respecta a la investigación, el Prof. García Fuentes ha desarrollado una intensa labor que ha derivado en una amplia producción científica. Dicha producción se refleja en el reconocimiento en el año 2010 por parte de la CNEAI (Oficina Evaluadora de los Méritos de Investigación del Ministerio de Educación y Cien-

cia) del sexto sexenio de investigación que representa el grado máximo alcanzable en la universidad española.

Sus líneas prioritarias de investigación sobre metabolismo, genética y nutrición, se han plasmado en numerosos artículos, dirección de tesis doctorales, edición de libros, ponencias y comunicaciones, que han sido desarrolladas en el marco de distintos proyectos y redes temáticas de investigación, realizándose el trabajo experimental en su mayor parte en el laboratorio de la Unidad de Metabolismo Infantil del Servicio de Pediatría del Hospital Valdecilla y en el laboratorio de la Cátedra de Pediatría de la Universidad de Cantabria.

### **Dedicación actual del Prof. García Fuentes**

El Prof. García Fuentes actualmente desempeña su puesto de Catedrático de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Cantabria y la Jefatura de Sección de Pediatría del Hospital Valdecilla. De forma paralela a su labor en estos puestos, el Dr. García Fuentes es responsable de las siguientes actividades:

- Coordinador del Grupo de Investigación "Metabolismo, Genética y Nutrición" del Instituto de Formación e Investigación Marques de Valdecilla.
- Coordinador del nodo de Santander de la Red Temática "Salud Materno Infantil y del Desarrollo (SAMID)" cuyo programa ha sido financiado para el periodo comprendido entre el año 2007 y 2016.
- Coordinador de un convenio de colaboración con el Laboratorio Ordesa (2007-2013), sobre "Alimentación en la edad infantil y prevención de la Obesidad".
- Responsable de la Unidad coordinada de Atención al Adolescente Obeso del Servicio de Pediatría del Hospital Valdecilla. Aparte de la función asistencial en los pacientes con obesidad grave, esta unidad tiene los siguientes objetivos: 1) Desarrollo de procedimientos simplificados de inducción conductual aplicables a la atención primaria y 2) Identificación de estrategias de acción comunitaria para la atención al niño con obesidad ([www.pontesano.com](http://www.pontesano.com)).
- Presidente del Grupo de trabajo sobre Actividad Física y Salud de la Asociación Española de Pediatría.
- Coordinador de la sección española del Comité para la Prevención de la Patología del Adulto desde la edad pediátrica (convenio de colaboración entre la Asociación Española de Pediatría y la Sociedad Italiana de Pediatría).
- Director del Master de la Universidad de Cantabria, coordinado con las Universidades de Granada, Rovira i Virgil, Zaragoza y Santiago de Compostela, sobre "Condicionantes Genéticos, Nutricionales y Ambientales del Crecimiento y el Desarrollo"

Todas estas responsabilidades confluyen en la línea prioritaria sobre Prevención del Riesgo Cardiovascular desde la Infancia asumida en el Plan quinquenal de actuación del grupo de investigación "Pediatría del Desarrollo" del IFIMAV (año 1998) coordinado por el Prof. García Fuentes.

## Entrega de la medalla del XX Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

### Lo que hay detrás de una medalla

M. GARCÍA FUENTES

*Catedrático-Jefe de Sección de Pediatría. Facultad de Medicina (U. de Cantabria). Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Debo decir, en primer lugar, que experimento una gran emoción por haber recibido la Medalla conmemorativa de los maestros Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares. Mi agradecimiento a los miembros del Comité del Patronato, que me han considerado merecedor de esta distinción, personificando este agradecimiento en su presidente, el Dr. Lino Álvarez Granda, quien en su presentación me ha dedicado palabras muy amables, fruto sin duda de la larga y gran amistad que nos une.

Con la lectura de las actividades que aparecen en mi currículum, he tenido una clara evidencia de lo importante que han sido en mi trabajo todos los compañeros que me han ayudado y me han acompañado. Cuando se trabaja en empresas complejas, y la historia profesional de un médico lo es, tan importante como la ayuda física es el acompañamiento de amigos y colaboradores en el momento de asumir compromisos. No me cabe duda de que, por mi parte, he tenido mucha ayuda y mucha compañía.

En este sentido, para sentirme satisfecho en la aceptación de esta distinción, no basta con un agradecimiento genérico y desearía dar una explicación de las ayudas que he recibido. Para ello hace falta más tiempo y espacio del que se me ha asignado en esta presentación y en la correspondiente publicación en el *Boletín* de la Sociedad. Lo intentaré, no obstante, en una breve exposición de aquellos aspectos que me surgen espontáneamente, más que por la importancia de los mismos, porque hayan tenido un significado especial para mí. En cualquier caso, ruego que me disculpéis los errores y las omisiones en las queda incurrir.

#### Mi familia

Mi primer recuerdo es para mi familia de Elche, la ciudad donde nací en el año 1944. Soy el tercer hijo de una familia de antes, durante y después de la Guerra civil. Mi padre, que fue la persona que más influyó en mí, quedó huérfano muy joven y hubo de mantener a su madre fabricando en la puerta de su casa suelas de zapatillas. Cuando todavía era un adolescente se matriculó en unas clases por correspondencia en el Centro Libre de Enseñanza y obtuvo un Diploma de Tenedor de Libros, que le sirvió para conseguir una plaza de funcionario del Ayuntamiento de Elche. Después de su jornada habitual de trabajo en la Sección de Intervención, trabajaba por las tardes hasta muy tarde llevando la contabilidad de

varias fábricas de zapatos en Elche y ejerciendo de agente comercial. Realmente no paraba y yo le recuerdo siempre de aquí para allá. Mi madre decía de él que era “un home molt inquiet” (un hombre muy inquieto). Creo que algo de su genética he heredado y, sin llegar a su talla humana, me identifico con él en su personalidad inquieta y su actitud de superación ante las dificultades.

Comencé a estudiar Medicina en la Universidad de Valencia por ser la más cercana a mi ciudad natal. Al finalizar el tercer curso me trasladé a la Universidad de Navarra distanciándome de Elche. Entonces apareció Fanny o mejor dicho reapareció porque habíamos ido juntos a la escuela y juntos habíamos hecho el bachillerato. Nos casamos en el año 1970 en un lugar equidistante de Elche y Pamplona, en la Capilla de la Hospedería de la Abadía del Valle de los Caídos. Con el tiempo llegaron los hijos (Miguel, Ainhoa y Carolina) y las nietas (Irene y Sara).

Esta breve referencia a mis familias, la de Elche y la de Fanny, la he hecho como homenaje y agradecimiento a todos ellos, que me han aportado la compañía, la estabilidad y la ayuda necesaria para poder realizar mis estudios y mi trabajo con toda la ilusión que ello requiere.

#### Mis maestros

Junto a mis familiares, mis maestros y mis jefes han sido las personas que han sido determinantes para poder realizar mi historia profesional. Los profesores Manuel Bueno Sánchez, Juan Rodríguez Soriano y S. Cameron fueron mis maestros directos en el campo de la Pediatría y de la Nefrología Pediátrica durante diez años. A ellos les tengo que agradecer, no solo los conocimientos que me aportaron y que me ayudaron a adquirir, sino sobre todo la forma en que me enseñaron a pensar en Medicina, a dudar y a buscar evidencias. Con ellos aprendí la importancia de la comprensión fisiopatológica de la enfermedad, superando la visión sindrómica de la misma que se destacaba en los tratados de Pediatría de la época, y la necesidad de la investigación clínica que surge de hipótesis asistenciales en la proximidad de la atención al paciente.

Los laboratorios dependientes de las áreas clínicas fueron muy importantes en los años iniciales de las especialidades pediátricas y aún hoy lo siguen siendo. En el Departamento de Pediatría del Hospital de Cruces, cada especialidad pediátrica tenía anexo un

laboratorio. Ahí nació y pude cultivar mi interés por la investigación clínica y siempre he procurado disponer de un laboratorio. Gracias a esta actitud que nos inculcó el Prof. Rodríguez Soriano a los que tuvimos la suerte de trabajar con él, en el laboratorio de Nefrología Pediátrica pudimos describir aspectos originales en la patología del túbulo renal. Por mi parte, junto a la fisiopatología renal, comencé a interesarme por la patogenia de las glomerulopatías y en especial por el papel de los inmunocomplejos y la implicación del sistema del complemento. Con la recomendación del Dr. Rodríguez Soriano, el profesor S. Cameron de Londres aceptó recibirme en el laboratorio de Inmunología de su Departamento de Medicina Renal en Londres. Allí permanecí durante año y medio trabajando en el estudio de las crioglobulinas y de los factores del complemento en la Púrpura de Schönlein-Henöch, que fue el proyecto de mi tesis doctoral presentada en la Universidad del País Vasco a mi regreso a España en el año 1977.

### **Departamento de Pediatría del Hospital Valdecilla.**

#### **El Prof. J.L. Arce**

En el año 1977 regreso a España finalizando una larga etapa de formación en Pediatría y Nefrología, y comienza mi etapa en el Departamento de Pediatría del Hospital Valdecilla. Las necesidades de la época indujeron al Dr. José Luis Arce a dotar el Departamento con las especialidades pediátricas y entre ellas la de Nefrología, que él había diseñado con una gran visión de las necesidades asistenciales. En aquellos años, el Hospital Valdecilla era un hospital de referencia para todo el territorio nacional, y en este sentido la Unidad de Nefrología fue dotada con todo lo necesario para aportar la capacidad asistencial e investigadora que requería. Dicha unidad constaba de un área de consulta, un laboratorio y una unidad de hemodiálisis infantil.

Inmediatamente iniciamos el trabajo en la consulta como necesidad más urgente y, a continuación, procedimos a montar las técnicas del laboratorio de Nefrología: pruebas funcionales renales y sección de proteínas (inmunocomplejos y complemento). Desde un principio se adscribieron residentes a la unidad, siendo Antonina Rubio de Palencia la primera que leyó su tesis con nosotros sobre "Factores del sistema del complemento en las sepsis meningocócicas". Lino Álvarez Granda, perteneciente a la tercera promoción de residentes del Departamento de Pediatría, al finalizar su residencia, se adscribió a la Sección de Nefrología de forma relativamente estable, realizando su tesis doctoral sobre el screening de la deficiencia de alfa-1 antitripsina.

El Prof. Arce, además de permitirme desarrollar la asistencia y la investigación en Nefrología Pediátrica, comprendió la necesidad de que me implicara en un tema independiente de la Nefrología que me había empezado a interesar durante mi estancia en Londres. De acuerdo con el Prof. Arce, me impliqué en un proyecto de organización asistencial que tras mi estancia en el Guy's Hospital comprendí que era absolutamente necesario desarrollar. Con ayuda de la Dra. Lozano y de la enfermera Chus Rasillo, promovimos una reorganización asistencial para instaurar la hospitalización de los niños junto a sus padres. En aquellos años la estructura de los servicios de hospitalización pediátrica en nuestro país no permitía que los padres acompañaran a sus hijos lactantes en los ingresos hospitalarios. Mi estancia en Londres me hizo comprender que era con-

veniente esta medida y durante un par de años me concentré en ello, explicando esta necesidad al personal médico y de enfermería responsables de las unidades de hospitalización. Finalmente, se organizó una planta de hospitalización que se denominó "Planta de Especialidades Pediátricas", ya que en la misma ingresaban los niños con enfermedades renales, de los que yo era responsable, los pacientes con enfermedades endocrinológicas (Dra. Cristina Luzuriaga) y los pacientes con patología neurológica (Dr. José Luis Herranz). Fue muy importante el apoyo del Dr. Herranz y de la Dra. Luzuriaga y sobre todo el trabajo de la Dra. Lozano, que asumió la coordinación asistencial.

Con toda la juventud y la ilusión del grupo de profesionales asistenciales de la Planta de Especialidades y en el marco de un gran ambiente de trabajo, fuimos solventado las dificultades que este sistema de hospitalización tenía para aquella época con una vieja cultura de hospitalización. A los dos años de rodaje de la planta de especialidades, el sistema de hospitalización se adoptó en toda la hospitalización pediátrica del Dpto. de Pediatría. Poco después, a mediados de los 80, en Oviedo se publicó un manifiesto sobre los "Derechos del Niño Hospitalizado".

El Dr. Arce fue para mí no solo un jefe, sino también un consejero y me ayudó en un momento crítico que sucedió con motivo del desarrollo de las autonomías. El desarrollo de la Ley de Autonomías tuvo importantes consecuencias para la unidad, ya que en la Comunidad de Cantabria, con una población de poco más de medio millón de habitantes, se cuestionaba la existencia de una unidad de hemodiálisis infantil. Planteé a la dirección médica de aquellos años un proyecto a través del cual nos hubiéramos convertido en una unidad de referencia para niños en tratamiento dialítico de larga duración, que no fue aceptado.

Para mí fue una gran decepción y me planteé la posibilidad de volver al Departamento de Pediatría del Hospital de Cruces. Fanny argumentaba que no podíamos seguir llevando a los hijos de aquí para allá. Ya había nacido Carolina y el mayor, Miguel, a pesar de su corta edad había estado en siete colegios distintos y en otros tantos domicilios.

Este fue un momento crítico pero se impuso la opinión de Fanny y nos quedamos en Santander. Había no obstante que adaptarse a la nueva situación. A mi llegada a Santander mi objetivo era formar un equipo para una unidad de nefrología que fuera referencia en el campo de la Nefrología Pediátrica, tanto desde el punto de vista asistencial como de la investigación. Con la autonomía, ya no tenía sentido la Unidad de Diálisis ni la plantilla asignada. Por lo tanto, el laboratorio debió reconvertir sus funciones disminuyendo la oferta de pruebas funcionales renales. En este contexto parecía conveniente reorientar mi dedicación y mi trabajo y con el consejo del Prof. Manuel Bueno y del Prof. José Luis Arce, oposité al Cuerpo de Profesores Adjuntos de Pediatría obteniendo la plaza en Agosto del año 1982.

### **Nuevas responsabilidades asistenciales y docentes a partir del año 1982**

Tras la apertura de la planta de hospitalización de Especialidades pediátricas y de la obtención de la plaza de Profesor Adjunto, mis responsabilidades se modificaron. Continué ejerciendo como responsable de la Unidad de Nefrología Pediátrica, asumiendo el

tratamiento del paciente nefrológico con las limitaciones derivadas del cierre de la unidad de diálisis.

Los años 90 fueron importantes para el desarrollo de la investigación en el área de Pediatría. La incorporación del Dr. Domingo González-Lamuño fue una circunstancia muy favorable para desarrollar el laboratorio de la Cátedra de Pediatría en sus aspectos de análisis molecular y genético, que fueron aplicados a la patología metabólico-hereditaria (enfermedades raras) y, más recientemente, a las bases genéticas de la actividad física y del ejercicio. En esta etapa fue muy importante la ayuda del Prof. José Manuel Revuelta con el que organizamos la unidad de Bases Genéticas del Riesgo Cardiovascular, a través de la cual se obtuvo una sustancial financiación a través de convenios con empresas y con Ayudas del Plan Nacional.

Los años 90 también fueron importantes por la actividad docente, debiendo destacar en este área el Programa de Educación Alimentaria en la Escuela (Dirección General de Educación, Prof. José Antonio del Barrio) y dos ediciones del Curso de Experto en Alimentación y Tecnología de Alimentos. A través del programa del Doctorado propio del Área de Pediatría y de los cursos de verano de Laredo, se realizaron varios cursos relacionados con la Nutrición y la Adolescencia en los que tuvieron una participación destacada los Dres. Carlos Redondo, Germán Castellano, Pedro de Rufino y Horacio Paniagua. Esta línea docente en el campo de la adolescencia, nutrición y actividad física se mantiene hasta la actualidad en que venimos dirigiendo desde el Área de Pediatría un Master Interuniversitario en colaboración con las Universidades de Granada, Rovira i Virgili, Zaragoza y Santiago de Compostela, coordinado por la Prof<sup>a</sup> María José Noriega, del Departamento de Fisiología.

La actividad docente e investigadora de los años 90 fue muy importante porque abrió la puerta a la participación de nuestro grupo a dos grandes proyectos interuniversitarios, Proyecto AVENA (1999-2003) y Estudio EVASYON (2003-2007), referentes en la literatura mundial en el campo de la nutrición del adolescente, y también en esa época nos introdujimos en la Red Temática de Salud Materno Infantil y del Desarrollo (SAMID 1 y SAMID 2) del Instituto de Salud Carlos III (2008-2014).

### Presente y futuro

En el apartado final en relación a mi currículum, el Dr. Álvarez hace referencia a mis actividades actuales en relación a mis compromisos adquiridos. Como complemento aclaratorio a este apartado quiero referirme a los compañeros que me ayudan en dichas actividades y a las empresas e instituciones que colaboran en las mismas, confluyendo en la línea prioritaria sobre Prevención del Riesgo Cardiovascular desde la Infancia asumida en el Plan quinquenal de actuación del grupo de investigación "Pediatría del Desarrollo" del IFIMAV (año 1998).

A este respecto, y en primer lugar, debo mencionar al Prof. Adolfo Vals, catedrático de Pediatría de la Universidad del País Vasco y coordinador de la Red Temática "Salud Materno Infantil y del Desarrollo" del Instituto de Salud Carlos III, que eligió nuestro grupo

de Santander para participar en la citada RETIC, respaldando en todo momento nuestra línea de trabajo sobre la intervención comunitaria en el tratamiento del adolescente obeso y la prevención del riesgo cardiovascular.

Al Laboratorio ORDESA, por la inclusión de forma regular de nuestro grupo en sus programas de Investigación y Desarrollo de alimentos funcionales (CDTI), relacionados con el desarrollo neurológico y la obesidad infantil.

Al Prof. Luis Madero, Vicepresidente de la Asociación Española de Pediatría, por invitarme a presidir el grupo de Actividad Física y Salud de la AEP. Asimismo, debo expresar mi agradecimiento al Prof. Gerardo Rodríguez por la importante labor que está realizando como secretario de este grupo,

Al Prof. Serafín Málaga, Presidente de la AEP, al que debemos la reciente designación de coordinar el grupo español en el Comité Italo-Español para la Prevención de la Enfermedad del Adulto desde la Edad Pediátrica.

Por último, mi máximo agradecimiento a los compañeros que me han ayudado en mis obligaciones como responsable de la Cátedra y del Servicio de Pediatría. En los años en los que que asumí la Jefatura de Servicio de Pediatría, me prestaron una gran ayuda los Dres. Enrique Gutiérrez Rivas y Pedro Fernández, así como el Dr. Lino Álvarez Granda. En la parte docente, y particularmente en la organización de los estudios del Grado, han sido muy importantes la Dra. Lozano, el Dr. D. González Lamuño, el Dr. Lino A. Granda y la Dra. Chus Cabero. Tanto a Chus como a Lino debo agradecerles su ayuda en la coordinación del Proyecto que actualmente tenemos con Ordesa, así como su participación en la Unidad Coordinada para el Tratamiento de la Obesidad, agradecimiento que hago extensivo a otros especialistas del Servicio de Pediatría relacionados con este campo (Dra. Luzuriaga, Dra. Feijo, Dr. García Calatayud).

Por último, un agradecimiento muy especial a las personas que a distancia han sido para mí consultores permanentes: el Prof. Julio Ardura, Catedrático de Pediatría de la Universidad de Valladolid, el Prof. Luis Moreno, Catedrático de Salud Pública de la Universidad de Zaragoza, y el Dr. Germán Castellano, Presidente de la Asociación de la Medicina de la Adolescencia en la Asociación Latino Americana de Pediatría. Ellos saben perfectamente toda la ayuda que me han proporcionado para sacar adelante esta empresa.

A todos mi agradecimiento.

### Dedicatoria

En recuerdo del Prof. José Luis Arce y del Dr. Ricardo Galván, promotores de este Memorial a los maestros Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares.

A mis nietas Irene y Sara, que representan a todos los niños por los que vale la pena seguir trabajando.

### Agradecimiento

A Nestlé, por su ayuda, que ha permitido mantener durante un cuarto de siglo este Memorial.

## Mesa Redonda: El niño y las enfermedades viajan

### La salud de los niños de países en desarrollo

C. RODRÍGUEZ CAMPOS

*Pediatra. Centro de Salud El Alisal, Santander.*

*“La medicina de la emigración no es una medicina de parásitos ni virus raros. Es medicina de hombres y mujeres que se diferencian en la forma de expresar su sufrimiento, su modo de concebir la enfermedad, el acto médico, el dolor o la muerte. De unos hombres y mujeres que han dejado una cultura sanitaria sin haberla abandonado y adquieren otra sin todavía comprenderla, de unos enfermos que esperan de nuestro mundo sanitario una tecnología carismática que les salve, pero que no aciertan a hacer comprender sus problemas interiores a médicos y cuidadores”. R. Colasanti. En: II Congreso de Medicina y Emigración. Roma, 1990.*

Llamamos niño inmigrante a todo niño procedente de otro país, con situación legalizada o no, refugiado y/o procedente de la adopción internacional<sup>(1)</sup>.

Según datos presentados por el Dr. José Luís Martincano, coordinador del Grupo de Trabajo de Atención al Inmigrante de SEMERGEN en el 32º Congreso Nacional de dicha Sociedad<sup>(2)</sup>:

- Un 27% de los españoles considera que abusan de la sanidad, pero la realidad es que utilizan un 40% menos los recursos sanitarios que los españoles
- Acuden con una frecuencia 5 veces mayor a las consultas de Atención Primaria que a los hospitales.
- La morbilidad prevalente es similar: infecciones no foráneas, accidentes laborales, trastornos psiquiátricos.
- La posibilidad de importar una infección foránea es infrecuente. En la mayoría de los casos las importan viajeros autóctonos.
- Gran parte de su patología va a depender de su situación socioeconómica, por lo que siempre se deben descartar procesos universales frecuentes: Tb, hepatitis víricas, ETS...
- La adopción de nuestro estilo de vida provoca enfermedades que nunca hubieran desarrollado en su país: obesidad, hipertensión, diabetes, enfermedades psiquiátricas...

El tan discutido **Real Decreto Ley 16/2012<sup>(3)</sup>**, publicado el pasado 24 de abril, de **medidas urgentes para garantizar la sostenibilidad del Sistema nacional de Salud y mejorar la calidad y seguridad de sus prestaciones**, en su artículo 3ter, que hace referencia a la **asistencia sanitaria en situaciones especiales**, dice textual-

mente: “Los extranjeros no registrados ni autorizados como residentes en España, recibirán asistencia sanitaria en las siguientes modalidades:

- De urgencia por *enfermedad grave o accidente*, cualquiera que sea su causa, hasta la situación de alta médica.
- De asistencia al **embarazo, parto y posparto**.
- En todo caso los **extranjeros menores de dieciocho años**, recibirán asistencia sanitaria en las mismas condiciones que los españoles.”

Así pues, la asistencia durante toda la edad pediátrica queda total y completamente asegurada en todos los casos, con independencia de su situación “legal”, y de que posean o no tarjeta sanitaria.

Llamamos proceso de duelo<sup>(4)</sup> a la forma que tienen las personas de expresar las pérdidas. Las formas externas en las que el duelo se manifiesta están canalizadas por la cultura y por eso es decisivo conocer cómo marca la cultura de origen del inmigrante que se haga el duelo. Expresiones emocionales que al médico le resultan extrañas pueden ser manifestaciones del duelo que el paciente está haciendo, realizadas desde su idiosincrasia cultural.

Una migración es un proceso de pérdida, por tanto la elaboración de un duelo es un proceso consecuente al hecho migratorio. Duelo por la pérdida de algo significativo para el sujeto (familia extensa, amigos, país, costumbres, religión, status social...) unido al sentimiento de culpa por el abandono que se han visto obligados a llevar a cabo, y la posterior reelaboración del vínculo con su país.

En cuanto al proceso de adaptación una vez llegados al que será su nuevo país<sup>(5)</sup>, puede ser de 4 distintas formas:

- Integración: son capaces de adaptarse a ambas culturas
- Asimilación: se produce un rechazo de la cultura de origen
- Separación: en este caso el rechazo es hacia la cultura receptora, esto conllevará a la formación de “guetos”.
- Marginación: en caso de que ocurra un rechazo hacia ambas culturas; este caso conllevará a la desadaptación total.

A la hora de atender en nuestras consultas a un inmigrante, debemos tener en cuenta la problemática sociocultural implícita, debido

*Correspondencia:* Carmen Rodríguez Campos. Centro de Salud El Alisal. C/ Los Ciruelos, 52. 39011 Santander  
*Correo electrónico:* crodriguez58@gmail.com

© 2012 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.

a las barreras lingüísticas, culturales y religiosas y a la problemática sociocultural<sup>(6,7)</sup>. Por estas razones es conveniente por una parte fomentar las clases en español, disponer en la consulta de folletos es distintos idiomas, etc. Por otra parte es necesario entender los fallos a las citas, o el incumplimiento de horarios, o los incumplimientos terapéuticos. Debemos ser flexibles con los horarios, y es obligado chequear el entendimiento de las órdenes terapéuticas.

A modo de ejemplo, vamos a desgranar algunas de las barreras culturales dependiendo de la procedencia.

Así en Latinoamérica se considera que mirar directamente a los ojos es una falta de respeto, interpretación muy distinta a la dada en nuestra cultura. A pesar de tener un idioma común, tampoco debemos dar por sentado el total entendimiento, pues algunas palabras, aunque comunes, tienen distinto significado. Ciertas trasgresiones dietéticas, como la introducción precoz de alimentación complementaria, es algo habitual en muchos países de Sudamérica; así como ciertos hábitos nocivos para la salud, tal como por ejemplo zaranrear a los niños.

En familias procedentes del Magreb podremos hallarnos en primer lugar con la barrera del idioma. No suelen hacer trasgresiones dietéticas importantes. La circuncisión es de obligado cumplimiento, por motivos tanto religiosos como culturales, aunque cabe recordar que, **salvo por criterios médicos, no es una prestación de la cartera de servicios de nuestro Sistema Nacional de Salud**. Asimismo debemos conocer que muchos niños y adolescentes, a pesar de que por edad no están obligados a hacerlo, cumplirán de manera más o menos oculta con los preceptos del Ramadán, lo que a esas edades puede suponer un problema de salud.

En África subsahariana se asocia obesidad a buena salud, por lo que no es infrecuente encontrarnos con abusos de alimentación complementaria. En cuanto a la ablación o mutilación genital femenina<sup>(8)</sup> es una práctica común en prácticamente todos los países del África subsahariana, así como en algunos países asiáticos (la OMS estima que en el mundo hay unas 130 millones de mujeres afectas). Se realiza en niñas de entre 4 y 10 años, no sólo en sus países, sino también en ocasiones en el país de acogida. La Ley Orgánica 3/2005 se refiere a la persecución extraterritorial de dicha práctica, deberemos ser capaces de prevenir y por supuesto detectar cualquier caso. En nuestro Código Penal está tipificado como delito de lesiones (artículos 147 a 156) y como delito contra la libertad sexual (título VIII del libro II). Según la ley de Enjuiciamiento Criminal tenemos la **obligación legal de informar** (artículos 262 y 355).

La mutilación genital femenina, además de los problemas psicológicos (ansiedad, depresión, psicosis, frigidez...) conlleva también problemas médicos tanto a corto como a largo plazo: sangrado crónico, dificultad para la micción, ITUs de repetición, incontinencia urinaria, infecciones pélvicas, abscesos de vulva, queloides, disfunción sexual, problemas menstruales, problemas en embarazo y parto, riesgo de transmisión de ETS y VIH....

Además de todo lo antedicho, en niños africanos no es infrecuente el hallazgo de lesiones en la piel consecutivas a las prácticas llevadas a cabo por hechiceros, frecuente en muchas tribus.

En cuanto al Oriente asiático también es frecuente la introducción precoz de alimentación complementaria y de leche de vaca. Posiblemente su concepción de la salud/enfermedad sea la más alejada de nuestra cultura occidental, haciéndonos mutuamente

incomprensibles algunas prácticas y algunos conceptos. Tampoco son infrecuentes entre ellos ciertas prácticas, como por ejemplo la dermoabrasión cutánea para aliviar algunos síntomas.

## ATENCIÓN EN LA CONSULTA

Como ante cualquier paciente lo primero a realizar es una adecuada anamnesis, siendo preciso conocer<sup>(9-12)</sup>:

- País de origen así como ruta migratoria: para orientarnos sobre enfermedades prevalentes tanto en su país como en los posibles países intermedios visitados.
- Condiciones del viaje: el hacinamiento aumenta la posibilidad de transmisión de enfermedades como por ejemplo la tuberculosis.
- Tiempo de estancia en España: a menor tiempo mayor posibilidad de patología importada. Condiciones actuales de vida.
- Antecedentes patológicos de interés. Alergias. Antecedentes familiares: anemias hemolíticas, déficit de lactasa...
- Datos del embarazo y parto: si fueron controlados, importante para valorar la posibilidad de transmisión pre o perinatal de infecciones prevalentes en determinadas áreas geográficas (HB, sífilis, paludismo...), realización de pruebas metabólicas al recién nacido.
- Situación vacunal.

En la exploración física lo primero será valorar el estado de nutrición<sup>(13)</sup>, atendiendo al peso y la talla. Como gráficas de crecimiento lo adecuado es utilizar las gráficas publicadas por la OMS en 2006, extrapolables a cualquier población mundial. Para valorar el estado nutricional podemos usar el índice de Waterlow:

$$IW = \text{Peso P50} \times \text{Talla actual} \times 100$$

Según el resultado, > 90% será un índice normal, de 80 a 89% hablaremos de malnutrición leve, de 70 a 79% moderada y < 70% malnutrición grave.

Hay varios motivos que contribuyen a hacer frecuente la malnutrición:

1. Falta de alimentos, tanto en el origen como durante el proceso migratorio.
2. Malos hábitos alimentarios implantados: exceso de ingesta de hidratos de carbono, déficit de proteínas...
3. Falta de conocimientos sobre necesidades nutricionales.
4. Dieta no variada al llegar el destete.
5. Parasitosis, infecciones agudas repetidas, infecciones crónicas. Los déficits más frecuentes que vamos a encontrar son:
  - Hierro: debido a una deficiente ingesta y/o a ingesta de alimentos que dificultan su absorción como taninos o fitatos.
  - Vitamina B12 y ácido fólico: debido tanto al déficit de ingesta como a las parasitosis repetidas.
  - Vitamina A: por pobre ingesta de hígado, aceite de pescado, huevos, carotenos; fuentes principales de dicha vitamina.
  - Vitamina C: contenida en frutas y verduras.
  - Vitamina D: más frecuente en africanos y asiáticos, debido al color oscuro de la piel y/o al hecho de llevar gran parte del cuerpo tapado, lo que dificulta la exposición solar.

**TABLA I.** PRUEBAS COMPLEMENTARIAS QUE DEBEREMOS REALIZAR

	Europa del Este	Magreb	África subsahariana	Asia	Latinoamérica
Hem	SI	SI	SI	SI	SI
BQ	SI	SI	SI	SI	SI
Sedimorina			SI		
Parásitos		SI	SI	SI	SI
Mantoux	SI	SI	SI	SI	SI
VHB, VHC	(SI)	SI	SI	SI	
VIH, RPR	SI		SI		

– Yodo: debido a carencia alimentaria y no suplementación; y a la ingesta de alimentos bociógenos, como tapioca, mijo, coles, brócoli.... Muy frecuente en Kenia, Tanzania, Ruanda, Burundi, Gambia, Guinea, Ecuador, Perú, Bolivia, China, India e Indonesia.

Según las conclusiones de un trabajo publicado en 2007 por Luis e Ignacio Ros<sup>(14)</sup>, hay una serie de características en la alimentación de los niños inmigrantes menores de un año, que pasamos a enumerar:

- La duración de la lactancia materna exclusiva muy prolongada (hasta 12- 24 meses) es frecuente en subsaharianos. Sin embargo las madres chinas tienden a acortar considerablemente la duración de la lactancia al emigrar, comparativamente con lo que hacen en su país.
  - La leche de vaca entera se introduce muy precozmente, incluso en niños de 6 meses, de forma generalizada.
  - Pobre consumo de carnes, frutas y verduras; principalmente subsaharianos y árabes.
  - Introducción precoz de cereales enteros, tanto sin como con gluten; más típico en subsaharianos, árabes y latinos.
  - Los que mejor se adaptan a nuestra cultura culinaria en general son los latinoamericanos y los procedentes de países de la Europa del Este.
  - La dieta es menos variada, y hay mayor consumo de grasas, huevos y bebidas carbonatadas.
  - Aumenta el problema la falta de acceso a sus alimentos tradicionales, bien porque no lo encuentran en nuestro país, o bien porque es muy caro; y muchas veces no lo pueden preparar, aunque lo tengan, por falta de utensilios y de tiempo para cocinarlo.
  - Además, el cambio de roles familiares (madres que trabajan) incrementa la dificultad a la hora de cocinar.
- Como recomendaciones alimentarias generales deberemos<sup>(15)</sup>:
- Revisar el tipo y la calidad de las grasas, sobre todo en marroquíes y procedentes de Europa del Este.
  - Promover el consumo de frutas y verduras, así como informar sobre la equivalencia entre sus alimentos autóctonos y los posibles sustitutos.
  - Recomendar el consumo de lácteos fermentados en caso de que la posibilidad de déficit de lactasa sea alta.
  - Moderar el consumo de zumos envasados, refrescos y otras bebidas azucaradas, así como sodas y bebidas carbonatadas.
  - Recomendar distanciar la comida del consumo de té o malta, a fin de prevenir la ferropenia; y tomar cítricos u otras fuentes de vitamina C.

– Recomendar la exposición solar y/o suplemento de vitamina D en niños de piel muy oscura o que vayan muy tapados.

En la guía “Una alimentación sana para todos”, disponible en la pág. web [www.naos.aesan.msp/naos/ficheros/investigacion/informacion\\_nutricional\\_inmigrantes.pdf](http://www.naos.aesan.msp/naos/ficheros/investigacion/informacion_nutricional_inmigrantes.pdf) podemos encontrar información muy útil al respecto.

En cuanto a los niños adoptados procedentes de orfanatos, recordar que cada 3-5 meses de estancia en el orfanato supone como media un mes de retraso en la talla. Tras la adopción el catch-up de peso se lleva a cabo en 3-4 meses, y en 4-6 meses el de talla.

#### ENFERMEDADES Y PRUEBAS COMPLEMENTARIAS A REALIZAR

En el periodo inmediato a la llegada es cuando podrán aparecer enfermedades infecciosas autóctonas, o prevalentes, en sus países de origen: hepatitis víricas, paludismo, parasitosis, filariasis... Una vez establecidos en nuestro país será más frecuente la aparición de enfermedades con periodos de incubación más largos, como Tb o VIH. Posteriormente la patología esperable será tan solo la local.

Atendiendo al origen, los problemas infecciosos más prevalentes son:

- India y Pakistán: HB, HA, HC, TB, Paludismo, Parasitosis.
  - China y Filipinas: HB, HA, HC, Tb, Parasitosis.
  - Magreb: HB, Tb, Parasitosis.
  - África subsahariana: HB, Tb, Paludismo, VIH, Esquistosomiasis.
  - Latinoamérica: Parasitosis, Paludismo, HA, HB.
  - Europa Del Este: HB, HA, HC, Tb, VIH.
- En relación a los problemas no infecciosos:
- India, Pakistán: Malnutrición, anemia ferropénica, raquitismo, hipotiroidismo, drepanocitosis, beta-talasemia, déficit de G6P-DH.
  - China, Filipinas: Malnutrición, ferropenia, raquitismo, hipotiroidismo, déficit de lactada, déficit de yodo, intoxicación por plomo, beta-talasemia, déficit G6P-DH.
  - Magreb: Anemia ferropénica, beta-talasemia, raquitismo.
  - África subsahariana: Malnutrición, ferropenia, raquitismo, drepanocitosis, déficit G6P-DH.
  - Latinoamérica: Anemia ferropénica, drepanocitosis.
  - Europa del Este: Ferropenia, raquitismo, intoxicación por plomo, S. alcohólico fetal (Rusia y países ex URSS).
- Pruebas complementarias que deberemos realizar: Tabla I.

TABLA II. VACUNACIÓN ACCELERADA ENTRE 4 MESES Y 6 AÑOS DE EDAD. ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA 2012. COMITÉ ASESOR DE VACUNAS

Vacuna	Edad mínima en la 1ª dosis	Intervalo mínimo entre dosis			
		De 1ª a 2ª dosis	De 2ª a 3ª dosis	De 3ª a 4ª dosis	De 4ª a 5ª dosis
Difteria, tétanos y tos ferina acelular	6 semanas	4 semanas	4 semanas	6 meses	6 meses <sup>1</sup>
Poliomielitis	6 semanas	4 semanas	4 semanas	6 meses <sup>2</sup>	-
Hepatitis B	Recién nacido	4 semanas	8 semanas <sup>3</sup>	-	-
Meningococo C	6 semanas	4 semanas	6 meses <sup>4</sup>	-	-
<i>Haemophilus influenzae</i> tipo b <sup>5</sup>	6 semanas	4 semanas	4 semanas	8 semanas	-
Neumococo <sup>6</sup>	6 semanas	4 semanas	4 semanas	8 semanas	-
Sarampión, rubeola y parotiditis	12 meses	4 semanas <sup>7</sup>	-	-	-
Varicela	12 meses	4 semanas <sup>8</sup>	-	-	-
Rotavirus <sup>9</sup>	6 semanas	4 semanas	4 semanas	-	-
Gripe <sup>10</sup>	6 meses	4 semanas	-	-	-
Hepatitis A	12 meses	6 meses	-	-	-

Esta tabla indica los intervalos mínimos entre dosis para los niños con calendarios incompletos o que inician la vacunación tardíamente. No reinicie una pauta de vacunación si ya se han administrado dosis previas, complétela independientemente del intervalo transcurrido desde la última dosis. En caso de reacciones adversas, notifíquelas a las autoridades de su comunidad autónoma.

(1) Vacuna frente a difteria, tétanos y tos ferina acelular (DTPa/Tdpa).- La 5ª dosis de Tdpa no es necesaria si la 4ª de DTPa se administró con 4 o más años de edad.

(2) Vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI).- Solo si la 3ª dosis se administró antes de los 4 años de edad se requerirá una 4ª dosis, separada por 6 meses de la anterior.

(3) Vacuna antihepatitis B (HB).- La 3ª dosis se administrará, al menos, 4 meses después de la primera y nunca antes de los 6 meses de edad. En caso de haberse administrado una dosis de vacuna monocomponente de recién nacido es aceptable administrar 3 dosis adicionales de vacuna hexavalente; la última dosis siempre a los 6 meses de edad o más.

(4) Vacuna conjugada frente al meningococo C (MenC).- La tercera dosis siempre deberá administrarse después de los 12 meses. Si la vacunación se inicia pasados los 12 meses solo es necesaria una dosis.

(5) Vacuna conjugada frente al *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib).- Todas las dosis antes de los 12 meses se administrarán con, al menos, 4 semanas de intervalo. Si la primera dosis de la serie se administra entre los 12 y los 14 meses, las 2 dosis se separarán 8 semanas. Si la primera dosis se administra a partir de los 15 meses sólo es necesaria una dosis. La cuarta dosis sólo se administrará en caso de haber recibido 3 dosis en los primeros 12 meses de vida.

(6) Vacuna conjugada frente al neumococo (VNC).- Todas las dosis antes de los 12 meses se administrarán con, al menos, 4 semanas de intervalo. Si la vacuna se administra entre los 12 y 24 meses las 2 dosis se separarán 8 semanas. Si la primera dosis se administra con más de 24 meses sólo es necesaria una dosis con Prevenar 13<sup>®</sup> y dos, separadas por 8 semanas, con Synflorix<sup>®</sup>, salvo grupos de riesgo que precisan dos con cualquier preparado. En mayores de 5 años no es necesaria la vacunación. La cuarta dosis sólo se administrará en caso de haber recibido 3 dosis en los primeros 12 meses de vida. La vacunación con la vacuna polisacárida 23 valente está indicada en mayores de 2 años con enfermedades que aumentan el riesgo de infección por neumococo, incluido el implante coclear; el intervalo respecto de la última dosis de vacuna conjugada frente al neumococo será de 8 semanas. Synflorix<sup>®</sup> y Prevenar 13<sup>®</sup> están autorizadas hasta los 5 años.

(7) Vacuna frente al sarampión, rubeola y parotiditis (SRP).- Administrar la segunda dosis a los 2-3 años, preferentemente a los 2 años. A partir de los 12 meses de edad se considera correctamente vacunado si se administran dos dosis separadas por, al menos, 4 semanas.

(8) Vacuna frente a la varicela (Var).- Administrar la segunda dosis a los 2-3 años, preferentemente a los 2 años junto a la vacuna triple vírica (el mismo día o separadas, al menos, por un mes). Teóricamente, el intervalo mínimo entre ambas dosis de varicela es de 4 semanas aunque se recomienda, en menores de 13 años, un intervalo de, al menos, 3 meses.

(9) Vacuna frente al rotavirus (RV).- RotaTeq<sup>®</sup>, 3 dosis, la última antes de las 32 semanas de edad.

(10) Vacuna antigripal (Gripe).- Sólo se administrarán 2 dosis, separadas por 4 semanas, en menores de 9 años en la primera temporada en que reciban vacuna antigripal.

Con respecto a los resultados obtenidos, hay una serie de "peculiaridades" a tener en cuenta:

- Una leucopenia leve es normal en africanos la eosinofilia es frecuente. Si encontramos una anemia microcítica con hierro normal, debemos de realizar un estudio de hemoglobinopatías.
- El VIH se debe solicitar siempre con consentimiento informado.
- Para el cribaje de sífilis debemos realizar en 1º lugar un test no treponémico (RPR, VDRL); el resultado positivo se confirmará con una prueba treponémica (FTA-Abs, TPHA, ELISA IgG, Western Blot).
- Ante una eosinofilia importante, y niño procedente de área endémica, es adecuado buscar microfilarias en sangre, debido a la alta prevalencia de filariasis en algunos países.

En cuanto a los calendarios vacunales, en la pág. web de la OMS podremos encontrar el calendario vacunal de todos los países del mundo, y en [www.vacunas.org](http://www.vacunas.org) encontraremos información de los calendarios vacunales de toda Europa, así como de los principales países de procedencia de inmigración a España. No obstante debe-

mos recordar que la información vacunal debe ser siempre **escrita**, y que cualquier vacuna cuya constancia sea sólo oral debe ser considerada como vacuna no administrada, y en dicho caso volver a administrar la dosis si es preciso dependiendo de la edad.

En las tablas II y III se recogen los actuales calendarios vacunales acelerados diseñados por el Comité Asesor de Vacunas de la A.E.P.<sup>(16)</sup>.

## PROBLEMAS DE SALUD MENTAL

Si los acontecimientos se desarrollan más o menos con arreglo a lo previsto, o si la capacidad de adaptación del niño es adecuada, tan solo encontraremos los problemas inherentes al duelo y la adaptación a su nueva cultura y a su nuevo país. Dichos problemas de adaptación podremos encontrarlos en forma de somatizaciones (síntomas respiratorios por ejemplo), o rabiets injustificadas...

En otros casos podremos encontrar diversos problemas de salud mental, facilitado por una serie de situaciones tales como:

**TABLA III.** VACUNACIÓN ACELERADA ENTRE 7 Y 18 AÑOS DE EDAD. ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA 2012. COMITÉ ASESOR DE VACUNAS

Vacuna	Edad mínima en la 1ª dosis	Intervalo mínimo entre dosis		
		De 1ª a 2ª dosis	De 2ª a 3ª dosis	De 3ª a 4ª dosis
Tétanos y difteria de baja carga antigénica <sup>1</sup>	7 años	4 semanas	6 meses	6 meses
Poliomielitis <sup>2</sup>	6 semanas	4 semanas	4 semanas	6 meses
Hepatitis B <sup>3</sup>	Recién nacido	4 semanas	8 semanas	-
Meningococo C <sup>4</sup>	6 semanas	-	-	-
Sarampión, rubeola y parotiditis <sup>5</sup>	12 meses	4 semanas	-	-
Virus del papiloma humano <sup>6</sup>	9 años	Pauta según preparado comercial		-
Varicela <sup>7</sup>	12 meses	4 semanas	-	-
Gripe <sup>8</sup>	6 meses	4 semanas	-	-
Hepatitis A	12 meses	6 meses	-	-

Esta tabla indica los intervalos mínimos entre dosis para los niños y los adolescentes con calendarios incompletos o que inician la vacunación tardíamente. No reinicie una pauta de vacunación si ya se han administrado dosis previas, complétela independientemente del intervalo transcurrido desde la última dosis. En caso de reacciones adversas, notifíquelas a las autoridades de su comunidad autónoma.

(1) **Vacuna frente a tétanos y difteria de baja carga antigénica (Td).**- A partir de los 7 años utilizar vacuna de tétanos-difteria de baja carga antigénica (Td). Para la dosis de refuerzo, una vez completada la primovacunación, se recomienda utilizar la vacuna tétanos-difteria-tos ferina acelular de baja carga antigénica (Tdpa). Los vacunados con una dosis antes de los 12 meses de edad recibirán 3 dosis adicionales para completar su primovacunación. Los vacunados con una dosis después de los 12 meses completarán su primovacunación con 2 dosis, con un intervalo de 6 meses entre ambas. Para que un adulto se considere con la vacunación completa frente al tétanos debe haber recibido, al menos, 5 dosis en su vida, por lo que, tras la primovacunación con tres dosis, deberá recibir 2 dosis de refuerzo separadas preferentemente por 10 años, aunque el intervalo mínimo entre ellas es de 1 año.

(2) **Vacuna antipoliomielítica inactivada (VPI).**- En mayores de 7 años no vacunados 3 dosis. En caso de haber recibido la 3ª dosis antes de los 4 años se recomienda administrar una 4ª dosis, al menos, 6 meses después de la 3ª.

(3) **Vacuna antihepatitis B (HB).**- En mayores de 7 años no vacunados 3 dosis con pauta 0, 1, 6 meses. La 3ª dosis se administrará, al menos, 4 meses después de la 1ª dosis.

(4) **Vacuna conjugada frente al meningococo C (MenC).**- En mayores de 7 años no vacunados solo es necesaria una dosis. Si ya tiene una administrada después de los 12 meses, no son necesarias más dosis.

(5) **Vacuna frente al sarampión, rubeola y parotiditis (SRP).**- En mayores de 7 años no previamente vacunados 2 dosis. Si vacunado con una dosis previa de sarampión monocomponente, administrar dos dosis de SRP. Si vacunado con una dosis previa de SRP, administrar una segunda dosis.

(6) **Vacuna frente al virus del papiloma humano (VPH).**- Sólo para niñas. La edad mínima de administración para la primera dosis es de 9-10 años. Administrar siempre que sea posible la serie según pauta del preparado comercial correspondiente: Cervarix® 0, 1, 6 meses; Gardasil® 0, 2, 6 meses. Gardasil® recomienda que la segunda dosis debe ser administrada, al menos, un mes después de la primera dosis y la tercera dosis, al menos, 3 meses después de la segunda dosis; la tercera dosis deberá administrarse no antes de los 6 meses de la primera. Las tres dosis deben ser administradas dentro de un periodo de 1 año. Cervarix® recomienda que la segunda dosis se puede administrar entre 1 y 2,5 meses después de la primera dosis y la tercera dosis entre 5 y 12 meses después de la primera dosis.

(7) **Vacuna frente a la varicela (Var).**- Dos dosis con un intervalo mínimo de 4 semanas en pacientes no previamente vacunados. En menores de 13 años se ha recomendado un intervalo de 3 meses entre ambas dosis y en mayores de 13 años, 1 mes.

(8) **Vacuna antigripal (Gripe).**- Sólo se administrarán 2 dosis, separadas por 4 semanas, en menores de 9 años en la primera temporada en que reciban vacuna antigripal.

- A) Duelo migratorio: debido a la separación del país de origen y todo lo afectivamente significativo: familia, amigos, costumbres, religión. También pueden aparecer sentimientos de culpa como consecuencia del abandono.
  - B) Soledad: ante la que se intentan crear nuevas relaciones, no siempre fáciles de establecer.
  - C) Pérdida del proyecto migratorio: El proyecto de vida pensado, o bien la información y expectativas previas al viaje no siempre son muy realistas. El no poder llevar a cabo el objetivo de la migración es un importante factor de desestabilización personal.
  - D) Choque cultural: Ansiedad frente al desconocimiento a veces de lo que es adecuado o no en nuestra cultura, lo que puede desorientar en aspectos como el comportamiento y la manera de actuar.
  - E) Estrés permanente: los retos son permanentes, dependerá de su capacidad de adaptación el sobrellevarlos o no.  
Las patologías encontradas con mayor frecuencia son:
    - Trastorno de ansiedad: tensión, nerviosismo, insomnio, irritabilidad...; así como fobia escolar o social, trastorno por angustia de separación, o trastorno obsesivo-compulsivo.
    - Síntomas de depresión.
- Trastorno por estrés post-traumático<sup>(17-19)</sup>: ocurre tras exposición a sucesos violentos como guerras, desastres naturales, abuso o violencia física o sexual... Se caracteriza por:
    - El acontecimiento se reexperimenta persistentemente: sueños, juegos repetitivos...
    - Evitación persistente de estímulos asociados, recuerdo continuo del trauma, sensación de desapego
    - Aparecen síntomas de aumento de actividad: ataques de ira, dificultad de concentración, respuestas exageradas de sobresalto...
    - Síntomas más frecuentes: cambios conductuales y conductas regresivas
  - Síndrome de Ulises<sup>(20)</sup>: se trata de un estrés crónico y múltiple; además de los duelos aparecen los síntomas psiquiátricos derivados de la soledad y de la separación forzada, unidos al sentimiento de desesperanza y fracaso al no lograr a veces ni las condiciones mínimas para salir adelante. Este estrés en general se vive con muy poco apoyo social, y además el inmigrante no es capaz de controlarlo. Sienten soledad porque han dejado todo atrás, muchas veces familiares que incluso lo han dado todo por ellos, no pueden reunirse tal como tenían previsto, muchas veces sienten miedo a ser deportados. Con relación al

fracaso migratorio, en algunas culturas son “mal mirados” si vuelven, como si encima de ellos pesara algún maleficio. La lucha por la supervivencia diaria es dura, muchas veces los padres sin trabajo y sin vivienda digna. El miedo es tanto físico en cuanto a su integridad como psíquico.

## RECOMENDACIONES EN CASO DE VIAJE

Ante un niño que va de viaje a su país<sup>(21)</sup> en primer lugar deberemos dar una serie de recomendaciones sanitarias con respecto al agua de bebida, alimentos, clima, contacto con animales domésticos o salvajes, repelentes de insectos... Es importante asegurarnos de que la vacunación está al día, e informarnos y remitirles a Sanidad Exterior en caso de que precisen alguna inmunización especial: fiebre amarilla, encefalitis centroeuropea o japonesa, fiebre tifoidea, cólera, meningococo tetravalente.

Es importante que conozcamos si existe alguna alerta sanitaria en el país de destino.

En caso de que el niño padezca alguna enfermedad crónica y precise algún tratamiento debemos asegurarnos de que lleva medicación suficiente para el viaje. Además, es conveniente recomendarles el botiquín adecuado que deben llevar: antitérmicos, quizá algún antibiótico, gasas, desinfectante, alguna pomada que consideremos adecuada...

Hay dos pág. web muy recomendables para consultar tanto sobre centros de vacunación como sobre recomendaciones para el viaje: [www.msc.es/profesionales/saludPublica/sanidadExterior/salud/home.htm](http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/sanidadExterior/salud/home.htm) y [www.cdc.gov/travel](http://www.cdc.gov/travel)

Al volver del viaje es conveniente ver al niño en consulta a la mayor brevedad posible. Podemos encontrar dos situaciones:

- A) Niño que vuelve del viaje **SANO**: preguntar sobre las incidencias de salud durante el viaje, y programar algún control por si aparece alguna clínica en los 2-3 meses siguientes a la vuelta.
- B) Niño que vuelve del viaje **ENFERMO**:
  - a. Incidencias de salud durante el viaje
  - b. ¿Hay paludismo en la zona en que estuvo? ¿Hizo quimio-profilaxis?
  - c. ¿Se puso alguna vacuna?
  - d. ¿Hay alguna enfermedad prevalente en la zona?
  - e. Según país de origen y sospechas diagnósticas, seleccionar exploraciones y pruebas complementarias.

*“La inmigración es una huida de la persecución del hambre, si de todas maneras hay que morir, que la muerte no te encuentre sentado”* M. Salem Abdelfatah, inmigrante.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Martín Cueto O. El pediatra ante los niños de familias inmigrantes. *Foro Pediátrico* 2004; (14): 3-9.

2. El inmigrante acude a la consulta de Atención Primaria (AP) una media de cinco veces más que a los hospitales. *Revista Salud y Bienestar*, publicado el 8 octubre 2010. Disponible en <http://es.paperblog.com> (Consultado 19/9/2012).
3. BOE nº 98. Sec 1. Pag 31283. 24/4/2012
4. Atxotegui J. Los duelos de la migración: una aproximación psicopatológica y psicosocial. Formación para la comprensión de la multiculturalidad. IASS, ADUNARE, SOS RACISMO y Gobierno de Aragón. Disponible en [www.integrallocal.es/upload/File/2010](http://www.integrallocal.es/upload/File/2010) . (Consultado 18/9/2012).
5. Poch J, Montesdeoca A, Hernández Borges A, et al. Valoración del niño inmigrante. *An Sist Sanit Navarr.* 2006; 29(Supl 1): 35-47.
6. Orejón de Luna G, Fernández Rodríguez M. Atención al niño de origen extranjero. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2003; 5: 115-142.
7. Fuertes C, Martín Laso MA. El inmigrante en la consulta de atención primaria. *An Sist Sanit Navarr.* 2006; 29(Supl 1): 9-25.
8. Orejón de Luna G. Atención al niño inmigrante desde el ámbito de Atención Primaria. V Reunión Anual de la Sociedad asturiana de Pediatría de Atención Primaria. Disponible en <http://aepap.org/asturiana/curso2006/ponencias-V-curso.pdf>. (Consultado 18/9/2012).
9. López Vélez R. Inmigración y salud. Aproximación desde Atención Primaria. PBM, SL; 2002.
10. Gargantilla Madera P. Manual de atención a inmigrantes. Madrid: Ergon; 2003.
11. Guía de Actuación en Atención Primaria para población inmigrante. Consejería de Sanidad. 2ª edición. Dirección General de Salud Pública y Participación; Servicio de Salud de Castilla-La Mancha. Rail Comunicación; 2006.
12. Cortés Rico O, Aparicio Hernán A, Montón Álvarez JL. Valoración inicial del niño inmigrante. *Pediatr Integral.* 2009; XIII: 909-918.
13. De Aranzabal Agudo M. Inmigración: indicadores de nutrición y crecimiento. *An Pediatr.* 2003; 58: 236-40.
14. Ros Mar L, Ros Arnal I. Alimentación de los niños inmigrantes en España durante su primer año de vida. Disponible en <http://www.nutricia-pediatria.com> (Consultado 22/9/2012).
15. Ferrer Lorente B, Vitoria Miñana I, Dalmau Serra J. La alimentación del niño inmigrante. Riesgos y carencias nutricionales. *Acta Pediatr Esp.* 2012; 70: 147-154.
16. Calendario vacunas A.E.P. Disponible en <http://vacunasaep.org/profesionales>. (Consultado 2/2/2012).
17. Palacín L. Trastorno por stress postraumático: una revisión del tema (Primera Parte). *Salud Mental.* 2002; 25(3): 377-391.
18. González de Rivera JL. El síndrome post-traumático de estrés: una revisión crítica. *Psiquiatría Legal y Forense.* Madrid: Edit. Colex; 1994.
19. Trastorno de estrés postraumático. Disponible en [www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000925.htm](http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000925.htm). (Consultado 14/10/2012).
20. Achotegui J. Emigrar en situación extrema: el síndrome del inmigrante con estrés crónico y múltiple (Síndrome de Ulises). *Norte de Salud Mental.* 2004; (21): 39-52.
21. Merino Moína M, Bravo Acuña J. Profilaxis antiinfecciosa del niño viajero. *Pediatría Integral* 2010; XIV: 77-90.

## Mesa Redonda: El niño y las enfermedades viajan

### Signos de sospecha de una enfermedad importada en Atención Primaria

A. PASCUAL BONILLA

*Atención Primaria. Centro de Salud Ontaneda-Renedo.*

#### INTRODUCCIÓN

Las enfermedades importadas son aquellas adquiridas en lugares donde son más o menos frecuentes, pero diagnosticadas y tratadas donde no existen o son muy raras<sup>(1)</sup>. Principalmente se objetivan en determinados colectivos como viajeros internacionales (principalmente a zonas tropicales), niños procedentes de adopciones internacionales, inmigrantes o colaboradores de organizaciones no gubernamentales.

Ante la sospecha de una enfermedad importada es fundamental la realización de una buena historia clínica, haciendo especial hincapié en el país de origen/destino del viaje (para poder orientar hacia las enfermedades prevalentes, Tabla I), ruta de migración así como condiciones del viaje, tiempo transcurrido en el país de destino/retorno (cuanto más reciente, más probabilidad de enfermedad importada), exploración por aparatos, el estado vacunal (en su país de origen o antes del viaje) y profilaxis recibida.

#### EPIDEMIOLOGÍA

La población inmigrante registrada en España en junio de 2012, superaba los cinco millones, de los cuales 740.800 son menores de 16 años<sup>(2)</sup>. Además cada vez son más frecuentes los viajes a países en desarrollo de hijos de familias inmigrantes nacidos en nuestro medio. De manera global y en el ámbito de la atención primaria diversos artículos indican que las infecciones más frecuentes en inmigrantes son las adquiridas en el país de destino<sup>(3)</sup>, representando la enfermedad infecciosa importada entre 3-5% de los casos.

Por otro lado España es el segundo país del mundo en números absolutos de adopción internacional, unos 30.000. De ellos entre un 10-15% presentan problemas de salud no conocidos antes de su adopción.

En cuanto a los viajeros internacionales: aproximadamente el 9% de los viajes se realizan a zonas tropicales. Los episodios agudos de algunas enfermedades importadas son más frecuentes en

este colectivo que en los inmigrantes<sup>(4)</sup>. Se estima que de 100.000 viajeros/mes a zonas tropicales, al menos la mitad presentará un problema de salud durante o inmediatamente después del viaje.

Es importante tener en cuenta que muchas de estas enfermedades consideradas "exóticas" no son transmisibles en nuestro entorno por carecer del vector necesario. Por este motivo y desde un punto de vista epidemiológico, son las que pueden ser transmisibles (tuberculosis, VIH, sífilis y hepatitis víricas) sobre las que hay que tener un alto índice de sospecha.

#### SIGNOS CLÍNICOS

Los motivos de consulta suelen ser múltiples y a menudo inespecíficos, siendo el más importante la fiebre, tanto por la frecuencia como por la posible gravedad del cuadro, acompañada o no de manifestaciones cutáneas, gastrointestinales, respiratorias o articulares que pueden orientar el diagnóstico (Tabla II). Entre los hallazgos exploratorios más habituales encontramos:

##### Fiebre

En el paciente pediátrico es el motivo de consulta más frecuente. La etiología de un proceso febril es principalmente infecciosa.

En la mayoría de los casos, la fiebre en el niño viajero, se debe a infecciones infantiles comunes, pero el antecedente del viaje obliga a descartar enfermedades potencialmente letales. Entre un 10-28% de los viajeros a países en desarrollo presentarán fiebre durante/tras el viaje, especialmente 30 días tras el regreso.

En la valoración de la fiebre hay que tener en cuenta principalmente el tiempo transcurrido desde la exposición al agente infeccioso y la aparición de los síntomas. Es importante conocer el periodo de incubación de cada patología (Tabla III), el inicio del cuadro febril, su duración, síntomas acompañantes y si recibió tratamiento previo.

Especial interés tiene la malaria<sup>(5)</sup> por ser el diagnóstico específico más frecuente. Es endémica en América Central y del Sur,

*Correspondencia:* Andrea Pascual Bonilla. Centro de Salud Alto Pas. Av. Diego Manteca s/n. 39680. Ontaneda. Corvera de Toranzo.  
*Correo electrónico:* andipascual@hotmail.com

© 2012 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. ENFERMEDADES PREVALENTES SEGÚN SU PROCEDENCIA<sup>(13)</sup>

Universales	Norte de África
Tuberculosis	Tuberculosis
VIH	Áscaris, Tenias
Enfermedades de transmisión sexual	Larva migrans y currens
Hepatitis virales	Micosis
Gastroenteritis	Leishmania
E. respiratorias	Amebas
	Criptosporidium
África subsahariana	América Central
VIH	Malaria
Malaria	Lepra
Áscaris, tenias	Filarias
Larva migrans y currens	Amebiasis
Micosis	Oncocercosis
Filariasis linfática	Tripanosomiasis americana
Lepra	Áscaris
Oncocercosis	
Ámerica del Sur	Sudeste asiático
Malaria	Esquistosoma japon
Lepra	Estrongilosis
Áscaris	Filariasis linfática
Amebas, <i>Trichuris trichura</i>	Leishmaniasis visceral
Helmintos	Malaria
Filarias	Micosis
Tenias	Teniasis
Quistes hidatídicos	
Oriente medio	
Amebas	
Áscaris	
Dranculosis	
Larva migrans y currens	
Filarias	
Leishmania visceral	
Malaria	

República Dominicana, Asia, África y Pacífico Sur. Su patrón febril se asemeja a cualquier otra infección vírica, bacteriana o parasitaria. Ocasionalmente se acompaña de vómitos, cefalea, hepato-esplenomegalia, anemia y trombocitopenia. La forma más frecuente y grave es la producida por *Plasmodium falciparum* que puede producir malaria cerebral. Otras especies (*P. ovale*, *P. vivax*, *P. malariae*) producen formas más leves, aunque pueden presentar recurrencias hasta 7 años después de abandonar la zona endémica, 40 en el caso de *P. malariae*. Ante todo episodio febril en un niño procedente de zona endémica debe realizarse gota gruesa y extensión fina para descartar malaria.

Otras infecciones causantes de síndrome febril son *Rickettsias*, el dengue, la esquistosomiasis aguda, fiebre entérica, la amebiasis invasiva y la enteritis por protozoos<sup>(6)</sup>.

TABLA II. PRINCIPALES ENFERMEDADES A PARTIR DE SIGNOS CLÍNICOS<sup>(14)</sup>

<b>Alteración del mental</b>	Meningitis bacteriana, fiebre tifoidea, estado encefalitis japonesa, rabia, fiebre amarilla, fiebres hemorrágicas, paludismo, tripanosomiasis africana
<b>Hemorragia</b>	Meningococemia, fiebres hemorrágicas, dengue hemorrágico, fiebre amarilla, tífus
<b>Síntomas respiratorios</b>	Infección respiratoria alta, gripe, fiebre Q, Tuberculosis
<b>Linfadenopatías</b>	Rickettsias, brucelosis, dengue, leishmaniasis, peste, tularemia, tuberculosis, tripanosomiasis, VIH
<b>Hepatomegalia</b>	Hepatitis, paludismo, absceso hepático amebiano, fiebre tifoidea, leptospirosis, leishmaniasis
<b>Esplenomegalia</b>	Paludismo, leishmaniasis, fiebre tifoidea, brucelosis, tífus, dengue, tripanosomiasis africana, fiebre recurrente epidémica
<b>Ictericia</b>	Hepatitis, paludismo, fiebre amarilla, leptospirosis, fiebres hemorrágicas
<b>Exantema</b>	Dengue, fiebre tifoidea, rickettsiosis, brucelosis, fiebres hemorrágicas, Leptospira, fiebre Chikungunya
<b>Escara</b>	Rickettsiosis, Borrelia, fiebres hemorrágicas

### Síndrome respiratorio

En el niño inmigrante, entre otras, hay que tener en cuenta las infecciones de vías respiratorias altas, gripe, neumonías (principalmente las atípicas) e infecciones por neumococo y *Haemophilus influenzae*.

Sin embargo la enfermedad respiratoria más importante en inmigrantes es la tuberculosis (TBC)<sup>(7)</sup>. El bacilo *Mycobacterium tuberculosis* presenta distribución mundial, aunque la tasa de infección es cuatro veces mayor en países de baja renta que en núcleos urbanos. Los síntomas se suelen presentar durante la fase de establecimiento en el país de destino, dentro de los primeros 5 años tras su llegada. La clínica puede incluir síntomas pulmonares o extrapulmonares (SNC, cutáneo, gastrointestinal...). Otras consideraciones son la vacunación con BCG en zonas hiperendémicas y la alta tasa de resistencias en las cepas aisladas en inmigrantes, a tener en cuenta a la hora de establecer el tratamiento adecuado. La prueba del PPD está indicada de manera rutinaria en niños menores de 5 años procedentes de zonas de alta prevalencia (Latinoamérica, África, China, Filipinas, Rusia y Rumanía) y contactos con TBC, sospechosa o confirmada.

### Síndrome gastrointestinal

#### Diarrea

Es uno de los motivos de consulta más frecuentes, tanto en el niño viajero como en el inmigrante.

En cuadros de diarrea aguda los patógenos más comúnmente aislados son similares a los que encontramos en nuestro medio: virus, *Salmonella*, *E. coli* enterotoxigénico, *Shigella* y *Campylobacter*. En cuanto a parásitos hay que prestar atención a las amebas, *Giar-*

**TABLA III.** ENFERMEDADES POSIBLES SEGÚN EL MOMENTO DE INICIO DEL CUADRO FEBRIL<sup>(14)</sup>

Corto (<8 días)	Medio (8-21 días)	Largo (>21 días)
Arbovirus	Brucelosis	Absceso hepático
Bacterias entéricas	Enfermedad de Lyme	amebiano
Fiebre paratifoidea	Fiebre Q	Esquistosomiasis aguda
Fiebres	Fiebre tifoidea	Filariasis
hemorrágicas	Hepatitis virales	Leishmaniasis visceral
Gripe	Leptospirosis	Tripanosomiasis
Peste	Paludismo	americana
Rickettsiosis	Rickettsiosis	Tuberculosis
	Tripanosomiasis africana	
	Virus	

*dia lambia*, *E. histolytica* y *Cryptosporidium*. Y el helminto más frecuente es *Ascaris lumbricoides*.

En las diarreas crónicas, además de las bacterias productoras de diarrea aguda, es importante pensar en micobacterias, giardiasis, trichuriasis o criptosporiosis así como otras enfermedades de origen no infeccioso (linfoma intestinal, déficit de lactasa o esprue tropical). En el niño inmigrante procedente de África subsahariana también hay que descartar infección por VIH, dada su alta prevalencia (60%).

#### Síndrome abdominal

El dolor abdominal es un síntoma frecuente, generalmente acompañado de fiebre. La fiebre tifoidea es el primer diagnóstico a descartar por la posibilidad de perforación intestinal, sin olvidarnos del absceso hepático amebiano (dolor en hipocondrio derecho), la *Fasciola hepática* (dolor abdominal y eosinofilia), infestación por helmintos y en el caso del paciente pediátrico la malaria.

La hepatomegalia aparece principalmente en las hepatitis víricas, aunque también lo podemos encontrar en abscesos hepáticos amebianos o parásitos (distomatosis o *Fasciola hepática*). En la esplenomegalia el primer diagnóstico a descartar es la malaria, sobre todo si va acompañada de fiebre. Otra causa muy importante es la leishmaniasis visceral, que va acompañada de pancitopenia e hipergammaglobulinemia. Otras infecciones causantes de hepato-esplenomegalia son la brucelosis, fiebre tifoidea, tripanosomiasis africana, leptospirosis o como síntomas leves de VIH.

Ante la elevación de las transaminasas hay que descartar las hepatitis víricas, fundamentalmente la A en niños no vacunados, aunque también la E, C y, sobre todo, la B con una prevalencia del 20% del HBsAg en sudeste asiático y África.

La ictericia aparece principalmente en hepatitis víricas y malaria (con parasitemias muy elevadas). En la fiebre amarilla suele ser el síntoma de inicio y en las fiebres hemorrágicas es un síntoma de enfermedad avanzada y con una alta mortalidad<sup>8</sup>. También el la fiebre Q es un signo de mal pronóstico.

#### Síndrome cutáneo

Las manifestaciones cutáneas con frecuencia se asocian a patología no infecciosa, entre las que se encuentran reacciones alérgi-

cas, lesiones por exposición solar, dermatitis de contacto y atópicas.

Cuando se asocian a procesos infecciosos, la mayoría corresponden a enfermedades banales, aunque en ocasiones pueden encontrarse en el contexto de enfermedades sistémicas con alta morbilidad, como algunas fiebres hemorrágicas.

#### Exantemas

Dentro de las enfermedades sistémicas, una de las más frecuentes en viajeros es el dengue, que se acompaña hasta en un 50% de exantema maculopapular difuso morbiliforme muy tenue, que posteriormente se descama. En ocasiones pueden ser petequias y hemorragia<sup>(9)</sup>.

Las fiebres hemorrágicas virales se presentan con manifestaciones cutáneas que van desde la púrpura petequial hasta hemorragias más importantes.

Numerosas enfermedades de transmisión sexual cursan con exantemas: primoinfección del VIH, sífilis secundaria (macular y pigmentado), gonococemia (papulo-vesicular y posteriormente base necrótica).

Otras infecciones bacterianas que cursan con exantema son: meningococemia, rickettsiosis, fiebre tifoidea, brucelosis, enfermedad de Lyme (eritema migrans).

Las micosis sistémicas producen manifestaciones cutáneas más floridas en inmunocomprometidos. Principalmente son dos: histoplasmosis y coccidiomicosis<sup>(10)</sup>.

#### Lesiones migratorias

Varios parásitos pueden migrar a través de los tejidos humanos produciendo lesiones migratorias acompañadas de prurito y eosinofilia. Algunas son: la larva migrans cutánea (lesión vesiculobullosa) o la larva currens (lesión serpenteante de horas de duración), siendo con diferencia la primera la lesión migratoria más frecuente. La loasis (*Loa Loa*) produce el edema de Calabar que es un angioedema caliente, migratorio, doloroso, pruriginoso y que puede recurrir varias veces al año.

#### Nódulos y pápulas

La miasis es la causa más frecuente de lesiones nodulares en los viajeros e inmigrantes por introducción de larvas de moscas en la epidermis (*Dermatobia hominis*).

Otras parasitosis como la toxocariasis, cisticercosis y equinococosis pueden producir masas quísticas o nodulares en la piel.

La tripanosomiasis africana o enfermedad del sueño, produce un chancro duro en el lugar de la picadura de la mosca Tse-Tse.

La oncocerciasis es muy poco prevalente entre viajeros, no así en inmigrantes, pero si aparece es muy típica la aparición de un exantema nodular muy pruriginoso<sup>11</sup> y lesiones en el globo ocular.

#### Úlceras

Gran variedad de patógenos pueden producir úlceras cutáneas como picaduras de artrópodos, enfermedades de transmisión sexual (úlceras genitales), leishmaniasis.

La úlcera de Buruli (*Micobacterium ulcerans*) asocia una gran morbilidad, precisando en muchas ocasiones amputaciones de miembros.

### Prurito

Es un motivo frecuente de consulta en inmigrantes y viajeros de larga estancia. Puede ir asociado a otra lesión cutánea o como único síntoma. Ante cualquier lesión y prurito se debe sospechar siempre sarna o escabiosis.

Muchas de las infestaciones por helmintos pueden provocar prurito por lo que hay que se recomienda cribaje de parásitos intestinales e incluso tratamiento empírico con antihelmínticos.

### Síndrome osteoarticular

Los síntomas osteoarticulares pueden deberse a una manifestación clínica inespecífica dentro de un cuadro general, depósito de inmunocomplejos (histoplasmosis) o al reflejo del tropismo especial de algún patógeno (cisticercosis). Los síntomas más frecuentes son artritis y artralgias<sup>(12)</sup>.

El virus de la Chikunguya produce artralgias-artritis en el 70-100% de los casos (según la serie estudiada) que afecta a pequeñas articulaciones, de curso errático e invalidantes.

El dengue o "fiebre quebrantahuesos" es una de las patologías importadas que más asocia en su cuadro clínico artralgias, apareciendo dolor muscular y articular sin artritis en más del 50% de los casos<sup>(9)</sup>.

La rickettsiosis, malaria, enfermedades gastrointestinales (*Salmonella*, *Shigella*, *Yersinia*), lepra, histoplasmosis africana son algunas de las infecciones que cursan con patología muscular o articular, tanto reactiva como por invasión de la articulación.

### Linfadenopatías

Son un hallazgo exploratorio habitual en el niño inmigrante, por lo que se debe realizar una exploración minuciosa de todas las cadenas ganglionares. La filiarisis linfática produce adenopatías inguinales y brotes de linfangitis en extremidad inferior. Tuberculosis, lepra, síntomas iniciales de VIH, leishmaniasis visceral, brucelosis o dengue son otras infecciones a descartar.

### CONCLUSIONES

Las enfermedades importadas representan un pequeño porcentaje de las infecciones que presentan los niños inmigrantes y viajeros internacionales.

Desde un punto de vista epidemiológico, las más importantes son aquellas transmisibles en nuestro medio. Las enfermedades tropicales que precisan vector tienen importancia individual.

La clave para orientar el diagnóstico es la realización de una buena anamnesis (lugar de procedencia, ruta seguida, riesgos de

exposición, tiempo transcurrido, estado de vacunación, profilaxis recibida) y exploración detallada.

Los motivos más frecuentes de consulta son diarreas, fiebre y síntomas cutáneos.

La malaria, por su posible gravedad ha de estar presente en el diagnóstico diferencial ante un síndrome febril al regreso del trópico.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Bada JL. Enfermedades importadas. *Enf Infec Microbiol Clin*. 1988; 6: 395-7.
2. Secretaría de Estado de Inmigración y Emigración. [consultado 10/10/2012]. Disponible en URL: <http://extranjeros.empleo.gob.es/es/Estadisticas/operaciones/con-certificado/index.html>
3. Pérez-Arellano JL, Sanz Peláez O. Medicina Interna e infecciones en inmigrantes. *Rev Clin Esp*. 2008; 208: 1-3
4. Gascón J. Enfermedades infecciosas e inmigración. *Enferm Infec Microbiol Clin*. 2003; 21: 535-9.
5. López-Vélez R, Huerga H. Malaria importada en niños. *An Esp Pediatr*. 2000; 52: 303-304.
6. Bottieau E, Clerinx J, Schrooten W, Van den Enden E, Wouters R, Van Esbroeck M et al. Etiology and outcome of fever after a stay in the tropics. *Arch Intern Med*. 2006; 166: 1642-1648.
7. Altet Gómez MN, Alcaide Megías J. La tuberculosis en niños inmigrantes: dificultades y recomendaciones. *An Pediatr (Barc)*. 2005; 1062 (Supl 1): 1-5.
8. Carneiro SC, Cestari T, Allen SH, Ramos e-Silva M. Viral exanthems in the tropics. *Clin Dermatol*. 2007; 25: 212-220.
9. Wilder-Smith A, Schwartz E. Dengue in travelers. *N Engl J Med*. 2005; 353: 924-932
10. Panackal AA, Hajjeh RA, Cetron MS, Warnock DW. Fungal infections among returning travelers. *Clin Infect Dis*. 2002; 35: 1088-1095.
11. Ezzedine K, Malvy D, Dhaussy I, et al. Onchocerciasis-associated limb swelling in a traveler returning from Cameroon. *J Travel Med*. 2006; 13: 50-53.
12. Ministerio de Sanidad y Consumo. Enfermedades infecciosas importadas por viajeros internacionales a los trópicos. Disponible en URL: <http://www.msc.es/profesionales/saludPublica/prevPromocion/promocion/migracion/docs/enfInflmpViajerosTropicos.pdf>
13. Gancedo MC, Hernández Gancedo MC. Enfermedades importadas. *Pediatr Integral*. 2006; X: 209-14.
14. Medina Claros AF, Mellado Peña MJ, García López-Hortelano. Fiebre en el niño inmigrante, refugiado/adoptado y tras un viaje internacional. En: Manrique Martínez I, Saavedra Lozano J, Gómez Campderá, Álvarez Calatayud G, eds. Guía de tratamiento de las enfermedades infecciosas en Urgencias pediátricas (3ª ed). Madrid; 2010. p. 859-863.

## Seminarios Simultáneos

---

### Patología en el niño que practica deporte

M.D. GARCÍA ALFARO

*Unidad de Ortopedia Infantil. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. H.U. Marqués de Valdecilla. Santander.*

#### RESUMEN

En la actualidad un número significativo de niños y adolescentes participan en miles de actividades deportivas individuales y colectivas, a menudo con competiciones y entrenamientos intensos y prolongados.

La mayoría de las lesiones que sufren estos deportistas son menores y autolimitadas y son debidas a microtraumatismos repetidos o a traumatismos agudos. Sin embargo, algunas de la lesiones son importantes y si no se diagnostican y tratan a tiempo de forma apropiada, pueden dejar secuelas a largo plazo.

El niño no es un "adulto pequeño" y se debe tener en cuenta el crecimiento cuando se tratan los traumatismos deportivos.

Las lesiones deportivas agudas, como las fracturas, luxaciones o esquinces son responsables del 20% o más de las visitas a urgencias por parte de los niños.

Hemos dividido estas lesiones en dos grupos:

1. Lesiones por sobrecarga, en ellas se incluyen: las apofisitis de tracción, las tendinitis, las lesiones del cartílago de crecimiento, la osteocondritis disecante y las fracturas de estrés.
2. Lesiones traumáticas, que pueden afectar al hueso pudiendo producir fracturas, epifisiolisis o luxaciones; o afectar a las partes blandas produciendo esquinces o tendinitis. Este segundo grupo de lesiones es muy amplio por lo que nos centraremos en dos articulaciones: rodilla y tobillo, por ser las que más se afectan durante la práctica deportiva.

*Correspondencia:* M<sup>º</sup> Dolores García Alfaro. Unidad de Ortopedia Infantil. Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. H.U. Marqués de Valdecilla. Avenida Valdecilla, 25. 39008 Santander  
*Correo electrónico:* alfarololes@hotmail.com

© 2012 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.

## Mesa Redonda: Suplementación nutricional en la infancia

### Suplementos nutricionales en el recién nacido pretérmino

I. DE LAS CUEVAS

*Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.*

#### INTRODUCCIÓN

Uno de los objetivos fundamentales de la nutrición es cubrir los requerimientos energéticos del organismo. Entre las definiciones de la Sociedad Americana de Nutrición Parenteral y Enteral (ASPEN), se incluye la energía como la requerida para mantener las diversas funciones corporales por oxidación (principalmente de hidratos de carbono, grasas y aminoácidos), produciendo la energía química necesaria para mantener el metabolismo, la transmisión nerviosa, la respiración, la circulación y el trabajo físico. En estudios metabólicos, la caloría (equivalente a 1.000 calorías o 1 kilocaloría [kcal]) es la cantidad de energía térmica requerida para subir o bajar 1 kg de agua líquida pura 1°C. La caloría se usa en la alimentación de expresar el contenido de energía de los alimentos<sup>(2)</sup>.

El feto está perfectamente adaptado para la supervivencia, disponiendo de la mayoría de los nutrientes que necesita, independientemente del estado nutricional de la madre. Excepto en situaciones extremas de privación de nutrientes, los nutrientes más vitales son transportados de una manera que garantiza la entrega de sustrato adecuada para el feto. La transferencia placentaria de los diferentes macronutrientes y micronutrientes sigue diversos mecanismos. La glucosa cruza la placenta por difusión facilitada, los ácidos grasos por difusión simple y mediada por receptor, con transporte preferente de ácido araquidónico y ácido docohexanoico. Tanto las proteínas como el hierro, calcio y fósforo tienen un sistema de transporte activo, con diferentes tasas de acreción fetal.

La composición corporal fetal es dinámica, cambia a lo largo de la gestación, con acreción de la mayoría de los nutrientes a partir de la segunda mitad del segundo trimestre y a lo largo del tercer trimestre.

Los porcentajes de agua corporal, agua extracelular, sodio, y cloruro disminuyen en el feto durante la gestación, mientras que los porcentajes de agua intracelular, proteína, grasa, calcio, hierro y magnesio aumentan. Las fases tempranas de gestación se caracte-

terizan por la acumulación de tejido magro, mientras que las tardías se caracterizan por la acumulación de grasas<sup>(13)</sup>.

Los recién nacido a término disponen de reservas de glucógeno y grasa suficientes para producir la energía necesaria durante la relativa inanición de los primeros días de vida. Por el contrario los recién nacidos prematuramente consumen con rapidez sus reservas entrando en hipoglucemia y en un estado catabólico salvo que se les aporten suplementos nutricionales adecuados. Se asume que la severidad de la insuficiencia nutricional es inversamente proporcional a la edad gestacional y el peso al nacer<sup>(3)</sup>.

Entre los recién nacidos de mayor riesgo nutricional están los niños con patología crítica en periodo neonatal, recién nacidos con bajo peso al nacer (menor de 2.500 gramos), recién nacidos pequeños para la edad gestacional (peso al nacer por debajo de 2 desviaciones estándar para la edad gestacional en las curvas de peso fetal) y los recién nacidos que experimentan una pérdida ponderal aguda del 10% o mayor<sup>(12)</sup>.

Los problemas nutricionales de los recién nacidos prematuros se han vuelto especialmente relevantes ya que numerosos estudios han puesto de relieve la importancia de la alimentación temprana en el desarrollo a corto y largo plazo<sup>(5)</sup>.

Si consideramos la acreción de nutrientes intraútero, los efectos adversos potenciales de la ingesta inadecuada o exceso de cualquier nutriente en cualquier sistema de órganos se basará en el tiempo, la dosis y la duración de la exposición. Los pulmones, sistema gastrointestinal, sistema inmunológico y el cerebro experimentan un crecimiento rápido y maduración durante los dos últimos trimestres de la gestación y durante el primer año de vida. La mayoría de los autores consideran el desarrollo postnatal óptimo el resultado de alcanzar una tasa de crecimiento que refleje el crecimiento intrauterino, aunque esta estrategia ha sido objeto de revisión en los últimos años porque los niños prematuros que presentan una mayor recuperación ("catch-up") en su curva de crecimiento parecen estar en mayor riesgo de enfermedad metabólica. No obstante, los efectos positivos de la recuperación del crecimiento en el

*Correspondencia:* Dra. Isabel de las Cuevas. Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Avenida Valdecilla, 25. 39008 Santander  
*Correo electrónico:* idelascuevas@humv.es

© 2012 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.

desarrollo neurológico parecen ser mayores que estas preocupaciones y mayoría de los estudios publicados sobre patrones de crecimiento infantil prematuros recomiendan seguir utilizando el estándar del crecimiento intrauterino<sup>(13)</sup>.

En conclusión, los objetivos nutricionales en niños prematuros deben ser lograr una tasa de crecimiento postnatal que se aproxime al de los fetos normales de la misma edad gestacional, imiten la composición corporal fetal y obtener un resultado funcional comparable a los recién nacidos a término.

El apoyo nutricional proporcionado a cada recién nacido prematuro constituye un objetivo que se revisa diariamente en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Sin embargo, a pesar de esta atención, los trastornos del crecimiento postnatal siguen siendo un problema frecuente en estos lactantes<sup>(14)</sup>.

La reflexión de algunos autores es que los niveles actuales de ingesta recomendada para los bebés prematuros están basados en las tasas de acreción fetal de nutrientes específicos durante el tercer trimestre y no compensan las necesidades adicionales para los niños enfermos<sup>(13)</sup>.

Desafortunadamente, a pesar de los grandes esfuerzos se han hecho para mejorar la nutrición neonatal en neonatos de bajo peso al nacer, muchos no reciben la ingesta adecuada de nutrientes y así desarrollan déficit nutricional grave que afecta no sólo su peso, sino también la talla y perímetro cefálico. Esta restricción del crecimiento extrauterino es particularmente evidente en los niños enfermos con enfermedad pulmonar crónica, hemorragia intraventricular grave, enterocolitis necrotizante o sepsis tardía<sup>(6)</sup>.

Otro aspecto destacable respecto a la nutrición son las implicaciones a largo plazo. Numerosos estudios en animales que han demostrado que la desnutrición en las etapas críticas de desarrollo produce efectos a largo plazo: el fallo en el crecimiento de los órganos, los déficits neuronales y posterior menor tamaño del cerebro. En los seres humanos, la importancia de la nutrición en los primeros tiempos de la vida es ahora bien conocido, y el término "programming" se ha propuesto hacer hincapié en que la nutrición temprana debe ser considerada no sólo en términos de cubrir las necesidades nutricionales inmediatas, sino también por sus potenciales efectos biológicos a largo plazo o de por vida. Algunos posibles efectos posteriores de la restricción del crecimiento intrauterino o postnatal en recién nacidos prematuros son talla baja, reducción del número de nefronas, mayor incidencia de enfermedades cardiovasculares, intolerancia a la glucosa, obesidad visceral y revolución adversa del neurodesarrollo<sup>(5)</sup>.

Los recién nacidos pequeños para la edad gestacional con peso menor de 2.500 gramos al nacer, pesan aproximadamente 5 kg menos y miden 5 cm menos en la adolescencia que los recién nacidos de peso adecuado. El coeficiente intelectual de los recién nacidos de bajo peso al nacer es menor en la edad escolar que los niños con peso adecuado, el riesgo de parálisis cerebral infantil es mayor<sup>(11)</sup>.

Está también descrito en esta población peor evolución en el neurodesarrollo a los 18 meses<sup>(7)</sup>.

En los recién nacidos pequeños para la edad gestacional existe mejor correlación de su desarrollo neurológico a los 2 años con el crecimiento postnatal que con el percentil de peso al nacer<sup>(10)</sup>.

Una ganancia ponderal más rápida se ha asociado con resis-

tencia a la insulina, aumento de la presión arterial y mayor mortalidad por enfermedad coronaria<sup>(14)</sup>.

## RECOMENDACIONES NUTRICIONALES EN RECIÉN NACIDOS PREMATUROS

Los objetivos fijados en la últimas recomendaciones de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN) respecto a los requerimientos energéticos que deben cubrir los aportes nutricionales en los recién nacidos prematuros incluyen alcanzar una ganancia ponderal similar al crecimiento intrauterino, conseguir una composición corporal similar a la intrauterina, con un mayor depósito grasas que garantice la adecuada termorregulación y protección mecánica postnatal.

Para alcanzar dichos objetivos la recomendación es asegurar unos aportes mayores de 100 kcal/kg/día, sin superar las 140-150 kcal/kg/día.

Los factores que van a modular estos requerimientos son la edad postconcepcional, es decir la edad gestacional sumada a la edad cronológica, los déficits nutricionales acumulados tanto en periodo prenatal como en época postnatal, las alteraciones en la composición corporal, el gasto energético y una ratio proteína:energía (PER) adecuada<sup>(1)</sup>.

Debemos considerar algunas estrategias dirigidas a disminuir el gasto calórico como el soporte a la regulación térmica con un microentorno adecuado mediante los sistemas de servocontrol de la temperatura de las incubadoras o la elección de estrategias ventilatorias que optimicen el trabajo respiratorio del niño.

Así mismo, se han de tener en cuenta factores que aumentan el gasto energético como el distrés respiratorio, la enfermedad pulmonar crónica, la persistencia de ductus arterioso, la presencia de hemorragia intraventricular, intolerancia a la alimentación enteral o el tratamiento con metilxantinas.

Ehrenkranz y colaboradores objetivaron que la mayoría de los recién nacidos de muy bajo peso no alcanzan la recuperación en su curva de crecimiento al alta, presentando por consiguiente retraso de crecimiento postnatal. Los niños con comorbilidades tienen menor ganancia ponderal más lenta. La velocidad de crecimiento también se asocia a la duración de la nutrición parenteral, la edad de inicio de la nutrición enteral y la edad que se alcanza la nutrición enteral completa. El crecimiento fue evaluado de forma prospectiva para una cohorte de 1.660 recién nacidos con peso al nacer entre 501 a 1.500 g, en un estudio multicéntrico del NICHD. Los objetivos del estudio fueron el desarrollo de curvas de crecimiento postnatal para recién nacidos de muy bajo peso y prematuros así como relacionar la velocidad de crecimiento con el peso al nacer, las prácticas nutricionales, el estado de crecimiento fetal (pequeño o adecuado para la edad gestacional), y las principales causas de morbilidad neonatal (enfermedad pulmonar crónica, infección nosocomial o infección de inicio tardío, la hemorragia intraventricular grave y enterocolitis necrotizante)<sup>(6)</sup>.

Podemos establecer como objetivos nutricionales en el recién nacido de muy bajo peso al nacer, mantener la masa corporal y densidad ósea, prevenir morbilidades como la enfermedad pulmonar crónica, enterocolitis necrotizante o infección, optimizar el neu-

rodesarrollo y alcanzar un estado de salud en edad adulta, con disminución del riesgo cardiovascular.

Otro aspecto importante respecto a la nutrición en los niños prematuros es obtener tasas de crecimiento y una nutrición similares a las que hubieran logrado si hubieran permanecido en el útero, sin imponer más estrés en el desarrollo de los sistemas metabólico y excretor.

Diversos estudios muestran que los recién nacidos de bajo peso al nacer que no reciben proteínas o aminoácidos precozmente muestran pérdidas importantes de nitrógeno urinario durante ese tiempo<sup>(12)</sup>.

Se ha observado que el aporte alto de aminoácidos desde el primer día de vida en esta población de recién nacidos disminuye la frecuencia y gravedad de la hiperglucemia neonatal mediante la estimulación de la secreción de insulina endógena, estimula el crecimiento incrementando la secreción de insulina y de factores de crecimiento insulin-like, y no está asociada con un aumento en los marcadores de la sobrecarga de aminoácidos, tales como la acidosis, hiperamonemia, concentraciones elevadas de nitrógeno ureico en sangre o hyperaminoacidaemia<sup>(5)</sup>.

Dado que el aporte proteico y energético subóptimo empeora el crecimiento y puede llevar a menor desarrollo cognitivo, las recomendaciones actuales de la ESPGHAN son garantizar un aporte proteico entre 3,0 y 4,5 g/kg/día. Cabe destacar que estas recomendaciones se derivan sobre todo de los estudios en recién nacidos prematuros con peso superior a 1.000 g, más que en los de peso extremadamente bajo al nacer (menos de 1.000 g).

Energía y metabolismo proteico están estrechamente vinculados. De hecho, si la ingesta de energía es insuficiente, las proteínas se están utilizando parcialmente como fuente de energía y el balance de nitrógeno se hace negativo. En el caso de la ingesta de proteínas subóptima, el suministro excesivo de energía puede ahorrar proteína y cambiar la calidad de la ganancia de peso, con una mayor deposición de grasa. De manera similar, cuando la fuente de proteína es óptima (4 g/kg/día), el efecto de aumento de energía en la retención de proteínas es mínima y el suministro extra de energía y aumenta la ganancia de peso únicamente como masa grasa.

El aporte proteico menor de 3 g/kg/día asociado a alto aporte energético conlleva incremento en la grasa corporal hasta un porcentaje mucho mayor que el observado en el feto.

Diversos estudios nutricionales en niños prematuros demuestran que la masa corporal magra se relaciona exclusivamente con la ingesta de proteínas, mientras que la ganancia de masa grasa se relaciona positivamente con la ingesta de energía, e inversamente a la ratio proteína/energía (P: E). Por eso, la relación P: E representa el factor crítico en la optimización de la ayuda alimenticia para los niños de muy bajo peso al nacer. La ratio P:E aconsejable es de hecho variable y debe adaptarse a los prematuros de diferentes edades gestacionales<sup>(6)</sup>.

Los recién nacidos con edad postconcepcional (EPC) entre 26 y 30 semanas, se benefician de una ratio P:E  $\pm$  3,0, aumentando a  $\pm$  3,3 si necesitan recuperar la curva de crecimiento ("catch-up"). En los recién nacidos con EPC entre 30 y 36 semanas, las recomendaciones de ratio P:E son  $\pm$  2,8, incrementándose hasta  $\pm$  3,0 en el caso de necesitar catch-up. Para los recién nacidos de EPC entre 36 y 40 semanas las recomendaciones oscilan entre  $\pm$  2,4-2,6 y  $\pm$  2,6-2,8 respectivamente<sup>(5)</sup>.

El estudio de Costa-Orvay y colaboradores realizado en recién nacidos menores de 32 semanas y 1.500 gramos, de peso adecuado para la edad gestacional, sugiere que una mayor ingesta de proteínas y energía durante un período crítico es ventajoso para el crecimiento del recién nacido prematuro y la composición corporal, ya que aumenta la ganancia de peso, el peso z-score y la acreción de grasa libra. La ingesta de energía y proteínas de 150 kcal/kg/día y 4,2 g/kg/d, respectivamente (ratio P:E 2.8), son suficientes para aumentar la acreción de grasa libre en esta población de recién nacidos. Ingestas de proteínas superiores a 4,2 g/kg/d pueden exceder la capacidad de utilización de proteína en estos recién nacidos, independientemente de la ingesta de energía. Alternativamente, puede ser necesario un mayor aporte de energía para mejorar la utilización de las proteínas<sup>(4)</sup>.

Los lípidos de la dieta proporcionan al recién nacido prematuro gran parte de sus necesidades de energía, ácidos grasos esenciales poliinsaturados y vitaminas liposolubles. La cantidad y composición de lípidos de la dieta afecta tanto el patrón de crecimiento como la composición corporal. La disponibilidad y el metabolismo de cadena larga de ácidos grasos poliinsaturados tienen implicaciones directas para las funciones de la membrana celular y la formación de eicosanoides bioactivos. La sustancia gris del cerebro y la retina son particularmente ricos en ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, y las funciones neuronales complejas están relacionados con el suministro de energía y la composición de los ácidos grasos dietéticos.

Las recomendaciones de la ESPGHAN relativas a la ingesta de grasas son, no superar los 6,0 g/100 kcal (54% de la energía; % E) y 5,7 g/100 kcal (51% E), que son los límites similares al extremo superior del intervalo observado generalmente en muestras de leche humana. Aunque algunos niños con restricción hídrica y de tomas pueden necesitar una alta ingesta de grasa para satisfacer las necesidades de energía, para la mayoría de los recién nacidos prematuros un rango razonable de la ingesta de grasa es 4,8 a 6,6 g/kg/día o 4,4 a 6,0 g/100 kcal (40-55% E). El contenido de triglicéridos de cadena media en fórmulas de prematuros, si se añade, debe estar en el intervalo de hasta 40% del contenido total de grasa.

El ácido grasos esencial, alfa-linolénico, es precursor para la síntesis de eicosapentanoico y docosahexanoico. El ácido araquidónico y el docosahexanoico tienen impacto beneficioso en el desarrollo visual, cognitivo y en el fenotipo inmune. Por el contrario, el ácido eicosapentanoico compite con el araquidónico. Las recomendaciones en este sentido son que tanto el ácido araquidónico como el docosahexanoico deben ser incluidos en las fórmulas para prematuros, y que los aceites que contienen cantidades significativas de ácido eicosapentanoico deben ser evitados<sup>(1)</sup>.

Respecto al metabolismo calcio-fósforo, las recomendaciones se pueden resumir en una relación calcio:fósforo cerca del 2:1. 120-140 mg/kg/día sales de calcio altamente biodisponibles, 60-90 mg/kg/día de fósforo. Se recomienda el uso de fuentes del calcio con mejor tasa absorción así como el estímulo mecánico del esqueleto durante el período neonatal. La retención de calcio entre 60-90 mg/kg/día disminuye el riesgo de fracturas, disminuye los síntomas clínicos del osteopenia, y asegura la mineralización apropiada en el recién nacido de muy bajo peso al nacer.

Las necesidades individuales pueden ser determinadas midiendo la excreción urinaria del calcio y del fosfato, vigilando una baja excreción.

Respecto a la vitamina D, es importante para gran número de procesos fisiológicos tales como la función neuromuscular y la mineralización ósea. Existe un consenso general para aumentar los valores de referencia y el nivel de umbral de la circulación de la vitamina D tanto en niños como en adultos con un valor objetivo de 25 (OH) D > 80 nmol/L. Teniendo en cuenta la prevalencia de la deficiencia de vitamina D en mujeres embarazadas, puede ser necesario aumentar el aporte de vitamina D en la alimentación de los recién nacidos prematuros para corregir rápidamente el nivel de plasma fetal bajo. Se recomienda una ingesta de vitamina D de 800 a 1.000 UI/día (y no por kilogramo) durante los primeros meses de vida. Esto implica que una fórmula debe proporcionar las necesidades básicas sobre las que debemos asociar un complemento (por ejemplo, del orden de 100 a 350 kcal UI/100 kcal), evitando así llegar a aportes tóxicos en situaciones de alto nivel de ingesta de fórmula.

Otro nutriente destacable es el hierro. Esencial para el desarrollo cerebral, existe asociación entre anemia ferropénica y afectación en el neurodesarrollo. Por el contrario, la suplementación excesiva del hierro de niños puede llevar al riesgo creciente de infección, crecimiento pobre, y alteración en la absorción o metabolismo de otros minerales (Cu, Zn). Además, el hierro es un prooxidante potente, y el hierro no unido a proteínas se ha asociado a la generación de radicales libres origen de retinopatía del prematuro (especialmente administrado con las transfusiones y con la eritropoyetina)

Ingesta de hierro de < 2 mg/kg/día pueden dar lugar a la deficiencia de hierro en recién nacidos prematuros, al menos en aquellos con peso al nacer < 1.800 g. Debido a una alta ingesta de hierro enteral se han asociado con efectos adversos posibles, la recomendación es un aporte de 2 a 3 mg/kg/día, correspondiente a 1,8 a 2,7 mg/100 kcal. La administración profiláctica de suplementos de hierro enteral (dado como un suplemento de hierro separado) se debe iniciar a las 2 y 6 semanas de edad (2-4 semanas en recién nacidos de muy bajo peso al nacer).

Por último, no hay datos en la actualidad que permitan recomendar el uso rutinario de prebióticos o probióticos.

Se han realizado dos ensayos en niños prematuros en los que se suplementó con GosFos comprobando que aumentan las bifidobacteria fecales, reducen el pH y la viscosidad de las heces y aceleran el transporte gastrointestinal. Sin embargo, no hay estudios en prematuros que ratifiquen otras hipótesis y no se dispone de ningún dato sobre la seguridad de los prebióticos.

Una revisión sistemática reciente concluye que la introducción de diferentes cepas y dosis de probióticos disminuye significativamente la incidencia de enterocolitis y acorta el tiempo hasta alcanzar nutrición enteral completa. No obstante, se desconoce cual es la mejor combinación, dosis y tiempo y aún están pendientes estudios que garanticen la seguridad de su uso.

## ASPECTOS PRÁCTICOS SOBRE LA NUTRICIÓN DE LOS RECIÉN NACIDOS PREMATUROS

La Vermont Oxford Network ha desarrollado ocho prácticas potencialmente mejores para el apoyo nutricional, estrategias de implementación de estas prácticas y un proceso de evaluación inte-

gral de los resultados de seguimiento nutricional en recién nacidos prematuros<sup>(9)</sup>.

La supervisión constante y completa del crecimiento y de la nutrición mejora los resultados de la nutrición para los niños de bajo peso al nacer con mejor rentabilidad en los costes. El inicio de TPN se debe hacer tan pronto como se establezca el niño, preferiblemente en el plazo de las primeras 24 horas de vida o de los primeros días de vida. El inicio temprano de la nutrición enteral aumenta el desarrollo gastrointestinal, reduce los días requeridos para alcanzar la alimentación enteral total y reduce los días de nutrición parenteral. El incremento sistemático constante de las tomas enterales por 10-20 mL/kg/d una vez que se han establecido las tomas tróficas mejora el crecimiento y la evolución de los niños prematuros. Deben adoptarse criterios uniformes y escritos para la detener la nutrición enteral. La leche materna es el sustrato preferido de la nutrición para los niños prematuros. Deben utilizarse los productos enterales apropiados para mantener crecimiento y para cubrir necesidades nutritivas del niño prematuro. El seguimiento nutricional debe ser un aspecto del manejo integral del niño prematuro.

Existe reconocimiento unánime sobre las ventajas de la alimentación con leche humana como método de alimentación preferido para todos los niños, incluidos los recién nacidos prematuros. Los efectos beneficiosos de la leche materna para los niños prematuros generalmente están relacionados con la mejora de las defensas del huésped, la digestión y la absorción de los nutrientes, la función gastrointestinal, los resultados del neurodesarrollo y del bienestar psicológico materno.

A pesar de los beneficios potenciales, los nutrientes de la leche materna no son suficientes para cubrir las mayores necesidades de los niños de muy bajo peso al nacer y asegurar un crecimiento similar al del feto durante el último periodo de gestación.

La composición de la leche materna varía en función de la edad gestacional del niño al nacer, los métodos de recolección (por ejemplo, método de goteo frente a la expresión de una bomba) y si se trata de leche de donante o de la propia madre. Con el fin de cumplir con los requisitos nutricionales de los bebés de muy bajo peso al nacer y mantener el beneficio singular de la leche humana, se han desarrollado productos específicos para el enriquecimiento de la leche que aumentan el contenido nutricional de la leche humana. De hecho, el contenido de proteína de la leche humana puede ser demasiado baja para permitir un crecimiento adecuado, su bajo nivel de sodio puede conducir a la hiponatremia, y las cantidades de calcio y fósforo podría estar por debajo de la ingesta necesaria para lograr tasas de fetales de acumulación mineral ósea.

Se recomienda el uso precoz de un fortificante de leche humana hasta 1,3 g de proteínas por 100 ml para los prematuros más pequeños a partir del momento en que son capaces de tolerar 50-70 ml/kg/día de leche. Se debe dar preferencia a los fortificantes con densidad alta en proteínas y baja carga osmótica. Se han descrito beneficios del uso de fortificantes de la leche humana por compensar la alta variabilidad de la composición de la leche materna extraída, especialmente en el contenido de proteína y grasa.

Cuando es imposible o extremadamente limitada la utilización de leche materna, se deben utilizar fórmulas, basadas en la leche de vaca, específicas para recién nacidos prematuros.

Para optimizar el perfil de aminoácidos deben utilizar proteínas de suero con reducción de glico-macropéptidos y enriquecimiento de  $\alpha$ -actalbumina. De acuerdo con la actividad de la lactasa intestinal relativamente reducida en el prematuro, el contenido de lactosa debería ser relativamente bajo y reemplazado por polímeros de glucosa con la característica de mantener la baja osmolalidad de las fórmulas. Con el fin de mejorar la absorción de grasa, una importante parte de grasa ha de ser en forma de triglicéridos de cadena media, con un máximo de 30-40% de contenido de lípidos. El contenido de calcio debe limitarse a 100-120 mg/100 ml altamente metabolizable (50-60% de tasa de absorción); una fuente de calcio superior no parece útil. De acuerdo con la retención de nitrógeno y calcio, el contenido de fósforo de esta fórmula debe representar 55-65 mg/100 ml, considerando a la absorción de fósforo cerca de 90%<sup>(5)</sup>.

Como resumen, la optimización de crecimiento en el recién nacido prematuro sigue siendo una tarea difícil y se complica por la falta de conocimiento del patrón de crecimiento óptimo. Es necesario el crecimiento adecuado para optimizar los resultados neurológicos incluso a pesar de las posibles complicaciones cardiovasculares en la vida adulta. La prevención del retraso del crecimiento postnatal requiere un régimen nutricional integral que brinde apoyo nutricional adecuado lo más pronto posible después del nacimiento y se mantiene durante toda evolución hospitalaria del bebé y tras el alta.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Agostoni C, Buonocore G, Carnielli VP, et al. Enteral Nutrient Supply for Preterm Infants: Commentary From the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Committee on Nutrition. *JPGN*. 2010; 50: 85-91.
2. A.S.P.E.N. Board of Directors and Standards Committee. Definitions of terms, style, and conventions used in A.S.P.E.N. guidelines and standards. *Nutr Clin Pract*. 2005; 20(2): 281-5.
3. Cloherty JP, Eichenwald EC, Stark AR. *Manual of Neonatal Care*, 6<sup>th</sup> ed. Lippincot Williams; 2008.
4. Costa-Orvay JA, Figueras-Aloy J, Romera G, et al. The effects of varying protein and energy intakes on the growth and body composition of very low birth weight infants. *Nutrition Journal*. 2011; 10: 140.
5. De Curtis M, Rigo J. The nutrition of preterm infants. *Early Human Development*. 2012; 88: S5-S7
6. Ehrenkranz RA, Younes N, Lemons JA, Fanaroff AA, Donovan EF, Wright LL. Longitudinal growth of hospitalized very low birth weight infants. *Pediatrics*. 1999; 104(2 Pt 1): 280-9.
7. Ehrenkranz RA, Dusick AM, Vohr BR, et al. Growth in the neonatal intensive care unit influences neurodevelopmental and growth outcomes of extremely low birth weight infants. *Pediatrics*. 2006; 117(4): 1253-61.
8. Fanaro S, Ballardini E, Vigi V. Different pre-term formulas for different pre-term infants. *Early Human Development*. 2012; 86: S27-S31.
9. Kuzma-O'Reilly B, Duenas ML, Greecher C et al. Evaluation, Development, and Implementation of Potentially Better Practices in Neonatal Intensive Care Nutrition. *Pediatrics*. 2003; 111: e461-70.
10. Latal-Hajnal B, von Siebenthal K, Kovari H, et al. Postnatal growth in VLBW infants: significant association with neurodevelopmental outcome. *J Pediatr*. 2003; 143(2): 163-70.
11. Lucas A, Morley R, Cole TJ. Randomised trial of early diet in preterm babies and later intelligence quotient. *BMJ*. 1998; 317: 1481-7.
12. Merestein & Gardner's handbook of neonatal intensive care. 7<sup>th</sup> ed. Mosby Elsevier; 2011.
13. Shah MD, Shah SR. Nutrient Deficiencies in the Premature Infant. *Pediatr Clin N Am*. 2009; 56: 1069-83.
14. Uhing MR, Das UG. Optimizing growth in the preterm infant. *Clin Perinatol*. 2009; 36: 165-76.

## Mesa Redonda: Suplementación nutricional en la infancia

### Soporte nutricional en el lactante y niño menor de 3 años

S. GARCÍA CALATAYUD

Unidad de Gastroenterología y Nutrición Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

#### RESUMEN

La alimentación y nutrición en los primeros años de la vida presentan aspectos particulares respecto a otras edades; algunos dependen de las habilidades y posibles enfermedades del niño y otros, de los conocimientos y de la interacción de los padres con sus hijos en el momento de la alimentación.

La falta de apetito, el rechazo del alimento o la excesiva duración de las comidas, y la afectación ponderal son consultas habituales en estas edades. La valoración médica en estos casos debe partir de una historia clínica general, una valoración dietético-alimentaria y un examen físico, valorando la necesidad de exámenes complementarios posteriormente. Deberá detectarse déficit de ingesta de alimentos, enfermedad orgánica, problemas en la interacción cuidador-niño y problemas de crecimiento o malnutrición.

Los pilares que constituyen la base del tratamiento de estos problemas son el soporte nutricional, el tratamiento de los trastornos de la alimentación y el tratamiento de las deficiencias nutricionales específicas.

El soporte nutricional se inicia con una correcta evaluación clínica y consistirá en mejoras en el rendimiento de la ingesta oral, para evaluar la indicación de alimentación enteral mediante sonda nasogástrica o gastrostomía con dietoterápicos en forma de módulos o dietas enterales completas. El tratamiento de los trastornos de la alimentación se inicia valorando y fomentando los conocimientos de alimentación y nutrición en los cuidadores, instruyéndoles en las situaciones de conflicto. A pesar de ello, el tratamiento en ocasiones deberá ser multidisciplinario.

**Palabras clave:** Alimentación; Lactantes; Soporte nutricional; Trastornos de la alimentación.

#### ABSTRACT

Diet and nutrition early in life have particular aspects regarding other ages, some depend on infant, their skills and possible dis-

eases, and other on parents, nutritional knowledge and interaction with their infant at feeding.

Lack of appetite, food refusal, excessive duration of meals, and poor weight are common queries involvement in these ages. Medical assessment in these cases must start from a clinical history, a dietary assessment and physical examination considering the need for additional tests. Poor food intake, physical illness, problems in caregiver-child interaction and growth problems or malnutrition must be identified.

The basis of the treatment of these problems are nutritional support, treatment of eating disorders and treatment of specific nutritional deficiencies.

Nutritional support begins with a clinical assessment and will consist of improvements of oral intake, evaluating the indication for enteral feeding via nasogastric or gastrostomy and using nutritional supplements or complete enteral diets. The treatment of eating disorders starts valuing the knowledge about food and nutrition in caregivers, encouraging and instructing them in conflict situations. However, sometimes multidisciplinary approach will be necessary.

**Keywords:** Feeding; infant; Toddlers; Nutritional support; Feeding disorders.

#### INTRODUCCIÓN

La alimentación y nutrición durante los primeros años de la vida presentan aspectos particulares que la diferencian de otros momentos de la vida, como el crecimiento espectacular de los primeros meses, la transición de la lactancia exclusiva a la alimentación del niño mayor, la adaptación progresiva al escenario de la comida tanto del lactante como del cuidador que proporciona el alimento, etc.

Todos las circunstancias que concurren los primeros años de vida deben de sincronizarse con el fin de que el recién nacido alcance la edad escolar en las mejores condiciones de salud. Una oferta adecuada de alimentos en un ambiente cuidador-niño apropiado y en ausencia de enfermedades, permite adaptarse a los requeri-

Correspondencia: Salvador García Calatayud. C/ Alfonsina Storni 1 B, 4º A. 39012 Santander  
Correo electrónico: salvadorgarciacalatayud@gmail.com

© 2012 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.

mientos nutricionales alcanzando la edad escolar en condiciones óptimas de salud.

Sin embargo, no siempre todas las circunstancias son favorables o no todas se sincronizan adecuadamente, entonces se necesita realizar un adecuado diagnóstico de la situación y valorar la necesidad de soporte nutricional.

## ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN EN LOS PRIMEROS AÑOS. REQUERIMIENTOS

La alimentación en el periodo del adulto se entiende como el proceso voluntario a través del cual las personas se proporcionan sustancias aptas para el consumo, las modifican partiéndolas, cocinándolas, introduciéndolas en la boca, masticándolas y deglutiéndolas. Es a partir de la deglución cuando se inicia el conjunto de procesos fisiológicos que definen la nutrición.

En los primeros tres años de la vida, la alimentación presenta características muy peculiares, ya que el alimento, es ofertado según decisión y conocimiento del adulto, en cantidades, texturas y procesos culinarios decididos por el cuidador bajo las recomendaciones del pediatra. A partir de esta oferta, la forma y velocidad en que se realiza la ingesta, masticación y deglución depende del niño y son independientes de las expectativas que tenga el adulto que ofrece el alimento.

Desde el nacimiento hasta los tres años el recién nacido va progresando y madurando en sus habilidades cognitivas, motoras y sociales, ello le permite conocer la saciedad y el hambre, interactuar con su cuidador, adaptarse a las diferentes texturas y utensilios de las comidas, para finalmente participar en la comida familiar como uno más de la familia.

Sin embargo, la nutrición en estas edades es similar al resto de las edades de la vida salvando condicionantes de tipo madurativo, por tanto, si la ingesta de alimento es adecuada en ausencia de enfermedades se alcanzará un correcto estado nutricional que generalmente, tendrá una correlación antropométrica en los *estándares* de crecimiento.

Las necesidades nutricionales se definen como la cantidad de cada uno de los nutrientes que precisa un individuo para mantener un correcto estado nutricional, evitar la enfermedad y asegurar un crecimiento correcto en la etapa pediátrica. Estas necesidades se basan en los requerimientos en agua, energía, macro y micronutrientes<sup>(1)</sup>.

Los requerimientos de líquidos dependen de factores como la edad, peso, estado de hidratación, factores ambientales y enfermedad de base. De esta manera se estima que los niños entre 1 y 2 años precisan entre 80 y 120 ml/kg/día mientras que, por el peso y según la fórmula de Holliday-Segar sería de 100 ml/kg para los 10 primeros kilos de peso, a lo que habría que sumar 50 ml/kg si pesa entre 10 y 20 kilos y además, 50 ml/kg para los kilos que sobrepasen los 20 kilos de peso. A ello siempre se sumará los requerimientos específicos y la pérdidas.

Los requerimientos energéticos en estas edades pueden calcularse por diferentes métodos debiendo tenerse en cuenta que situaciones como ayuno, fiebre, insuficiencia cardiaca, cirugía, sepsis, quemados, etc. pueden condicionar incrementos en las necesidades de energía y proteínas. Así, se estima que en los primeros 6

TABLA I. REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES LOS PRIMEROS TRES AÑOS DE VIDA (RDI, 2002-2005).

Nutriente	0-6 meses	6-12 meses	1-3 años
Na (g)	0,12	0,37	1
K (g)	0,4	0,7	3
Cl (g)	0,18	0,57	1,5
Ca (mg)	200	260	700
P (mg)	100	275	460
Mg (mg)	30	75	80
Fe (mg)	0,27	11	7
Cu (microg)	200	220	340
Zn (mg)	2	3	3
Se (microg)	15	20	20
Mn (mg)	0,003	0,6	1,2
Mo (microg)	2	3	17
F (mg)	0,01	0,5	0,7
I (microg)	110	130	90
Cr (microg)	0,2	5,5	11
Vitamina D (microg)	10	10	15
Vitamina A (microg)	400	500	300
Vitamina C (mg)	40	50	15
Vitamina E (mg)	4	5	6
Vitamina K (microg)	2,0	2,5	30
Tiamina (mg)	0,2	0,3	0,5
Rivoflavina (mg)	0,3	0,4	0,5
Niacina (mg)	2	4	6
Vitamina B6 (mg)	0,1	0,3	0,5
Folato (microg)	65	80	150
Vitamina B12 (microg)	0,4	0,5	0,9
Pantotenico (microg)	1,7	1,8	2
Biotina (mg)	5	6	8
Colina (microg)	125	150	200

Fuente [www.nap.edu](http://www.nap.edu).

meses de vida se precisan 108 Kcal/kg de peso, en los segundos seis meses de vida 98 Kcal/kg de peso y desde los 12 meses a los 3 años 102 Kcal/Kg (RDI, 2002-2005).

Los requerimientos proteicos aportan sobre el 12% de las calorías de la dieta. Así en los primeros 6 meses de vida son del 1.52 g/kg de peso, en el segundo semestre de la vida son 1,2 g/kg de peso y desde el año a los 3 años son de 1,02 g/kg. Las ingestas en carbohidratos deben suponer entre el 45-65% del aporte energético total, y la ingesta de grasas representarán en la edad preescolar el 30-40% de las calorías consumidas. Respecto a las necesidades de oligoelementos y vitaminas quedan recogidas en la Tabla I.

## SEGUIMIENTO CLÍNICO Y MEDIANTE PRUEBAS DE LABORATORIO DE LA ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN LOS PRIMEROS AÑOS

Los motivos de consulta descritos por los padres de niños menores de tres años referidos a dificultades para la alimentación incluyen la falta de apetito, el rechazo del alimento, la excesiva duración de las comidas, y la sensación de que el crecimiento no es adecuado. Menos frecuentemente la preocupación viene desencadenada por un exceso de peso que no es objeto de esta exposición.

En la mayor parte de ocasiones el niño pequeño presentará un adecuado estado de salud general con enfermedades agudas que interferirán su alimentación y nutrición. En estas circunstancias los padres se enfrentan a dificultades menores, transitorias que se resuelven con el paso de la enfermedad aguda y no interfieren de forma mantenida en el crecimiento observándose en breve tiempo un fenómeno de *catch-up* volviendo a sus percentiles previos.

En otras ocasiones, la existencia de una enfermedad de base, la aparición de una enfermedad crónica, la sucesión de enfermedades agudas o incluso, sin causa aparente, pueden aparecer los motivos de consulta arriba referidos y secundariamente producirse un afectación pondoestatural.

La valoración médica en estos casos debe partir de una historia clínica, una valoración dietético-alimentaria y un examen físico, estimando posteriormente la necesidad de exámenes complementarios.

1. *La historia clínica* ahondará en datos familiares, personales y psicosociales del entorno familiar. Debemos orientar esta historia para concretar si se trata de:
  - a) Un crecimiento en límite bajo pero normal, en casos de constitución pequeña familiar, prematuridad, crecimiento intrauterino retardado, sensación errónea sobre la cantidad o calidad de los alimentos percibida por los padres, infecciones agudas repetidas.
  - b) Problemas circunscritos al momento de la alimentación (trastornos en las conductas): descoordinación entre cuidadores, mitos nutricionales o creencias culturales inductoras de dietas erróneas, incapacidad para resolver problemas en el núcleo familiar (problemas socioeconómicos, violencia de género, mal trato infantil, negligencia). Los criterios de Wolfson<sup>(2)</sup> son capaces de determinar el origen conductual del trastorno de alimentación, e incluyen rechazo alimentario por más de un mes, ausencia de enfermedad orgánica, edad de comienzo de algunos signos o síntomas antes de los 2 años y edad de presentación antes de los seis años y, presencia de alimentación patológica y/o vómitos anticipatorios.
  - c) Enfermedad definida en el periodo prenatal (infecciones o tóxicos), o la existencia de sospecha clínica de enfermedad orgánica postnatal basada en síntomas respiratorios, cardiacos, digestivos o neurológicos, fiebre prolongada, etc.
2. *La valoración dietética y alimentaria* debe ser completa e incluir duración de lactancia materna, calendario de alimentación complementaria, progresión de la frecuencia del número de tomas al día, comienzo y circunstancias que coincidieron con la aparición del problema, técnica de alimentación, adaptación a los utensilios de la comida (biberón, cuchara, tenedor y vaso), escenario y entorno del niño en el momento de las comidas (con quién come, lugar, entretenimientos, duración de la comida, etc.). La valoración de la ingesta debe ser objetiva y meticulosa especialmente en casos que se necesite conocer la cantidad de calorías, macro y micronutrientes ingeridos con objeto de compararlos con los requerimientos aconsejados para la edad.
3. *La exploración física* buscará datos clínicos de desnutrición, así como otros que sugieran enfermedades concretas. En cualquier caso, deberemos constatar la progresión de los valores antro-

**TABLA II.** ESTUDIOS COMPLEMENTARIOS INICIALES RECOMENDADOS EN EL ESTUDIO DE NIÑO CON MALNUTRICIÓN/FALLO DE MEDRO.

1. Orina: elemental/sedimento de orina y urocultivo
2. Analítica de sangre:
  - Hemograma
  - Bioquímica general: glucosa, proteínas totales, albúmina, transaminasas, creatinina, perfil de hierro, perfil de lípidos, iones: K, Na, P, Ca
  - Función tiroidea (T4l y TSH)
  - Inmunoglobulina A y serología de enfermedad celíaca (según la edad)
3. A valorar:
  - Parásitos y cultivo de heces
  - Electrolitos en sudor

pométricos peso, longitud, proporción peso/longitud y perímetro cefálico sobre las gráficas de crecimiento.

4. Los exámenes complementarios básicos que pueden ayudar en este tipo de pacientes se recogen en la tabla II.

#### PROBLEMAS DETECTADOS: ENFERMEDAD ORGÁNICA, MALNUTRICIÓN-FALLO DE MEDRO, TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN Y DEFICIENCIAS ESPECÍFICAS

Mediante la historia clínica y dietética, el examen físico y los posibles exámenes complementarios deberán detectarse tres situaciones que no son independientes y que pueden coexistir en muchos casos:

- a) Los problemas detectados sugieren déficit o incorrecta ingesta de alimentos, o enfermedad orgánica en el niño (sospecha de organicidad o de enfermedad concreta),
- B) Los problemas detectados no sugieren organicidad pero la interacción cuidador-niño en el momento de la alimentación no es normal (trastornos de la alimentación), y
- c) Problemas derivados de un crecimiento no adaptado a los estándares de peso y talla, caídas de percentil o crecimiento bajo percentil 3 (fallo de medro o malnutrición).

El término fallo de medro, que debe desterrarse como diagnóstico<sup>(3,4)</sup>, es una situación clínica que presentan lactantes con un peso por debajo del percentil 3 corregido para la edad gestacional y el sexo en más de una ocasión, disminución del percentil de peso-talla bajo el percentil p10, estancamiento ponderal definido por cruce de dos líneas principales de percentiles o una ganancia ponderal menor de lo esperado 26 a 31 g/día entre 0 y 3 meses, 17 a 18 g/día entre 3 y 6 meses, 12 a 13 g/día entre 6 y 9 meses, de 9 a 13 g/día entre 9 y 12 meses y de 7 a 9 g/día entre 1 y 3 años.

Sus consecuencias a medio plazo son malnutrición, infecciones y hospitalizaciones frecuentes, y a largo plazo problemas de alimentación, desarrollo del lenguaje, y lectura, menor madurez social y mayor incidencia de trastornos conductuales.

La situación menos frecuente es la identificación de una enfermedad orgánica concreta, cuyo tratamiento etiológico permitirá generalmente la recuperación nutricional del lactante o niño pequeño, y la desaparición de los síntomas y signos previos, es el denominado fallo de medro orgánico, nomenclatura actualmente en desuso. Ejem-

plo de esta situación es el reflujo gastroesofágico, la enfermedad celíaca o las intolerancias alimentarias. Aunque el tratamiento etiológico es la base de la recuperación en estos casos, el soporte nutricional al niño y psicológico a la familia son también importantes.

En la mayoría de los casos, tras la valoración clínica y analítica, se define un fallo de medro no orgánico o mixto. En estos casos, muchas veces existen factores psicosociales de riesgo, inmadurez emocional de los padres, embarazo no deseado o con problemas, desacuerdo entre cuidadores, trastorno puro de la alimentación, infecciones recurrentes, etc. En todos los casos de desmedro de causa no orgánica y en muchos casos de desmedro de causa orgánica, la causa principal es una ingesta inadecuada. La ausencia de organicidad, no alivia en exceso a los padres, no soluciona el problema y no evita sino que obliga, a un estrecho seguimiento periódico, para decidir la necesidad de soporte nutricional o corrección de deficiencias nutricionales específicas y, estimar en su caso, apoyo psicológico y asistencia social según el medio en que se desenvuelva cada caso clínico.

De la valoración clínica y analítica se deben concluir si existe malnutrición, si se asocian trastornos de la alimentación, si existen situaciones familiares de riesgo, y finalmente si existen deficiencias específicas en oligoelementos.

La clasificación clásica de fallo de medro orgánico y no orgánico, aunque se sigue utilizando es muy poco práctica porque en la mayoría de los casos ambas situaciones clínicas se mezclan y tiende a menospreciarse el componente conductual de la situación.

### Diagnóstico de los trastornos de la alimentación

Actualmente los criterios diagnósticos para el trastorno de la alimentación en la infancia o niñez temprana según DSM-IV-TR<sup>(5)</sup>, en el año 2000 son:

- Un fallo persistente para comer de manera adecuada, que se traduce en una dificultad significativa para ganar peso o en una pérdida significativa de peso, durante un periodo de al menos un mes.
- Ausencia de problemas gastrointestinales o problemas médicos en general (por ejemplo, reflujo esofágico) suficientes como para explicar el trastorno de la alimentación.
- El trastorno en la alimentación no se puede explicar mejor por cualquier otro trastorno mental (por ejemplo, rumiación), o por la ausencia de alimento.
- El inicio del trastorno debe darse antes de los 6 años.

Sin embargo, desde el año 2002, y actualizada en 2007, Chatoor<sup>(6)</sup>, publicó una clasificación mucho más práctica que establece seis trastornos en el desarrollo de la conducta alimentaria en los niños pequeños, y cuya lectura es muy recomendable.

### TRATAMIENTO DE LOS TRASTORNOS DE LA ALIMENTACIÓN Y DE LA NUTRICIÓN EN LOS PRIMEROS AÑOS

Los tres pilares que constituyen la base del tratamiento de estos problemas son el soporte nutricional, el tratamiento de los trastornos de la alimentación y el tratamiento de las deficiencias nutricionales específicas.

### 1. Soporte nutricional

El soporte nutricional incluye el conjunto de medidas destinadas a administrar al organismo energía y nutrientes de forma alternativa o como complemento a la alimentación oral ordinaria. Su objetivo es mantener el estado nutricional, o recuperarlo, es decir, revertir la malnutrición. Nutrición artificial es todo aquel complemento o sustituto de la alimentación oral ordinaria que se administra por vía enteral, parenteral o mixta, siendo el factor clave para la elección de un método de administración u otro, la integridad funcional del tracto digestivo<sup>(7)</sup>.

La nutrición enteral (NE) utiliza la vía digestiva para la administración del alimento bien por la boca (NE oral) o bien, por otra localización digestiva (NE por sonda) bien a través de sondas (sonda nasogástrica, nasoyeyunal) o bien de estomas (gastrostomía o enterostomía). La primera alternativa a considerar en el soporte nutricional es la nutrición enteral oral y como segunda opción la nutrición enteral por sonda.

#### Indicaciones de soporte nutricional

Las indicaciones de soporte nutricional dependen de la historia clínica, la enfermedad de base, la estimación de ingesta oral, la antropometría y examen físico y de las alteraciones en los exámenes complementarios. Se pueden resumir en ingesta oral disminuida y deficiente estado nutricional<sup>(8)</sup>:

- a) Ingesta oral disminuida:
  1. Imposibilidad de alcanzar más del 60-80% de los requerimientos energéticos durante más de 10 días.
  2. Ingesta nula superior a 5 días en mayores de 1 año o ingesta nula superior a 3 días en los menores de 1 año.
  3. Duración excesiva del tiempo que invierten en comer: superior a 4-6 horas al día.
- b) Estado nutricional deficiente:
  1. Inadecuada ganancia ponderal o estatural de más de un mes en niños menores de 2 años.
  2. Pérdida o estancamiento ponderal durante más de tres meses en niños mayores de 2 años.
  3. Pérdida de dos rangos de percentil de peso para la edad.
  4. Pliegue tricípital repetidamente inferior al p3 para la edad.
  5. Caída de la velocidad de crecimiento superior a 0,3 desviaciones por año.

Tras decidir que el paciente precisa soporte nutricional deberemos saber si la función gastrointestinal es normal y en que medida la ingesta oral es posible. Si la función gastrointestinal no es normal se precisará nutrición parenteral o mixta con dietas especiales. Si la función gastrointestinal es normal y la ingesta oral es adecuada se indicará una NE por boca, y si la ingesta es imposible o no es suficiente para garantizar las necesidades se empleará NE invasiva. Cuando la NE invasiva mediante sonda nasogástrica o nasoyeyunal deba prolongarse más allá de 6 semanas se indicará la realización de una gastrostomía, a individualizar en cada caso.

En todos los casos de instauración de una NE deberá realizarse unos exámenes complementarios básicos con perfil nutricional así como, un control clínico periódico y cercano del paciente. La frecuencia del seguimiento pondoestatural varía con la edad y servirá tanto para definir una malnutrición establecida como para controlar su remisión tras la instauración del soporte nutricional.

El soporte nutricional incluye enriquecer la dieta con alimentos naturales, aumentar las calorías mediante concentración de fórmula habitual o módulos, y las dietas enterales pediátricas. Las formas de enriquecer la dieta con alimentos naturales son mediante las salsas, rebozados, leche en polvo, huevo, queso rallado, frutos secos molidos, aceite o rebanadas de pan frito.

Para aumentar las calorías en la alimentación del lactante, se puede recurrir a aumentar la concentración en la fórmula, 1 cacito de fórmula por cada 25 ml de agua, éste no debe ser el método elegido en principio. Son de elección la utilización de módulos nutricionales a añadir al alimento natural o bien las dietas enterales pediátricas adaptadas a la edad (Tabla III).

Los módulos nutricionales pueden contener hidratos de carbono, lípidos o mezcla de ambos. Los módulos de carbohidratos presentan un rendimiento energético de unos 4 kcal por cada gramo de producto. En lactantes se puede iniciar con 5 gramos por 100 mL de fórmula e ir subiendo, comprobando su tolerancia, hasta 15 g por cada 100 ml en niños de 3 años. Los módulos lipídicos contienen triglicéridos de cadena larga (LCT) o de cadena media (MCT) proporcionando 9 kcal/g y 8,3 kcal/g, respectivamente. En lactantes no debe sobrepasarse 5 gramos por cada 100 ml y al aumentar su contenido en la dieta debe vigilarse especialmente la aparición de flatulencia y diarrea. También existen módulos mixtos de carbohidratos y lípidos, cuyo empleo es más sencillo.

Las dietas enterales pediátricas son preparados poliméricos específicos diseñados para cada edad con el fin de cubrir los requerimientos nutricionales. Existen fórmulas enterales para lactantes, con un mayor contenido calórico (1 kcal/mL) y proteico (2,6 g/100 kcal), que las fórmulas convencionales. Cuando exista una patología digestiva o se trate de niños menores de dos años, se puede recurrir a una dieta semielemental o dietas completas especiales.

En pacientes con desnutrición avanzada, con anorexia pertinaz o fallo de medro asociado a enfermedades orgánicas, situaciones en las que el aporte exclusivo por vía oral no cumple las expectativas, es necesaria la nutrición enteral continua nocturna mediante sonda nasogástrica. Dentro de las diferentes formas de calcular los requerimientos calóricos para conseguir la recuperación nutricional, la regla más práctica es la siguiente:  $\text{Kcal/Kg} = 120 \times \text{peso ideal para la talla (Kg)} / \text{peso real (Kg)}$ .

Esta forma de nutrición cíclica, es decir, oral diurna y enteral nocturna permite administrar las calorías previstas y por tanto la recuperación nutricional pero precisa tiempo prolongado, incluso meses, y tiene efectos adversos a considerar, como que el lactante o niño pierde habilidades motoras, sensación de saciedad-hambre y puede aumentar las conductas de rechazo de la comida.

## 2. Tratamiento de los trastornos de la alimentación en el lactante y niño pequeño

La mayoría de las preocupaciones de los padres sobre el crecimiento y la alimentación de sus hijos son fruto del desconocimiento de los cambios normales que ocurren desde el periodo de lactante a la edad escolar y también, a la dificultad en interpretar los signos del niño en relación con la alimentación.

Es fundamental el papel del pediatra de Atención Primaria durante las visitas del programa de salud, para identificar precozmente situaciones de riesgo de estos trastornos<sup>(9)</sup>. El pediatra

TABLA III. DIETOTERÁPICOS PARA AUMENTAR LAS CALORÍAS EN LA DIETA EN LOS PRIMEROS AÑOS.

Dietoterápico	Laboratorio	Rendimiento calórico
<b>Módulo de hidratos de carbono</b>		
Maxijul envase 2.5 Kg y 200 g	Nutricia	3,8 Kcal/g
Polycose envase 350 g	Abbott	3,8 Kcal/g
Resource dextrine maltose estuche 500 g	Nestle Healthcare Nutrition	3,8 Kcal/g
<b>Módulo de lípidos</b>		
Aceite MCT botella 500 mL	Nutricia	8,5 Kcal/mL
Liquigen botellas 1 L, 250 mL	Nutricia	4,5 Kcal/mL
Solagen botellas 250 mL	Nutricia	4,32 Kcal/mL
<b>Módulo de carbohidratos y lípidos</b>		
Duocal botes 400 g	Nutricia	4,92 Kcal/g
Duocal MCT botes 400 g	Nutricia	4,97 Kcal/g
Kcalip botes 500 g	Casen-Fleet	5,29 Kcal/g
<b>Dietas enterales lactantes</b>		
Similac High energy botellas 200 mL	Abbott	1 Kcal/mL
Infatrini botellas 100 mL y 200 mL	Nutricia	1 Kcal/mL

debe participar en la formación de los padres en los aspectos normales del desarrollo y crecimiento en esta etapa de la infancia y proporcionar consejos prácticos para desarrollar a la hora de “enfrentarse” a la alimentación del niño (Tabla IV).

Si se detecta un problema con un niño que no come o de fallo de medro debe realizar el abordaje psicológico inicial y requerir la ayuda del psicólogo según evolucione el niño y la familia. También es importante reconocer lo antes posible, a los niños pequeños, delgados, de aspecto saludable, con peso y longitud siempre proporcionados, y evitar así análisis, pruebas, y una angustia familiar innecesarias.

El apoyo psicológico en los lactantes con problemas de anorexia consiste en orientar a los padres sobre cómo organizar las comidas, estableciendo horarios regulares y espaciados para así desarrollar progresivamente la sensación de querer comer. Deben aprender a comer en respuesta a sus signos internos de hambre y saciedad. En los niños pequeños debe iniciarse con consejos que tiendan a sustituir el enfrentamiento y la hostilidad, por la indiferencia ante la situación de conflicto<sup>(10)</sup>. Esto incluye medidas del tipo no forzar nunca el apetito de un niño, dar cantidades inferiores a las habituales para plantear subidas progresivas en el tiempo, respetar el orden de los platos, no buscar alternativas más apetitosas para el niño, no utilizar la fuerza, trucos, juegos, móviles o la televisión para que coma, no premiar ni castigar con comidas o golosinas, etc.

Es frecuente que los niños con anorexia presenten también trastornos del sueño, con ciclos irregulares y dificultad para establecer un sueño relajado, así como una gran dependencia y ansiedad de separación de sus padres. Ambos padres deben realizar conjuntamente todas las pautas, recordando que los niños aprenden a comer observando la conducta de sus propios padres e imitando su modelo. Esto conlleva en ocasiones cambios importantes en la rutina familiar que los padres deben asumir adaptándose a los mismos.

Se debe dar consejo nutricional a la familia sobre la cantidad, tipo y preparación de los distintos alimentos y educación familiar

**TABLA IV.** CONSEJO ALIMENTARIO PARA FAMILIAS DE NIÑOS MENORES DE 3 AÑOS.

1. Una gran variedad de alimentos y un ambiente alegre y confiado a la hora de la comida. Espaciar las comidas, dejando 3-4 horas entre ellas para que terminen coincidiendo con las de los padres. Evitar zumos y leche, ofrecer solo agua para calmar la sed.
2. Los padres deciden dónde, cuándo y qué come el niño. El niño decide cuánto come.
3. Avisar cinco minutos antes de la comida para acabar juegos o actividades, lavarse las manos, ayudar con los preparativos y prepararse para comer. Alimentar al niño en una zona tranquila, sin distracciones ni ruidos. Utilizar una silla alta (trona) para aproximar al niño a la mesa.
4. Comer con la televisión encendida impide conversar. Por ello se recomienda apagar el televisor o cualquier dispositivo equivalente.
5. Procurar que la comida sea un momento agradable en un ambiente acogedor. No permita que se convierta en una escena de lucha. Mantener siempre la calma. No sobreexcitarse ni ponerse nervioso. No mostrar el enfado, y evitar enfadarse. Limitar el tiempo de la comida a 30-35 minutos.
6. Si el niño deja de comer una comida no hay que preocuparse. No tenga miedo de que se quede con hambre. ¿Qué es peor, que no coma alguna vez o unos padres esclavos de los caprichos de su hijo?
7. Ofrecer alimentos variados y sin exigir que coma ninguno en concreto. Nunca le forzaremos a probar alimentos nuevos. Introducir comida nueva sistemáticamente mantenerlos durante 10-15 minutos y retirar el plato si no los come. No utilizar en general los alimentos como premio.
8. Las manías a un alimento concreto forman parte del desarrollo normal ¿Quién no lo recuerda de su propia infancia? Tolerar un cierto desorden apropiado para la edad: babero, sábana debajo de la trona, etc. si fuera necesario.
9. Los niños imitan lo que ven, si los adultos llevan un régimen alimenticio inadecuado no pueden esperar que sus niños coman bien. Démosles ejemplo comiendo con un horario regular y seleccionando alimentos sanos y variados.
10. Si el niño no se comporta bien, haga que se vaya a su habitación o se siente fuera de la mesa hasta que la comida haya terminado, sin llevarse la comida ni regresar a tomar el postre, hasta la siguiente hora de la comida.

*Modificado de: J. Bras i Marquillas "El niño que no come: relación y conducta alimentaria". En: Pediatría en Atención Primaria; 2005. Masson.*

desde el punto de vista social y nutricional con explicación de técnicas y hábitos alimentarios<sup>(11)</sup>.

Se debe potenciar su autonomía personal usando los cubiertos e intentar hacer de esos momentos algo interesante para ellos. En ocasiones puede ser conveniente que el niño coma en un ambiente distinto (guardería, colegio, etc.) rodeado de otros niños que aceptan el hecho de comer sin darle más importancia, como algo natural y espontáneo.

Dada la complejidad del problema en algunas ocasiones, el paciente debe ser hospitalizado. Serán posibles indicaciones de hospitalización: diferenciación de las formas no orgánicas de las orgánicas que esté evolucionando a malnutrición, presión familiar o problema sociofamiliar no controlables, poca eficacia del tratamiento ambulatorio a corto plazo, complicaciones asociadas (infecciones, diarrea), etc. Durante la hospitalización el equipo multidisciplinar (pediatra, gas-

troenterólogo, psicólogo, psiquiatra y asistente social) debe instaurar conjuntamente todas las medidas terapéuticas posibles.

### 3. Tratamiento de deficiencias nutricionales específicas

En el seguimiento de estos pacientes, la deficiencia más frecuente es la ferropenia, que debe tratarse, para evitar su progresión a anemia<sup>(12)</sup>. Además, la edad de mayor prevalencia de la deficiencia en hierro es entre los 6 y 36 meses de edad, coincidiendo con el desarrollo psicomotor y la posible afectación del desarrollo cognitivo por su deficiencia.

Los suplementos vitamínicos no se indican salvo que se demuestre déficit analíticamente o bien, siguiendo las siguientes indicaciones<sup>(13)</sup>: niños con malabsorción y enfermedad hepática, niños procedentes de familias consideradas como un problema social, niños con anorexia o con conductas alimentarias caprichosas, o que consumen dietas inadecuadas, niños con enfermedades crónicas y niños con dietas hipocalóricas.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Food and Nutrition Board. Dietary Reference Intakes for Energy, Carbohydrate, Fibre, Fat, Fatty Acids, Cholesterol, Protein, and Amino Acids. Institute of Medicine. National Academy Press. Washington, D.C. 2002-2005.
2. Levine A, Bachar L, Tsangen Z, Mizrahi A, Levy A, Dalal I, et al. Screening criteria for diagnosis of infantile feeding disorders as a cause of poor feeding or food refusal. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011; 52: 563-8.
3. Jaffe A. Failure to thrive: Current clinical Concepts. *Pediatr Rev.* 2011; 32: 100-7.
4. García Rebollos C, Moreno Villares JM. Inapetencia y fallo de medro: ¿flaquito o enfermo? En AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2012. Madrid: Exlibris Ediciones; 2012. p. 115-27.
5. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM). DSM-IV-TR American Psychiatric Association. (2000)
6. Chatoor I. Feeding disorders in infants and toddlers: diagnosis and treatment. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2002; 11: 163-83.
7. Martínez Costa C, Sierra C, Pedrón Giner C, Moreno Villares JM, Lama R, Codoceo R. Nutrición enteral y parenteral en Pediatría. *An Esp Pediatr.* 2000; 52(Suppl 3): 1-33.
8. Braegger C, Decsi T, Dias JA, Hartman C, Kolacek S, Koletzko B, et al. ESPGHAN Committee on Nutrition. Practical approach to paediatric Enteral Nutrition: a comment by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *JPGN.* 2010; 51: 110-22.
9. Emond A, Drewett R, Emmett P. Postnatal factors associated with failure to thrive in term infants in the Avon Longitudinal Study of Parents and Children. *Arch Dis Child.* 2007; 92: 115-119.
10. Duch Canals C. ¡Quiero más!. Colección integral. Barcelona: Editorial RBA; 2007.
11. Vitoria I, Dalmau J. El niño pequeño poco comedor. Aspectos prácticos. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2006; 8(Supl 1): S27-36.
12. Moráis López A, Dalmau J, y Comité de Nutrición de la AEP. Importancia de la ferropenia en el niño pequeño: repercusiones y prevención. *An Pediatr (Barc).* 2011; 74: 415.e1-415.e10.
13. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. Vitamins. En: Kleinman RE (ed.). *Pediatric Nutrition Handbook.* 6ª ed. Elk Grove Village, IL: American Academy of Pediatrics; 2009. p. 453-96.

## Mesa Redonda: Suplementación nutricional en la infancia

### Indicaciones de los complementos nutricionales en el niño mayor y adolescente

C. BOUSOÑO GARCÍA

H.U. Central de Asturias. Universidad de Oviedo.

#### INTRODUCCIÓN

Suplementar o complementar la dieta son términos sinónimos, para la Real Academia Española:

- Suplemento. (Del lat. *supplementum*): Acción y efecto de suplir. Cosa o accidente que se añade a otra cosa para hacerla íntegra o perfecta.
- Complemento. (Del lat. *complementum*): Acción y efecto de adicionar. Cosa, cualidad o circunstancia que se añade a otra para hacerla íntegra o perfecta.

La FDA (*Food and Drug Administration*) Americana define los suplementos nutricionales como productos elaborados a base de nutrientes y otros componentes presentes en los alimentos, con el propósito de satisfacer las necesidades particulares de nutrición, determinadas por condiciones físicas, fisiológicas o metabólicas específicas con el objetivo de mejorar la salud.

Los suplementos o complementos nutricionales en definitiva pueden ser: macronutrientes, aminoácidos, ácidos grasos, vitaminas, minerales, oligoelementos, fibra dietética, hierbas, algunos cofactores, enzimas y coenzimas intermediarias en procesos bioquímicos.

Los alimentos funcionales por tanto no deben ser incluidos en este capítulo aunque algunos autores los confundan dentro de la "Suplementación alimentaria".

A partir de 1994, bajo la denominación de suplementos dietéticos (*dietary supplements*) la FDA cede su responsabilidad a la *Dietary Supplement Health and Education Act* (DSHEA).

En Europa la agencia encargada de su catalogación y reglamentación sanitaria es la Agencia "ESHA Research" quien se encarga de ello desde 1984.

El 15/10/2003 entra en vigor en España la nueva normativa por el Ministerio de Sanidad y Consumo, aprobada por el Gobierno para regular la comercialización de los complementos alimenticios. La norma define a los complementos alimenticios como productos cuyo fin sea complementar la dieta normal y consistentes en fuentes concentradas de nutrientes (vitaminas y minerales) o de

otras sustancias que tengan un efecto nutricional o fisiológico, en forma simple o combinada, comercializados de forma que permitan una dosificación determinada del producto y que deben tomarse en pequeñas cantidades unitarias.

Respecto al etiquetado, presentación y publicidad, el Real Decreto establece que estos productos deberán llevar la denominación "complemento alimenticio"; no podrán incluir alegaciones y no podrán sugerir o declarar que una dieta equilibrada y variada no aporta las cantidades adecuadas de nutrientes.

Además, en el etiquetado deberá figurar la afirmación expresa de que "los complementos alimenticios no deben utilizarse como sustituto de una dieta equilibrada" y la indicación de que el producto debe mantenerse fuera del alcance de los niños.

#### PROS Y CONTRAS

Salvo casos excepcionales, como embarazo y deficiencias en el sistema inmunológico, no es necesario el consumo de suplementos vitamínicos ya que los alimentos saludables aportan en dosis suficientes las vitaminas que requiere el buen funcionamiento de nuestro organismo. Atiborrarse con suplementos vitamínicos no colabora para nada con la salud y mucho menos con el rendimiento del presupuesto.

Para cada vitamina existen dosis estandarizadas por organismos internacionales que están incluidas dentro de los alimentos de la dieta diaria. Las vitaminas hidrosolubles como la B y la C son inofensivas, porque se almacenan por poco tiempo y su exceso es luego expulsado por el organismo. Sin embargo, el exceso de vitaminas liposolubles como la A, D, y K se acumula en el hígado y en el tejido adiposo durante varios meses, causando diversas complicaciones.

A favor de la suplementación están los siguientes hechos:

- Aunque los alimentos son la mejor fuente de vitaminas, minerales, fibra, carbohidratos y proteínas, recientes investigaciones señalan que al menos los adultos pueden complementar su

Correspondencia: Dr. Carlos Bousoño García. Hospital Universitario Central de Asturias. Calle Celestino Villamil, s/n. 33006 Oviedo. Correo electrónico: ringerbou@yahoo.es

© 2012 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. ECUACIONES PREDICTIVAS GEB EN NIÑOS.

Fórmulas de Schöfield (peso y talla)<sup>1</sup>

	0-3 años	3-10 años	10-18 años
Niños	$0,007P + 6,349T - 2,584$	$0,082P + 0,545T + 1,730$	$0,068P + 0,574T + 2,157$
Niñas	$0,068P + 4,281T - 1,730$	$0,071P + 0,677T + 1,553$	$0,035P + 1,984T + 0,837$

Fórmulas de la OMS (peso)<sup>2</sup>

	0-3 años	3-10 años	10-18 años
Niños	$60,9 \times \text{peso (kg)} - 54$	$22,7 \times \text{peso (kg)} + 495$	$17,5 \times \text{peso (kg)} + 651$
Niñas	$61 \times \text{peso (kg)} - 51$	$22,5 \times \text{peso (kg)} + 499$	$12,2 \times \text{peso (kg)} + 746$

1. Schöfield WN. *Hum Nutr Clin Nutr*. 1985; 39(Suppl 1): 5-41.

2. World Health Organization. *Energy and protein requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation*. 1985.

alimentación con dosis moderadas de  $\beta$ -caroteno, vitamina C y vitamina E. Esta alianza de vitaminas, conocida como el *grupo antioxidante*, tiene la capacidad de retrasar los efectos nocivos de los radicales libres y, por tanto, prevenir enfermedades. ¿Se comporta de forma igual el organismo infantil? Aun hoy no existe una respuesta científica evidente.

- Por otro lado y como ejemplo los frutos secos son una excelente fuente de vitamina E, pero deben ingerirse 8 kg. de avellanas para igualar la cantidad de un solo comprimido. Además se están descubriendo propiedades especiales (anticancerígenos) en "viejas" vitaminas: ej: vitamina D. Ciertos minerales como el selenio y el zinc tienen propiedades antioxidantes. Sin duda los requerimientos o RDA o IA (Ingestas aconsejables) no contemplan estas virtudes.
- Finalmente hay que tener presente que nuestros suelos se están despoblando de nutrientes naturales por la sobreexplotación agrícola por lo que la alimentación actual de nuestros niños y adolescentes puede que no sea tan completa como creemos. Dentro de las ventajas:

1. En ciertas edades de la vida el crecimiento es tan intenso que se corre el peligro de que la dieta no cubra todos los requerimientos nutricionales, especialmente en lo concerniente a metabolismo mineral, vitaminas liposolubles, ácidos grasos y aminoácidos esenciales.
2. A través de una suplementación sencilla en pastillas, jarabe o comprimidos, se puede complementar la dieta en muchos casos.
3. El deporte intenso, el vegetarianismo y los pacientes sometidos a dietas pueden "necesitar" este tipo de ayudas.
4. Las enfermedades crónicas del niño en general pueden suponer un problema nutricional que requiera complementar la dieta.
5. Ciertas edades como la adolescencia o los primeros años de vida (preescolar) están en riesgo especial.

Entre los inconvenientes se debe considerar:

1. Facilitan la automedicación.
2. Existe riesgo de intoxicación por sustancias y aditivos (Ej: hierbas y tisanas tóxicas).
3. En general no hay aun un control mínimo en los mercados y grandes superficies y son muy escasas las evidencias científicas existentes.

## REQUERIMIENTOS SEGÚN EDAD

Sin ninguna duda, antes de proceder a la suplementación de ningún niño deben conocerse bien las necesidades energéticas, proteicas, hidrocarbonadas y lipídicas, así como de vitaminas, minerales y de macronutrientes y fibra para cada edad determinada.

Los requerimientos se modificarán mucho en función del desarrollo físico y psicosocial en cada niño, distinguiendo dos edades de riesgo en la edad preescolar y adolescente, cuando ciertos nutrientes como el calcio, hierro, zinc o vitamina D pueden estar en precario.

Sin embargo, los estudios demuestran que la edad de mayor nivel de suplementación nutricional es la edad escolar. En un estudio reciente (2007) con 10.136 niños seguidos ambulatoriamente (Estudio NHANES) de 18 años de duración, se demuestra que un 31,8% de niños consumen suplementos nutricionales, especialmente entre los 4-8 años (48,5%). El consumo no varía según el sexo. Es más común en blancos no hispánicos (38,1%) y latinos (22,4%), y mayor en niveles sociales elevados. La suplementación tiende a emplearse cuanto menor es el índice de masa corporal ( $p < 0,05$ ). Los más empleados son preparados de multivitaminas y minerales (18,3%).

El cálculo de los requerimientos energéticos según edad se puede hacer objetivamente mediante calorimetría indirecta. No obstante una forma sencilla de aproximarse a ello es el empleo de ecuaciones predictivas (Schofield o OMS) multiplicando su resultado por el factor de actividad física (Tablas I y II).

## INDICACIONES DE LA SUPLEMENTACIÓN NUTRICIONAL

Se debe suplementar a aquellos niños con desnutrición establecida o con riesgo de desarrollarla: (Tabla III)

- Ingesta insuficiente o imposibilitada.
- Limitación importante de las funciones de la digestión y/o absorción.
- Alteraciones metabólicas.
- Incremento de pérdidas.
- Aumento del gasto energético.

TABLA II. FACTOR DE ACTIVIDAD FÍSICA: ACTIVIDAD MODERADA (OMS 2004)

Edad (años)	PAL niños	PAL niñas
1-2	1,43	1,42
2-3	1,45	1,42
3-4	1,44	1,44
4-5	1,49	1,49
5-6	1,53	1,53
6-7	1,57	1,56
7-8	1,60	1,60
8-9	1,63	1,63
9-10	1,66	1,66
10-11	1,71	1,71
11-12	1,75	1,74
12-13	1,79	1,76
13-14	1,82	1,76
14-15	1,84	1,75
15-16	1,84	1,73
16-17	1,84	1,73
17-18	1,83	1,72

WHO. Human energy requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. Roma: FAO; 2001. Food and Nutrition Technical Series: 1. <http://www.fao.org/docrep/007/y5686e/y5686e00.HTM>

En definitiva, la suplementación esta indicada para quienes por su condición clínica, no sea posible cubrir sus requerimientos calóricos, o de algún nutriente específico, con la dieta habitual.

Para Martínez Costa y cols. (2000) la suplementación estaría indicada cuando existe un riesgo moderado de malnutrición, ya que en casos de riesgo elevado lo adecuado es ofrecer un soporte nutricional enteral o parenteral. Las indicaciones concretas serían:

- Insuficiente ganancia ponderal y/o pérdida del percentil habitual.
- Relación Peso/Talla < P.10 o Z Score < - 1,28.
- Peso < al 90% del ideal.
- IMC < P.10 (A partir de la pubertad).

## TIPOS DE SUPLEMENTOS

El tipo de suplemento se elegirá en función de los requerimientos nutritivos específicos, la capacidad de absorción y digestión, la patología de base y otras específicas de cada suplemento (composición de fórmula, presentación, consistencia, sabor, coste y facilidad de preparación.).

Los suplementos pueden estar compuestos por:

- Fórmulas poliméricas completas. (Normo/hipercalóricas o hiperproteicas).
- Suplementos vitamínico-minerales.
- Fibra.
- Módulos o fórmulas modulares.
- Fórmulas especiales: intolerancia a la glucosa, nefropatías; FQ; metabopatías, etc.

Las fórmulas modulares nunca constituyen una dieta completa y están a su vez constituidos por nutrientes aisladas o simples como

TABLA III. INDICACIONES DE SUPLEMENTOS.

<b>Situaciones carenciales</b>	Fallo de medro, malnutrición Potenciar inmunidad
<b>Enfermedades crónicas</b>	Fibrosis quística, otros SMI, nefropatías, SIDA, tuberculosis, cardiopatías, metabopatías...
<b>Periodos especiales</b>	Recuperación postoperatoria, gestación en adolescentes, épocas de estrés escolar
<b>Circunstancias especiales</b>	Aletas y deportistas de élite, vegetarianismo, anorexia/bulimia/PICA, fuente de agua pobre en flúor

proteínas, carbohidratos o grasas para suplementar las raciones alimenticias inadecuadas o como parte de un sistema enteral modular, en la que diversos módulos se combinan entre sí para alcanzar los requerimientos de nutrientes del paciente. Pueden ser naturales (añadir harina o aceite a una fórmula) o productos específicos destacando:

- Módulos proteicos: proteína intacta, proteína hidrolizada o aminoácidos cristalinos (caseína y suero)
- Módulos de hidratos de carbono: polímeros de glucosa (malto-dextrinas, oligosacáridos, y polisacáridos) obtenidos de la hidrólisis de almidón. Baratos y fácilmente mezclables con otras fórmulas y alimentos.
- Módulos de lípidos: LCT's, con ácidos grasos de > 12 átomos de carbono de longitud (Soja o MCT's (6-12 átomos de carbono; derivados de aceite de coco).
- Módulos vitamínicos/minerales.

Los Módulos de hidratos de carbono aportan 4 kcal/g, en forma de polímeros de glucosa y dextrinomalto (DxM) con poco poder edulcorante. Debe comenzarse con raciones de 2 a 5 g por cada 100 cc de fórmula. Posteriormente ir viendo tolerancia:

- Lactantes < 6 meses: 5 g/100 cc
- Lactantes de 6 a 12 meses: 5-10 g/100 cc
- Niños entre 1-2 años: 7-13 g/100 cc
- Niños mayores: 13-20 g/100 cc

Los módulos lipídicos están disponibles como triglicéridos de cadena media (MCT) y larga (LCT), aportando entre 8,3 y 9 kcal/g. Los MCT no contienen ácidos grasos esenciales. Los niños pequeños toleran de 5-6 g por cada 100 cc de fórmula (ojo, las fórmulas ya llevan 3%). También existen módulos mixtos, fórmulas completas para ofrecer como suplemento de la dieta y fórmulas especiales para diferentes enfermedades crónicas: Insuficiencia Renal Crónica; Hepatopatía crónica; Fibrosis Quística; Insuficiencia respiratoria; Diabetes; Fórmulas específicas para Metabopatías, y Fórmulas con "inmunonutrientes".

En las tablas IV, V y VI se especifican las recomendaciones referentes a suplementos minerales y vitamínicos, indicando su función, RDAQ/IA, límite superior, indicación específica y riesgos de cada uno.

## EFFECTOS SECUNDARIOS Y CONTRAINDICACIONES

Los suplementos nutricionales no están ni mucho menos exentos de riesgo, y deben tenerse en cuenta sus secundarismos a menu-

TABLA IV. SUPLEMENTOS MINERALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

	Función	RDA/IA mg/día	Límite mg/día	Indicación	Riesgos
<b>Fósforo</b>	pH, energía, nucleótidos	4-8 a: 500 9-14 a: 1.250	3.000 4.000	Abuso "colas" y antiácidos	Osteoporosis, calcificaciones
<b>Calcio</b>	Coagulación, contracción muscular, transmisión nerviosa y formación y mantenimiento del esqueleto y dentición	4-8 a: 800 9-14 a: 1.300	2.500	Adolescencia, atletismo, anorexia, corticoterapia	Litiasis renal, hipercalcemia, s. lácteo-alcalino, insuficiencia renal
<b>Zinc</b>	Enzimas, proteínas, expresión genética	4-8 a: 5 9-14 a: 8-15	12 23	Vegetarianos, RDA x 2, Adolescencia	Exceso ingesta reduce Cu <sup>++</sup>
<b>Selenio</b>	Antioxidante, regulador TSH, regulador Vit. C	4-8 a: 30 9-14 a: 40	150 280	Miocardopatías	Fractura uñas, caída pelo
<b>Hierro</b>	Hemoglobina, metaloenzimas	4-8 a: 10 9-14 a: 8	40 40	Vegetarianos, RDA x 2, Adolescencia	Gastritis
<b>Flúor</b>	Metaenzimas, esmalte/huesos, metabol. hierro	4-8 a: 1 9-14 a: 2	2,2 10	Riesgo caries	Fluorosis

TABLA V. SUPLEMENTOS DE VITAMINAS LIPOSOLUBLES.

	Función	RDA/IA	Límite	Indicación	Riesgos
<b>A Retinol</b>	Visión, expresión genética, reproducción, desarrollo embrionario, antioxidante, función inmune	µg/día 4-8 a: 400 9-14 a: 600	µg/día 900 1.700	Colestasis, hiperlipemia, malnutrición, fibrosis quística	Toxicidad hepática, teratogénica
<b>D Colecalciferol</b>	Metabolismo fosfocálcico, crecimiento y diferenciación, función inmune ¿anticancerígena?	U.I./día 4-8 a: 200 9-14 a: 200	U.I./día 2.000 2.000	Adolescencia, anorexia, corticoterapia	Hipercalcemia
<b>E Tocoferol</b>	Antioxidante	mg/día 4-8 a: 7 9-14 a: 11	mg/día 300 600	SMI, FQ, acantocitosis, hepatopatías, malnutrición, atresia biliar, α-β lipoprot.	Riesgo de sobredosificación (hemorragias) ¡ojo pacientes con terapia anticoagulante!
<b>K Filoquinona</b>	Coagulación, metabolismo mineral óseo	µg/día 4-8 a: 55 9-14 a: 60	µg/día 150 280	Colestasis, fibrosis quística, ATB prolongada	Anemias, hepatopatía

do frecuentes, especialmente trastornos gastrointestinales y afectación de las pruebas hepáticas, o renales. Además pueden enmascarar otras deficiencias, u ocasionar envenenamiento, iatrogenia e interferencia en la relación apetito/saciedad.

Por otro lado, existen circunstancias en las que prácticamente están contraindicados como diarrea crónica, hepatopatías, trastornos tiroideos, nefropatías, dislipemias, embarazo, e ingesta de medicamentos incompatibles.

#### SUPLEMENTACIÓN ESPECÍFICA DURANTE LA ADOLESCENCIA

La adolescencia se caracteriza por ser un período de transición en el cual hay cambios biológicos, físicos y emocionales, presentando en esta etapa los factores ambientales un rol preponderante en cambios en el estilo de vida y elección de los alimentos, el cual se carac-

teriza por una tendencia a saltarse comidas, una alta frecuencia de comidas fuera de la casa, un alto consumo de comida rápida (rica en grasas saturadas) y un consumo de dietas mal balanceadas.

Sumado a lo anterior este periodo presenta mayores demandas nutricionales dadas por una mayor velocidad de crecimiento propio de esta etapa de la vida y por cambios en la composición corporal, lo que puede llevar a una situación de riesgo nutricional.

Los adolescentes presentan determinadas características que les hacen proclives a requerir una suplementación de su dieta habitual:

- Energía: sometidos a veces a dietas restrictivas o al contrario hipercalóricas.
- Calcio: sobre un 40% de los adolescentes tienen una ingesta deficiente, lo que incide posteriormente en una alta prevalencia de osteoporosis (entre 25-30%) en la mujer postmenopáusicas.
- Hierro: puede ser necesaria la suplementación en casos de menstruación irregular/intensa (5% adolescentes) o en aquellos con dietas restrictivas o vegetarianos extremos (veganos).

TABLA VI. SUPLEMENTOS DE VITAMINAS HIDROSOLUBLES.

	Función	RDA/IA	Límite	Indicación	Riesgos
<b>C</b> <b>Ácido</b> <b>ascórbico</b>	Cofactor Ez., metaloenzimas antioxidante	mg/día 4-8 a: 25 9-14 a: 45	mg/día 650 1.200	Gripe, est. carenciales, tabaquismo	Desórdenes GI, litiasis renal, exceso Fe <sup>++</sup>
<b>B3</b> <b>Niacina</b>	Coenzima DNA, RNA, ác. neurotransmisores y anemia megaloblástica	mg/día 4-8 a: 1,2 9-14 a: 1,8	N.D.	Dermatitis, anemia megaloblástica, diálisis/ SMI	Daño hepático, úlcera péptica y erupción cutánea
<b>B4</b> <b>Colina</b>	Precursor de acetilcolina, fosfolípidos y betaína	mg/día 4-8 a: 250 9-14 a: 375	mg/día 1.000 2.000	Adolescentes: mejora memoria, hepatitis crónica	Hipersudoración, salivación, hipotensión y hepatotoxicidad
<b>B5</b> <b>Ácido</b> <b>pantoténico</b>	Coenzima ácidos grasos (CoA), hormonas antiestrés, colesterol, función inmune y detoxifica	mg/día 4-8 a: 3 9-14 a: 4	N.D.	Déficit: consumo excesivo congelados - síndrome de los "pies ardorosos" (dolores, quemazón y palpitación de los pies) + alteraciones nerviosas y circulatorias	No se conocen
<b>B6</b> <b> Piridoxina</b>	Coenzima metabolismo de aminoácidos y glucógeno	mg/día 4-8 a: 0,6 9-14 a: 1,0	mg/día 40 60	Déficits inmunológicos	Neuropatía sensorial
<b>B9</b> <b>Ácido fólico</b>	Coenzima DNA/RNA, prevención anemia megaloblástica	µg/día 4-8 a: 200 9-14 a: 300	µg/día 400 600	Gestación: 400 µg/día	No se conocen
<b>B12</b> <b>Ciano-</b> <b>cobalamina</b>	Coenzima DNA/RNA, prevención anemia megaloblástica	mg/día 4-8 a: 1,2 9-14 a: 1,8	N.D.	Vegetarianos	No se conocen

d) Zinc: problema en medios subdesarrollados o en aquellos con dietas restrictivas o vegetarianos extremos (veganos).

Por ello se recomienda:

- Reparto energético: al menos, el 50% de la energía total como hidratos de carbono, 15- 20% de las proteínas y 30-35% de grasas.
- Calcio: RDA 1.300 mg/día.
- Hierro: RDA: 2 mg/día para varones 10-17 años y en chicas 5- 8 mg/día a partir de la menarquia.
- Zinc: 12 mg/día para chicas y 15 mg/día para chicos.

antes de la actividad física como arroz, pasta, frutas, cereales, barras de cereal y chocolate.

Una adecuada hidratación previa al evento es importante y en deportes que se asocian con excesiva pérdidas por transpiración pueden ser usados suplementos que contienen electrolitos.

#### Durante la actividad deportiva

Durante la competencia se pueden ingerir líquidos con hidratos de carbono (polímeros de glucosa y fructosa). Esto es especialmente importante en carreras de larga duración como 5000 m., 10000 m. y/o maratón u otros deportes extenuantes.

#### SUPLEMENTACIÓN Y DEPORTE

Existe en el comercio una gran cantidad de productos nutricionales indicados a quienes realizan actividades deportivas de alto rendimiento, la mayoría de los cuales no se sustentan en bases científicas.

La nutrición del deportista comienza en una alimentación balanceada que aporte la cantidad de proteínas, hidratos de carbono, grasas, vitaminas y minerales establecidos por la RDA de acuerdo a la edad el niño.

Las necesidades especiales de los deportistas están dadas por un aumento de las demandas de agua y energía la que debe ser provista por alimentos ricos en carbohidratos.

#### Antes de hacer deporte intenso

Comidas que aumenten la proporción de carbohidratos desde la semana previa a la competición y aproximadamente 2 a 3 horas

#### Contraindicaciones

El uso de esteroides anabólicos para mejorar el rendimiento atlético en niños y adolescentes puede tener efectos adversos como una aceleración de la maduración y cierre prematuro epifisiario; una disminución del colesterol HDL, un aumento del colesterol LDL y una hipertensión arterial, entre otras. El fenómeno del "doping" es muy preocupante en deportistas de élite, estando especialmente contraindicados por su iatrogenia y gravedad cualquier tipo de esteroides anabolizantes, betabloqueantes, diuréticos, narcóticos, hormonas y estimulantes del SNC.

Las preparaciones de aminoácidos o combinaciones de concentrados proteicos, glutamina, vitaminas y minerales l- carnitina, creatina o preparaciones ergogénicas no están justificados de forma indiscriminada y en todo caso se aconsejará siempre revisar su seguridad y eficacia. Sus reclamos publicitarios deberían estar prohibidos para el consumo por parte de niños y adolescentes.

## SUPLEMENTACIÓN Y VEGETARIANISMO

El vegetarianismo debería estar prohibido en menores de 2 años donde se han reportado lactantes que reciben leche materna de madres vegetarianas estrictas, que han presentado desnutrición pluricarenal, deficiencias de hierro, zinc, vitaminas B12 y D.

Sin embargo, con la excepción de los 2 primeros años de vida, una dieta vegetariana bien planificada y suplementada ya sea semi-vegetariana, ovolacto vegetariana o vegana (estricta) puede satisfacer todos los requerimientos de nutrientes en la edad pediátrica y llevar a un crecimiento y desarrollo normal.

Sin embargo, los alimentos de origen animal son fuentes ricas en taurina, vitaminas B12 y D, AGPI- $\omega$ 3, escasos o ausentes en muchos alimentos de origen vegetal. Además debe considerarse que los alimentos vegetales contienen fitatos que modifican la absorción de minerales como hierro, zinc y calcio.

Por ello, en todo caso de vegetarianismo, el Pediatra deberá monitorizar periódicamente los niveles séricos de: Hierro, vitamina B12, vitamina D, calcio, ácidos grasos polinsaturados  $\omega$ 3 y zinc.

## SUPLEMENTACIÓN NUTRICIONAL Y EVIDENCIAS CIENTÍFICAS

Actualmente no hay evidencias y existen muy pocos estudios randomizados (RCT) y metanálisis, lo que convierte este tema en un área de enorme interés para todos: industria, comercio, niños, pediatras, médicos de familia y sociedad en general.

Ball et al. (2005) han demostrado que el uso de suplementos dietéticos es frecuente (62%) entre los niños con enfermedades crónicas, especialmente entre aquellos con un mal pronóstico o para los que hay pocos tratamientos médicos. Pocos pediatras son conscientes del uso de suplementos no prescritos (Un 30% sin receta); Esto es preocupante debido a los efectos desconocidos de muchos suplementos sobre el crecimiento y el desarrollo y las potenciales interacciones farmacológicas adversas.

Siongendonk et al. (2012) en una población de pacientes holandeses oncológicos, demuestran que más del 42% de los padres ofrecen medicina complementaria y alternativa para su hijo. Existe además una clara conciencia de una falta de evidencia sobre la eficacia y seguridad de la mayoría de las modalidades de suplementación, aunque la mayoría de los padres tienen una actitud abierta hacia la investigación y el 50% aceptarían su participación en ensayos futuros sobre este tema.

Gil-Campos et al. (2012) han valorado la suplementación de ácidos grasos  $\omega$ 3 en un conjunto de niños con diversos errores congénitos del metabolismo mediante metanálisis. Aunque son pocos los ensayos controlados aleatorios que cumplieron con los criterios de inclusión de esta revisión, algunos demuestran que la mayoría de los niños con errores congénitos son deficientes en ácidos grasos  $\omega$ -3 (DHA) y la suplementación puede mejorar su función neural, o prevenir la progresión de la discapacidad neurológica.

Horvath et al. (2012) han valorado la suplementación con fibra dietética en trastornos funcionales digestivos, mostrando que no hay evidencia de que la suplementación con fibra como manipulación dietética, pueda resultar beneficiosa para estos pacientes.

En población con riesgo atópico, D'Vaz et al. (2012) en un ensayo controlado RCT valoran la suplementación con aceite de pescado tras el parto mostrando que mejora el status  $\omega$ 3 en los niños suplementados pero que no previene la enfermedad alérgica de los niños. Por su parte, Szajewska publica otro metanálisis mostrando que los datos de algunos ensayos con probióticos o prebióticos sugieren algunos beneficios, pero en la actualidad no hay pruebas suficientes para apoyar su uso rutinario. Tampoco pueden realizarse recomendaciones específicas para el uso de AGPI de cadena larga, antioxidantes, folato y/o vitamina D en niños con riesgo atópico.

El uso de medicinas alternativas y complementos nutricionales en niños con enfermedad inflamatoria intestinal (EII) ha sido objeto de estudio por parte de Day et al. (2004) concluyendo que se administran con carácter indiscriminado. A menudo, esto parece ser debido a la frustración de los padres con la evolución de la enfermedad crónica de su hijo. Los médicos que atienden a niños y adolescentes con EII tienen que ser conscientes de que sus pacientes pueden estar usando terapias alternativas.

En pacientes con fibrosis quística moderadamente desnutridos un RCT multicéntrico (Estudio Calico 2006) ha demostrado que el uso a largo plazo de los suplementos calórico/proteicos no se tradujo en una mejora del estado nutricional u otros resultados clínicos. Los suplementos orales calórico/proteicos no deben considerarse como una parte esencial del manejo de este grupo de niños. Sin embargo otro RCT de Montijo-Amaral et al. (2012) para valorar la eficacia específica del magnesio en estos pacientes ha concluido que la suplementación oral con magnesio ayuda a mejorar el rendimiento físico y la fuerza muscular respiratoria en pacientes pediátricos con fibrosis quística. Otro metanálisis de Oliver et al. (2011) en fibrosis quística demuestra también que el uso regular de suplementos de ácidos grasos omega-3 puede beneficiar a estas personas con pocos efectos adversos. Se requieren ensayos más grandes para evaluar el beneficio clínico de suplementación con ácidos grasos omega-3 y para determinar la dosis adecuada.

## CONCLUSIONES

- Detectar la deficiencia nutricional.
- Determinar los requerimientos.
- Incrementar aportes con dietas habituales.
- Identificar calidad del producto y suplementar solo si es imprescindible o hay alteración fisiológica, funcional, o del crecimiento.
- Tener presente que la suplementación nutricional:
  - No reemplaza nunca a la dieta variada habitual.
  - Su empleo está limitado por sus efectos secundarios, iatrogenia y coste.
  - No hay evidencia científica suficiente, que demuestre su utilidad.

## BIBLIOGRAFÍA SELECCIONADA

1. Bailey RL, Fulgoni VL, Keast DR, Lentino CV, Dwyer JT. Do dietary supplements improve micronutrient sufficiency in children and adolescents? *J Pediatr.* 2012 Jun 18. [En prensa]

2. Ball SD, Kertesz D, Moyer-Mileur LJ. Dietary supplement use is prevalent among children with a chronic illness. *J Paediatr Child Health*. 2004; 40: 681-4.
3. Cobaleda Rodrigo A, Bousoño García C. Alimentación de los 2 a los 6 años. En: manual Práctico de Nutrición en Pediatría. Madrid: Ergon; 2007. p. 79-90
4. Day AS, Whitten KE, Bohane TD. Use of complementary and alternative medicines by children and adolescents with inflammatory bowel disease. *J Am Diet Assoc*. 2005; 105: 78-84.
5. D'Vaz N, Meldrum SJ, Dunstan JA, Martino D, McCarthy S, Metcalfe J, et al. Postnatal fish oil supplementation in high-risk infants to prevent allergy: randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2012; 130: 674-82
6. Gil-Campos M, Sanjurjo Crespo P. Omega 3 fatty acids and inborn errors of metabolism. *Br J Nutr*. 2012; 107(Suppl 2): S129-36.
7. Gontijo-Amaral C, Guimarães EV, Camargos P. Oral magnesium supplementation in children with cystic fibrosis improves clinical and functional variables: a double-blind, randomized, placebo-controlled crossover trial. *Am J Clin Nutr*. 2012; 96: 50-6.
8. Hidalgo Vicario MI, Güemes Hidalgo M. Nutrición en la edad preescolar, escolar y adolescente. *Pediatr Integral*. 2007; 11: 347-362.
9. Horvath A, Dziechciarz P, Szajewska H. Systematic Review of Randomized Controlled Trials: Fiber Supplements for Abdominal Pain-Related Functional Gastrointestinal Disorders in Childhood. *Ann Nutr Metab*. 2012; 61(2): 95-101.
10. Martínez Costa C, Sierra C, Pedron Giner C, Moreno Villares JM, Lama R, Codoceo R. Nutrición Enteral y Parenteral en Pediatría. *An Esp Pediatr*. 2000; 52(S-3): 1-33
11. Oliver C, Jahnke N. The use of omega-3 supplements in people with cystic fibrosis. *The Cochrane Summaries*. Published Online: August 10, 2011.
12. Picciano MF, Dwyer JT, Radimer KL, et al. Dietary supplement use among infants, children, and adolescents in the United States, 1999-2002. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2007; 161: 978-85.
13. Poustie VJ, Russell JE, Watling RM, Ashby D, Smyth RL; CALICO Trial Collaborative Group. Oral protein energy supplements for children with cystic fibrosis: CALICO multicentre randomised controlled trial. *BMJ*. 2006; 332(7542): 632-6.
14. Rebollo MJ. Suplementos nutricionales en pediatría. *Rev Chil Nutr*. 2002; 29: 294-299.
15. Schofield WN. *Hum Nutr Clin Nutr*. 1985; 39(Suppl 1): 5-41.
16. Singendonk M, Kaspers GJ, Naafs-Wilstra M, et al. High prevalence of complementary and alternative medicine use in the Dutch pediatric oncology population: a multicenter survey. *Eur J Pediatr*. 2012 Sep 19. [En prensa].
17. Szajewska H. Early nutritional strategies for preventing allergic disease. *Isr Med Assoc J*. 2012; 14: 58-62.
18. WHO. Human energy requirements. Report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. Roma: FAO; 2001. Food and Nutrition Technical Series :1. <http://www.fao.org/docrep/007/y5686e/y5686e00.HTM>.

## Comunicaciones Orales

Viernes 26 de Octubre, Salón Convención

Moderadores: C. Rodríguez Campos, D. González Lamuño

### MISCELÁNEA

**ANTICOAGULANTE LÚPICO EN PEDIATRÍA. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.** I. Bermejo Arnedo, N. Muñoz Ramírez, S. Abad Arevalillo, L. Figueroa Ospina, M. Marcos Temprano, H. González García, A. Blanco Quirós, E.J. Álvarez Guisasola. Unidad de Oncohematología infantil, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Objetivo.** Estudio descriptivo de las formas de presentación, características biológicas y evolución de los pacientes pediátricos diagnosticados de anticoagulante lúpico (AL) en nuestro hospital.

**Pacientes y métodos.** Revisión retrospectiva de todos los pacientes que cumplieron los criterios establecidos por la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia para diagnóstico de AL. Las variables cuantitativas se expresaron usando la mediana y el rango y las cualitativas en frecuencias absolutas (n) y relativas (%).

**Resultados.** Cumplieron los criterios establecidos 16 niños, 9 varones (53,6%) y 7 mujeres, con una mediana de edad decimal al diagnóstico de 6,25 años (rango: 1,1-13). Los motivos del estudio de coagulación más frecuentes fueron: preoperatorio (n: 6, 37,5%) y estudio por trombosis (n: 4, 25%). En la siguiente tabla se muestran los resultados de los test diagnósticos de AL, expresados en índice enfermo/normal. (Tabla I)

Cuatro de los pacientes presentaron trombosis (25%), en dos de ellos se encontró además trombofilia primaria y en otro caso se cumplieron criterios de síndrome antifosfolípido primario. Dos casos (12,5%) presentaron hemorragias asociadas a disminución de algún factor de coagulación (déficits transitorios de FII y FVIII). Los 10 casos restantes (62,5%) permanecieron asintomáticos.

**Conclusiones.** El anticoagulante lúpico es un hallazgo poco frecuente en Pediatría. Se encuentra con más frecuencia en preoperatorio de procesos ORL y/o infecciones. La gran mayoría son transitorios y sin relevancia clínica. Cuando cursa con trombosis frecuentemente se asocia a trombofilia primaria y cuando lo hace a hemorragias a déficit de factores procoagulantes.

**CARACTERÍSTICAS DE INGRESOS HOSPITALARIOS POR ANOREXIA NERVIOSA.** M.L. Ariza Sánchez<sup>1</sup>, J. García Cruces<sup>2</sup>, M. Cabanillas Boto<sup>1</sup>, E. Maldonado Ruiz<sup>1</sup>, J.A. López Villalobos<sup>3</sup>, A. Peña Valenceja<sup>1</sup>, J.M. Bartolomé Porro<sup>1</sup>, J.M. Andrés de Llano<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Preventiva, <sup>3</sup>Servicio de Salud Mental. Complejo Asistencial de Palencia.

**Introducción.** La anorexia nerviosa es una patología crónica con gran impacto personal y familiar que puede comenzar en la edad pediátrica.

**Objetivo.** Evaluar las características de los ingresos hospitalarios de pacientes pediátricos afectados de anorexia nerviosa.

**Población y Métodos.** Se obtuvieron todos los registros de los pacientes ingresados en los Hospitales de la red SACYL de Castilla y León entre los años 2001 y 2010 ambos inclusive. La información clínica se obtuvo del Conjunto Mínimo Básico de datos (CMBD) a través de los casos registrados con el código 074.3 de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 9-MC) en alguno de los códigos diagnósticos del episodio de ingreso. Se utilizó como grupo de comparación pacientes con anorexia nerviosa mayores de 14 años.

**Resultados.** En conjunto, 743 pacientes realizaron 1.237 ingresos siendo 86 de ellos, menores de 15 años que formalizaron 112 ingresos lo que supone el 9% del total. La edad mediana de los ingresos en conjunto es de 22 años (Pc. 25-75: 17 a 31). En los niños, existe una tendencia positiva entre ingresos y edad desde los 8 a los 14 años (p<0,001). La estancia mediana en los niños ha sido de 20 días (Pc. 25-75: 7 a 36) ligeramente más alta que en los adultos (14 días - Pc. 25-75: 5 a 30) p = 0,07. Se encontraron diferencias en la distribución por sexo y grupos (p=0,025) siendo los varones el 11% de los casos infantiles y el 5% en los adultos. Se han encontrado diferencias entre años tanto en los casos pediátricos (p = 0,003) como en adultos (p = 0,04). No se han encontrado diferencias en la distribución por mes. La distribución por Hospitales muestra diferencias de ingresos entre los Centros que disponen de unidades específicas de psiquiatría infanto-juvenil y/o trastornos alimentarios de los Hospitales Generales (p<0,001). Se contabilizan 3 fallecimientos en el grupo de adultos y ninguno en el pediátrico. En 52 ingresos se constatan importantes repercusiones en la nutrición de los pacientes.

**Conclusión.** La anorexia nerviosa es una entidad grave con gran repercusión en el entorno familiar. El número de ingresos se mantiene

TABLA I.

	TTPA	TTPA (E+N)	DVV	DVV (E+N)	TTPA s AC	TNP
Mediana	1,96	1,47	1,36	1,28	1,98	17,7
Rango	1,25 - 3,20	1,20 - 2,7	1,07 - 3	1,20 - 2,63	1,20 - 3,63	0,6 - 81,6
VN	0,80 - 1,22	0,9 - 1,20	0,8 - 1,20	0,9 - 1,2	0,9 - 1,2	0 - 7

TTPA: Tiempo de tromboplastina parcial activada. TTPA (E+N): estudio de mezcla de plasma enfermo y normal. DVV: teste de veneno de víbora de Russel diluido. TTPA s a AC: TTPA sensible a AL. TNP: Test de neutralización plaquetaria.

estable en el periodo estudiado con estancias prolongadas. El porcentaje de varones en la edad pediátrica es el doble que en la edad adulta.

**CARACTERÍSTICAS DE LOS INGRESOS POR ESPLENECTOMÍA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.** M.L. Ariza Sánchez<sup>1</sup>, J. García Cruces<sup>2</sup>, M. Cabanillas Boto<sup>1</sup>, J.E. Fernández Alonso<sup>1</sup>, M.C. González Torroglosa<sup>1</sup>, T. Cantero Tejedor<sup>1</sup>, S. Carnicero Fernández<sup>1</sup>, J.M. Andrés de Llano<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Preventiva. Complejo Asistencial de Palencia.

**Introducción.** La esplenectomía es un procedimiento poco frecuente en la edad pediátrica a la que se llega por diversas etiologías médicas o traumáticas.

**Objetivo.** Evaluar las características de los ingresos hospitalarios de pacientes pediátricos que han precisado esplenectomía.

**Población y Métodos.** La información clínica se obtuvo del Conjunto Mínimo Básico de datos (CMBD), a través de los casos registrados en los Hospitales de la red SACYL de Castilla y León entre los años 2001 y 2010 ambos inclusive, con los códigos 41.42, 41.43 y 41.5 de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 9-MC) como referencia de los procedimientos del episodio que motivó el ingreso. Se realizan comparaciones con la intervención realizada en los adultos (grupo 2) durante ese periodo.

**Resultados.** En conjunto, 55 niños menores de 14 fueron esplenectomizados en hospitales públicos de Castilla y León en el período citado. Esto supone una tasa de  $20,4 \pm 9,7$  ingresos por cada millón de niños/año. Existe una tendencia lineal negativa en la presentación de casos por año con un porcentaje anual de cambio del 12% ( $p < 0,05$ ), éste descenso se observa tanto en los casos de etiología médica como en aquellos debidos a causas traumáticas. La etiología traumática supuso el 54,5%. La edad mediana de los ingresos fue de 12 años (Pc. 25-75: 9 a 13) existiendo una tendencia positiva del número de ingresos en relación con la edad ( $p < 0,001$ ). La estancia mediana en los niños ha sido de 6 días (Pc. 25-75: 4 a 9) más baja que los 15 días en población adulta (Pc. 25-75: 9 a 18) ( $p < 0,001$ ). No se encontraron diferencias en la distribución por sexo y grupos ( $p = 0,2$ ) representando los varones el 73% de los casos infantiles y el 64% en la edad adulta. Existen diferencias entre grupos y provincia de residencia ( $p = 0,036$ ). La mortalidad en el grupo pediátrico supuso el 5,5% (3 casos de 55) frente al 13,3% (272 de 2049) en el grupo de adultos ( $p = 0,06$ ).

**Conclusión.** La esplenectomía en la edad pediátrica es un procedimiento poco frecuente y con tendencia descendente en nuestra CCAA. La etiología traumática supone el 54%. Hay gran variación entre provincias de origen.

**CARACTERÍSTICAS DE LOS INGRESOS POR ESTENOSIS HIPERTRÓFICA DE PÍLORO EN NUESTRO MEDIO.** M. Cabanillas Boto<sup>1</sup>, J. García Cruces<sup>2</sup>, M.L. Ariza Sánchez<sup>1</sup>, J.M. Bartolomé Porro<sup>1</sup>, M.C. González Torroglosa<sup>1</sup>, M.C. Urueña Leal<sup>1</sup>, M.L. Bertholt<sup>3</sup>, J.M. Andrés de Llano<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Preventiva. Complejo Asistencial de Palencia. <sup>3</sup>CS de Aguilar de Campoo. Palencia.

**Introducción.** La estenosis hipertrófica de píloro es una entidad frecuente y una de las indicaciones más comunes de cirugía en lactantes menores de 6 meses.

**Objetivo.** Evaluar las características de los ingresos hospitalarios de pacientes que han sido diagnosticados de estenosis hipertrofica de píloro.

**Población y Métodos.** La información clínica se obtuvo del Conjunto Mínimo Básico de datos (CMBD) a través de los casos ingresados en los Hospitales de la red SACYL de Castilla y León entre los años 2001 y 2010 ambos inclusive con el código 750.5 de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 9-MC) en alguno de los códigos diagnósticos del episodio que motivó el ingreso. Se realizó un análisis de regresión log lineal de Joinpoint para el cálculo de la tendencia de las tasas de ingreso.

**Resultados.** En conjunto, 220 niños < de 5 meses ingresaron en hospitales públicos de Castilla y León con el diagnóstico de estenosis hipertrófica de píloro lo que supone una tasa de 12 ingresos por cada 10.000 nacimientos/año sin mostrar una tendencia estadísticamente significativa a lo largo de los años. La edad mediana de los ingresos es de 31 días (Pc. 25-75: 24 a 43). La distribución por sexo fue de 7/3 a favor de los varones ( $p < 0,001$ ). No se han encontrado diferencias en la distribución por mes ( $p = 0,5$ ). Se han encontrado diferencias significativas en la distribución por días ( $p = 0,01$ ). La distribución por provincias muestra una amplia variabilidad entre provincias y años. De todos los ingresos registrados, el 61% (135 pacientes) reciben tratamiento quirúrgico en hospitales de nuestra CCAA. La técnica quirúrgica más utilizada fue la piloromiotomía con una estancia mediana de 3 días (Pc. 25-75: 2 a 4). No se registró ningún exitus.

**Conclusión.** La tasa de ingresos se mantiene estable en los 10 años estudiados. Es más frecuente en varones. La edad de diagnóstico es alrededor del mes de vida. Existe una amplia variabilidad en la presentación entre provincias y años.

**CARACTERÍSTICAS DE LOS INGRESOS POR PIELONEFRITIS AGUDA.** M. Cabanillas Boto<sup>1</sup>, J. García Cruces<sup>2</sup>, M.L. Ariza Sánchez<sup>1</sup>, M.C. Urueña Leal<sup>1</sup>, M.C. González Torroglosa<sup>1</sup>, S. de la Torre Santos<sup>1</sup>, J.E. Fernández Alonso<sup>1</sup>, J.M. Andrés de Llano<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Preventiva. Complejo Asistencial de Palencia.

**Introducción.** La pielonefritis aguda es una patología importante ya que episodios repetidos pueden ocasionar cicatrices renales, produciéndose complicaciones a largo plazo.

**Objetivo.** Evaluar las características de los ingresos hospitalarios de pacientes pediátricos afectados de pielonefritis aguda.

**Población y Métodos.** Se obtuvieron todos los registros de los pacientes ingresados en los Hospitales de la red SACYL de Castilla y León entre los años 2001 y 2010 ambos inclusive. La información clínica se obtuvo del Conjunto Mínimo Básico de datos (CMBD) a través de los casos registrados con el código 590.1 y subcódigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 9-MC) en alguno de los códigos diagnósticos del episodio de ingreso.

**Resultados.** En conjunto, se evaluaron 811 pacientes ingresados por pielonefritis menores de 15 años en los Hospitales públicos de Castilla y León, lo que supone una tasa de 28 casos por 100.000 niños/año. La edad mediana de los ingresos es de 3 años (Pc. 25-75: 0 a 7) existiendo diferencia entre centros ( $p < 0,001$ ). Se encontraron diferencias en la distribución por sexo ( $p < 0,001$ ) apareciendo en un 69% en mujeres y el 31% en varones. Se han encontrado diferencias en la tasa de ingreso por provincia y año ( $p < 0,001$ ). La estancia mediana en los niños ha sido de 6 días (Pc. 25-75: 4 a 8) existiendo diferencias entre centros ( $p < 0,001$ ). Únicamente se trasladaron 2 casos. El 84% de los casos solo precisó un ingreso (93% de frecuencia), el 17% precisó más de un ingreso. En el 93,2% el diagnóstico principal fue pielonefritis aguda sin necrosis medular. En el 83% el germen identificado fue E. Coli. El 46% de las comorbilidades fueron procesos respiratorios y digestivos. En el 76% se realizó una ecografía abdominal durante el ingreso existiendo dife-

rencias entre centros ( $p < 0,001$ ). Se realizó gammagrafía durante el ingreso en el 33,3% de los pacientes con diferencia entre centros ( $p < 0,001$ ). Se realizó al menos una ecografía y/o gammagrafía en el 81% de los ingresos.

**Conclusión.** La tasa de pielonefritis ha permanecido estable durante el periodo de estudio. Existe gran variabilidad en el número de ingresos, edades, estancias y procedimientos diagnósticos entre centros.

**DISPLASIAS PILOSAS. CUATRO CASOS CLÍNICOS.** E. García<sup>1</sup>, E. Rodríguez<sup>2</sup>, P. Serrano<sup>1</sup>, V. García<sup>1</sup>, M<sup>o</sup>F. García<sup>1</sup>, E. Lombría<sup>1</sup>, C. Suárez<sup>3</sup>, M. Rodríguez<sup>1</sup>. Servicios de <sup>1</sup>Pediatría y <sup>2</sup>Dermatología. Hospital de Cabueñes. Gijón. <sup>3</sup>Area V de Pediatría.

**Introducción.** Las displasias pilosas son alteraciones del tallo piloso que modifican la estructura normal del pelo. Aunque en general son defectos congénitos pueden también ser adquiridos y en función del grado de lesión producir o no fragilidad capilar. Presentamos a continuación cuatro casos atendidos en la consulta de dermatología pediátrica.

**Casos clínicos.** *Caso n<sup>o</sup>1:* Niña de 15 meses que desde el nacimiento presenta escaso desarrollo piloso en región occipital con fragilidad capilar. A la exploración se aprecian además lesiones de queratosis folicular localizadas en dicha región. No alteraciones a otro nivel. Se realiza el diagnóstico de moniletrix al observarse al microscopio óptico estrangulaciones múltiples del tallo piloso en forma de rosario.

*Caso n<sup>o</sup>2:* Niño de 7 años que consulta por presentar una placa en región temporo-parietal izquierda de pelo más fino, de coloración más pálida y tacto sedoso. Asocia además en zona frontal izquierda de la cara una zona discretamente hiperpigmentada y queratósica. Es diagnosticado de nevus del cabello lanoso.

*Caso n<sup>o</sup>3:* Niño de 2 años que desde los primeros meses de vida presenta un pelo seco con haces dirigidos en diferentes direcciones imposible de peinar. A la exploración se aprecia un pelo rubio, estropajoso, sin fragilidad capilar. El padre presenta el mismo tipo de pelo. Se observa al microscopio óptico apreciándose un canal longitudinal. Se diagnostica de síndrome del pelo impenable.

*Caso n<sup>o</sup>4:* Niño de 2 años cuya madre refiere que a los pocos meses del nacimiento presenta una zona de alopecia en región occipital "en turbante" que parece respetar la coronilla. A la tracción el pelo se desprende con facilidad. Como antecedentes, el parto del niño fue eutócico con un periodo de expulsivo prolongado y presentó a su nacimiento cefalohematoma occipital.

El microscopio óptico revela un pelo de características normales. Se realiza el diagnóstico de halo-scalp-ring.

**Conclusiones.** Las displasias pilosas pueden constituir un defecto aislado o ir asociadas a otras malformaciones. Presentan un patrón morfológico característico que posibilita el diagnóstico con microscopía óptica. Aunque poco frecuentes, es importante conocerlas porque la mayoría son cuadros benignos que evolucionan hacia la mejoría espontánea con el paso de los años y no van a requerir más exámenes complementarios.

**ESTUDIO DE CONCORDANCIA ENTRE MÉTODOS PARA VALORAR LA EDAD ÓSEA.** M.L. Ariza Sánchez<sup>1</sup>, M. Cabanillas Boto<sup>1</sup>, S. Alberola López<sup>2</sup>, S. de la Torre Santos<sup>1</sup>, M.C. González Torroglosa<sup>1</sup>, M.L. Bertholt<sup>3</sup>, E. Maldonado Ruiz<sup>1</sup>, J.M. Andrés de Llano<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia. <sup>2</sup>CS Jardínillos. Palencia. <sup>3</sup>CS Aguilar de Campoo. Palencia.

**Objetivo.** Realizar un estudio de asociación, acuerdo y concordancia entre seis evaluadores y realizar una valoración de la variabilidad inter-observador de edad ósea en relación con los métodos TW2 y TW3-RUS de Tanner y el método de Greulich y Pyle.

**Material y Métodos.** La población está compuesta un grupo de 150 niños a los que se les realizó una radiografía de mano izquierda para el estudio de su edad ósea. Los niños proceden de todo el Área Sanitaria y son atendidos por pediatras. El rango de edades se encuentra entre los 18 meses y los 18 años. El cálculo de la edad ósea ha sido realizado aplicando el sistema TW2 y TW3 RUS de Tanner así como el método de Greulich y Pyle. Se ha realizado un análisis de concordancia mediante el coeficiente Kappa de Cohen ponderado para la comparación de los diferentes estadios de los 13 huesos del método TW2 y TW3 RUS de Tanner. Además se aplicó el cálculo del coeficiente de correlación intraclase y análisis de Bland-Altman para los valores de todas las edades óseas. Las valoraciones han sido realizadas por 6 personas diferentes: un médico en formación y dos facultativos experimentados para los métodos de Tanner y otro tanto para el método de Greulich y Pyle.

**Resultados.** La población está compuesta por las radiografías de carpo de 150 niños (75 varones y 75 mujeres). La comparación global mediante el coeficiente de correlación intraclase obtuvieron valores superiores a 0,86 siendo en 19 de 27 comparaciones superiores a 0,91. Respecto al análisis de Bland-Altman los mejores resultados se obtienen entre las comparaciones realizadas por los observadores más experimentados encontrándose el mejor acuerdo entre los observadores del método TW3 RUS de Tanner que estando el promedio en el valor nulo obtienen un intervalo de concordancia al 95% de  $\pm 1,2$  años. Se observa en algunas de las comparaciones con un médico en formación un error sistemático para los métodos de Tanner en comparación con los observadores con experiencia. Algunas de las comparaciones obtienen intervalos inaceptables en clínica. El método TW2 RUS de Tanner sobreestima y el método TW3 RUS de Tanner infraestima respecto a Greulich y Pyle. De forma conjunta y para las 1950 comparaciones realizadas, el valor del índice Kappa ha sido de 0,93 (IC al 95%: 0,92 a 0,94) entre los observadores experimentados y de 0,87 (IC al 95%: 0,86 a 0,89) y 0,89 (IC al 95%: 0,88 a 0,91) al compararlos con el especialista en formación. En la estratificación entre los diferentes estadios de cada hueso para los métodos de Tanner se han obtenido valores de coeficientes Kappa superiores a 0,86 y la mayoría por encima de 0,91 siendo valores más bajos los obtenidos al comparar con el especialista en formación.

**Conclusión.** La valoración de las edades óseas en la infancia mediante los métodos de Tanner (TW2 y TW3) y Greulich y Pyle obtienen adecuadas concordancias clínicas en su conjunto siendo superior entre los evaluadores experimentados. Sería recomendable establecer talleres prácticos de lecturas de edades óseas para mejorar el adiestramiento y muy útil conocer el grado de variabilidad de los evaluadores tanto a nivel intracentro como intercentros.

**FERROPENIA EN EL MOMENTO DE DIAGNÓSTICO EN LA POBLACIÓN CELÍACA DE SALAMANCA.** H. Expósito de Mena, A. González Prieto, A. Grande Benito, R. Torres Peral, J. de Manueles Jiménez, P. Prieto Matos, P. González Ildefonso, A. Mateos Diego. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

**Objetivos.** Estudiar las características del metabolismo del hierro de nuestra población de celíacos en el momento de su diagnóstico.

**Material y métodos.** Realizamos un estudio observacional retrospectivo donde analizamos todos los niños celíacos registrados en nues-

tro servicio entre 2004 y 2011, a partir de sus historias clínicas. Se recogen datos antropométricos, clínicos y analíticos (laboratorio y anatomía patológica). El análisis estadístico se realiza mediante el programa SPSS17®.

**Resultados.** Se registraron un total de 162 celíacos en este periodo. Edad media al diagnóstico fue de  $51,4 \pm 38,2$  meses. El 66% de los casos mujeres. Formas de presentación: clásica (61,5%); Paucisintomática (16,8%) y silente (21,7%). Se obtiene datos de perfil férrico en 142 pacientes que supone el 87,6% de nuestra muestra total. Se objetiva ferropenia al diagnóstico en un 71,8% de los casos. Si los estratificamos por formas de presentación la ferropenia se presenta en el 80% de las formas clásicas, el 56% de las paucisintomáticas y el 60% de las silentes, observando diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,015$ ). El 82,9% de los niños menores de 36 meses presentaron ferropenia a diferencia de los mayores de 36 meses que solo la presentaron en un 61,1% de los casos, observándose diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,004$ ). De todos los casos de ferropenia al diagnóstico sólo un 10,9% se puede catalogar de anemia por déficit de hierro. De la misma forma si lo estratificamos por formas de presentación la anemia se presenta en el 18,3% de las formas clásicas, el 4% de las paucisintomáticas y el 5,9% de las silentes; no observándose diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0,063$ ). Tampoco se observan diferencias al estratificarlo por edad ( $p < 0,587$ ).

**Conclusiones.** La presencia de ferropenia es una característica frecuente al diagnóstico de enfermedad celíaca. La ferropenia es más frecuente en niños menores de 36 meses y en la forma clásica de presentación de la enfermedad. No hemos encontrado estas diferencias con respecto a la anemia por déficit de hierro.

**HEPATOBLASTOMA EN LA INFANCIA. A PROPÓSITO DE DOS CASOS AGRUPADOS EN UN CORTO ESPACIO DE TIEMPO. N. Muñoz Ramírez, I. Bermejo Arnedo, S. Abad Arevalillo, P.J. Agón Banzo, M.A. Guillén Pérez, H. González García, A. Blanco Quirós, F.J. Álvarez Guisasaola. Unidad de Oncohematología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.**

**Objetivos.** Aportar dos casos de diagnóstico y tratamiento reciente de Hepatoblastoma (HB), destacando las formas de presentación y los progresos que se han producido en las últimas décadas en el tratamiento quimioterápico y quirúrgico con la aplicación de protocolos multicéntricos prospectivos.

**Pacientes, métodos y resultados.** *Caso 1:* Niña de 9 meses de origen rumano, sin antecedentes familiares ni personales relevantes, que ingresa para estudio por hallazgo de una masa abdominal no dolorosa, palpada por los padres. Las pruebas de imagen (ecografía, TAC y RM) confirmaron una masa hepática localizada en segmentos IV y V de  $9,5 \times 9 \times 10$  cm, que desplaza sin infiltrar estructuras vasculares (estadio PRETEX III) y sin metástasis. En la analítica al diagnóstico destacaron tasas de alfafetoproteína (AFP)  $> 20.000$  ng/ml y trombocitosis ( $649.000$  plaquetas/mm<sup>3</sup>). Tras confirmación histológica, por biopsia, de HB de diferenciación fetal, completa tratamiento inicial con cuatro ciclos de cisplatino (protocolo SIOPEL 6) con significativa reducción del tamaño tumoral, normalización de la trombocitosis y persistencia de niveles de AFP, siendo valorada como irreseccable por Cirugía Infantil. Precisó trasplante hepático de donante vivo. *Caso 2:* Niño de 4 meses de etnia gitana, sin antecedentes familiares ni personales relevantes, que ingresa por infección urinaria siendo la exploración física normal. Hallazgo de una masa hepática en estudio ecográfico. Las pruebas de imagen (ecografía, TAC y RM) confirmaron masa hepática localizada en segmento IV de  $5,5 \times 3 \times 4,5$  cm, sin afectación de

estructuras vasculares (estadio PRETEX II) y sin metástasis. Analítica: AFP 600 ng/ml, plaquetas:  $450.000/mm^3$ . Tras confirmación histológica, por biopsia, de HB de tipo embrionario, se realiza tratamiento con cisplatino (protocolo SIOPEL 6) con reducción del tamaño tumoral, disminución significativa de los niveles de AFP y normalización de la trombocitosis. Programada Cirugía actual.

**Conclusiones.** El HB es un tumor muy poco frecuente con una incidencia anual de 1 caso por cada millón de niños. La aplicación de quimioterapia preoperatoria y la clarificación de las indicaciones de trasplante han contribuido a una mejora importante de la supervivencia en los últimos años.

**HIPOURICEMIA TUBULAR RENAL HEREDITARIA. P.J. Agón Banzo, J. Villagómez Hidalgo, N. Muñoz Ramírez, L. Figueroa Ospina, M. Muñozerro Sesmero, C. González González, F. Conde Redondo. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.**

Presentamos dos casos de Hipouricemia Tubular Renal Hereditaria diagnosticados en la Consulta de Nefrología Pediátrica del Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Se trata de dos hermanas de 13 y 11 años de edad, sin antecedentes personales de interés, pero con antecedentes familiares de nefrolitiasis y cólicos nefríticos en la madre, en los hermanos de la madre y en la abuela materna.

La mayor de ellas fue remitida por su pediatra de atención primaria a la Consulta de Nefrología Pediátrica por hipouricemia detectada en estudio de pérdida de peso. Se constató uricemia de  $0,7$  mg/dl y se calcularon varios parámetros analíticos, como la excreción fraccional de ácido úrico EF Au, que resultó aumentada. Ante estos hallazgos, se estudió igualmente a la hermana obteniendo resultados semejantes.

En ambas pacientes se descartaron todas las causas secundarias de hipouricemia con EF Au aumentada, y se diagnosticó por exclusión la hipouricemia tubular renal hereditaria. Los antecedentes familiares de nefrolitiasis refuerzan el diagnóstico.

Se pautó tratamiento con Citrato Potásico, aprobado por la FDA en 1985 para la prevención de litiasis cálcica hipocitratúrica y la litiasis por ácido úrico<sup>(1)</sup>. Tras dos años de seguimiento ambas hermanas permanecen asintomáticas, aunque con controles analíticos similares a los iniciales.

**Consideraciones generales.** La hipouricemia no es una entidad banal, debe considerarse como un marcador bioquímico de tubulopatía o de otras enfermedades subyacentes. La hipouricemia tubular renal hereditaria es una entidad rara, de la que se han comunicado muy pocos casos en niños<sup>(2)</sup>. Sus principales complicaciones son la urolitiasis y la insuficiencia renal tras ejercicio. El tratamiento con citrato potásico no modifica la uricemia, ni la EF Au, pero eleva el pH urinario y reduce la saturación de ácido úrico, disminuyendo la formación de litiasis<sup>(3,4)</sup>.

#### Bibliografía:

1. Pak CYC. Citrate and renal calculi: an update. *Miner Electrolyte Metab.* 1994; 20: 371-377.
2. Martín Hernández E, Aparicio López C, Álvarez Calatayud G, García Herrera M<sup>a</sup> A. Litiasis vesical por ácido úrico en un niño con hipouricemia renal. *An Esp Pediatr.* 2001; 55: 273-276.
3. Gofrit O, Verstandig AG, Pode D. Bilateral obstructing ureteral Eric acid stones in an infant with hereditary renal hipouricemia. *J Urol.* 1993; 149: 1506-1507.
4. Conte Visus A, Ibarz Servio I, Arrabal Martín M, Ibarz Navarro JM. Efectos bioquímicos del citrato potásico en el tratamiento de la litiasis oxocálcica. *Arch Esp Urol.* 1994; 47: 141-150.

**MESIODENS: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO A PROPÓSITO DE UN CASO.** C. Andrés de Llano<sup>1</sup>, J.M. Andrés de Llano<sup>2</sup>, S. Albe-rola López<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Centro de Salud Bucodental. Hospital de Liencres. Cantabria. <sup>2</sup>Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia. <sup>3</sup>C.S. Jardínillos. Palencia.

Se denomina mesiodens al diente supernumerario localizado generalmente entre los incisivos centrales superiores y con menor frecuencia entre los incisivos inferiores.

Es más frecuente diagnosticarlo en la dentición permanente, porque no suelen realizarse estudios complementarios a niños menores de 6 años por ser una patología poco conocida.

Clínicamente se manifiesta por alteración en la erupción de los incisivos, produciendo un diastema o trasposición dentaria. En un 20-25% de los casos se produce la erupción del propio mesiodens.

El diagnóstico precoz mejora las alteraciones producidas por su presencia. La exodoncia es el tratamiento de elección. Es muy importante la derivación por el pediatra a los servicios de salud bucodental infantil para tratar esta patología.

Presentamos el caso de un niño de 7 años de edad que acude a nuestra consulta derivado por su pediatra, al presentar un diastema interincisal superior. Se realiza exploración buco dental y exploración radiográfica, confirmando la existencia de un supernumerario intraóseo y palatino.

El tratamiento es la exodoncia y en su caso posible tratamiento ortodóntico para aproximar los incisivos centrales.

**Comentario.** El manejo del mesiodens se beneficia de un diagnóstico precoz. El periodo de formación en pediatría debería incluir el conocimiento y adiestramiento en exploración buco-dental. Sería conveniente que, por parte de las Unidades Docentes, se pudiera ofrecer a los médicos residentes en pediatría una rotación optativa en Unidades de Salud Bucodental.

**PREVALENCIA DEL SOBREPESO Y OBESIDAD EN NIÑOS Y ADOLESCENTES DE CANTABRIA.** C. Redondo<sup>1</sup>, P. Martínez<sup>2</sup>, J. Morán<sup>2</sup>, P. Martín<sup>2</sup>, L.A. Lastra<sup>2</sup>, V. Ortiz<sup>2</sup>, E. Pérez<sup>2</sup>, B. Caviedes<sup>2</sup>, Y. Mirones<sup>2</sup>, L. Capa<sup>2</sup>, J. Castillo<sup>2</sup>, A. Corrales<sup>2</sup>, Y. Fernández<sup>2</sup>, M. Martínez<sup>2</sup>, A. Rubio<sup>2</sup>, C. Arregui<sup>2</sup>, C. Poza<sup>2</sup>, A. García<sup>2</sup>, R. Mazas<sup>2</sup>, E. Güemes<sup>2</sup>, A. Bercedo<sup>2</sup>, C. Martínez-Pedrosa<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Centro de Atención Primaria Vargas. Santander. <sup>2</sup>Pediatras de Atención Primaria de Cantabria.

**Introducción.** El exceso de peso (sobrepeso y obesidad) es un problema sanitario actual creciente que consume muchos recursos. Antes de poner en marcha un programa de actuación debe conocerse la prevalencia actual.

**Personas.** Se estudiaron 7.534 niños y adolescentes de [2,16) años de edad, durante la primavera, elegidos aleatoriamente entre los que acudieron a las consultas de 22 pediatras distribuidos según la población de Cantabria.

**Métodos.** Antropometría según técnica estándar. Recogida de datos antropométricos neonatales y duración de la lactancia materna total. Registro de fecha de nacimiento, sexo, pertenencia al cupo y grupo étnico. Clasificación del estado nutricional según distintos criterios (IOTF, OMS, CDC, Hernández). Estudio aprobado por el CEIC de Cantabria.

**Resultados.** Prevalencia de la delgadez 0,6% (IC-95%: 0,4 a 0,8) y prevalencia del sobrepeso 24,5% (IC-95%: 23,5 a 25,5) sin diferencias por sexo. Prevalencia de la obesidad 11,3% (IC-95%: 10,6 a 12,1), siendo mayor ( $P < 0,001$ ) en los varones (13,2%, IC-95%: 12,2 a 14,3) que en las mujeres (9,4, IC-95%: 8,5 a 10,3). (Fig. 1)

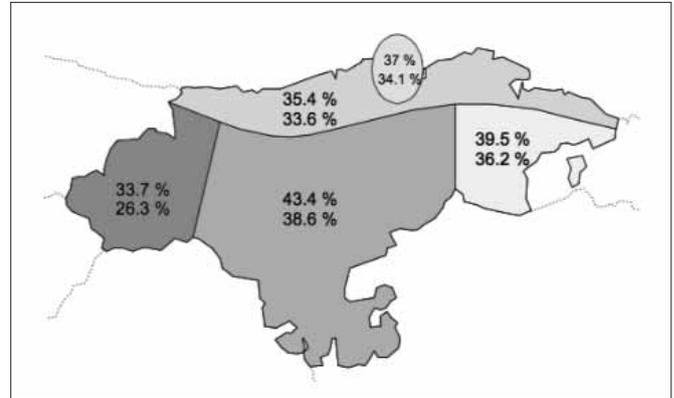


Figura 1.

Entre los factores estudiados se encontró una asociación significativa con el exceso de peso y peso elevado al nacer, talla al nacer, ser varón en la zona interior y haber recibido poca lactancia materna. En cuanto a la obesidad los factores que se asociaron significativamente fueron el sexo, la edad, el vivir en la zona interior, poca lactancia materna y ser de origen gitano o latinoamericano.

Este estudio fue financiado por la Fundación Ernesto Sánchez Villares.

**RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON HORMONA DE CRECIMIENTO EN NIÑOS CON TALLA BAJA Y AFECTACIÓN DEL GEN SHOX/PAR1.** S. de Pedro del Valle, A. Hortal Benito-Sendín, P. Prieto Matos, J. Cedeño Montaña, E. García Serrano, J. Posadilla Andrés, R. Elices Crespo, J. Prieto Veiga. Unidad de Endocrinología. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

**Introducción.** Una causa de talla baja son las mutaciones en el gen SHOX, situado en la región PAR1 de los cromosomas sexuales. Existe gran variabilidad en cuanto a la expresión clínica y fenotípica de esta alteración. Puede dar desde formas muy severas de talla baja con deformidades óseas, formas muy leves de talla baja e incluso talla normal. Se sospecha incluso que deleciones que no afectan directamente a éste gen, pero sí a la región PAR1 adyacente pueden estar implicadas en tallas bajas familiares. La importancia del diagnóstico viene dada por la posibilidad de tratamiento y consejo genético

**Objetivo.** Valorar la respuesta del tratamiento con hormona de crecimiento (GH) en pacientes con talla baja secundaria a alteración en SHOX/PAR1 diagnosticados en nuestra unidad.

**Pacientes y métodos.** Presentamos 3 pacientes diagnosticados en los últimos 3 años de talla baja secundaria a deleciones de alguna de las sondas L5099, L5100 y/o L5101 en la región PAR1 del gen SHOX. La sospecha diagnóstica se basa en historia de talla baja y/o presencia de deformidad de Leri Weill en alguno de los familiares. Recogemos datos antropométricos, edad ósea y datos analíticos junto con estudio genético en todos los casos. Analizamos edad, talla y velocidad de crecimiento al diagnóstico y tras inicio de tratamiento con GH.

**Resultados.** Los pacientes inician el tratamiento a una edad media de 7,6 años (11/8/4 años), una talla media en SD de -3,01 (-3,5/-2,34) y estando con una velocidad de crecimiento (VC) de +0,73 SD (+0,93/+0,88/+0,38). En el momento actual han estado en tratamiento con GH durante 26,6 meses (33/29/18 meses) a una dosis media de GH de 0,047 mg/Kg/día (0,046/0,045/0,05 mg/Kg/día). La VC media durante el tratamiento ha sido de +2,53 SD (+5,51/+0,69/+1,41) con la cual la talla en el momento actual es de -2,3 SD (-2,7/-2,3/-1,9), habien-

do mejorado la talla una media de 0,7 DS (0,8/0,9/0,4 DS). No se han presentado efectos secundarios al tratamiento con GH en ningún paciente.

**Conclusiones.** La alteración del gen SHOX es una indicación para el tratamiento con hormona de crecimiento. A pesar de que no hay evidencia para establecer el tratamiento en pacientes con deleciones en PAR 1, su relación con la función del gen SHOX abre una puerta a una futura línea de tratamiento. La respuesta de nuestros 3 pacientes en cuanto a talla y velocidad de crecimiento ha sido positiva hasta el momento en todos los casos.

**REVISIÓN DE LOS CASOS DE MIOCARDITIS INGRESADOS EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID ENTRE LOS AÑOS 2010 Y 2012.** R. Garrote Molpeceres<sup>1</sup>, E. Urbaneja Rodríguez<sup>1</sup>, E. Ortega Vicente<sup>1</sup>, M. Marcos Temprano<sup>1</sup>, S. Abad Arevalillo<sup>1</sup>, S. Rellán Rodríguez<sup>2</sup>, A. Pino Vázquez<sup>3</sup>, C. Villa Francisco<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría y Unidades de <sup>2</sup>Cardiología Infantil y <sup>3</sup>Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP). Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La miocarditis es una forma adquirida de enfermedad inflamatoria cardíaca, de etiología múltiple, con frecuencia secundaria a una infección vírica. Suele manifestarse como un fallo cardíaco agudo con disfunción ventricular izquierda severa, acompañado o no de un cuadro viral o como una arritmia maligna de difícil tratamiento.

**Objetivo.** Descripción de la presentación clínica, tratamiento y evolución de los pacientes diagnosticados de miocarditis y hospitalizados del 1/1/2010 al 1/9/2012 en nuestra UCIP, procedentes del servicio de urgencias o trasladados desde otros centros.

**Métodos.** Estudio observacional descriptivo de los niños diagnosticados de miocarditis en el período referido.

**Resultados.** Se registraron 3 pacientes, dos niñas y un niño, con edades comprendidas entre 10 meses y 8 años y sin antecedentes patológicos de interés. Al ingreso todos referían síntomas inespecíficos de unos días de evolución (fiebre, vómitos, hiporexia, dolor abdominal). Dos fueron remitidos a nuestro hospital desde otro centro (uno diagnosticado de abdominalgia y otro con fallo cardíaco y sospecha inicial de sepsis), el tercero ingresó desde urgencias diagnosticado de taquicardia supraventricular refractaria al tratamiento. Todos presentaron rápido empeoramiento con clínica de fallo cardíaco agudo, disfunción ventricular severa y edema miocárdico ecocardiográficos con aumento de marcadores de daño cardíaco. Se manejaron con ventilación mecánica, sedoanalgesia, expansión de volumen, inotrópicos, hemoderivados, reposición iónica y corrección acidótica. Los dos menores fallecieron durante la estabilización clínica, precisando maniobras de RCP avanzada que no fueron efectivas; con diagnóstico necrótico de miocarditis y serologías víricas positivas a enterovirus. La mayor fue la única superviviente, siendo trasladada a un centro especializado al requerir soporte con ECMO (5 días) y gammaglobulina iv. Se diagnosticó de miocarditis aguda fulminante por virus influenza B, bacteriemia neumocócica y PCR parvovirus B19 positiva en líquido pericárdico con IgM negativa. Sufrió trombosis venosa yugular interna y parcial de seno transversal derechos, ambas recanalizadas y sin secuelas graves. Tras estabilización clínica recuperó progresivamente la función cardíaca y está en seguimiento por cardiología.

**Conclusiones.** Las miocarditis son una causa importante de muerte súbita en niños y adultos jóvenes (22-42%), así como de desarrollo posterior de cardiomiopatía (5-10%). Por ello, es importante su diagnóstico y tratamiento precoz teniendo en cuenta el frecuente antecedente de una viremia.

**VIDEOENDOCIRUGÍA EN PEDIATRÍA (ABORDAJE LAPAROSCÓPICO Y TORACOSCÓPICO).** G.R. Lorenzo, J.M. Gutiérrez Dueñas, E. Árdela Díaz, F. Martín Pinto, C. Ruiz Hierro, M. Ortega. Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

El uso de la videoendocirugía es un procedimiento que ha recorrido un largo camino desde sus inicios en la década de los años 70, pero sin duda fue a partir de los años 90 cuando toma su mayor impulso. Su evolución fue y es tan importante que hoy en día tiene casi tantas indicaciones como la cirugía con abordaje convencional. Es importante reconocer y conocer que la videoendocirugía (laparoscópica-toracoscópica) a pesar de los grandes avances sigue presentando ciertos inconvenientes, algunos intrínsecos del procedimiento, otros relacionados al aprendizaje y otros asociados con las condiciones del paciente. Por ello los médicos dedicados a la atención del paciente pediátrico deben conocer al momento de indicar un procedimiento quirúrgico que es lo mejor para ese niño y si realmente una u otra forma de abordaje quirúrgico genera un beneficio real. Sabemos que la cirugía laparoscópica y toracoscópica técnicamente puede aplicarse a casi la totalidad de los procedimientos quirúrgicos que se realizan por vía convencional, lo cual no significa que todos ellos deban realizarse por estos métodos. El objetivo de esta exposición es enfocar los procedimientos más comunes de la videoendocirugía en la práctica pediátrica y sus beneficios reales.

**Viernes 26 de Octubre, Salón Palma**

Moderadores: D. Gutiérrez Pascual, M. Hortelano López

## NEONATOLOGÍA

**ACCIDENTE CEREBROVASCULAR ISQUÉMICO DE PRESENTACIÓN NEONATAL CON CONVULSIONES: APORTACIÓN DE TRES CASOS.** A. Hedrera Fernández<sup>1</sup>, P. del Villar Guerra<sup>1</sup>, L. Gonzalez Martín<sup>1</sup>, C.M. Samaniego Fernández<sup>2</sup>, M.M. Montejo Vicente<sup>2</sup>, R. Cancho Candela<sup>3</sup>, F. Centeno Malfaz<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Unidad de Neonatología, <sup>3</sup>Unidad de Neurología Pediátrica. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Introducción.** El número de neonatos en los que se diagnostica un accidente cerebrovascular (ACV) isquémico como causa de crisis convulsivas está en aumento en las Unidades neonatales, debido a la difusión del uso precoz de neuroimagenología diversa, en particular de Resonancia magnética nuclear (RMN). Exponemos tres casos ilustrativos en este sentido

**Casos clínicos.** *Caso 1:* Mujer; no antecedentes familiares de trombosis precoz; gestación normal. Parto a término, eutócico, Apgar 9/10, somatometría neonatal normal. Crisis clónicas focales de extremidad superior dcha a las 22h de vida, con registro continuo de electroencefalograma integrado por amplitud (EEG) sugerente de asimetría interhemisférica con actividad punta onda en hemisferio izquierdo. RMN a los 7 días de vida con infarto isquémico agudo en territorio de Arteria cerebral media (ACM) anterior izqda. Control con combinación de fenobarbital, fenitoína y levetiracetam, con posterior uso en monoterapia oral de éste último. Estudio de hipercoagulabilidad con elevación de factor VIII, con profilaxis con Ácido acetilsalicílico. No recurrencia de crisis tras periodo neonatal. Desarrollo motriz y cognitivo normales a los 22 meses. *Caso 2:* Varón; no antecedentes familiares de trombosis precoz; gestación normal. parto a término, cesárea por riesgo de pérdida de bienestar fetal, líquido meconial, Apgar 9/10, no reanimación. Sucesivas crisis miocló-

nicas focales (hemisferio derecho) a las 10 h de vida, EEGa con asimetría interhemisférica con actividad de alto voltaje en hemisferio izquierdo coincidente con crisis clínicas. Control con fenobarbital. RMN a los cinco días de vida con infarto agudo de ACM posterior izqda. Estudio de hipercoagulabilidad sin hallazgos. No recurrencia de crisis tras periodo neonatal. Desarrollo motriz y cognitivo normales a los 20 meses. *Caso 3:* Varón, padre con antecedente de trombosis venosa profunda, con estudio de hipercoagulabilidad sin hallazgos. Gestación normal, parto a término (37 sem.), eutócico. Apgar 9/9. Retraso crecimiento intrauterino leve (peso 2,260 kg, talla 48 cm). Crisis mioclónicas generalizadas a los 5 días de vida. EEGa sugerente de actividad paroxística bilateral. Control con fenobarbital. Detección en ecografía cerebral y en RMN a los 8 días de vida de ictus isquémicos múltiples parasagiales bilaterales, frontales y occipitales de predominio izquierdos. Estudio de hipercoagulabilidad sin hallazgos. No recurrencia de crisis tras periodo neonatal. Desarrollo motriz y adaptativo normales a los 5 meses.

**Comentarios.** La causa de los ACV neonatales permanece incierta a menudo, debido al origen multifactorial del cuadro. Debe investigarse posible estado de hipercoagulabilidad. Las convulsiones son la clínica más frecuente, aisladas o en un contexto clínico de encefalopatía aguda (coma, hipotonía, alteraciones de alimentación). El uso del EEGa en Unidades neonatales representa un avance en el manejo de esta entidad. De igual modo, la RMN cerebral precoz (primeros 10 días de vida), en particular en las secuencias de difusión, permite un diagnóstico certero del cuadro agudo. El pronóstico secular de las ACV neonatales es mejor que el de los ACV de probable origen pre o perinatal, sin síntomas neurológicos neonatales, e identificados de forma diferida por alteración motora focal en la infancia temprana.

**ADQUISICIÓN DE DESTREZA MANUAL EN NIÑOS NACIDOS PREMATUROS. RESULTADOS PRELIMINARES.** C. Rodríguez Fernández<sup>1</sup>, D. Mata Zubillaga<sup>1</sup>, M. Mora Matilla<sup>1</sup>, L.M. Rodríguez Fernández<sup>1</sup>, L. Regueras Santos<sup>1</sup>, C. Iglesias Blázquez<sup>1</sup>, J.A. de Paz Fernández<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León. <sup>2</sup>Facultad de Ciencias de la Educación Física y el Deporte. Universidad de León.

**Introducción.** Los avances en Neonatología han mejorado la supervivencia de los niños prematuros. Se ha visto que grandes prematuros sin aparentes secuelas neurológicas podrían tener dificultades psicomotrices en comparación con niños sanos en edad escolar. El *Movement Assessment Battery for Children* (MABC-2) es uno de los test más validados para este tipo de comparaciones.

**Objetivo.** Conocer si la prematuridad es un factor que influye en la adquisición de la destreza manual por los niños que la padecieron.

**Material y Métodos.** La destreza manual (DM) de 31 niños (9 varones) nacidos prematuros y con un peso al nacer <1.500 g (grupo de casos) y 11 niños (5 varones) nacidos a término (grupo control) fue valorada a una edad comprendida entre los 7 y 10 años utilizando la batería de pruebas MABC-2. Como resultado de esta valoración se obtiene una puntuación final que puede ser interpretada mediante una gráfica de percentiles (Pc). Se consideró que la DM estaba disminuida si la puntuación final obtenida era  $Pc \leq 5$ , y que era normal cuando la puntuación era  $Pc > 15$ . Resultados entre Pc 6-15 se consideraron como de riesgo. La puntuación final del test se comparó entre los dos grupos mediante el test de la "t" de Student para muestras no pareadas. Utilizando el test de la "chi" cuadrado, se comparó entre casos y controles la distribución de los niños en los distintos subgrupos (DM disminuida, normal o de riesgo) por el percentil de su puntuación en la batería. Se consideró que las diferencias eran estadísticamente significativas cuando el valor de p fue < 0,05.

**Resultados.** Los dos grupos de niños estudiados no mostraron diferencias en cuanto a su edad ( $8,81 \pm 1,25$  vs  $9,0 \pm 1,0$ ). La puntuación final del test fue  $23,98 \pm 5,02$  puntos en el grupo de casos y  $23,77 \pm 5,2$  en el de controles ( $p > 0,05$ ). Dentro del grupo de casos 4 (13%) tenían una DM disminuida y 5 (16%) de riesgo. Entre los controles 2 (18%) tenían DM disminuida y 2 (18%) de riesgo. Esta distribución no mostró diferencias los dos grupos estudiados ( $P > 0,05$ ).

**Conclusiones.** A pesar de que estudios similares han demostrado diferencias en la motricidad fina entre niños nacidos con muy bajo peso y niños sanos; de nuestro estudio se desprende que la prematuridad no parece influir en la adquisición de destreza manual cuando ésta se valora entre los 7 y 10 años de edad.

\*Estudio financiado con una beca de la Fundación Sánchez-Villares.

**CARACTERÍSTICAS DE LOS TRASLADOS NEONATALES EN CASTILLA Y LEÓN DURANTE 10 AÑOS.** M. Cabanillas Boto<sup>1</sup>, J. García Cruces<sup>2</sup>, M.L. Ariza Sánchez<sup>1</sup>, T. Cantero Tejedor<sup>1</sup>, M.C. González Torroglosa<sup>1</sup>, A. Peña Valenceja<sup>1</sup>, I. Rojo Fernández<sup>1</sup>, J.M. Andrés de Llano<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Medicina Preventiva. Complejo Asistencial de Palencia.

**Introducción.** Dada la existencia de diferentes niveles de unidades hospitalarias de cuidados neonatales y obstétricos en nuestra Comunidad, es frecuente la práctica de traslados neonatales y de gestantes a centros de referencia o terciarios.

**Objetivo.** Evaluar las características de los traslados neonatales y prenatales en los hospitales de nuestra Comunidad.

**Población y Métodos.** La información clínica se obtuvo del Conjunto Mínimo Básico de datos (CMBD) a través de los registros de los casos ingresados en los Hospitales de la red SACYL de Castilla y León entre los años 2001 y 2010 ambos inclusive. Se analizaron los traslados de pacientes recién nacidos y de gestantes derivadas para proceder al parto en otro centro.

**Resultados.** En conjunto, se registraron un total de 1134 traslados neonatales de los 49.940 ingresos de recién nacidos ocurridos en los Hospitales públicos de Castilla y León en el periodo de estudio. El traslado neonatal se produce en el 2,3% de los ingresos, siendo un 96% de carácter urgente. La mediana de edad al traslado es de 0 días (Pc 25-75: 0 a 1). Se encontraron diferencias en la distribución por sexo ( $p < 0,001$ ) siendo los varones el 60% de los casos y las mujeres el 40% de casos. Se han encontrado diferencias en la distribución por año ( $p = 0,001$ ), centros ( $p < 0,001$ ) y días de la semana ( $p < 0,001$ ). No se encontró diferencias en tendencia de las tasas ajustadas por población. Respecto a las derivaciones de gestantes, se registraron 588 traslados de los que el 37% corresponden al código 644.03 (amenaza de parto prematuro) existiendo diferencias entre provincias y Centros.

**Conclusión.** Los traslados neonatales suponen un pequeño porcentaje de los recién nacidos de nuestra CCAA permaneciendo estables las tasas de derivación y existiendo diferencias entre centros asistenciales.

**DIAGNÓSTICO DE SÍNDROME DE PRADER WILLI EN PERIODO NEONATAL: RECIÉN NACIDO HIPOTÓNICO.** M. Palacios, R. Sancho, C. Flores, D. Gutiérrez, I. de las Cuevas. Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. H.U. Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria.

**Introducción.** La hipotonía es un signo frecuente que puede reconocerse en la primera exploración neonatal. Su diagnóstico etio-

lógico es complejo ya que puede ser la primera manifestación de numerosas enfermedades. El abordaje inicial es la diferenciación entre hipotonía de origen central o periférico, siendo la primera la más frecuente. Presentamos un caso de un neonato con Prader Willi, síndrome cuyo diagnóstico habitual se produce en la primera infancia, pero que debe considerarse en el diagnóstico diferencial ante un recién nacido hipotónico debido a sus implicaciones en su seguimiento y pronóstico.

**Caso clínico.** Recién nacido a término de 8 horas de vida que ingresa desde maternidad por hipotonía y succión débil. Embarazo controlado, con hidramnios en tercer trimestre y disminución de los movimientos fetales. Cesárea por nalgas, apgar 9/9. Origen magrebí, no consanguinidad. En la exploración física destaca macrocefalia ( $p > 90$ ), actitud en libro abierto, escasa respuesta a estímulos y disminución de la movilidad espontánea y de la musculatura facial. Tono activo y pasivo disminuidos, sin suspensión ventral y horizontal ni control cefálico. ROT y reflejos primitivos ausentes, con succión débil. Saliva espesa. Llanto escaso, criptorquidia bilateral. Durante su ingreso presenta respiración superficial, con saturaciones de oxígeno límite, precisando oxigenoterapia intermitente, principalmente durante el sueño profundo. Dificultad para la succión-deglución, que obliga a la alimentación con SOG los primeros 20 días, con alimentación por succión progresiva. Persiste la hipotonía principalmente en tronco y cinturas e hipoactividad, con reflejos arcaicos débiles. Serologías grupo Herpes virus, Parvovirus B19, Sífilis, VIH y HBsAg y tóxicos en orina negativos; hemograma, hormonas tiroideas, ceruloplasmina y amonio normales, bioquímica normal salvo GOT 322 UI/L y CK 1109 UI/L, con normalización progresiva. Ac anticolinesterasa negativos. Ecografía cerebral, abdominal, cardíaca, EEG, EMG, ENG y RM cerebral normales. Potenciales evocados auditivos con ausencia de respuesta. Estudio genético para Síndrome de Prader Willi: delección 15q11-q13. Alta a los 36 días de vida, con oxigenoterapia domiciliar y seguimiento en Endocrinología, Neumología, Neuropediatría, Rehabilitación y Neonatología.

#### Conclusiones:

- El diagnóstico etiológico de la hipotonía neonatal es muy amplio, siendo la historia clínica y la exploración física los pilares fundamentales en su aproximación diagnóstica.
- Las técnicas de biología molecular en ocasiones permiten un diagnóstico rápido y no invasivo ante la orientación clínica.
- El diagnóstico precoz tiene gran importancia para establecer el tratamiento, seguimiento, evaluación pronóstica y realización de consejo genético.

**HIPERTIROIDISMO NEONATAL SECUNDARIO A ENFERMEDAD DE GRAVES MATERNA.** S. Gautreaux Minaya, P. Alonso Quintela, M. Mora Matilla, S. Rodríguez Blanco, L. Regueras Santos, L. Castanón, D. Mata Zubillaga. Complejo Asistencial Universitario de León.

**Introducción.** El hipertiroidismo neonatal es una patología habitualmente transitoria, causada por el paso transplacentario de anticuerpos estimuladores del receptor de TSH (TSHR-Ac). Su incidencia es de 1 cada 25.000 recién nacidos vivos, afectando hasta un 2% de los hijos de las madres hipertiroides.

**Caso Clínico.** Recién nacida de 34 semanas de edad gestacional, nacida mediante cesárea urgente por taquicardia fetal mantenida. Como antecedentes familiares destaca hipertiroidismo y tiroidectomía maternos por Enfermedad de Graves. Ingresa en la Unidad de Neonatología de nuestro centro por persistencia de dicha taquicardia (ritmo sinu-

sal a una frecuencia máxima de 220 lpm); presenta evolutivamente exoftalmos, escasa ganancia ponderal, irritabilidad, exantema, rubor facial, sudoración, diarrea e intenso eritema perianal. Las pruebas complementarias realizadas descartan infección, arritmias y anomalías cardíacas, y confirman elevación de la T4 (7,77 ng/100) con práctica supresión de la TSH (0,005 UI/ml), lo cual lleva al diagnóstico de hipertiroidismo neonatal, con confirmación de positividad de los anticuerpos anti-receptor de TSH (TSHR-Ac).

La paciente precisó tratamiento de soporte con fluidoterapia iv. y tratamiento sintomático con metimazol, propranolol y solución de yodurada con disminución progresiva de la T4 y mejoría de la sintomatología. Al alta presenta niveles de T4 de 0,969 ng/100 y de TSH 0,015 UI/ml. En el seguimiento posterior se constató normalización de los valores de las hormonas tiroideas y desaparición de la sintomatología, permitiendo la progresiva suspensión del tratamiento y suspensión del mismo a los 2 meses y medio de vida.

**Comentarios.** La clínica del hipertiroidismo neonatal suele aparecer entre los 2 y 9 días por desaparición del efecto de los fármacos anti-tiroideos maternos y el aumento de la actividad de la 5-monodesyodina; pero también puede estar presente, como en este caso desde el nacimiento.

El estímulo tiroideo de los autoanticuerpos maternos puede durar hasta las 12 semanas de vida.

**Conclusiones.** El hipertiroidismo neonatal es una situación potencialmente grave que requiere un diagnóstico y tratamiento precoz. Recomendamos seguimiento del recién nacido hijo de madre con E. de Graves hasta el segundo mes de vida aunque permanezca asintomático.

**IMPORTANCIA DE LA ECOGRAFÍA EN EL DIAGNÓSTICO DE PATOLOGÍA PRENATAL: REVISIÓN DE CASOS DEL 2011.** E. Urbaneja Rodríguez<sup>1</sup>, R. Garrote Molpeceres<sup>1</sup>, M. Marcos Temprano<sup>1</sup>, J. Cortejoso Hernández<sup>2</sup>, S. Abad Arevalillo<sup>1</sup>, E. Ortega Vicente<sup>1</sup>, F.J. Álvarez Guisasaola<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La ecografía se ha convertido en una técnica imprescindible para un correcto control de la gestación. Con elevadas sensibilidad y especificidad, es el eje fundamental para el diagnóstico de patología prenatal, sin comportar riesgos para la embarazada ni el feto. Se analizan los casos de patología prenatal diagnosticados con esta técnica en nuestro centro durante el año 2011.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo sobre las malformaciones diagnosticadas con ecografía prenatal durante el año 2011. Variables analizadas: Número de partos atendidos en el período, número y tipo de malformaciones encontradas, número de malformaciones detectadas precozmente por ecografía y cuántas fueron halladas antes de las 22 semanas de edad gestacional y necesidad de intervención postnatal en fetos con anomalías.

**Resultados.** Durante el año 2011 se atendieron en nuestro hospital 1.394 partos, detectándose 36 recién nacidos con algún tipo de malformación congénita. En 31 de los casos, el 86% del total, el diagnóstico se realizó mediante ecografía prenatal. En el 81% de este grupo, las alteraciones se detectaron antes de las 22 semanas de gestación. Las 5 malformaciones no diagnosticadas prenatalmente fueron: Tetralogía de Fallot, CIV, anomalía del retorno venoso pulmonar, craneosinostosis y un caso de hemivértebra + polidactilia + CIV. En total se diagnosticaron 69 malformaciones entre los 36 recién nacidos, encontrándose malformaciones estructurales severas en el 2,5% del total. La distribución de las malformaciones encontradas fue: 23% alteraciones en

SNC, 22% alteraciones cardiovasculares, 16% anomalías esqueléticas, 14% anomalías en tracto urinario, 9% anomalías faciales, 9% alteraciones en tracto respiratorio y 7% restante entre alteraciones de aparato digestivo, tejidos blandos, un quiste de ovario y una secuencia TRAP. En todos los casos, los recién nacidos precisaron de intervención pediátrica específica (incluyendo ingresos, intervenciones quirúrgicas, seguimiento posterior en consulta e incluso derivación a otros centros).

**Conclusiones.** La ecografía ha revolucionado la Obstetricia y la Neonatología de los últimos años, facilitando nuestra anticipación al parto en 31 de los 36 recién nacidos malformados atendidos en nuestro centro durante el pasado año. Un perfeccionamiento en esta técnica (más tiempo, mejores equipos y formación), podría hacer que nuestros resultados mejorasen los próximos años, permitiendo así un abordaje multidisciplinar y precoz de todas las enfermedades prenatales diagnosticadas durante el embarazo.

**PREMATUROS TARDÍOS ¿SON UNA CUESTIÓN DE PESO? A. López Martínez, L. Manticón Fernández, C. Pérez González, S. Rekar-te García, J.L. Martín Alonso, C. González Alvarez, N. García González, G. Solís Sanchez. AGC de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.**

**Introducción.** Los prematuros tardíos representan el 6-8% de los neonatos. Por su alta frecuencia son un grupo muy importante de morbilidad pediátrica, y presumiblemente son grandes consumidores de recursos sanitarios.

**Objetivo.** Conocer el consumo de recursos sanitarios en Atención Primaria (AP), así como la evolución pondero-estatural, a lo largo del crecimiento de niños nacidos entre la 34 y la 36 semanas de edad gestacional.

**Material y Métodos.** Realizamos un estudio caso-control en un Centro de Salud de Oviedo. Como casos se tomarán todos los niños nacidos entre las semanas 34 (34+0) y 36 (36+6), seguidos desde el nacimiento hasta los 6 años. Los controles son niños no prematuros, del mismo Centro de Salud, pareados por fecha de nacimiento. Se valoraron variables epidemiológicas y variables de consumo de recursos, así como datos de peso, talla y perímetro cefálico registrados a lo largo de las revisiones del programa de Salud Infantil de AP.

**Resultados.** Se estudiaron 62 casos y 62 controles con pesos medios al nacimiento de 2.421 y 3.285 g respectivamente. En lo que respecta al consumo de recursos, no se han encontrado diferencias significativas entre ambos grupos en cuanto al número de consultas realizadas a su pediatra y enfermera, ni tampoco al número de consultas en urgencias hospitalarias. Tampoco se han encontrado diferencias entre el número de ingresos hospitalarios, ni entre el número de pruebas complementarias realizadas. La talla media al nacimiento fue de 46,8 cm en el grupo de casos y 51,1 cm en el grupo control; siendo el perímetro cefálico medio de 32,7 y 35 cm respectivamente. Se comparan ambos grupos a lo largo del tiempo, encontrando diferencias estadísticamente significativas en cuanto a peso, talla y perímetro cefálico al nacimiento. Sin embargo estas diferencias desaparecen, con respecto al peso, a los 4 meses; a los 6 meses en cuanto al perímetro cefálico; y a los 12 meses en cuestión de talla. Se realiza un seguimiento hasta los 6 años de edad, registrando pesos y tallas equiparables entre ambos grupos a lo largo del tiempo.

**Conclusiones.** A lo largo del tiempo, los recién nacidos prematuros tardíos no presentan diferencias con sus congéneres a término en cuanto al consumo de recursos sanitarios en atención primaria, y tampoco en lo referido a cuestiones antropométricas.

**QUILOTÓRAX CONGÉNITO IDIOPÁTICO DE DIAGNÓSTICO PRENATAL. N. García González, L. Díaz Simal, C.E. González Álvarez, M. Montes Granda, E. García López, R.P. Arias Llorente, D. Coto Cotallo. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.**

**Introducción.** Se define el quilotórax como un acúmulo patológico de linfa en la cavidad pleural. A pesar de ser una entidad poco común en la etapa neonatal, es la causa más frecuente de derrame pleural en el recién nacido. Presentamos un caso de quilotórax congénito idiopático detectado en el periodo fetal.

**Caso clínico.** Recién nacido pretérmino varón procedente de gestación controlada y bien tolerada. Antecedentes familiares sin interés. Detección en ecografías prenatales de derrame pleural bilateral, tratado en el Hospital Clinic de Barcelona con colocación intraútero de shunt pleura-amniótico en la semana 32. Cariotipo tejido fetal normal. Estudio serológico materno, ampliado, normal. Maduración completa con betametasona. Parto eutócico en la semana 34. Líquido amniótico de características normales. Tiempo de bolsa rota de 7 horas. Test de Apgar 8/9. Somatometría al nacimiento: peso 2.615 gramos, longitud 46 cm, perímetro cefálico 33,5 cm.

**Evolución:** al nacimiento se clampó el tubo de tórax derecho antes de realizar la primera respiración, se retiró a las 48 horas de vida; se colocó tubo tórax izquierdo y se extrajeron 75 ml de líquido pleural compatible con quilotórax. En los días siguientes, eliminó volúmenes elevados de líquido pleural (30-40 ml/kg/día) por el tubo torácico, con disminución progresiva del mismo. Precisó colocar 5 tubos de drenaje pleural hasta los 25 días de vida en que se retiró el mismo. A lo largo del ingreso precisó ventilación mecánica invasiva durante 12 horas y soporte ventilatorio con CPAP nasal intermitente hasta los 25 días de vida, necesitando posteriormente oxigenoterapia de manera puntual. A las 18 horas de vida se inició dieta enteral por sonda nasogástrica con leche rica en MCT (Monogen 17,5%) que se suspende al 4º día de vida debido al elevado débito de líquido pleural, se continuó con nutrición parenteral total durante 10 días e se inició, al 8º día de vida, perfusión con octreótide (dosis máxima de 8 µg/kg/h) que se mantiene durante 14 días. Se reintroduce nutrición enteral con leche rica en MCT durante un mes, continuando con leche materna. En el momento del alta, persiste derrame pleural izquierdo (30-40 ml) que se decide controlar ambulatoriamente mediante ecografías periódicas y toracocentesis según necesidad.

**Comentarios.** El quilotórax congénito, a pesar de cursar con una evolución tórpida como en nuestro caso, la mayoría responde de forma adecuada al tratamiento conservador, recurriendo a la cirugía en una pequeña proporción. En nuestro paciente, el débito de líquido pleural disminuyó irregularmente a partir del 5º día de vida aunque sin poder establecer una relación clara con el tipo de dieta o el tratamiento con octreotida.

**SHOCK HIPOVOLÉMICO NEONATAL SECUNDARIO A HEMATOMA SUBGALEAL: A PROPÓSITO DE UN CASO. R. Sancho Gutiérrez, M. Palacios Sánchez, E. García Valle, A. Orizaola Ingelmo, S. Vilanova, I. de las Cuevas Terán, I. Valdivieco. Unidad de Neonatología. H.U. Marqués de Valdecilla. Santander.**

**Introducción.** El espacio subgaleal se localiza entre la aponeurosis del cuero cabelludo y el periostio, desde la base del cuello hasta las órbitas y lateralmente hasta las orejas. No está limitado por suturas ni estructuras anatómicas, por lo que sangrados a ese nivel pueden llegar a comprometer la vida del paciente por pérdida masiva de sangre.

**Caso clínico.** Neonato de 4 horas de vida sin antecedentes de interés; embarazo controlado y parto mediante ventosa. Ingresa en U.C.I neonatal trasladado desde clínica privada por afectación del estado general. Quejumbroso, palidez cutánea y decaimiento, con tumefacción parieto-temporal izquierda que mediante ecografía se diagnostica de fractura parietal derecha y hematoma subgaleal. TAC craneal: hematoma subgaleal, doble fractura parietal derecha y hemorragia supratentorial. Hb, Hto y coagulación normales. Acidosis metabólica no compensada. A las 2 horas empeoramiento clínico con extensión de la tumefacción por todo el cuero cabelludo, aumento del perímetro cefálico y caída de Hb y Hto de 6 puntos (Hb 6,1 g/dl y Hto 19,2%). Precisa expansión con SSF y trasfusión de concentrado de hemáties y plasma. Neurocirugía recomienda actitud expectante y colocación de vendaje compresivo. A las 36 horas, aparición de crisis convulsivas y apneas que requieren IOT, ventilación mecánica, fenobarbital ev y tratamiento con aminos por hipotensión. TAC sin cambios. Se monitoriza presión intracraneal, manteniéndose normal en todo momento. Mejoría clínica y hemodinámica en las siguientes horas con disminución progresiva de la tumefacción. Retirada de monitor de PIC y extubación a los 6 días y suspensión de fenobarbital a los 17 días. Alta a los 28 días de vida asintomático con seguimiento posterior en neuropediatría, neurocirugía, neonatología y rehabilitación.

**Conclusiones.** El hematoma subgaleal es una patología poco frecuente; sin embargo la mortalidad puede llegar a ser del 60% en aquellos casos en que se presenta hemorragia masiva con shock hipovolémico. El tratamiento es conservador con monitorización continua de constantes y perímetro cefálico. No existen estudios que avalen la utilidad de los vendajes compresivos y la evacuación quirúrgica del hematoma sólo estará indicada en casos de compresión extracraneal con clínica neurológica asociada.

**SÍNDROME DE SAETHRE-CHOZEN, UNA FORMA POCO FRECUENTE DE CRANEOSINOSTOSIS.** R. Garrote Molpeceres<sup>1</sup>, E. Urbaneja Rodríguez<sup>1</sup>, C. González González<sup>1</sup>, M. Marcos Temprano<sup>1</sup>, S. Vázquez Martín<sup>2</sup>, J.L. Hernanz Sanz<sup>3</sup>, M<sup>4</sup>P. Aragón García<sup>3</sup>, M.P. Velázquez<sup>4</sup>. Servicios de <sup>1</sup>Pediatría, <sup>2</sup>Neuropediatría, <sup>3</sup>Neonatología y <sup>4</sup>Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP). Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La craneosinostosis es la fusión prematura de una o más suturas craneales, produciendo deformidad. Constituye una patología frecuente neonatal, con incidencia de 1/2.500 nacidos vivos y suele presentarse esporádicamente de forma aislada. Un 15% de casos forman parte de síndromes definidos (más de 150 diferentes), siendo el síndrome de Saethre-Chozen uno de los menos frecuentes, por lo que hay pocos casos descritos en la literatura.

**Caso clínico.** Recién nacida a término (40s) que ingresa en Neonatología para estudio por dismorfia craneofacial. Sin antecedentes familiares de interés. Embarazo, parto y período neonatal sin incidencias. **Exploración física.** Peso 3.760 g (Pc90), Talla 53 cm (Pc>97), P. Cefálico 34 cm (Pc50). BEG. Acortamiento del diámetro craneal antero-posterior, occipucio plano. Fontanela anterior normotensa amplia (5 cm diámetro coronal), con inicio a nivel de la raíz nasal, continuándose a través de la sutura sagital con la fontanela posterior. Cabello de implantación baja. Frente abombada. Cara plana, hendiduras palpebrales antimongoloides. Exotropía. Puente nasal deprimido. Hipoplasia maxilar. Orejas de implantación baja, con signo "crus auricular". Paladar ojival. Hipotonía cervical marcada. Resto normal. **Exploraciones complementarias.** Radiografía craneal:

fontanela anterior amplia, exotropía. Cierre precoz de suturas coronales. **Ecografía trasfontanelar:** discreta asimetría por ligero aumento de tamaño del ventrículo lateral izquierdo. **Estudio genético de acrocefalia (Sd. Crouzon/Saethre-Chozen):** gen FGFR2 (10q26.13) negativo. Gen TWIST (7p21-p23) positivo. Diagnóstico de Sd. de Saethre-Chozen. **Evolución clínica.** Tras ser dada de alta asintomática ha precisado varios ingresos hospitalarios (en planta y UCIP) por clínica de insuficiencia respiratoria asociada a procesos infecciosos. Realizado TAC craneal: asimetría craneal por sutura precoz coronal bilateral con amplio defecto óseo de la sutura sagital, exotropía y desviación del tabique nasal. Pendiente de cirugía correctiva. Presenta leve retraso psicomotor.

**Conclusiones.** El Sd. de Saethre-Chozen es una causa poco frecuente de craneosinostosis, producida por alteración del gen TWIST en el cromosoma 7. Puede asociar retraso mental, dificultades del aprendizaje y anomalías óseas, cardíacas o renales, por lo que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de esta patología, cuya repercusión clínica en el crecimiento y desarrollo cerebral hace necesario un diagnóstico y cirugía correctiva precoz.

**VARIABILIDAD CLÍNICA ASOCIADA A MUTACIONES DEL GEN WAS A PROPÓSITO DE UN CASO.** I. Ruiz, J. Bote, A. González, E. Martín, J. Posadilla, M. Muriel, D. Fernández. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

La neutropenia congénita comprende un grupo variable de condiciones clínicas asociadas a múltiples alteraciones genéticas. La proteína WAS (WASp) asociada a la enfermedad de Wiskott-Aldrich cuando pierde función condiciona mutaciones proteicas con hiperfunción, cursando con distintas entidades entre las que esta un tipo de neutropenia ligada al X. Se comenta la patología de dichas entidades a propósito de un caso.

**Caso Clínico.** Paciente varón de 7 años seguido en el servicio de Hematología Infantil desde los 3 años por presentar neutropenia inconstante con cifras entre 300 y 6.500. Desde los 18 meses, sin predominio estacionario, presenta amigdalitis y aftas orales de repetición con fiebre elevada hasta 40,5°C. En hemogramas realizados se objetiva neutropenia no cíclica moderada, no mantenida compatible con neutropenia autoinmune. Como antecedentes es fruto de primer embarazo padres no consanguíneos sanos; antecedentes familiares prima materna diagnosticada de inmunodeficiencia ignora de que tipo. Exploración física sin hallazgos relevantes. Pruebas complementarias: Hemograma seriado durante 4 semanas, analítica y serologías dentro de valores normales. Dos años después es derivado nuevamente por persistir con cuadros febriles, se realiza nueva analítica con valor de neutrófilos de 1.770 y se solicita estudio genético que muestra: Gen ELA-2: No mutado, gen HAX-1: No mutado, gen WASP: mutación proteica con hiperfunción. Variante genética p. Val-332-Ala (también denominada p.V332A) en el exón 10 de dicho gen. Estudio genético de la madre: Mutación en gen WAS en el exón 10, variante genética p. Val-332-Ala con heterocigosis. Juicio clínico de neutropenia congénita por alteración del gen WAS ligado al cromosoma X.

**Conclusiones.** El amplio espectro de las neutropenias junto con las características clínicas iniciales hace que esta patología sea un reto diagnóstico. Dentro del estudio es importante realizar un estudio genético que nos ayude a elaborar y hacer un diagnóstico preciso de la enfermedad. En nuestro caso y teniendo en cuenta el patrón de herencia (ligado a cromosoma X) es importante la ampliación del estudio genético a los padres, hermanos y hermanas de la madre, para identificar posibles portadores.

## Sábado 27 de Octubre, Salón Convención

Moderadores: G. de la Mata, R.M. Pardo Crespo

## URGENCIAS

**ANÁLISIS DESCRIPTIVO DE PACIENTES MAYORES DE 2 AÑOS INGRESADOS DESDE LA UNIDAD DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA POR DIFICULTAD RESPIRATORIA.** E. González Escartín, J. Garde Basas, I. Planelles Asensio, J.L. Guerra Díez, M.J. Cabe-ro Pérez, O. Otero Vaccarello, R. Vázquez Canal, L. Álvarez Granda. *Urgencias Pediatría. Servicio Pediatría. Hospital Valdecilla. Santander.*

**Objetivo.** Describir las características de pacientes ingresados por dificultad respiratoria desde la unidad de corta estancia, porcentaje de pruebas complementarias realizadas y cumplimiento de seguimiento posterior.

**Material y métodos.** Estudio retrospectivo descriptivo de pacientes mayores de dos años con dificultad respiratoria e ingresados en hospital de referencia (1/09/10-30/4/11). Análisis estadístico por SPSS v. 15.

**Resultados.** Seleccionados 206 pacientes, 129 niños y 77 niñas. Edad media  $4,98 \pm 2,98$  años (rango 11 años). Visita previa a urgencias el 12,7%. El 17% refería primer episodio de dificultad respiratoria, y hasta el 25,3% no estaba diagnosticado previamente de asma. Clasificación de asmáticos: 17% moderado persistente, 25,7% leve persistente, 32% intermitente. Sólo en 18 casos se realizaba control evolutivo en Respiratorio Infantil. Reciben tratamiento diario con corticoides y/o antileucotrieno el 32,5% y sólo 10 pacientes habían suspendido tratamiento los meses previos. A su ingreso la media de saturación de oxígeno fue de  $93,17 \pm 7,09\%$ . Se realizó gasometría capilar en 41 casos (19,9%) y analítica venosa en 54 pacientes (26,21%). Se solicitaron 84 radiografías de tórax y en 15 casos asociaba una condensación neumónica (17,9%), el 47,6% con infiltrados peribronquiales, el resto con atelectasias y/o atrapamiento aéreo. El 10,7% informada normal. El 54,6% precisó oxigenoterapia con una media de duración de  $25,64 \pm 27,09$  horas (mediana 18,5 horas). Duración media del ingreso  $1,92 \pm 2,00$  días (mediana 1 día, mínimo 4,8 horas y máximo 14 días). Reciben tratamiento antibiótico el 35,4%. Respecto al seguimiento posterior: sólo 76 casos acudieron a control en su Centro de Salud entre los siete días posteriores al alta (37,6%).

**Conclusiones.** Existe una alta incidencia de pacientes ingresados por dificultad respiratoria sin un diagnóstico claro de asma. En nuestra población el número de probables ingresos debido a la suspensión del tratamiento crónico fué ínfimo. La saturación de O<sub>2</sub> es un parámetro esencial en la decisión de ingreso y control evolutivo. El cumplimiento de los pacientes en realizar control en su pediatra de atención primaria tras el alta constituye un reto importante de coordinación entre atención primaria y especializada.

**ANEMIA GRAVE SECUNDARIA A HEMORRAGIA UTERINA DISFUNCIONAL. PROBLEMÁTICA ÉTICA Y CLÍNICA A PROPÓSITO DE DOS CASOS.** E. García Serrano, J. Posadilla Andrés, P. Prieto Matos, J. Cedeño Montaña, S. de Pedro Del Valle, A. Hortal Benito-Sendín, I. Ruiz Abadía, J. Prieto Veiga. *Unidad de Endocrinología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción.** La hemorragia uterina disfuncional es un sangrado anormal que proviene del endometrio sin guardar relación con infecciones, embarazo, tumores ni otro tipo de enfermedades realizándose

se su diagnóstico por exclusión. Es frecuente su aparición en el primer año tras la menarquia y puede desencadenar una anemia que precisa hospitalización.

	Caso 1	Caso 2
Edad	13,6 años	13,6 años
Menarquia	12,8 años	12,6 años
FC/ TA	125 lpm 82/39	98 lpm 134/79
Hb (g/dL VN 13-18)	5,3	5
Ferritina (ng/mL VN 30-400)	1,2	5,5
IS (%; VN 20-50)	2,4	2,9
Tratamiento	Hierro IV + antifibrinolítico	Hierro IV + antifibrinolítico
	Estrógeno + Progestágeno	Estrógeno + Progestágeno
Transfusión de hematíes	No	Sí
Tiempo de ingreso	10 días	5 días

**Caso clínico 1** (ver tabla). Acude a urgencias por hemorragia uterina de un mes de evolución con cansancio progresivo. La exploración revela una intensa palidez cutáneo-mucosa, taquicardia con soplo funcional II/VI. Las pruebas complementarias revelan una anemia grave con ferropenia sin otras alteraciones relevantes. En la ecografía abdomino-pélvica se observa un folículo persistente. Ante la negativa a la transfusión por parte de la familia por ideología religiosa se contacta con juzgado de guardia que la acepta en caso de riesgo vital.

**Caso clínico 2** (ver tabla). Ingresada por anemia secundaria a hemorragia uterina de 15 días de evolución. Siempre ha presentado menstruaciones menométricas e irregulares. En la exploración destaca palidez intensa cutáneo-mucosa y taquicardia leve con soplo funcional II/VI. En la ecografía abdomino-pélvica se ve una formación hiperecogénica de 3x2 cm en ovario derecho siendo el ovario izquierdo multifocular.

**Conclusión.** Ante una hemorragia de origen uterina se debe realizar diagnóstico diferencial para descartar patología orgánica. Es imprescindible un diagnóstico y tratamiento precoz para evitar una evolución desfavorable.

#### CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES VALORADOS POR SOSPECHA DE MENINGISMO EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA.

I. Planelles Asensio, J. Garde Basas, J.L. Guerra Díez, R. Vázquez Canal, O. Otero Vaccarello, E. González Escartín, L. Álvarez Granda. *Unidad de Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

La valoración clínica de los signos meníngeos en la edad pediátrica constituye un reto importante en la práctica médica diaria; debido a la imprecisión de los síntomas y signos cuanto menor es la edad del paciente.

**Objetivos.** Analizar y describir las características clínicas y analíticas de pacientes valorados en la Unidad de Urgencias y con sospecha de meningismo e ingresados en las unidades de corta estancia y hospitalización.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes mayores de 1 mes que precisaron ingreso en observación y/o hospitalario entre 1/7/2009 y 1/7/2012. Análisis estadístico por SPSS v. 15.

**Resultados.** Seleccionados 54 pacientes: 37 niños (68,5%) y 17 niñas (31,5%). Edad media  $5,64 \pm 3,24$  años, el 25,9% menores de tres

años. El 31,5% recibieron vacuna antineumocócica y hasta el 90% no presentaban enfermedades crónicas. Motivo principal de consulta: cefalea (46,3%), fiebre (27,8%) y vómitos (13%). Hasta el 24,1% asociaba los tres síntomas. Un 20,4% acudían por segunda vez a urgencias. Tiempo medio de evolución 26,77±34,95 horas (mediana 15 horas), siendo mayor en los niños de menor edad. El 32,1% presentaba afectación del estado general y hasta en el 66,7% se constató meningismo (rigidez nuca aislada, kernig, brudzinsky, fontanela abombada), el 33,3% eran dudosos o negativos (7 de 14 menores de 3 años y 11 de 40 mayores de 3 años). Realizadas 42 punciones lumbares (77,7%) con un tiempo medio entre llegada a urgencias y su ejecución de 5,4±3,6 horas (mediana 3,5 horas). Dos cultivos de LCR fueron positivos a *N. meningitidis B* (4,8%) y el 40,4% presentaron PCR positiva a enterovirus. El 79,6% pacientes recibieron tratamiento analgésico/antitérmico junto con observación clínica (tiempo medio ingreso: 3,04±3,42, mediana 1 día). El resto recibió tratamiento antibiótico con cefalosporinas solas o asociadas por sospecha de enfermedad potencialmente grave.

**Conclusiones.** La sospecha de meningismo en la urgencia pediátrica requiere una observación estrecha del paciente y una actitud anticipatoria ante la posibilidad de desarrollo de enfermedad infecciosa grave, especialmente en pacientes con menor edad que pueden presentar signos más inespecíficos. Los casos de reevaluación urgente aumentan de forma progresiva debido al adelanto de los padres en la demanda de asistencia y el poco tiempo de evolución de los procesos. Una adecuada información a los familiares permite identificar signos de riesgo.

**HEMATOMA EPIDURAL INTRACRANEAL SECUNDARIO A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO BANAL EN NIÑA CON HEPATOPATÍA CRÓNICA.** R. Garrote Molpeceres<sup>1</sup>, E. Urbaneja Rodríguez<sup>2</sup>, S. Abad Arevalillo<sup>1</sup>, E. Izquierdo Herrero<sup>1</sup>, P. Cobrerros García<sup>1</sup>, R. Montero Yéboles<sup>2</sup>, M.C. Fernández García-Abriol<sup>2</sup>, H. García González<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y <sup>3</sup>Servicio de Hemato-Oncología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** El hematoma epidural intracraneal (HEI) es una complicación del traumatismo craneoencefálico (TCE), con incidencia del 2-6% en pediatría, incrementada en pacientes hepatópatas debido a su asociación con alteraciones hemostáticas y del metabolismo calcio-fosfórico. Tienen una mortalidad estimada del 4,8% en población pediátrica general.

**Caso Clínico.** Mujer de 23 meses diagnosticada de síndrome de Alagille pendiente de cirugía de trasplante hepático. Sufre caída desde un cambiador (1,5m de altura), con TCE contra el suelo. No pérdida de conciencia inicial, llanto espontáneo. Dos horas después está adormilada y asocia vómitos persistentes, por lo que acuden a Urgencias. *Exploración física.* Peso: 7 kg (Pc<3), TA:132/56 mmHg, Saturación O<sub>2</sub>: 99%, FC: 80 lpm, FR: 56 rpm. Regular estado general. Ictericia cutánea. Facies triangular. Xantomas. Hábito malnutrido. No movilidad espontánea, quejumbrosa. ACP: soplo sistólico III/VI, polipneica. Abdomen globuloso, hepatomegalia. Neurológico: GCS 7. Pupilas puntiformes simétricas. *Estudios complementarios:* TAC craneal: HEI parietal derecho (8x3,1x7,6). Desplazamiento de la línea media, colapso de cisternas perimesencefálicas. Fractura parietal derecha sin hundimiento. *Análítica sanguínea:* Hematíes: 3,26x10<sup>6</sup>/µl, Hb: 9,2 g/dl, Hto: 28%. Resto normal [coagulación (INR<1,5, APT>50%)]. *Evolución:* Ingreso en UCIP, intubación y conexión a ventilación mecánica. Presenta signos de hipertensión intracraneal resueltos tras medidas de 1º nivel (sedorrelajación

y optimización de tensión arterial). Precisa drenaje neuroquirúrgico del hematoma con sangrado llamativo, requiriendo trasfusión de hemáties. Empeoramiento clínico posterior con resangrado, requiriendo un 2º drenaje. Tras trasfusión de plasma fresco congelado cesa la hemorragia y presenta normalización clínica, por lo que es trasladada a un centro especializado en trasplante hepático con evolución posterior favorable.

**Conclusiones.** Existe mayor tendencia a sangrados y fracturas ante traumatismos aparentemente banales en pacientes hepatópatas crónicos, ya que pueden presentar alteraciones de la coagulación con pruebas analíticas normales y osteopenia. En nuestro caso habría que tener en cuenta que el Síndrome de Alagille puede asociar malformaciones vasculares cerebrales, facilitando la producción de sangrados intracraneales.

**HIPOPOTASEMIA SIN HIPOMAGNESEMIA.** A. González Prieto, S. Lozano Losada, A. Manzano Martín, C. Criado Muriel, H. Expósito de Mena, P. González Ildefonso, A. Tapia Gómez, J. Lázaro Ramos. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

**Introducción.** La enfermedad de Gitelman (EG) es una tubulopatía autosómica recesiva. El defecto funcional radica en el cotransportador Na/Cl sensible a las tiazidas, del túbulo distal, codificado en el cromosoma 16q. Bioquímicamente se caracteriza por la presencia de hipokaliemia, alcalosis metabólica, aumento de la actividad renina-aldosterona, hipocalciuria e hipomagnesemia. Se suele manifestar como debilidad muscular y tetania en niños mayores y adultos.

**Caso clínico.** Niña de raza gitana, de 19 meses, que consulta en Urgencias por Síndrome febril sin foco, como parte del estudio se realiza analítica en la que se objetiva hipopotasemia de 2,5 mmol/L por lo que se inicia tratamiento con potasio oral y se deriva a Nefrología Pediátrica para completar estudio. En la consulta se constata la presencia de hipopotasemia de origen renal, hipocalciuria, alcalosis metabólica leve, hiperaldosteronismo-hiperreninismo sin hipomagnesemia. Se solicita estudio genético que confirma que la paciente es portadora homocigota de la mutación c.1180+1G>T en el gen SLC12A3 compatible con EG.

**Discusión.** La EG es más frecuente en la raza gitana, como es el caso de nuestra paciente, pero en cambio, llama la atención su edad. El diagnóstico de la enfermedad suele ser tardío ya que suele ser asintomática hasta la segunda década de vida. Aunque la hipomagnesemia es característica de la enfermedad, puede aparecer a lo largo de la evolución, por lo que su ausencia no la descarta. A pesar del excelente pronóstico renal, la EG puede suponer una repercusión importante en la calidad de vida de los pacientes.

**INFECCIONES RESPIRATORIAS DE VÍAS BAJAS CON CRITERIOS DE INGRESO/OBSERVACIÓN VALORADAS EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS.** R. Vázquez Canal, O. Otero Vaccarello, J.L. Guerra Díez, M.J. Cabero Pérez, E. González Escartín, J. Garde Basas, I. Planelles Asensio, L. Alvarez Granda. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

La incidencia de las infecciones respiratorias es mayor durante los meses fríos. Aunque la mayoría reciben tratamiento ambulatorio en ocasiones para garantizar su correcta evolución precisan observación u hospitalización.

**Objetivos.** Analizar qué tipo de pacientes precisan ingreso hospitalario/observación, características clínicas y radiológicas, tiempo de

estancia y tratamiento realizado; qué pacientes han acudido previamente a urgencias y complicaciones más frecuentes.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes ingresados en la unidad de corta estancia y hospitalización entre enero 2011 y mayo 2012. Análisis estadístico realizado por SPSS v.15.

**Resultados.** Seleccionados 122 pacientes, 53,3% niños y 46,7% niñas, 49 de ellos han sido vacunados con antineumocócica. El 23,3% presentan asma como enfermedad de base. La media de edad es de  $4,01 \pm 2,73$  años. La media del tiempo de evolución del cuadro es  $4,88 \pm 4,91$  días (mediana 4 días). Además de fiebre y tos como clínica principal, el 43,4% presentan también vómitos, 39,3% afectación del estado general y 38,5% pacientes presentaron abdominalgia intensa. Más de la mitad de los seleccionados (54,1%) habían acudido previamente a urgencias. En cuanto a las pruebas complementarias, realizada Radiografía de tórax: un 94,3% presentaron condensación/atelectasia, de los cuales en un 18,4% la afectación era multilobar. En un caso se objetivó absceso pulmonar y en otro neumatocele.

La media en días de la estancia hospitalaria es de  $4,04 \pm 4,04$  (mediana 3 días); siendo mayor la estancia en aquellos pacientes ingresados en 2ª visita a un  $4,6 \pm 4,7$  comparada con un  $3,3 \pm 2,9$  en 1ª visita (sin significación estadística). El tratamiento consistió en monoterapia en un 60,6%, por orden de frecuencia, amoxicilina, claritromicina, cefotaxima/cefixima; la biterapia fue empleada en un 39,3% y en un caso se empleó fármacos antituberculosos. Respecto a las complicaciones: 24 derrames, 1 absceso, 2 casos de SIADH y un neumotórax; realizándose drenaje torácico en 5 casos.

**Conclusiones.** La infección respiratoria es una patología de elevada prevalencia en Urgencia pediátrica suponiendo en ocasiones más de una visita en aquellas que precisaron ingreso hospitalario. Es necesario analizar y seleccionar adecuadamente en la Urgencia a aquellos pacientes que cumplen criterios ambulatorios para evitar visitas innecesarias y tiempos de ingreso prolongados.

**INGRESOS HOSPITALARIOS POR INTOXICACIÓN ALCOHOLICA AGUDA. ANÁLISIS DE 18 AÑOS.** M. Ariza Sánchez<sup>1</sup>, I. Andrés Alberola<sup>2</sup>, A. Sánchez Herrero<sup>2</sup>, J.R. Garmendia Leiza<sup>3</sup>, J.A. López Villalobos<sup>4</sup>, A. Sánchez Alonso<sup>5</sup>, S. Alberola López<sup>3</sup>, J.M. Andrés de Llano<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia. <sup>2</sup>Estudiante de Medicina. <sup>3</sup>Centro de Salud Jardínillos. Palencia. <sup>4</sup>Servicio de Salud Mental. Complejo Asistencial de Palencia. <sup>5</sup>Servicio de Alergia. Hospital Río Hortega. Valladolid.

**Introducción.** Los ingresos por intoxicación alcohólica aguda es la punta del iceberg a un problema social importante. Se tiene la impresión que el fenómeno del botellón ha incrementado este problema.

**Objetivo.** Evaluar las características de los ingresos hospitalarios de pacientes con embriaguez en nuestro área sanitaria.

**Población y Métodos.** La información clínica se obtuvo del Conjunto Mínimo Básico de datos (CMBD) a través de los casos ingresados en nuestro hospital entre los años 1993 y 2011 con el código diagnóstico 305.0 y sus subcódigos correspondientes a la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 9-MC). Se utiliza estadística inferencial y análisis de regresión log-lineal de Joinpoint. Se clasificó a los pacientes en un grupo joven (1) (edad inferior a 25 años) y un grupo adulto (2) (edad superior a 25 años).

**Resultados.** En el periodo analizado se ingresaron 5.200 pacientes de los que 172 (3%) corresponden al grupo 1 (menores de 25 años) y únicamente 3 de ellos tenían menos de 14 años. La edad mediana en este grupo son los 22 años (Pc. 25-75: 19 a 24 años). La relación varón/mujer es de 7/3 a favor de los varones en el grupo 1 y de 9,5/0,5

en el grupo 2 ( $p < 0,001$ ). La relación ámbito urbano/rural es de 72/28 en el grupo 1 y de 51/49 en el grupo 2 ( $p < 0,001$ ). En este último grupo hubo un 7% de éxitos intramuros no existiendo ninguno en el grupo 1 ( $p < 0,001$ ). El episodio fue único (no reingresos) en el 60,4% del los casos del grupo joven y en el 40% del grupo 2 ( $p = 0,001$ ). En el 53% de los ingresos del grupo 1 coexiste el diagnóstico con abuso a otras drogas, en particular cannabis y cocaína y en un 42,4% han sufrido algún accidente o traumatismo. La estancia media de ambos grupos está en torno a los 9 días sin diferencias significativas ( $p = 0,4$ ). Se encontraron diferencias en relación al día de la semana del ingreso ( $p < 0,001$ ) siendo el grupo 1 más consumidor en fin de semana que en día de diario (56%/44%) al contrario que el grupo 2 (36%/64%). Se encontraron diferencias no significativas entre grupos por mes ( $p = 0,08$ ). En el análisis de tendencia de las tasas ajustadas por población no encontramos tendencia estadísticamente significativa en el grupo joven (25 casos por cada 100.000 menores de 25 años/año) con un porcentaje anual de cambio del 4% sin evidenciar por ello impacto del fenómeno del botellón en tanto que se encuentra un punto de ruptura significativo ( $p < 0,05$ ) en el grupo de mayor edad en el año 2001 con un cambio de tendencia creciente-decreciente y porcentajes anuales de cambio de 22,2% ( $p < 0,05$ ) y de -7,8% ( $p < 0,05$ ) respectivamente.

**Conclusión.** La intoxicación alcohólica grave que motiva ingreso hospitalario en la edad pediátrica es un fenómeno poco frecuente en nuestro medio y estable en los años analizados. La población adulta presenta tasas más elevadas con un punto de ruptura en el año 2001 con un cambio de tendencia creciente-decreciente, mayor frecuencia de reingresos y de mortalidad.

**PSEUDOTROMBOPENIA POR ETILENDIAMINOTETRAACÉTICO EN UN NIÑO DE 6 AÑOS.** L. Puente Ubierna, M. Gutiérrez Moreno, M. Hortigüela Saeta, P. Alamillo Estival, G. Aja García, P. Parejo Díaz, E. Hernández Frutos, R. Portugal Rodríguez. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

**Introducción.** La pseudotrombopenia por etilendiaminotetraacético (EDTA) es un fenómeno hematológico raro en niños, causado por la aglutinación de las plaquetas mediada por los anticuerpos (generalmente IgG, IgA e IgM) y la disminución del contenido de calcio por la obtención de muestras de sangre en un medio con EDTA, aunque no altera ni la morfología ni la función plaquetaria. La causa más frecuente de falsa trombopenia es la inducida por (EDTA) (17% de todos los casos). Afecta sobre todo a mujeres.

**Caso clínico.** Niño de 6 años ingresado en nuestro Servicio por neumonía bilateral complicada con derrame paraneumónico. En analítica rutinaria de control se objetiva recuento plaquetario  $6.000/\text{mm}^3$ , sin afectación del resto de las series. No presenta signos de sangrado asociados. El frotis de sangre periférica muestra agregados plaquetarios de pequeño tamaño. Una analítica de control en tubo de Citrato calentado a  $37^\circ\text{C}$  evidencia número normal de plaquetas, pudiendo establecer el diagnóstico de pseudotrombocitopenia por EDTA.

**Discusión.** El falso conteo plaquetario, puede llevar a la repetición de pruebas complementarias, junto con la realización de técnicas invasivas para establecer la etiología de la trombopenia. Es importante descartar este origen como causa de trombocitopenia aguda, pues carece de significación patológica y su diagnóstico condiciona el manejo terapéutico del cuadro clínico

El uso de citrato sódico de forma sistemática con el objetivo de evitar una falsa trombopenia no se debe llevar a cabo, pues este coagulante modifica los volúmenes celulares y con ello alguno de los valores hematimétricos.

**SISTEMA DE TRIAJE PEDIÁTRICO ESTRUCTURADO: UN ELEMENTO CLAVE EN EL FUNCIONAMIENTO DE LAS UNIDADES DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS.** *A. Hedrera Fernández, A. Fernández Gómez, M.N. Campo Fernández, J.L. Fernández Arribas, R. Velasco Zúñiga, F. Centeno Malfaz. Unidad de Urgencias Pediátricas. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

**Introducción.** En nuestros días, los servicios de urgencias pediátricas se ven sometidos a una demanda asistencial masiva y progresiva, que contrasta con los limitados recursos sanitarios disponibles. La implantación de un sistema válido de triaje mejora la calidad y la eficacia de la unidad de urgencias pediátricas ya que permite gestionar adecuadamente los flujos de pacientes dando respuesta a sus necesidades clínicas.

**Discusión.** El triaje es un proceso dinámico que permite clasificar a los pacientes antes de recibir la atención asistencial con el objetivo de priorizar ésta según su grado de urgencia, el cual viene determinado por la situación fisiológica inicial y el riesgo asociado de deterioro, no por el diagnóstico etiológico.

Existen diversos modelos validados de triaje, todos ellos estructurados en 5 niveles de prioridad asistencial. Dado que el paciente pediátrico presenta particularidades frente al adulto, se han desarrollado adaptaciones de dichas escalas de triaje a la edad pediátrica. De entre ellas, la versión pediátrica del Sistema Canadiense de Triaje (CPTAS) es la única escala de valoración validada en la edad pediátrica, y se basa en 3 pasos: el triángulo de evaluación pediátrica, una breve entrevista de motivo de consulta y la toma de las constantes vitales.

Por otro lado, el sistema español de triaje (SET) propone una escala basada en categorías sintomáticas con discriminantes clave y algoritmos clínicos en formato electrónico.

No hay evidencia sobre qué profesional es el más adecuado para realizarlo, si bien ciertos estudios apuntan que el triaje de enfermería con apoyo médico es el más eficiente.

Entre los objetivos del triaje destacan: mejorar la calidad asistencial, garantizar la equidad de la asistencia, disminuir la ansiedad del paciente y la familia al establecer una comunicación inicial y proveer información, aplicar si procede ciertas técnicas iniciales básicas (traje avanzado), determinar el área más adecuada para ubicar y tratar al paciente, así como facilitar confort al paciente pediátrico y a sus acompañantes.

**Conclusiones.** La implantación de un sistema de triaje pediátrico estructurado es fundamental para asegurar el buen funcionamiento de una unidad de urgencias pediátricas.

Su realización exige un espacio determinado, material y personal adecuadamente formado. La principal finalidad del triaje pediátrico es priorizar la atención según la urgencia para hacer frente al exceso de demanda y mejorar la calidad asistencial.

**TECOMA: A PROPÓSITO DE UN CASO.** *J. Fernández Agirregoitia<sup>1</sup>, P. Alamillo Estival<sup>1</sup>, L. Puente Ubierna<sup>1</sup>, M. Hortigüela Saeta<sup>1</sup>, M. Gutiérrez Moreno<sup>1</sup>, M. Ortega Escudero<sup>2</sup>, R. Portugal Rodríguez<sup>2</sup>, E. Ardelá Díaz<sup>2</sup>. Servicios de <sup>1</sup>Pediatría y <sup>2</sup>Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.*

**Introducción.** Los tumores ováricos raramente se presentan en la edad pediátrica, correspondiendo el 1 al 5% de todos los tumores infantiles.

Los tecomas, son tumores derivados de los cordones sexuales-estroma del ovario. Este grupo representa el 8% de los tumores ováricos pri-

marios. Sólo el 30% de los tecomas se presentan en mujeres menores de 30 años. La mayoría son unilaterales, generalmente de comportamiento benigno, que pueden producir estrógenos, aunque también se han observado efectos androgénicos. Su presencia generalmente es asintomática, aunque pueden ocasionar clínica como consecuencia del efecto masa o de la liberación hormonal que pueden producir. Su pronóstico generalmente es bueno, si bien se han descrito recidivas tumorales.

**Caso clínico.** Niña de 13 años que consulta por masa abdominal de una semana de evolución, sin clínica asociada. En la exploración física destaca abdomen distendido con masa palpable a nivel periumbilical, dura, homogénea, no dolorosa, con bordes bien definidos. En la ecografía doppler realizada, se objetiva una masa sólida heterogénea (18x16x10 cm) de dependencia ovárica con amplias áreas quísticas en su interior, sin vascularización ni calcificaciones. No infiltración de asas intestinales ni vasos ilíacos adyacentes. Ante la sospecha clínica de tumor ovárico, se realizan RM abdominal que muestra masa ovárica con imágenes sugestivas de vascularización junto con líquido libre en saco de Douglas y ambos flancos, siendo la impresión diagnóstica de tumoración ovárica maligna. Los marcadores séricos tumorales fueron negativos, así como la determinación de niveles en rango de normalidad de hormonas esteroideas. Se programa abordaje quirúrgico diagnóstico y terapéutico, donde la Anatomía Patológica es compatible con tecoma ovárico benigno.

**Conclusión.** En las niñas y adolescentes los tumores ováricos son infrecuentes, siendo aún más raros en esta edad los tecomas. La resección completa de la tumoración, con ooforectomía y salpingectomía unilateral, con comprobación histológica de su benignidad, suele ser el único procedimiento terapéutico necesario.

**TROMBOFILIA PRIMARIA EN PEDIATRÍA. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.** *S. Abad Arevalillo, M. Marcos Temprano, E. Ortega Vicente, I. Bermejo Arnedo, N. Muñoz Ramírez, H. González García, A. Blanco Quirós, F.J. Álvarez Guisasola. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Valladolid.*

**Objetivo.** Estudio descriptivo de las características clínicas y evolución de los pacientes diagnosticados de Trombofilia primaria (TP) en nuestro centro.

**Pacientes y métodos.** Revisión retrospectiva de los pacientes con diagnóstico de TP desde 1997 hasta la actualidad. Las variables cuantitativas se expresaron usando la mediana y el rango, y las cualitativas en frecuencias absolutas y relativas.

**Resultados.** Se han diagnosticado de TP 22 niños, 14 mujeres (63,63%) y 8 varones, con una mediana de edad al diagnóstico de 7,3 años (rango: 0,3-13,5). Los motivos de estudio más frecuentes fueron el estudio familiar (72,7%) y estudio por trombosis en el paciente (22,7%). (Tabla I)

Cinco de los pacientes presentaron trombosis, tres formas graves (trombosis mortal de senos venosos cerebrales, infarto agudo de miocardio e ictus neonatal) y dos menos graves (trombosis venosa profunda en ambos) y en todos ellos se instauró tratamiento y tromboprofilaxis. En cuatro de los casos de trombosis se añadieron factores protrombóticos adquiridos además de la trombofilia primaria. Los 17 casos diagnosticados por estudio familiar permanecieron asintomáticos.

**Conclusiones.** La trombofilia primaria se diagnostica con frecuencia por estudio familiar, siendo importante realizarlo para instaurar medidas profilácticas. Cuando se diagnostica por trombosis, frecuentemente se asocia a factores protrombóticos adquiridos.

TABLA I.

	FV L	P G20210A	D PC	D PS	A FVIII	MTHFR	Mixto	Total
n	9	4	5	1	1	1	1	22
Estudio familiar	8	1	5	1			1	16
Trombosis en paciente		3			1	1		5
Terapia oncológica	1							1

FV L: factor V Leiden. P G20210A: Mutación en gen de protrombina. D PC: Déficit de proteína C. D PS: Déficit de proteína S. A FVIII: Aumento tasas de factor VIII. MTHFR: Mutación homocigota en el gen de enzima metilentetrahidrofolato reductasa. Mixto: Paciente con FV L+ P G20210A + D PS.

### UTILIDAD DE LA ECOGRAFÍA EN LA COMPROBACIÓN DE INTUBACIÓN TRAQUEAL EN PEDIATRÍA: COMPARACIÓN CON LA RADIOGRAFÍA Y LA CAPNOGRAFÍA. M. Mora Matilla<sup>1</sup>, P. Alonso Quintela<sup>1</sup>, S. Gautreaux Minaya<sup>1</sup>, S. Rodríguez Blanco<sup>2</sup>, D. Mata Zubillaga<sup>2</sup>, I. Oulego Erroz<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Unidad de Neonatología y <sup>3</sup>UCIP. Complejo Asistencial Universitario de León.

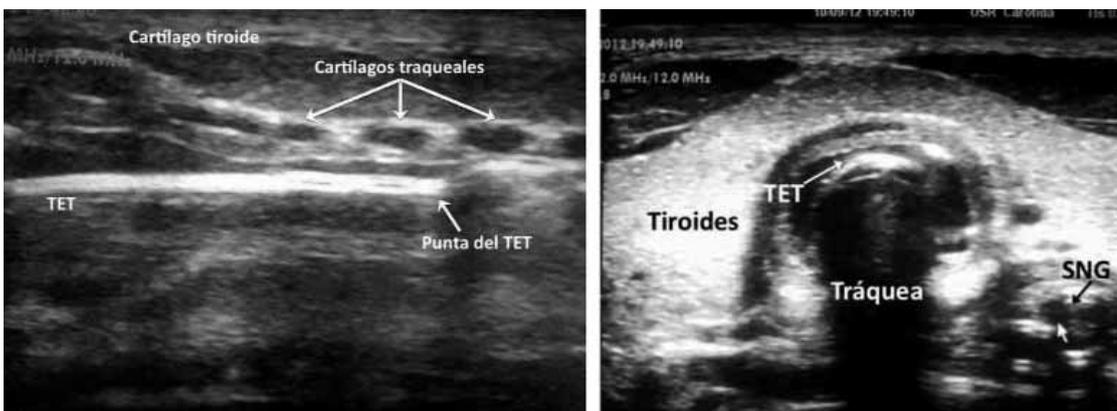
**Introducción.** La intubación traqueal (IT) es un técnica esencial en el manejo de la vía aérea. La intubación inadvertida del esófago (IE) es una complicación potencialmente grave. Por ello es necesario confirmar la correcta IT siendo la capnografía el método más recomendado. Sin embargo su fiabilidad no es del 100%. La radiografía de tórax se realiza rutinariamente tras la intubación para determinar la profundidad del tubo endotraqueal (TET). El objetivo de este estudio fue comparar la utilidad de la ecografía con la capnografía y la radiografía de tórax para la comprobación del TET.

**Métodos.** Se incluyeron pacientes ingresados en la UCIN y UCIP en los que se realizara intubación traqueal urgente. Se realizó una ecografía en planos transversal (T) y longitudinal (L) de la tráquea durante o tras la intubación. Se consideró IT si se observaba el TET dentro de la tráquea en al menos uno de los planos, o IE si no se visualizaba en ningún plano. Se registró la posición de la punta del TET. Paralelamente, se conectó la capnografía determinando IT si existía onda en 3 respiraciones consecutivas; en caso contrario se consideró IE. En caso de dudas, se comprobó la intubación mediante laringoscopia. Tras la intubación, se realizó ecografía sobre ambos hemitórax para determinar la presencia de deslizamiento pulmonar ("lung sliding") y descartar malposición del TET. Posteriormente, se obtuvo radiografía de tórax portátil. Se cronometraron los tiempos para la obtención de la ecografía traqueal, pulmonar, la capnografía y la radiografía. La información obtenida por la ecografía no fue facilitada al médico para no influir en su actitud clínica. Tras la extubación del paciente se obtu-

vieron nuevas imágenes de la tráquea en plano T y L. Estas fueron analizadas junto a las imágenes previas en una secuencia aleatoria y ciega por un segundo investigador. Se evaluó la correlación entre ambos investigadores. Los datos se resumen en mediana (rango) y n (%).

**Resultados.** Se analizaron 20 intubaciones en 12 pacientes y 15 radiografías. 6 eran neonatos [peso: 1.230 (530-3.150) g; EG: 31 (24-40) s.] y 6 eran niños [peso: 27 (4-45) kg; edad: 6 años (8 meses-12 años)]. La capnografía determinó IT en 16/20 casos e IE en 4/20 mientras que la ecografía determinó IT en 15/20 casos e IE en 5/20. El caso con capnografía positiva y eco negativa correspondió a un falso positivo de la capnografía comprobado por laringoscopia directa en un paciente con distensión gástrica fruto de una ventilación prolongada con bolsa previa a la intubación. Por tanto, usando ambos planos (T y L) la ecografía clasificó correctamente 15/15 (100%) de las IT y 5/5 (100%) de las IE. No hubo diferencias en el porcentaje de clasificación respecto a la capnografía ( $p=0,775$ ). El tiempo para la obtención de la capnografía fue de 4,5 (3-8) s mientras que para la ecografía fue de 6,5 (3-45) s, 12 (4-120) s y 18,5 (8-132) s para plano T, L y T+L respectivamente ( $p<0,01$ ). La correlación entre el primer investigador y el segundo en la interpretación de las imágenes fue del 95% (coeficiente  $K=0,86$ ), clasificándose correctamente todas las IT e IE. La ecografía determinó 2 malposiciones del TET [alta (Fig. 1) e intubación selectiva] confirmadas por radiografía ( $p=0,91$ ). En el caso de la posición alta, se confirmó la intubación selectiva del bronquio derecho en la Rx de tórax pese a que no se había sospechado por auscultación. En dos casos el TET fue retirado 1 cm. El tiempo para la realización e interpretación de la eco pulmonar fue de 0,3 (0,15-0,42) min comparado con los 21,5(16-40) min para la Rx tórax. ( $p=0,0001$ )

**Conclusiones.** La ecografía es tan eficaz como la capnografía para confirmar la IT; sin embargo es una técnica considerablemente más lenta. Así mismo permite rápidamente descartar malposición del TET y podría evitar la utilización rutinaria de la radiografía.



**Figura 1.** A) Plano longitudinal. En la parte superior cartilagos traqueales, se observa el TET como una banda hiperecogénica. Punta del TET en tráquea extratorácica. B) Plano Transversal. TET en contacto con la tráquea. SNG en región paratraqueal derecha.

Sábado 27 de Octubre, Salón Palma

Moderadores: J. Andrés de Llano, N. Hernández González

## INFECTOLOGÍA - NEUMOLOGÍA

**BACTERIEMIA POR KLEBSIELLA OXYTOCA ASOCIADA A DIARREA POR ROTAVIRUS.** M.F. García Díaz, B. García Norriella, F. Alvarez Caro, V. García González, M. Rodríguez Rodríguez, B. Moreno Pavón, E. García García, P. Serrano Acebes. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

**Introducción.** Las gastroenteritis agudas por rotavirus son infecciones frecuentes en la edad pediátrica. Aunque su evolución suele ser benigna, un porcentaje relevante de casos sufre complicaciones. Una de ellas es la bacteriemia por bacilos gram negativos entéricos, que si bien es poco frecuente, su gravedad obliga a conocerla. Se presenta el caso clínico de un niño con bacteriemia por *Klebsiella oxytoca* asociada a gastroenteritis por rotavirus.

**Caso clínico.** Niño de 22 meses diagnosticado de déficit de Ig A y cromosomopatía (cromosoma 18 en anillo), que presenta intolerancia oral, en el contexto de un cuadro de vómitos y diarrea de tres días de evolución, motivo por el que ingresa en planta de hospitalización para rehidratación intravenosa. A las 48 h de ingreso presenta fiebre elevada y prostración, solicitándose hemocultivo y analítica que evidencia una PCR de 71,6 mg/l. Posteriormente se notifica la detección en sangre de un bacilo Gram negativo, por lo que se inicia tratamiento con cefotaxima intravenosa, confirmándose más tarde el crecimiento de *Klebsiella oxytoca*, así como de rotavirus en heces. La evolución fue satisfactoria, con mejoría clínica y permaneciendo afebril a partir de las 48 horas de iniciar la antibioterapia, siendo dado de alta tras 10 días de tratamiento.

**Comentarios.** Tan solo se han encontrado, en la revisión bibliográfica efectuada, 17 casos de bacteriemia por bacilos gram negativos asociadas a diarrea por rotavirus. Todos ellos siguen un patrón clínico similar, si bien se encuentran diferencias en la existencia o no de patología de base. Son cuadros de carácter grave, con evolución satisfactoria tras tratamiento antibiótico intravenoso. Solamente se ha encontrado un caso de bacteriemia por *Klebsiella oxytoca*, el cual pese al tratamiento tuvo un desenlace fatal. Habrá que sospechar una bacteriemia por gram negativos entéricos, en todo niño que en el curso de una gastroenteritis aguda, presente deterioro del estado general y/o empeoramiento de la fiebre. Ante su sospecha, habrá de iniciarse de forma precoz tratamiento antibiótico empírico intravenoso.

**CARACTERÍSTICAS DE UN BROTE URBANO DE ENFERMEDAD MANO PIE BOCA.** M. Cabanillas Boto<sup>1</sup>, M.L. Ariza Sánchez<sup>1</sup>, M.C. González Torroglosa<sup>1</sup>, A. Pernía Sánchez<sup>2</sup>, E. Moro Tapia<sup>2</sup>, I. Pérez García<sup>2</sup>, S. Alberola López<sup>2</sup>, J.M. Andrés de Llano<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia. <sup>2</sup>Centro de Salud Jardínillos. Palencia.

**Introducción.** La infección por virus coxsackie es causante de brotes epidémicos de enfermedad mano-pie-boca.

**Objetivo.** Evaluar las características epidemiológicas de un brote de enfermedad mano-pie-boca en nuestra ciudad.

**Población y Métodos.** Se obtuvieron todos los registros de los niños menores de 15 años atendidos en los centros de salud urbanos de nuestra capital en el año 2012 afectados de enfermedad mano-pie-boca. La información clínica se obtuvo de la captura del programa Medora a través de los casos registrados con el código 074.3 de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE 9-MC). La población diana se

obtuvo de los registros de tarjeta sanitaria individual correspondiente a la población pediátrica de dichos centros y se estratificó por grupos de edad susceptibles de infección.

**Resultados.** Se detectaron 144 casos de enfermedad mano-pie-boca entre los meses de septiembre a diciembre de 2012. Se encontraron diferencias por meses ( $p < 0,001$ ) siendo octubre el pico máximo de incidencia y diciembre el mínimo. La edad media de presentación ha sido de  $25,1 \pm 13,6$  meses. La distribución por sexos ha sido de 58% varones y 42% mujeres.

Al estratificar por grupos de edad, encontramos que la incidencia encontrada ha sido de 62 casos/1.000 tarjetas sanitarias individuales en niños entre 0 a 2 años (Intervalo de confianza al 95%: 49 a 79) y de 30 casos/1.000 tarjetas sanitarias individuales en niños entre 3 a 6 años (Intervalo de confianza al 95%: 21 a 43). No encontramos diferencias estadísticamente significativas en la incidencia entre Centros de Salud ( $p=0,062$  en el grupo de 0 a 2 años y  $p=0,14$  en el grupo de 3 a 6 años).

No se encontraron complicaciones importantes ni se precisaron ingresos hospitalarios por este motivo.

**Conclusión.** La epidemia de enfermedad mano-pie-boca en nuestra ciudad afectó principalmente a la población de 0 a 2 años, siendo autolimitada y de escasa gravedad.

**ESTAFILOCOCIAS: DIFERENTES FORMAS DE PRESENTACIÓN CLÍNICA.** S. de Pedro, E. García, M. Muriel, D. Fernández, A. Benito, G. Mateos, J. Posadilla, I. Ruiz. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

**Introducción.** Los estafilococos se clasifican dentro de los cocos gram positivos como uno de los géneros más virulentos. Se encuentran formando parte de nuestra microbiota y son aerobios y anaerobios facultativos, lo que les permite, además de una amplia colonización, el crecimiento en diferentes medios. Tal es así que, además de tener que descartar su participación en cualquier foco infeccioso, han dado nombre propio a ciertas enfermedades infecciosas causadas por ellos.

**Objetivo.** Presentación de cuatro casos clínicos originados por estafilococo acontecidos en nuestro hospital; subrayando la capacidad de éstos para afectar a diferentes órganos diana y la variabilidad clínica a la que pueden dar lugar.

**Casos clínicos.** *Caso 1.* Niña de 8 años con flictena supramaleolar asociada a intenso dolor y edema. Parámetros infecciosos en la analítica. Se recoge cultivo de la lesión y se inicia antibioterapia empírica intravenosa. El resultado del cultivo (SAMR) obliga a modificar el tratamiento, con buena evolución posterior. *Caso 2.* Niño de 4 años que consulta por lesiones maculopustulosas y exantema urticariforme asociados a prurito y dolor de una semana de evolución. Se sospecha síndrome de la escaldadura con riesgo de impetiginización de las lesiones, por lo que se decide ingreso para vigilar su evolución. En el tratamiento se incluye antibioterapia, tanto intravenosa como tópica. *Caso 3.* Niño de 1 año trasladado desde su hospital de referencia por mala evolución de artritis séptica de tobillo izquierdo. Crece en el líquido articular *S. aureus*. Se requiere cirugía para mejor evolución. *Caso 4.* Niño de 22 meses diagnosticado de linfocitosis hemofagocítica secundaria a VEB. Es portador de catéter central. Clínica catarral con fiebre y decaimiento. Hemocultivo positivo para *S. lugdunensis*. Indicación de ingreso para antibioterapia intravenosa.

**Comentarios.** A propósito de estos casos conocemos la variabilidad clínica que podemos encontrar en las infecciones por estafilococo. Es importante su sospecha y la necesidad de un tratamiento empírico precoz para estas patologías, el cual es esencial para su resolución y buena evolución.

**FIEBRE SIN FOCO Y RIESGO DE INFECCIÓN BACTERIANA POTENCIALMENTE GRAVE.** J. Lázaro, A. Tapia, P. Prieto-Matos, C. Criado, M. González, G. Escudero, J. Blázquez. *Unidad de Lactantes. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción.** La fiebre sin foco es una patología frecuente en los lactantes. Se caracteriza por fiebre de menos de 72 horas, sin causa aparente tras realizar historia clínica y exploración adecuada. La etiología más frecuente es una infección vírica autolimitada, y sólo un 5-10% corresponden a una infección bacteriana potencialmente grave (IBPG). Exponemos las características de los pacientes ingresados por fiebre sin foco en una unidad de lactantes en un hospital de tercer nivel y valoramos su relación con las infecciones bacterianas catalogadas como graves (sepsis, pielonefritis, bacteriemia) a las que añadimos la candidemia.

**Pacientes y métodos.** Realizamos un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo, basándonos en una muestra de 51 pacientes de 1 a 30 meses de edad, ingresados en nuestro hospital por fiebre sin foco, entre el 01/05/2009 y el 31/05/2012. Se recogen datos de filiación, vacunación, clínica, evolución, pruebas complementarias, tratamientos y diagnóstico final. Se analiza la validez de la PCR y la procalcitonina (PCT) para el diagnóstico de infección grave. Analizamos los datos estadísticamente con el programa SPSS 17.0®.

**Resultados.** El 5,9% del total (854) de los ingresos en lactantes fueron por fiebre sin foco, de los cuales el 9,8% fueron infecciones graves (3,9% sepsis, 1,9% candidemia, 1,9% bacteriemia, 1,9% PNA). Comparando los pacientes con IBPG y no IBPG, no se encontraron diferencias significativas en cuanto al sexo (Varón 80%, mujer 20%;  $p=0,242$ ), edad (IBPG  $0,3 \pm 0,2$  años, no IBPG  $0,6 \pm 0,6$ ;  $p=0,313$ ) y vacunación con Prevenar 13® (IBPG 5,6% de vacunados, no IBPG 94,4% de vacunados;  $p=0,401$ ). Encontramos niveles más elevados de PCR y PCT (IBPG 40% con PCT mayor de 2 y un 20% con PCT mayor de 10; no IBPG 16,7% con PCT mayor de 2 y un 2,4% con PCT mayor de 10;  $p=0,029$ ) en los pacientes con IBPG.

**Conclusiones.** La fiebre sin foco es una entidad común en los lactantes. Un importante porcentaje de FSF son potencialmente graves. En nuestra muestra se observa un mayor número de ingresos por fiebre sin foco en los primeros meses de vida. Los niveles de PCR y procalcitonina están más elevados en los pacientes con IBPG.

**HEPATITIS POR CITOMEGALOVIRUS. IMPORTANCIA DEL MOMENTO DE CONTAGIO.** A. González Prieto, H. Expósito de Mena, R. Torres Peral, G. Rodríguez San Cristóbal, A. Grande Benito, J. de Manueles Jiménez, P. González Idefonso, A. Mateos Diego. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

**Introducción.** El CMV es la causa más frecuente de infección congénita en nuestro medio, así como de morbimortalidad perinatal. Se puede adquirir durante el embarazo o en el periodo postnatal, determinando la primera un mayor riesgo de secuelas a largo plazo.

**Objetivo.** Valorar la importancia del momento de contagio, en las infecciones por CMV, en relación con el desarrollo de secuelas posteriores.

**Caso clínico.** Lactante mujer de 55 días de vida que ingresa procedente de urgencias por ictericia de una semana de evolución, sin acolia ni coluria. No procesos infecciosos intercurrentes. Como antecedentes personales, procede de embarazo gemelar de 36 semanas que requirió ingreso en UCI neonatal. A la exploración destaca coloración pálido-ictérica de piel, con esplenomegalia de 3-5 cm de consistencia media, sin hepatomegalia. En las pruebas complementarias se objetivó una hepatitis colestásica (BiT: 5,66mg/dl; BiD: 5,57mg/dl; AST/ALT:

89/73U/l y GGT: 69U/l) con serologías positivas para CMV. Tras descartar la atresia de vías biliares y confirmar la etiología infecciosa, mediante PCR en plasma y orina, se inicia tratamiento con Ganciclovir IV. Se recupera sangre desecada de las pruebas metabólicas para identificar el origen congénito o adquirido de la infección. Ante la buena evolución de la paciente y la negatividad de la PCR en sangre desecada se retira tratamiento 6 semanas después de su inicio. Como efecto secundario a la medicación, se objetiva leucopenia leve que responde favorablemente a la administración de G-CSF.

**Comentarios.** Ante una infección por CMV, es fundamental identificar el momento de contagio, de cara a establecer el pronóstico a largo plazo. Se ha visto que el mayor riesgo de secuelas se asocia con las infecciones congénitas, siendo las que afectan al neurodesarrollo las más frecuentes. A pesar de demostrar el origen infeccioso, de la clínica de nuestra paciente, se debe descartar la atresia de vías biliares, dada las asociaciones existentes entre esta entidad y las infecciones virales.

**SHOCK TÓXICO ESTAFILOCÓCICO COMPLICADO.** J. Valencia Ramos, M. Herrero, E. de Miguel Esteban, P. Alamillo Estival, L. Gómez Saiz, A. Mirás Veiga, F. Gómez Sáez, S. Kanaan Leis. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

**Introducción.** El síndrome de shock tóxico (SST) es una entidad clínica grave e infrecuente en pediatría. Se define como una enfermedad aguda secundaria a una infección por gérmenes productores de toxinas de los géneros *Staphylococcus* o *Streptococcus*. El cuadro clínico se caracteriza por fiebre, hipotensión con fallo multiorgánico, rash y descamación cutánea. Todo ello como consecuencia de una respuesta sistémica causada por superantígenos.

Presentamos un caso clínico de shock tóxico estafilocócico con fallo multiorgánico con artritis séptica de cadera asociada.

**Caso clínico.** Niña de 6 años que ingresa en hospital de origen con datos de fallo multiorgánico por lo que es trasladada a la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos de nuestro centro. Refiere hace 48 horas traumatismo casual con herida inciso-contusa en rodilla izquierda estando en una granja, comenzando cuadro de fiebre y cojera 24 horas después. A su ingreso presenta afectación del estado general, eritrodermia generalizada e inestabilidad hemodinámica por lo que recibe apoyo vasopresor a dosis elevadas (dopamina hasta 17 µg/kg/min y noradrenalina hasta 3,2 µg/kg/min). Recibe soporte respiratorio con ventilación mecánica convencional que se mantiene durante 8 días y antibioterapia empírica inicial con cefotaxima, vancomicina y clindamicina. Se realizan ecografías seriadas de cadera izquierda siendo normales, pero ante la mala evolución clínica con persistencia del dolor, fiebre y elevación de reactantes de fase aguda, se realiza exploración quirúrgica donde se constata artritis séptica de cadera. Se aísla *Staphylococcus aureus* en hemocultivos y líquido articular modificándose pauta antibiótica a cloxacilina y clindamicina. Experimenta mejoría progresiva por lo que se traslada a planta de hospital de origen.

A los 3 meses del cuadro reingresa por fractura patológica de cuello de fémur izquierdo con focos asociados de osteomielitis pendiente de evolución clínica.

**Comentarios.** Con este caso queremos destacar la importancia de realizar un diagnóstico precoz del SST, a pesar de su baja incidencia, para iniciar un tratamiento adecuado y evitar las posibles complicaciones.

Resaltar, asimismo, las complicaciones que hemos tenido para el diagnóstico de la artritis de cadera dada la poca expresividad radiológica en este caso y estando la paciente sedoanestesiada la clínica no era valorable.

**SIGNOS TURNERIANOS CON TALLA NORMAL, ¿SON SUSCEPTIBLES DE PATOLOGÍA?** F.J. Villagómez Hidalgo, P. Agón Banzo, M. Marcos Temprano, C. González González, M. Muñozyerro Sesmero, L.M. Figueroa Ospina, N. Muñoz Ramírez, F. Hermoso López. *Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** La relación genotipo-fenotipo en el síndrome de Turner ha sido ampliamente descrita. En los mosaicismos el fenotipo presenta un porcentaje de signos directamente relacionados con la severidad del cariotipo. En las estadísticas de los signos turnerianos, nunca está ausente la talla baja, sobre todo a partir de la etapa escolar; con mayor evidencia en la pubertad, por afectar la displasia con mayor intensidad a los huesos largos. Por otra parte, este único signo es suficiente para solicitar el estudio del cariotipo en una niña con talla baja de etiología desconocida. Por excepción clínica, presentamos un mosaicismo Turner con talla normal.

**Caso Clínico.** Niña de 10 a 5m procedente de un embarazo gemelar, tras reproducción asistida, bicorial y biamniótico. Cesárea de 34 semanas, con somatometría normal (talla: 43,5 cm -1,46DS, Peso: 2.130 g -1,14DS, PC 34 cm +0,62DS). Sin antecedentes patológicos a destacar hasta la fecha actual, salvo que en una exploración física rutinaria se evidencia: cubitus valgus, tórax en coraza, 4º metacarpiano derecho corto, desarrollo mamario nivel III de Tanner, Talla normal (+0,43DS). Patrón parental de talla 158,7 cm (-0,88 DS), talla ajustada al patrón parental +1,31DS. Se descarta patología a otros niveles (renal, cardíaca, otológica). Cariotipo: ausencia de cromosoma X en un 10% de metafases analizadas. Su hermana gemela presenta una talla ligeramente inferior (-0,31 DS). Su fenotipo no muestra signos turnerianos y el cariotipo normal.

**Conclusión.** La presencia de signos turnerianos en niñas de talla normal a partir de la etapa escolar, aunque clásicamente la talla baja, es un signo presente en casi el 100% de los casos del síndrome de Turner, no debe excluir la realización de un estudio genético.

**FORMAS DE PRESENTACIÓN PEDIÁTRICA DE FIBROSIS QUÍSTICA EN CANTABRIA.** C. Naranjo González, C. Naharro Fernández, M. Palacios Sánchez, L. Cueli del Campo, M.J. Lozano de la Torre, L. Álvarez Grandá, E. Pérez Belmonte, M.J. Cabero Pérez. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Objetivos.** La fibrosis quística (FQ) es la enfermedad hereditaria autosómica recesiva grave más frecuente en las poblaciones de raza blanca. El diagnóstico precoz mejora la esperanza y calidad de vida, y aunque actualmente está instaurado el cribado neonatal en muchas comunidades hay un porcentaje de niños que no se ha beneficiado, por lo que consideramos de especial relevancia conocer las formas clínicas de presentación en nuestro medio.

**Material y métodos.** Se realiza un estudio retrospectivo, revisando las historias clínicas de los casos de FQ diagnosticados en nuestro servicio en los últimos 15 años.

**Resultados.** Se revisaron un total de 24 casos (55% niños y 45% niñas). La edad media de diagnóstico fue al año de vida (siendo la edad máxima de diagnóstico a los 6 años). Fueron diagnosticados por cribado neonatal 2 de los casos (8%). Hasta el momento de la implantación del cribado debutaron con manifestaciones respiratorias el 27% (en el 50% de éstos el diagnóstico se realizó tras estudio por una infección respiratoria complicada, el 25% por cuadros de dificultad respiratoria de difícil control y el otro 25% por infecciones respiratorias de repetición) y el 73% restante de nuestros pacientes presentaba afectación digestiva (el 50% de ellos fue diagnosticado tras estudio por retra-

so pondero-estatural, 25% por íleo meconial, 12,5% por diarreas prolongadas y el 12,5% restante por prolapso rectal).

En el 59% de estos pacientes se efectúa el diagnóstico en el primer año de vida, y en el 18% el cuadro clínico de íleo meconial conduce al diagnóstico neonatal.

El retraso pondero-estatural es un hallazgo frecuente en estos pacientes, en el momento del diagnóstico el 30% presentaban un peso en p<3 y el 42% entre p3 y p10. Respecto a la talla, el 21% presentaba una talla en p<3 y el 25% entre p3 y p10.

Esta enfermedad se debe a mutaciones del gen regulador de la conductancia transmembrana, localizado en el brazo largo del cromosoma 7. La mutación más frecuente es la F508 del. En el 92% de nuestros pacientes encontramos esta mutación, y el 55% presentan la mutación F508del en homocigosis. La segunda más frecuente es la mutación G542X, que encontramos en el 29% (7 pacientes). En 6 pacientes (25% del total) encontramos heterocigosis F508del/G542X.

**Conclusiones.** En nuestra comunidad en el 73% de los pacientes las manifestaciones clínicas por afectación digestiva conducen al diagnóstico de FQ y el 27% restante debutan con manifestaciones respiratorias. Dada la importancia de un diagnóstico precoz, debemos conocer las manifestaciones clínicas de esta enfermedad para poder identificarlas en nuestros pacientes.

**INGESTA DE CUERPO EXTRAÑO EN NIÑO ASINTOMÁTICO ¿ES SIEMPRE UNA PATOLOGÍA BANAL?** M.N. Campo Fernández, H. Benito Pastor, M. Domínguez Uribe-Echevarría, E. Santamaría Marcos, R. Muzúñ Torrico, A. Hedrera Fernández, C. Alcalde Martín, S. Caserío Carbonero. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

**Introducción.** La aspiración o ingesta de cuerpos extraños es una actitud muy habitual en la edad pediátrica. Aunque es más frecuente la ingesta que la aspiración, ésta requiere un alto índice de sospecha y una actuación urgente debido al riesgo vital que puede suponer.

**Material y métodos.** Varón de 4 años que acude al Servicio de Urgencias de nuestro hospital porque refiere ingesta de tornillo una hora antes. Refiere una breve sensación de ahogo en el momento de la ingesta y posteriormente molestia en la zona anterior del cuello, sin otra sintomatología acompañante. A la exploración presenta buen estado general. Se muestra eupneico y sin signos de dificultad respiratoria. No presenta estridor. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: normal. Otoscopia: normal. Orofaringe normal sin lesiones aparentes. Se realiza una radiografía de tórax-abdomen en la que se visualiza cuerpo extraño metálico compatible con un tornillo alojado en bronquio principal derecho, sin otros hallazgos radiológicos.

Se contacta telefónicamente con Neumólogo de guardia del hospital de referencia que acepta el traslado para realización de broncoscopia. Esta se realiza sin incidencias, con la extracción del cuerpo extraño.

**Resultados.** La aspiración de un cuerpo extraño es una situación que puede comprometer la vida del paciente si el objeto queda impactado en la vía aérea alta. Es frecuente el antecedente de atragantamiento (80-95%) y la aparición de síntomas de obstrucción de la vía aérea, como disnea, estridor o afonía. En nuestro caso, el objeto quedó alojado en un bronquio principal, por lo que el paciente respiraba sin dificultad. De esta forma, el diagnóstico se sospechó por el antecedente de atragantamiento, a pesar de estar asintomático a su llegada y se confirmó radiológicamente.

**Conclusiones.** Es importante sospechar la posibilidad de broncoaspiración ante clínica compatible aunque sea transitoria y leve, para poder realizar un diagnóstico precoz y extracción urgente, evitando

complicaciones que podrían aparecer a corto y largo plazo como consecuencia de tener un cuerpo extraño impactado en la vía aérea.

**REVISIÓN DEL MANEJO TERAPÉUTICO DE LOS INGRESOS POR DERRAME PARANEUMÓNICO COMPLICADO EN NUESTRA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS.** E. Urbaneja Rodríguez, R. Garrote Molpeceres, I. Bernejo Arnedo, M.C. Fernández García Abril, M. Brezmes Raposo, M. Pino Velázquez, E. Burón Martínez. *Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

**Introducción.** La principal causa de derrame pleural en niños es la neumonía. A pesar de ser una complicación relativamente frecuente, su correcto abordaje terapéutico es un tema discutido. Se revisan los casos que requirieron ingreso en nuestra unidad para tratamiento específico, valorando la evolución de los casos tratados con drenaje con/sin fibrinolíticos y de aquellos en los que se realizó videotoroscopia (VATS) en algún momento de su evolución.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de los casos de neumonía con derrame complicado/tabicado (según ecografía) que requirieron ingreso en UCI Pediátrica debido a mala evolución, en los 3 últimos años. Variables analizadas: edad, sexo, vacuna antineumocócica, resultados microbiológicos, días desde inicio síntomas al diagnóstico derrame, días de drenaje, días de antibioterapia intravenosa, días de hospitalización y necesidad de VATS.

**Resultados.** En dicho período ingresaron 18 pacientes con derrame complicado, siendo el 56% varones. El rango de edad está comprendido entre los 10 meses y 12 años, con una mediana de 36,5 meses. El 83% tiene puesta la vacuna antineumocócica (sin especificar dosis ni serotipos). En un caso se obtuvo hemocultivo positivo para neumococo y en otros dos el cultivo en líquido pleural fue positivo para el mismo germen. La mediana de días desde inicio de síntomas hasta diagnóstico de derrame fue de 5 (2-22), con una mediana de 5 (0-11) días de drenaje. La duración mediana de estancia hospitalaria desde el drenaje hasta el alta es de 13,5 (5-29) días, la de hospitalización en UCI de 6 (1-13) días y la total de 16 (6-35) días. Precisan una mediana de 14 (6-33) días de tratamiento antibiótico intravenoso. Se usaron fibrinolíticos en 12 de los 18 casos. La mediana de estancia total de los 6 pacientes sin fibrinolíticos fue de 15,5 (6-18) días. En 3 casos se realizó VATS posterior por mala evolución, con una mediana de estancia total de 33 (30-35) días. Sólo se realizó VATS inicial en un paciente, que a pesar de presentar como complicación un enfisema subcutáneo generalizado, precisó una estancia hospitalaria menor a la de los otros grupos de 13 días.

**Conclusiones.** En casi todas las revisiones publicadas, los resultados de VATS frente a tratamiento conservador son similares. En nuestros pacientes, al comparar los resultados obtenidos con series publicadas de tratamiento con drenaje pleural, encontramos un leve aumento de los días de estancia hospitalaria total, sin encontrar diferencias llamativas en los días de drenaje. El uso de fibrinolíticos inicialmente, apenas varía nuestra estancia media respecto al grupo no tratado con estos. Llama la atención el escaso aislamiento del agente causante.

**TUBERCULOSIS PULMONAR: UNA ENTIDAD NO TAN INFRECUENTE.** E. Santamaría Marcos, J.E. Trujillo Wurttele, A. Hedrera Fernández, E. Pérez Gutiérrez, C. Alcalde Martín, A.Mª Vegas Álvarez, N. Díez Monge, F. Centeno Malfaz. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

**Introducción.** La tuberculosis (TBC) es una enfermedad emergente en España debido fundamentalmente a la inmigración, en los últimos años, de personas procedentes de zonas de alta endemia. En España, el 5,6% de todos los casos de TBC se dan en niños, con la particularidad de que en la población pediátrica los síntomas pueden ser menos evidentes (sobre todo en la época escolar), y el diagnóstico microbiológico solo se consigue en el 25-40% de los casos.

Se presentan 3 casos de TBC pulmonar diagnosticados en un periodo de dos meses del año 2012 en un Servicio de Pediatría de un hospital secundario.

**Caso 1.** Varón, español, 5 años. Sin antecedentes familiares o personales de interés. Diagnosticado de neumonía de lóbulo medio y derrame paraneumónico asociado tras síndrome febril de 9 días de evolución. Tras drenaje del derrame se analiza el líquido obtenido, objetivándose unos niveles elevados de adenosin deaminasa (ADA), por lo que se realiza Mantoux: induración de 15 mm. TAC torácico: infiltrado micronodular en lóbulo superior derecho, compatible con enfermedad tuberculosa. Estudio microbiológico de aspirado gástrico negativo. Se inicia estudio epidemiológico donde se detecta caso índice entre los convivientes (madre). Se diagnostica enfermedad tuberculosa pulmonar y se inicia tratamiento con 4 fármacos hasta conocer sensibilidad de la cepa del caso índice. Buena evolución en la actualidad.

**Caso 2.** Mujer, española, 5 años. Sin antecedentes personales de interés. Asintomática en todo momento. Es remitida por parte del servicio de Medicina Preventiva para completar estudio de contactos (tía paterna diagnosticada de TBC pulmonar bacilífera). Mantoux: 8mm; Quantiferon Gold-in-Tube®: positivo. Radiografía de tórax dudosa; TAC torácico: granuloma calcificado en lóbulo inferior derecho, adenopatías hiliares bilaterales y mediastínicas prevasculares. Estudio microbiológico de aspirado gástrico negativo. Es diagnosticada de enfermedad tuberculosa pulmonar, inicia tratamiento con 3 fármacos. Buena evolución actual.

**Caso 3.** Varón, español, 3 meses. En el momento del ingreso está en tratamiento domiciliario con salbutamol por clínica de bronquiolitis. Como antecedente de interés, hermana de 4 años ingresada en ese momento por sospecha de meningitis tuberculosa. Ante este antecedente se realiza radiografía de tórax, donde se objetiva condensación en lóbulo inferior derecho con patrón acinar. Mantoux: 10 mm; Quantiferon Gold-in-Tube® altamente positivo. Estudio microbiológico en aspirado gástrico: PCR positiva, tinción de Ziehl-Nielsen: bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR3+), cultivo de *Mycobacterium tuberculosis* positivo. En el TAC torácico se aprecian adenopatías hiliares bilaterales, algunas de ellas con signos de necrosis, que ocasionan obstrucción parcial de bronquio de lóbulo superior derecho. Se inicia tratamiento con 3 fármacos y corticoterapia, con buena evolución en la actualidad. En el estudio familiar se descubre caso índice en familiar cercano. Ambos progenitores infección tuberculosa latente.

**Conclusiones.** En la actualidad hay que pensar en una posible TBC ante cualquier cuadro pulmonar en niños, aunque no exista contacto familiar, ya que en muchas ocasiones el caso índice se descubre a raíz del diagnóstico en el niño. En otras ocasiones el niño está asintomático y se llega al diagnóstico a partir del estudio de contactos. Asimismo, se puede apreciar la dificultad de llegar al diagnóstico etiológico de certeza en los niños por la escasa rentabilidad de las muestras de aspirado gástrico, debiéndose diagnosticar una TBC siempre que haya clínica/pruebas de imagen compatibles, junto con la detección de un caso adulto índice o prueba de Mantoux positiva.

Se objetiva también la importancia del TAC torácico para el diagnóstico en algunas ocasiones.

Todos estos casos en la actualidad están en tratamiento, con buena evolución por el momento.

## Posters

Viernes 26 de Octubre

Moderadores: Y. Mirones Martínez, L. Guerra Díez, R. Torres Peral

### INFECTOLOGÍA - NEUMOLOGÍA

**P-1. COJERA COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ESPONDILODISCITIS.** I. Alegría Echaury<sup>1</sup>, A. García Albalá<sup>1</sup>, D. Álvarez González<sup>1</sup>, E. Alegría Echaury<sup>1</sup>, L. Cueli del Campo<sup>1</sup>, R. Sancho Gutiérrez<sup>1</sup>, C. Arbona Jiménez<sup>2</sup>, L. de la Rubia Fernández<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría y <sup>2</sup>Sección de Ortopedia Infantil. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

**Introducción.** La espondilodiscitis es una entidad poco frecuente en la infancia caracterizada por el desarrollo de un proceso infeccioso que genera una inflamación que afecta al disco intervertebral y a la superficie de los cuerpos vertebrales adyacentes. La clínica de presentación habitual es insidiosa, siendo el síntoma más frecuente el dolor a la sedestación y la irritabilidad.

**Caso clínico.** Niña de 21 meses que inicia de forma súbita y sin antecedente traumático cojera de pierna derecha con dolor a la movilidad de la cadera, sin fiebre ni otra clínica asociada.

Diagnosticada de posible sinovitis de cadera, se pauta tratamiento antiinflamatorio y reposo.

Reacude a los 15 días por persistencia de la clínica, destacando en la exploración una prominencia a nivel de columna lumbar (L2-L3). No refieren problemas ni dolor a la sedestación. En Rx de columna se objetiva imagen compatible con espondilodiscitis a nivel de L2-L3, que se confirma con RMN realizada posteriormente. La analítica del ingreso fue normal con marcadores de inflamación dentro de la normalidad (VSG 15 mm/h, PCR 0,2 mg/dl). Mantoux negativo.

A su ingreso se inicia tratamiento antibiótico con cloxacilina y ceftriaxona intravenosas, ibuprofeno oral y reposo absoluto en cama. A la semana se explora deambulación, siendo normal. Mejoría clínica y sin cambios analíticos, presentando disminución de la prominencia lumbar al 6º día hasta su normalización al 14º día. Al 15º día se cambia antibioterapia a amoxicilina-clavulánico oral. Posteriormente ha sido controlada en consulta manteniendo exploración normal y completando 3 semanas de antibioterapia oral.

**Comentarios.** La sintomatología clínica de la espondilodiscitis es habitualmente insidiosa, siendo clave el dolor a la sedestación. Ocasionalmente se describen casos de problemas con la deambulación. Por ello, y dada la frecuencia de la sinovitis de cadera es importante la sospecha y el seguimiento clínico de los pacientes con cojera.

**P-2. EXANTEMA LATERO-TORÁCICO UNILATERAL: UNA PATOLOGÍA INFRADIAGNOSTICADA.** E. Garrido García<sup>1</sup>, E. Rubín de la Vega<sup>1</sup>, C. Lobete Prieto<sup>2</sup>, A. de Juan Álvarez<sup>2</sup>, S. Fernández Mionis<sup>2</sup>, C. Vázquez Río. <sup>1</sup>Pediatría, Centro de Salud de Llanes. <sup>2</sup>Servicio de Pediatría. Hospital del Oriente de Asturias (HOA). Arriondas, Asturias.

**Introducción.** El exantema latero-torácico unilateral (ELU), conocido también como exantema asimétrico periflejural de la infancia, fue descrito por Brunner y cols. en el año 1962, como una erupción eritematopapulosa caracterizada por ser unilateral, con afectación periflejural y en ocasiones pruriginosa de etiología desconocida seguramente viral. Afecta a niños entre los 14 meses y los 5 años de edad, con una relación niñas/niños de 2:1.

**Caso clínico.** Niña de 2 años de edad con lesiones dérmicas de diez días de evolución, caracterizadas por la aparición unilateral de pápulas eritematosas en la región axilar, que se extendían de forma centrífuga y homolateral y afectaban el pliegue inguinal, la cara anterior de muslo, la región laterotorácica y el hemiabdomen derecho, algunas de ellas decapitadas por rascado. En la región lumbar y torácica las lesiones confluían, dando un patrón morbiliforme. Ausencia de afectación de palmas, plantas ni de mucosas. No presentaba antecedentes personales de interés, bien vacunada para la edad. No refería cuadro infeccioso previo. Se pautó tratamiento sintomático con antihistamínicos vía oral. El cuadro se resolvió de forma espontánea en 4 semanas, presentando en la fase tardía de forma concomitante diarrea, con coprocultivo y virus en heces negativo. Dada la evolución clínica de la paciente se estableció el diagnóstico de ELU, por lo que no se realizaron otros estudios complementarios.

**Comentarios.** El ELU es un cuadro infradiagnosticado, se han reportado aproximadamente 300 casos en la literatura; sin embargo, la mayoría de los autores coinciden en que la falta de diagnóstico se relaciona con el desconocimiento de la enfermedad. Su diagnóstico es clínico y no precisa de estudios complementarios. El tratamiento, al igual que la mayoría de las infecciones virales, es sintomático. Se cree que se trata de un proceso infeccioso,

**P-3. INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS EN LOS ÚLTIMOS DIEZ AÑOS EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS.** L. Mantecón Fernández, A. López Martínez, S. Rekarte García, C. Pérez González, J.L. Martín Alonso, C. E. González Álvarez, N. García González, G. Solís Sánchez. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción y objetivos.** El objetivo del estudio será conocer la epidemiología, tratamiento y secuelas a largo plazo de todos los CMV congénitos ingresados en nuestro hospital en dicho período de tiempo.

**Métodos.** Análisis retrospectivo descriptivo de todos los casos dados de alta con diagnóstico de CMV congénito en el servicio de neonatología durante el período de tiempo comprendido entre Enero de 1998 y Diciembre de 2011. Se recogen 80 variables distintas (datos epidemiológicos, clínicos, pruebas microbiológicas y complementarias realizadas, tratamiento y evolución).

**Resultados.** Se encontraron un total de 14 casos a estudio, (64,3% varones, 35,7% mujeres). La mediana de edad gestacional fue de 37 semanas (30-40). En sólo el 15% existía diagnóstico prenatal de cito-

megalía congénita, realizándose cultivo del LCR en el 0,7%. El 28,5% de los casos eran BPEG y el 42% presentaban microcefalia. El 50% se correspondía con una gestación sin controlar. En el 14,3% de las gestantes se apreció seroconversión. De los 14 casos, 9 presentaron una exploración anormal al ingreso en la unidad (petequias, esplenomegalia, aspecto séptico, hipotonía y aspecto distrófico). El motivo de solicitud de CMV fue: CIR y gestación sin controlar (60%), sospecha de infección congénita y serología de virus positiva en sangre (40%). En el 78,5% se aisló CMV en orina (técnica Shell-Viall y cultivo). Sólo en dos casos (14,2%) se aisló en sangre (cultivo y antigenemia), y sólo en uno de ellos en LCR. El 43% presentó calcificaciones intracraqueales (100% de éstos en RM). El 7,1% presentó coriorretinitis. El 71% de los pacientes recibió tratamiento antiviral. El CIR (16,6%) por sí mismo se consideró motivo de inicio de tratamiento. La mediana de edad de inicio de tratamiento fueron 19 días [0-30]. El fármaco de elección fue el ganciclovir intravenoso durante 21 días (50%). En la mitad se observó anemia y en el 10% neutropenia. En el 28% se completó el tratamiento con valganciclovir oral. De los tratados, el 10% desarrolló PCI, en la mitad persistía microcefalia a lo largo de los meses y el 5% presentó hipoacusia neurosensorial. De los no tratados, 4 en total, 3 presentaron secuelas neurológicas, uno de ellos PCI severa. La mitad de los no tratados presentaron hipoacusia. Ningún paciente falleció.

**Resultados.** El CMV congénito puede manifestarse de muy diversas formas, incluyendo crecimiento intrauterino restringido como síntoma de la infección. Iniciar el tratamiento resulta fundamental para prevenir el riesgo de hipoacusia neurosensorial posterior y afectación del SNC.

**P-4. MALARIA CEREBRAL EN UN NIÑO DE 6 AÑOS.** G. Aja García, M.L. Angulo García, N. Gorria Redondo, L. Gómez Saiz, E. Hernández Frutos, J. Valencia Ramos, J. Fernández Agirreogitia, J.M. Merino Arribas. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

**Introducción.** La malaria cerebral es una forma severa de Paludismo, causada por *Plasmodium falciparum* y *vivax* por su capacidad de afectación neurológica. La población pediátrica es un grupo de mayor riesgo para contraer la enfermedad. Suele manifestarse como afectación del nivel de conciencia, convulsiones y coma, con una elevada mortalidad. En el fondo de ojo se observan hemorragias retinianas en un 30-40% de los casos. El diagnóstico se basa en la detección de Ag en sangre, examen por microscopía óptica de extensión de sangre periférica (gota gruesa) y reacción de cadenas de polimerasa.

**Caso clínico.** Niño de 6 años de origen pakistaní, que ingresa por un episodio de segundos de duración de hipertensión generalizada, disminución del nivel de conciencia, pérdida del control de esfínteres y mirada fija. Presentaba fiebre alta desde 4 días antes y se encontraba en tratamiento con amoxicilina por faringoamigdalitis. El niño había viajado a Pakistán 6 meses antes de este episodio. A su ingreso en UCIP destaca un estado de conciencia fluctuante, (Glasgow 13-15) y tinte icterico de conjuntivas. La analítica de sangre mostró una hemoglobina de 13 g/dL, leucocitos 2.800/mm<sup>3</sup> (83% segmentados), plaquetas 33.000/mm<sup>3</sup>, procalcitonina 23,2 ng/mL, proteína C reactiva 40 mg/L y bilirrubina total 1,3 mg/dL. El resto de la analítica fue normal. La TAC craneal mostró una lesión hipodensa en área occipital derecha compatible con posible absceso. El estudio de extensión de sangre periférica (gota gruesa), la inmunocromatografía, la detección del antígeno y la PCR fueron positivas para *P. vivax*. Se inició tratamiento con Formiato de quinina por vía intravenosa y posteriormente primaquina por vía oral. Una vez iniciado dicho tratamiento, se observa mejoría clínica del paciente con remisión de la fiebre.

**Conclusión.** Según la Red de Vigilancia Epidemiológica del Instituto Carlos III, en 2009 se notificaron un total de 363 casos de malaria, de ellos 63 en niños menores de 14 años. La malaria cerebral es la complicación más grave. La mortalidad infantil asociada a la malaria cerebral, en niños menores de 5 años, se ha estimado en un 20%. El diagnóstico y tratamiento precoz mejora el pronóstico.

**P-5. MENINGOENCEFALITIS VIRAL EN NEONATO CON SÍNDROME FEBRIL.** L. Figueroa Ospina, M. Marcos Temprano, E. Ortega Vicente, E. Urbaneja Rodríguez, N. Muñoz Ramírez, J. Villagómez Hidalgo, P. Agón Banzo, J.L. Hernanz Sanz. Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** El síndrome febril en el recién nacido puede obedecer a una infección invasiva con una elevada morbi-mortalidad. La incidencia de enfermedad neonatal por enterovirus puede alcanzar hasta a un 12,8% de los neonatos, ocurriendo con más frecuencia en los meses de verano. En España, la meningitis neonatal por enterovirus supone un 3% de los casos. El uso de técnicas moleculares, como la reacción en cadena de la polimerasa, permite confirmar la etiología de dicha entidad.

**Caso clínico.** Recién nacido de 20 días de vida que consulta por síndrome febril (T<sup>3</sup> máxima de 39°C) de 24 horas de evolución, asociando irritabilidad y sin otra clínica asociada. En la exploración física se constata leve afectación del estado general con cutis reticulado y frialdad acra, y con fontanela a tensión normal.

**Antecedentes perinatales:** embarazo controlado y de curso normal, con serologías y cultivo del estreptococo del grupo B negativos. Parto a las 41 semanas, vaginal eutócico, con somatometría adecuada al nacimiento y un test de Apgar de 9/10. El periodo neonatal inmediato cursó sin incidencias. Alimentación mediante lactancia artificial desde el tercer día de vida. El paciente es ingresado instaurándose antibioterapia empírica, previa recogida de líquido cefalorraquídeo (LCR) y muestras para cultivos. Se objetiva pleocitosis en el LCR (205 células/mm<sup>3</sup>, 90% mononucleares) con glucorraquia y proteinorraquia en niveles normales, por lo que se adiciona aciclovir al tratamiento. Tanto el cultivo del lavado nasofaríngeo como la PCR del LCR muestran positividad para enterovirus. El paciente presenta una evolución clínica favorable, sin objetivarse posibles secuelas neurológicas en la resonancia magnética y el electroencefalograma, siendo dado de alta a los 10 días con una exploración tanto física como neurológica dentro de la normalidad.

**Conclusiones.** La meningitis por enterovirus es una entidad poco frecuente en recién nacidos, que puede infradiagnosticarse ante la normalidad de las pruebas de laboratorio. Aunque generalmente se trata de una entidad autolimitada y de curso benigno, puede llegar a suponer un compromiso vital en las dos primeras semanas de vida. También se han descrito secuelas neurológicas graves por lesión de la sustancia blanca, provocando la aparición de convulsiones, retraso psicomotor, sordera o parálisis cerebral.

**P-6. OSTEOMIELITIS DE LA METÁFISIS DEL PERONÉ, CON MIOSITIS, FASCITIS Y SINOVITIS ASOCIADAS POR STREPTOCOCCUS PYOGENES, EN UN NIÑO CON VARICELA.** V. García González, C. Pérez Méndez, M.F. García Díaz, P. Serrano Acebes, E. García García, M. Rodríguez Rodríguez, B. Moreno Pavón, L. Calle Miguel. Servicio Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

**Introducción.** La varicela es una enfermedad común en la infancia y habitualmente benigna, aunque en ocasiones puede presentar

complicaciones graves asociadas a una alta morbilidad. Las complicaciones más frecuentes son las infecciones bacterianas secundarias, fundamentalmente osteoarticulares y de piel y tejidos blandos.

**Caso clínico.** Niño de 6 años que, en el contexto de una varicela de tres días de evolución, presenta dolor de inicio súbito en el tobillo derecho y fiebre. No refiere antecedente traumático previo ni otros antecedentes de interés. A la exploración presenta buen estado general con lesiones de varicela en distintos estadios evolutivos. Presenta dolor selectivo a la palpación en su región externa, muy intenso incluso con el simple roce. El resto de la exploración era normal. Analítica sanguínea: normal salvo una PCR de 37,5 mg/L y una VSG de 15 mm 1 hora, que en un control a las 12 horas aumentan hasta una PCR de 65,4 mg/L y una VSG de 38 mm 1 hora, coincidiendo con un aumento del dolor, y aparición de tumefacción, eritema, calor local e impotencia funcional. Ante la sospecha de una artritis séptica u osteomielitis, se inicia tratamiento antibiótico intravenoso con amoxicilina-clavulánico y clindamicina. Ecografía: sin alteraciones significativas. Resonancia magnética: osteomielitis de la metafisis del peroné, con miositis, fascitis y sinovitis asociadas. Se cursa interconsulta a traumatología, que decide limpieza quirúrgica durante la cual se recogen muestras de material purulento para cultivo, que resulta positivo para *Streptococcus pyogenes*. A partir de la intervención, desaparece la fiebre y el dolor. Se administra tratamiento antibiótico intravenoso durante 12 días y al alta, se completa con cefradoxilo oral durante tres semanas. Evolución posterior favorable, sin secuelas.

**Conclusiones.** La varicela es una infección que puede asociarse a una gran variedad de complicaciones. La aparición de fiebre tras 72 horas del inicio de los síntomas, debe alertarnos sobre la posibilidad de una infección bacteriana secundaria. El dolor de intensidad desproporcionada debe hacernos pensar en una infección bacteriana profunda, siendo muy importante descartar enfermedad invasiva por *Streptococcus pyogenes*.

#### P-7. REFLUJO URETRA-CONDUCTO EYACULATORIO COMO CAUSA DE ORQUIDOEPIDIDIMITIS RECURRENTE EN NIÑOS. M.D. Revilla Orías, D. Fernández Montalbán, A. Muñoz Lozón, P. Domínguez, M. Fernández Fernández, L.M. Rodríguez Fernández, G.R. Lorenzo. Servicio de Pediatría. Complejo Universitario Asistencial de León.

**Introducción.** La orquidoepididimitis es la inflamación aguda del epidídimo y testículo frente a una gran variedad de agentes infecciosos y/o traumatismos. La orquidoepididimitis recurrente es poco frecuente en la infancia. En el caso de niños con malformaciones ano-rectales o genitourinarias la presencia de fístulas recto-urinarias, el reflujo uretra- conducto deferente y la disfunción vesical son factores de riesgo para su aparición.

**Caso clínico.** Paciente varón de 18 meses. Diagnosticado prenatalmente de atresia duodenal y arteria umbilical única. Gestación de 30 semanas, peso al nacimiento 1.500 g, Apgar 1/6/7. Intervenido a las 24 horas de vida de atresia duodenal mas colostomía por ano imperforado. A los seis meses, se realiza cierre de fístula rectovesical y descenso recto anal. A los 9 meses de edad ingresa por cuadro de orquiepididimitis izquierda e infección urinaria, apreciándose en la ecografía testicular quiste de cordón espermático izquierdo de 4 x 2 cm. Nuevo ingreso a los 10 meses de edad por cuadro de orquiepididimitis izquierda. Durante el ingreso comienza con vómitos y distensión abdominal compatible con obstrucción intestinal por lo que se deriva al Servicio de Cirugía del Hospital de Burgos donde es intervenido. En los nueve meses posteriores presenta 2 episodios de epididimitis izquierda que no precisaron ingreso. Se decide realizar cistouretrografía mic-

cional seriada (CUMS) en la que se observa un reflujo de contraste a vesícula seminal izquierda con relleno del conducto deferente hasta la cola del epidídimo, vejiga de morfología normal y se descarta persistencia de fístula recto-vesical.

Posteriormente se realiza cistoscopia, donde se observa uretra de buen calibre, no se evidencia trayecto fistuloso. Actualmente se encuentra en tratamiento profiláctico con trimetropin.

**Comentarios.** El reflujo uretra-conducto eyaculatorio es una complicación poco frecuente aunque importante en niños con malformaciones ano-rectales. Su diagnóstico se basa en la visualización del reflujo por medio de la CUMS. Sin un tratamiento adecuado puede conducir a daño testicular irreversible. La resolución de la comunicación recto-urinaria puede resolver el problema aunque en un elevado porcentaje de casos es necesaria la intervención quirúrgica del reflujo incluyendo la vasectomía.

#### P-8. ADENOFLEMÓN COMO SÍNTOMA INICIAL DE ENFERMEDAD DE KAWASAKI. A. Jordá Lope<sup>1</sup>, M.T. Leonardo Cabello<sup>1</sup>, S. Docio Nieto<sup>1</sup>, V. Canduela Martínez<sup>1</sup>, R. Sancho Gutiérrez<sup>2</sup>, M.T. Viadero Ubierna<sup>2</sup>, L.R. de la Rubia Fernández<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Hospital de Laredo. Laredo (Cantabria). <sup>2</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción.** La enfermedad de Kawasaki (EK) es una vasculitis aguda sistémica de etiología desconocida que supone la principal causa de cardiopatía adquirida en los niños del primer mundo. No hay prueba que confirme de forma precoz su diagnóstico para el cual se emplean criterios clínicos, no siempre presentes, retrasando el inicio del tratamiento.

**Caso clínico.** Niña de 3 años que presenta fiebre de 39,5°C y aumento de tamaño de adenopatía laterocervical izquierda, se inicia tratamiento con amoxicilina-clavulánico oral y 48 horas más tarde se ingresa por persistencia de la fiebre elevada y aumento de los signos inflamatorios continuando tratamiento con amoxicilina-clavulánico EV. En la exploración física destaca adenopatía laterocervical izquierda de 6,5 x 4,5 cm dolorosa, de consistencia aumentada y signos inflamatorios en superficie hasta zona posterior de cuello, lengua aframbuesada, labios secos y fisurados así como hiperemia conjuntival. A las 12 horas del ingreso comienza con exantema escarlatiniforme en tronco y axilas, y horas más tarde eritema palmo-plantar. En ese momento se inicia tratamiento con gammaglobulina (2 g/kg) y ac. acetilsalicílico (80 mg/kg) iv, que es bien tolerado.

Se realizaron: Hemograma: Hb 10,6 g/dl, Hcto 35,5%. Plaquetas 336.000/ml. Leucocitos 6.800 (3C, 80S, 12L). Bioquímica: Glucosa 117 mg/dl, urea 16 mg/dl, creatinina 0,4 mg/dl, GOT 199 U/L, GPT 156 U/L, GGT 552 U/L, bilirrubina total 2,9 mg/dl, bilirrubina directa 2,5 mg/dl, PCR 31,1 mg/dl, Sedimento urinario: 60-80 leucocitos/campo. Paul-Bunnell: negativo. Serologías: VEB y Toxoplasma negativos. CMV IgM negativo, IgG positivo. Anti-VHA: IgM negativo, AgHBs y anti-VHC negativo. Ecografías cervical y abdominal: linfadenitis de cadena laterocervical y cervical posterior izquierda con ganglios aumentados de tamaño de aspecto inflamatorio inespecífico. Cambios similares, de menor tamaño, en cadena derecha. Hígado de tamaño normal con radicales portales ecogénicos. Ecocardiografía: Insuficiencia mitral ligera central. No anomalías coronarias.

Afebril en las primeras horas, desaparecen fisuración de labios, exantema, eritema palmo-plantar e hiperemia conjuntival en las primeras 24 horas con una disminución importante de tamaño y signos inflamatorios de la adenopatía. Posterior normalización de función hepática, desaparición de adenopatías. Controles cardiológicos normales.

**Conclusiones.** El diagnóstico y tratamiento precoz de la EK mejoran evolución y reducen la incidencia de aneurismas coronarios. La falta de respuesta a antibióticos y los resultados de pruebas complementarias permitieron aproximación diagnóstica e instauración del tratamiento a los 5 días de iniciada la clínica.

**P-9. AFTAS ORALES RECURRENTES EN ADOLESCENTE CON DIAGNÓSTICO DE NEUTROPENIA CÍCLICA.** P. Alonso Quintela<sup>1</sup>, S. Rodríguez Blanco<sup>1</sup>, M. Mora Matilla<sup>1</sup>, S. Gautreaux Minaya<sup>1</sup>, L.M. Rodríguez Fernández<sup>1</sup>, M. Fernández Fernández<sup>1</sup>, J.M. García Ruiz de Morales<sup>2</sup>, J. Sánchez-Real Linacero<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Inmunología, <sup>3</sup>Servicio de Hematología. Complejo Asistencial Universitario de León.

**Introducción.** La neutropenia cíclica (NC) es un trastorno hematológico congénito y hereditario, con una incidencia de 1 caso por millón de habitantes. La alteración genética más comúnmente asociada se encuentra en el gen de la elastasa del neutrófilo (ELA 2).

Suele debutar en torno al año de vida con fiebre, aftas orales, gingivitis, faringitis y/o adenopatías cervicales; y, aunque se asocia con menos frecuencia que otras neutropenias a sepsis bacterianas, en su manejo es esencial controlar el riesgo de infección por lo que se recomienda la profilaxis antibiótica con trimetoprim-sulfametoxazol y el empleo de filgastrim (Factor Estimulante de Colonias de Granulocitos, G-CSF).

**Caso clínico.** Niño de 11 años que ingresó para estudio de aftas orales recurrentes. Desde los 4-5 años presentó con periodicidad variable episodios de faringoamigdalitis, fiebre y aftosis, que mejoraban tras antibioterapia. La madre refería una clínica similar en la infancia. En los últimos 3 meses había presentado 3 episodios de 7 días de duración de aftas orales, sin fiebre. En uno de ellos se objetivó disminución en el número de neutrófilos totales.

Se realizaron los siguientes estudios complementarios: hemograma, con frotis de sangre periférica confirmándose la neutropenia sin afectación de otras series (cifra máxima de neutrófilos absolutos 1.500, mínima 40); bioquímica con perfil hepatorenal, férrico, inmunoglobulinas, serología celíaca y autoinmunidad normales. Serologías para VHS, VEB, CMV y Parvovirus B19 y cultivo de frotis faríngeo negativos.

Ante la sospecha de NC se realizó punción de médula ósea visualizándose una llamativa disminución de la serie neutrofilica, con predominio de formas inmaduras, y escasa maduración posterior; sin datos de síndrome mieloproliferativo; con estudio citogenético sin alteraciones cromosómicas.

Ante estos hallazgos, aún pendientes del resultado del estudio genético del gen ELA2, se inició tratamiento con filgastrim con adecuada respuesta y sin objetivarse efectos adversos hasta el momento.

**Conclusiones.** La NC constituye una alteración hematológica poco frecuente, en la que el empleo de G-CSF ha demostrado eficacia en la disminución de la duración de los episodios y el riesgo de infección bacteriana, mejorando la calidad de vida de estos pacientes.

**P-10. AISLAMIENTO DE ACINETOBACTER URSINGII EN PACIENTE CON FIBROSIS QUIÍSTICA.** C. Naranjo González<sup>1</sup>, M. Palacios Sánchez<sup>1</sup>, C. Naharro Fernández<sup>1</sup>, C. García de la Fuente<sup>2</sup>, C. Álvarez Álvarez<sup>1</sup>, L. Álvarez Granda<sup>1</sup>, E. Pérez Belmonte<sup>1</sup>, M.J. Cabero Pérez<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría y <sup>2</sup>Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción.** En los últimos años varias especies de gramnegativas nuevas, intrínsecamente resistentes, como el *Acinetobacter ursin-*

*gii* aislado en nuestro paciente, se han hecho más comunes en los pacientes con Fibrosis Quística (FQ). Ello podría deberse a la suma de factores de la mayor expectativa de vida, el uso frecuente de antibióticos y el avance en técnicas de detección microbiológicas que permiten aislar nuevas especies. El *Acinetobacter ursingii* es un patógeno poco frecuente que en la mayoría de los casos publicados se relaciona con infecciones severas (bacteriemias) en pacientes inmunocomprometidos.

**Caso clínico.** Niña de 10 años con FQ de debut neonatal (ileo meconial), homocigota F508del. Como antecedentes ha presentado además cuadro de obstrucción intestinal a los 3 años de edad y varios ingresos por infecciones respiratorias. En cultivos de esputo previos realizados en los últimos 4 años se aislaron múltiples microorganismos: *Stenotrophomonas maltophilia*, *Escherichia coli*, *Haemophilus influenza* (productor de β-lactamasa), *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus* y *Aspergillus fumigatus*. En el último cultivo de esputo inducido se aísla un *A. ursingii*, en antibiograma resistente a Imipenem/meropenem y fosfomicina, y sensible a gentamicina, tobramicina, ciprofloxacino, levofloxacino y colistina. Se decide tratamiento con ciprofloxacino y cetralaxal durante 3 semanas. En tres esputos consecutivos realizados hace 2 años se aisló un bacilo gramnegativo no fermentador no identificado que podría corresponder a un *Acinetobacter ursingii* pero que por limitaciones en las técnicas de identificación microbiológica no pudo confirmarse.

**Conclusiones.** En los pacientes con FQ la vigilancia microbiológica mediante el cultivo de esputo se realiza cada 1-2 meses aproximadamente. Cada vez más nos encontramos con especies gramnegativas nuevas, hecho que se debe probablemente a los avances de la microbiología y a la mayor esperanza de vida de estos pacientes. Debemos seguir investigando el papel de estos gérmenes en el pronóstico de la enfermedad.

**P-11. APRENDER POR IMITACIÓN: CUERPO EXTRAÑO EN BRONQUIO PRINCIPAL COMO CONSECUENCIA DIRECTA DE IMITACIÓN DE MODELOS ADULTOS.** M. Muñozerro Sesmero, P. Justo Vaquero, R. Velasco Morgado, S. Rellán Rodríguez, V. Matías Vicente, M.C. Mombiedro Arizmendi, M. Brezmes Raposo, C. González González. Hospital Clínico Universitario Valladolid. Servicio de Pediatría.

**Introducción.** Uno de los principales procesos a través del cual aprendemos es la imitación (modelamiento) y a medida que crecemos, seguimos perfeccionando esta capacidad. Con ello queda claro que, cualquier conducta (las buenas y las no tan buenas) que el niño ve en sus padres puede ser susceptible de ser imitada. No solo los padres serán modelos a imitar, el resto de su familia, el círculo de amigos más próximo, la escuela, la televisión, ... serán fuente potencial de conductas a imitar. Presentamos el caso de un accidente doméstico fruto de la imitación de modelos adultos.

**Caso Clínico.** Varón de 4 años de edad que acude al Servicio de Urgencias por aspiración de tornillo metálico. El suceso aconteció estando al cuidado de un familiar que realizaba reparaciones en el domicilio. Refiere que, por imitación, el niño estaba sujetando unos tornillos con los labios. Al darse cuenta, el familiar que lo cuidaba le llamó la atención y se produjo la aspiración accidental de una de las piezas. No antecedentes familiares ni personales de interés. A la exploración física presenta buen estado general y destaca una auscultación pulmonar con murmullo vesicular conservado, sin ruidos patológicos. No distrés. Se realiza radiografía de tórax y se objetiva cuerpo extraño compatible con tornillo alojado en bronquio principal derecho. Controles analíticos, gasométricos y de coagulación dentro de la normalidad. Se decide realizar interconsulta a los servicios de cirugía pediátrica, cirugía torácica y neu-

mología para manejo multidisciplinar. A las cuatro horas desde su valoración en urgencias, se realiza intervención (broncoscopia rígida) bajo anestesia general. Se localiza el cuerpo extraño (tornillo de 2 cm de longitud) en bronquio principal derecho, cercano a carina y se procede a la extracción del mismo. Por parte del equipo de neumología se realiza revisión con fibroscopio. Se traslada al paciente a la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) en ventilación espontánea. Allí precisó oxigenoterapia con gafas nasales durante 4 horas, tratamiento corticoideo y antibiótico intravenosos. Permanece hospitalizado 48 horas (24 horas iniciales en UCIP y resto en planta de Escolares) y fue dado de alta tras comprobar evolución clínica favorable.

**Conclusiones.** La aspiración de un cuerpo extraño puede acarrear graves consecuencias. En ocasiones, representan incluso una amenaza para la vida, con una elevada morbimortalidad asociada. La imitación, sobre todo en niños, se convierte en el principal recurso para la obtención de nuevos patrones de comportamiento, por lo que, desde nuestro papel como pediatras, debemos incidir en este punto dentro de las labores preventivas habituales.

**P-12. DIAGNÓSTICO DE FIBROSIS QUÍSTICA TRAS INFECCIÓN RESPIRATORIA COMPLICADA. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO.** C. Naranjo González, M. Palacios Sánchez, L. Cueli del Campo, P. Cagigas Daza, L. Guerra Díez, L. Álvarez Granda, E. Pérez Belmonte, M.J. Cabero Pérez. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción.** Una de las formas más frecuentes de debut de la fibrosis quística (FQ) en la edad pediátrica son las manifestaciones respiratorias con infecciones graves o de repetición, por lo que consideramos de gran interés describir un caso clínico de FQ diagnosticado tras presentar dichas manifestaciones.

**Caso clínico.** Presentamos el caso de una niña 17 meses que ingresa en nuestro hospital por neumonía grave adquirida en la comunidad. Acude a urgencias por cuadro de infección respiratoria de 9 días de evolución que no responde a tratamiento ambulatorio y en las últimas horas asocia dificultad respiratoria progresiva. En urgencias presentaba afectación del estado general con importante distress respiratorio, y la auscultación crepitantes en base derecha. Se realiza Rx de tórax donde se observa condensación en base derecha. En el hemograma presenta marcada leucocitosis y en bioquímica Procalcitonina de 219,30 ng/ml. Se decide ingreso inicialmente en planta de hospitalización pediátrica con tratamiento antibiótico endovenoso y oxigenoterapia, pero presenta un empeoramiento progresivo de la dificultad respiratoria y del estado hemodinámico por lo que se traslada a la unidad de cuidados intensivos. A las 24 horas en Rx de tórax de control se observa atelectasia de lóbulo medio, infiltrado en lóbulo superior derecho y condensación en lóbulo inferior derecho con derrame paraneumónico asociado. Recibe tratamiento antibiótico endovenoso con ceftriaxona y claritromicina con mejoría progresiva por lo que a los 3 días es trasladada de nuevo a planta de hospitalización para continuar tratamiento. Es dada de alta hospitalaria a los 11 días.

En los tres meses siguientes presenta tres nuevas infecciones respiratorias con crepitantes en base derecha a la auscultación, en dos de ellas realizada Rx de tórax presenta condensación en lóbulo medio derecho. Es remitida a la consulta de neumología infantil, y en estudio de electrolitos en sudor presenta valores elevados en 2 ocasiones. Ante la sospecha de FQ se solicita estudio genético que muestra mutación F508 del en homocigosis.

Hasta los 16 meses era considerada una niña sana, no había presentado retraso pondero-estatural, no alteraciones del hábito intesti-

nal, expulsó meconio en las primeras horas de vida, no cuadros catarrales previos.

**Conclusiones.** Cuando encontremos a un paciente con una infección respiratoria complicada y/o varias de repetición que no respondan correctamente a tratamientos habituales, no debemos olvidar descartar la posibilidad de una FQ en niños en los que no se ha realizado el cribado neonatal, aun con peso y talla en percentiles adecuados.

**P-13. FÍSTULA EN H: A PROPÓSITO DE UN CASO.** M. Palacios Sánchez, M.J. Cabero Pérez, I. Alegría Echauri, E. Alegría Echauri, R. Sancho Gutiérrez, E. Pérez Belmonte. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción.** La fístula traqueoesofágica es la anomalía congénita más frecuente del tracto respiratorio (1/3.500 RN). Existen 5 tipos de FTE, siendo la fístula en H la menos frecuente. No se asocia a atresia de esófago, por lo que su diagnóstico es más tardío.

**Caso clínico.** Niño de 6 años con antecedentes de prematuridad (34 semanas, 2º gemelo). Desde el mes y medio presenta episodios de regurgitaciones con tos y broncoespasmo, objetivándose en la gammagrafía episodios de RGE, sin paso a vía aérea, por lo que se instaura tratamiento con Omeprazol, Domperidona y monitorización. Mejoría de la clínica digestiva, persistiendo episodios de broncoespasmo. Ante la sospecha clínica de asma del lactante se inicia tratamiento con corticoides a dosis crecientes con control parcial de los síntomas. Ingreso a los 4 años por neumonía. A los 5 años exacerbación de su sintomatología habitual, con episodios de atragantamiento principalmente con líquidos y dificultad respiratoria. Se realiza Phmetria, constatando RGE patológico y tránsito con bario, con paso de contraste a tráquea y bronquios principales sin identificarse inicialmente trayecto fistuloso entre esófago y tráquea. El segundo tránsito constata trayecto fistuloso de 7mm entre cara anterior del esófago y posterior de la tráquea, paralela al plano axial, a la altura de D1 - D2 con un grosor de la luz fistulosa de 3mm sugestivo de Fístula en H. Intervenido quirúrgicamente, con buena evolución, disminuyendo la frecuencia de episodios de broncoespasmo, y sin síntomas intercrisis, con disminución de la medicación de mantenimiento. Persisten episodios de rumiación y tos, por lo que 5 meses más tarde y ante la pHmetria patológica se realiza Nissen endoscópico, con mejoría importante.

**Conclusiones:**

- La fístula en H representa un 4% de las FTE. No se asocia a AE, por lo que el diagnóstico suele ser tardío, en relación con problemas respiratorios crónicos, reflujo gastroesofágico y episodios de atragantamiento con líquidos.
- El diagnóstico definitivo se basa en pruebas de imagen, principalmente la radiología con contraste hidrosoluble.
- El pronóstico de las FTE depende fundamentalmente de la asociación con atresia de esófago u otras anomalías (VACTERL). Las FTE en H, al ser aisladas, presentan generalmente buen pronóstico.

**P-14. REVISIÓN DE LOS CASOS DE MALFORMACIÓN ADENOMATOIDEA QUÍSTICA REGISTRADOS EN EL ÚLTIMO AÑO.** M. Marcos Temprano<sup>1</sup>, E. Urbaneja Rodríguez<sup>1</sup>, J. Villagómez Hidalgo<sup>1</sup>, S. Abad Arevalillo<sup>1</sup>, E. Ortega Vicente<sup>1</sup>, P. Justo Vaquero<sup>1</sup>, A. Sánchez Abuín<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La malformación adenomatoidea quística (MAQ) es una rara anomalía del desarrollo pulmonar (1:10.000-1:35.000 recién

nacidos) producida por un fallo madurativo de estructuras bronquiolares, que sucede alrededor de las 20 semanas de gestación, adoptando el parénquima pulmonar un aspecto quístico. Se han recogido 3 casos en el último año en nuestro centro.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de los casos de MAQ diagnosticados prenatalmente y tratados en nuestro centro en el año 2012. Las variables analizadas: Antecedentes prenatales, edad gestacional y tipo de parto, localización y clasificación de la lesión, pruebas complementarias realizadas, tratamiento específico, asociación con otras malformaciones y presencia de complicaciones.

**Resultados.** En dicho período se diagnosticó prenatalmente de MAQ a tres recién nacidos, sin encontrar antecedentes familiares de interés en ningún caso. Los tres pacientes procedían de embarazos controlados con serologías negativas. Diagnóstico prenatal de malformación pulmonar en ecografía de semana 20 con confirmación posterior mediante resonancia magnética fetal. Todos los pacientes nacieron a término, dos mediante parto vaginal eutócico, y uno mediante cesárea urgente por bradicardia fetal mantenida. Sólo uno de los pacientes presentó distrés respiratorio en periodo neonatal inmediato, precisando ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos. Como pruebas complementarias se realizaron radiografía de tórax, TAC pulmonar y ecografías cerebral y abdominal para despistaje de otras malformaciones. En dos de los casos el TAC evidenció lesiones multiquísticas en lóbulo inferior derecho, perteneciendo al tipo I y II de la clasificación de Stocker. En el tercer caso se objetivó la resolución de la lesión pulmonar. No se encontraron malformaciones asociadas en ningún caso. El paciente que presentó distrés respiratorio fue intervenido quirúrgicamente el sexto día de vida (lobectomía inferior), presentando como complicación neumotórax que precisó drenaje. El otro paciente en la actualidad está asintomático pendiente de la cirugía.

**Conclusiones.** A pesar de tratarse de una afectación poco común, en un breve período de tiempo se han agrupado tres casos de MAQ en nuestro Hospital. Destacamos el papel clave de un diagnóstico precoz por ecografía prenatal y la importancia de un tratamiento quirúrgico adecuado en todos los pacientes con MAQ sintomática.

**P-15. TERAPIA CON OMALIZUMAB EN ASMA MODERADA-SEVERA PERSISTENTE.** M. Palacios Sánchez, E. Pérez Belmonte, E. Alegría Echaury, I. Alegría Echaury, M.J. Cabero Pérez. HUMV. *Servicio de Pediatría. Santander.*

**Introducción.** La enfermedad crónica más frecuente en la infancia es el asma. El objetivo es su control precoz, la prevención de las exacerbaciones, síntomas diarios y pérdida progresiva de función pulmonar. Disponemos de un tratamiento de mantenimiento escalonado recogido en la *Guía Española para el Manejo del Asma* (GEMA 2009), que considera el omalizumab (anticuerpo recombinante humanizado IgG que se une a la IgE) como terapia adyuvante a corticoides inhalados (CI) y monteleukast en el asma moderada/severa persistente.

**Casos clínicos.** Presentamos dos pacientes con asma persistente grave tratadas con omalizumab. *Caso 1.* Niña de 13 años con asma grave persistente de mal control, precisando B2 de rescate diaria a pesar de dosis altas de CI, monteleukast, bromuro de ipratropio, azitromicina a dosis antiinflamatoria inmunomoduladora y ciclos de corticoides orales, sin mejoría clínica ni espirométrica. Dermatitis atópica. IgE 3.846 UI (*D. pteronyssinus* >100), 45% eosinófilos frotis nasal, 7,8% eosinofilia, no RGE, TACAR pulmonar normal. Se inicia tratamiento con omalizumab, con mejoría de la sintomatología intercrisis y la disnea con el deporte, permitiendo disminuir su medicación crónica habitual.

*Caso 2.* Niña de 14 años con asma grave persistente corticodependiente, con crisis continuas que precisan ingreso. Presenta disnea de pequeños esfuerzos y precisa B2 de rescate diarios. En tratamiento con CI a dosis altas, LABA, bromuro de ipratropio, monteleukast 10 mg, azitromicina, corticoide oral y omeprazol. Rinoconjuntivitis alérgica. RGE que precisó corrección mediante Nissen endoscópico. CI en sudor: 24. IgE 1.340 UI (*D. pteronyssinus* >100). Inicio de tratamiento con omalizumab, con evidente mejoría, disminuyendo los rescates nocturnos y las crisis. Suspensión de los corticoides orales a los 2 meses del inicio del tratamiento.

#### Conclusiones:

- La terapia biológica supone un avance en el manejo del asma, indicándose en niños >6 años con asma moderada-grave persistente mal controlada, IgE entre 30-1500UI/ml y sensibilización alérgica demostrada por pruebas cutáneas o *in vitro*.
- El omalizumab puede suponer una reducción en la dosis de CI u orales de mantenimiento y una disminución en las exacerbaciones.
- Las guías de manejo consideran su uso como terapia adyuvante en el escalón 5 ó 6 en pacientes con alergias y asma persistente grave.

#### MISCELÁNEA

**P-16. COLANGITIS ESCLEROSANTE PRIMARIA: DIAGNÓSTICO CONCOMITANTE CON ENFERMEDAD DE CROHN.** S. Gautreaux Minaya, C. Iglesias Blázquez, S.M. Fernández Hernández, P. Alonso Quintela, M. Mora Matilla, G. López Blanco, L. García Esgueva. *Complejo Asistencial Universitario de León.*

**Introducción.** La colangitis esclerosante primaria (CEP) es una enfermedad de etiología desconocida caracterizada por fibrosis e inflamación intra y extrahepática, que habitualmente evoluciona a cirrosis biliar y fallo hepático. La CEP está considerada como una de las complicaciones hepatobiliares de la enfermedad de Crohn (EC), aunque esta asociación es bastante infrecuente (4-7%), teniendo una mayor asociación con la colitis ulcerosa.

**Caso clínico.** Niña de 10 años que ingresa por diarrea prolongada de aproximadamente un mes y medio de evolución. Presenta anorexia y pérdida de 4 kg de peso desde el inicio del cuadro, junto con febrícula vespertina ocasional. En la analítica sanguínea destaca: leucocitosis, VSG: 96 mm, hipertransaminasemia (ALT: 221 UI/L, AST: 57 UI/L), colestasis (GGT: 309 UI/L, ALP: 992 UI/L) e hipergammaglobulinemia (IgG: 1.811 mg/dl), PCR 30 mg/L, Orosomucoide: 154,1 mg/dl y positividad para anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (c-ANCA). En la ecografía abdominal se objetiva engrosamiento de la pared del colon desde ciego hasta colon descendente respetando sigma con aumento de la vascularización de la pared, compatible con patología inflamatoria. En la endoscopia se visualiza colon-sigma de aspecto eritematoso respetando la unión íleo-cólica, confirmándose en el estudio anatómopatológico lesiones compatibles con enfermedad inflamatoria intestinal tipo enfermedad de Crohn. Se realiza una colangiografía en la que se demuestra una dudosa estenosis en la confluencia de los conductos hepáticos principales y origen del conducto hepático común. Por enterorresonancia se demuestra afectación de yeyuno, íleon y pancolitis. En la biopsia hepática se confirma la colangitis esclerosante primaria. Ante el diagnóstico inicial de Enfermedad de Crohn se inicia tratamiento con mesalazina y nutrición enteral con fórmula polimérica exclusiva. Posteriormente, junto con el diagnóstico de colangitis, y coincidiendo con empeoramiento clínico se pauta tratamiento con corticoides orales, azatioprina (AZA) y ácido ursodeoxicólico (AUDC) presentando mejoría progresiva tanto clínica como analítica.

**Conclusión.** La asociación de la enfermedad de Crohn y la colangitis esclerosante primaria es infrecuente. El diagnóstico de CEP debe considerarse en pacientes con EC y alteraciones de pruebas hepáticas de origen desconocido, tras la exclusión de las causas más comunes de daño hepático. Su asociación con c-ANCA es poco habitual, habiendo mayor asociación con p-ANCA. El tratamiento de la CEP es controvertido, sin embargo en los niños el tratamiento combinado AUDC+AZA+CE ha demostrado ser más efectivo que en adultos.

**P-17. DESENSIBILIZACIÓN ORAL EN ALERGIA A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA EN NIÑOS.** G. López Blanco, M. Mora Matilla, L. García Esgueva, M. Fernández Miaja, P. Alonso Quintela, S.I. Gautreaux Minaya, S. Lapeña López de Armentia. Unidad de Alergia y Neumología Infantil. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.

**Introducción.** Durante muchos años la dieta de exclusión ha sido considerada como el único tratamiento eficaz a largo plazo en las reacciones adversas a alimentos. La desensibilización oral está demostrando ser una alternativa terapéutica efectiva y segura en la alergia a proteínas de leche de vaca en la infancia.

**Objetivos.** Analizar la respuesta de los pacientes con alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) que acuden a la Consulta de Alergología Pediátrica en el Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE) al ser sometidos a un protocolo de desensibilización oral. Se describen las características de este grupo de sujetos y se determinan posibles relaciones entre las distintas variables estudiadas.

**Material y métodos.** Estudio observacional, descriptivo, y retrospectivo de la respuesta a desensibilización oral en pacientes menores de 14 años con APLV, excluyendo aquellos que han presentado reacciones anafilácticas graves, desde el año 2006 hasta la actualidad. Se considera efectivo el protocolo cuando el paciente es capaz de ingerir 200 ml de leche de vaca sin mostrar reacciones adversas.

**Resultados.** 13 niños fueron sometidos a desensibilización oral. Finalizaron con éxito el protocolo 8 pacientes; 2 sujetos presentaron tolerancia parcial llegando a tolerar 70 ml de leche de vaca. Aparecieron reacciones adversas leves en 10 pacientes; 2 individuos presentaron una reacción anafiláctica leve. Se objetivó un descenso estadísticamente significativo en los niveles de IgE específica (IgE leche vaca  $p=0,018$ ) y en el tamaño del prick test al finalizar el tratamiento (prick leche vaca  $p=0,002$ ). No se observó relación significativa entre el descenso en la IgE específica y en el tamaño del prick test con la efectividad del protocolo.

**Conclusión.** La desensibilización oral constituye una opción de tratamiento segura y efectiva en APLV. Permite reducir en número y gravedad las reacciones alérgicas a estos alimentos, así como mejorar la calidad de vida del paciente y de sus familiares.

**P-18. ENTEROPATÍA PIERDE PROTEÍNAS COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD DE HIRSCHSPRUNG.** P. González Ildelfonso<sup>1</sup>, H. Expósito de Mena<sup>1</sup>, R. Torres Peral<sup>1</sup>, F. Hidalgo Acera<sup>2</sup>, G. Rodríguez San Cristóbal, A. Grande Benito<sup>1</sup>, C. Cebrián Muiños<sup>2</sup>, L. de Celis Villanasa<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Salamanca.

**Introducción.** Aunque la enfermedad de Hirschsprung (EH) suele presentarse como estreñimiento en la infancia temprana y obstrucción intestinal pueden verse otras formas de presentación como enterocolitis, vómitos, anorexia o fallo de medro. La presencia de enteropatía pierde proteínas como forma de debut de EH es extremadamente infrecuente.

**Caso clínico.** Paciente de 5 meses remitido a nuestro hospital desde AP por presentar distensión abdominal. Refieren deposiciones a diario, duras de forma habitual, habiendo iniciado tratamiento con sales de magnesio a los 3 meses de edad con respuesta parcial. Desde el nacimiento ha presentado un desarrollo ponderoestatural normal. Refieren expulsión de meconio en las primeras 24 h de vida. En la exploración física presenta regular estado general, con piel cetrina, con riego capilar inmediato y constantes normales. Presenta una importante distensión abdominal con palpación de heces pétreas en fosa iliaca izquierda. Se observa un ano de configuración normal, con ligero prolapso rectal, objetivándose heces duras en el tacto rectal. En la analítica presenta trombocitosis ( $1.182.000/mm^3$ ) con hipoproteinemia (3,45 mg/dl) e hipoalbuminemia (2 mg/dl) junto con hipogamaglobulinemia (IgA 8 mg/dl, IgG 297 mg/dl, IgM 16,5 mg/dl) y alteración en coagulación (TP 60%, TTPA 41", Fibrinógeno 124 mg/dl)

Se realiza radiografía de abdomen que pone de manifiesto intensa distensión abdominal con heces en su interior y enema opaco sin preparación en el que se aprecia un sigma muy dilatado apreciándose una zona de transición en recto.

Ante la presencia de hipoalbuminemia se realiza sistemático de orina que descarta la presencia de proteinuria y se decide realizar endoscopia digestiva alta para descartar linfangiectasia intestinal ante los hallazgos analíticos compatibles con síndrome malabsortivo con resultado normal.

Se inicia tratamiento con enemas rectales de SSF administrados retrogradamente con sonda de Foley y se realiza biopsia rectal que confirma la ausencia de células ganglionares. Con la instauración del tratamiento rectal se produce mejoría en la distensión abdominal con recuperación paralela de los niveles de albúmina

**Discusión.** Aunque la hipoalbuminemia puede ser objetivada en pacientes con EH con desnutrición, la presencia de EPP con síndrome malabsortivo es excepcional. En nuestro paciente la instauración de enemas evacuadores impidió realizar estudio de alfa-1-antitripsina fecal para confirmar nuestro diagnóstico presuntivo. La presencia de hipoalbuminemia ha sido asociada a la presencia de enterocolitis asociada a la EH.

**P-19. ESTUDIO CLÍNICO EVOLUTIVO DE LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO. EXPERIENCIA EN NUESTRO CENTRO.** M. Marcos Temprano, S. Abad Arevalillo, E. Ortega Vicente, R. Velasco Morgado, C. Mombiedro Arizmendi, C. González González, I. Bermejo Arnedo, P. Solís Sánchez. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** El lupus eritematoso sistémico (LES) pediátrico es una enfermedad autoinmunitaria crónica con una gran variabilidad en su clínica de debut y evolución. Aunque afecta predominantemente a mujeres en edad reproductiva, alrededor del 20% de los pacientes desarrolla la enfermedad antes de los 20 años de edad.

**Material y métodos.** Se realizó un estudio descriptivo retrospectivo basado en la revisión de las historias clínicas de pacientes pediátricos diagnosticados de LES entre los años 1986 y 2012 y su seguimiento de adultos por el Servicio de Medicina Interna. Se recogieron datos de filiación, clínicos, biológicos, radiológicos y manejo terapéutico.

**Resultados.** Se registraron 9 casos de LES, el 100% de sexo femenino, con una edad media al diagnóstico de 12 años (sólo una menor de 10 años). La clínica más frecuente de debut fueron las manifestaciones cutáneas (78%), articulares (67%) y síntomas constitucionales con fiebre prolongada (44%). Como alteraciones serológicas todas ellas presentaron positividad para anticuerpos ANA y anti-DNA e hipo-

complementemia. Las manifestaciones clínicas más frecuentes durante la evolución fueron la nefropatía (89%), realizándose biopsia renal en cuatro casos; en segundo lugar las alteraciones hematológicas (78%), y por último la afectación neurológica y crisis convulsivas (67%). La mediana del tiempo de seguimiento desde el diagnóstico fue de 9 años (rango: 2 meses-25 años) con una supervivencia global del 78%. Dos de las pacientes fallecieron, una en edad pediátrica por hemorragia pulmonar y la otra tras status convulsivo prolongado. Los fármacos más empleados en el tratamiento fueron los corticoides (100%), la hidroxiquina (56%) y la ciclofosfamida (44%). Como complicaciones del tratamiento destacaron las sepsis por catéter de hemodiálisis (33%) y la necrosis ósea avascular (22%).

**Conclusiones.** La supervivencia de pacientes con LES ha mejorado significativamente durante las últimas décadas, debido al diagnóstico precoz de la enfermedad y a la instauración temprana de tratamientos inmunosupresores. No obstante, el pronóstico de estos pacientes continúa siendo grave, con un curso subagudo de la enfermedad y el compromiso de órganos vitales.

**P-20. HEMATURIA POSTRAUMÁTICA: A PROPÓSITO DE UN CASO.** R. Alcedo Olea, B.E. Hernández Macho, A.I. Valladares Díaz, M. García del Saz, J. García Velázquez, E. Domínguez Bernal, C. Reig del Moral. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.

**Introducción.** La hematuria es el hallazgo clínico más frecuente dentro de la patología genitourinaria después de la infección del tracto urinario. Se define como presencia de hematíes en la orina, macroscópica más de 5.000 hematíes por mm<sup>3</sup> o más de 500.000 por minuto, ocurre con al menos 1ml de sangre por litro de orina. Existen sustancias que alteran el color de la orina en ausencia de hematuria. La hematuria de origen glomerular suele ser pardo-oscuro y rojiza de origen extraglomerular. Las causas más frecuentes de hematuria macroscópica son infección del tracto urinario, traumatismo e irritación de la zona perineal. Confirmada la hematuria, la anamnesis, antecedentes familiares y personales, forma de presentación y la exploración física orientan a la causa del cuadro.

**Caso clínico.** Paciente de 11 años que presenta desde hace tres días orinas oscuras sin otra sintomatología asociada. Días previos había saltado en camas hinchables. Antecedentes familiares y personales sin interés. Constantes normales. Exploración física: lesión equimótica evolucionada en cresta iliaca izquierda, resto normal. Pruebas complementarias de laboratorio sin alteraciones. Pruebas de imagen: ecografía renal: polo superior riñón izquierdo aumento de ecogenicidad con disminución de la vascularización. Tac abdomino-pélvico: hallazgos compatibles con contusión renal. Juicio clínico: hematuria macroscópica secundaria a traumatismo renal. Permanece en observación, asintomático, y tras desaparición de la hematuria al sexto día se decide alta.

**Conclusión.** La hematuria puede tener múltiples causas, a menudo es un síntoma transitorio de poca significación pero en ocasiones puede ser el único síntoma de una enfermedad grave. Una adecuada historia clínica, exploración física y exámenes complementarios simples permiten llegar al diagnóstico en la mayoría de los casos.

**P-21. LACTANTE CON ABOMBAMIENTO TRANSITORIO DE LA FONTANELA ANTERIOR TRAS VACUNACIÓN PENTAVALENTE.** M.T. Leonardo Cabello<sup>1</sup>, A. Jordá Lope<sup>1</sup>, V. Canduela Martínez<sup>1</sup>, S. Docio Nieto<sup>1</sup>, E. Pereira Bezanilla<sup>2</sup>, R. Sancho Gutiérrez<sup>2</sup>, M.J. Lozano de la Torre<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Hospital de Laredo. Laredo (Cantabria). <sup>2</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción.** Una fontanela abombada refleja una presión intracraneal elevada en un niño con las suturas abiertas. Es importante el diagnóstico diferencial que incluye entidades con necesidad de tratamiento inmediato como hidrocefalia, traumatismo, tumor y meningitis vírica o bacteriana. El abombamiento transitorio de la fontanela tras la vacunación es un efecto secundario poco común pero existen series de casos publicadas en la literatura.

**Caso clínico.** Lactante de 6 meses que presenta fiebre de 3 días de evolución de hasta 39°C sin otra sintomatología, acude a Urgencias porque en las últimas horas presenta abombamiento de la fontanela anterior. No tiene antecedentes personales de interés. El calendario vacunal está actualizado incluida dos dosis de vacuna conjugada neumocócica tridecaivalente (VCN13). Recibió hace 4 días la tercera dosis de vacuna pentavalente (DTaP, Hib y HepB).

Presenta una exploración física normal salvo fontanela anterior abombada. La exploración neurológica es normal sin signos de focalidad neurológica.

Se realizan las siguientes pruebas complementarias:

- Analítica sanguínea: hemograma 8.700 leucocitos (16% neutrófilos, 73% linfocitos, 8% monocitos), hemoglobina 11,9 g/dl, 322.000 plaquetas. Bioquímica: glucosa, urea, creatinina e iones: normales. PCR 0,11 mg/dl.
- Punción lumbar: glucosa 59 mg/dl, proteínas 30 mg/dl, 5 hematíes, 1 célula. Tinción de GRAM no se observan gérmenes. PCR herpes virus y enterovirus negativo. Cultivo: estéril.
- TAC craneal: estructuras intracraneales de morfología y densitometría normales sin signos de isquemia ni hemorragia aguda.

**Conclusiones.** No existen estudios que demuestren la asociación directa de la vacunación pentavalente con el abombamiento de la fontanela en lactantes pero sí existen series de casos publicados que muestran una relación entre la vacunación y la aparición de un abombamiento de la fontanela anterior, asociado o no a fiebre, entre 18-96 h después con punción lumbar y TAC craneal normal, en concreto con el componente DtaP de dicha vacuna. La confirmación de esta asociación podría modificar la actitud de los niños que desarrollan este proceso después de la vacunación manejando a estos pacientes de una forma más conservadora, evitando pruebas diagnósticas y terapéuticas agresivas.

**P-22. LESIÓN DÉRMICA HIPOPIGMENTADA EN CARA: ALGO MÁS QUE UNA MANCHA.** J. Bote<sup>1</sup>, I. Ruiz<sup>1</sup>, C. Román<sup>2</sup>, M. Murie<sup>1</sup>, C. de Lamas<sup>1</sup>, I. Palacios<sup>2</sup>, D. Fernández<sup>1</sup>. Servicios de <sup>1</sup>Pediatría y <sup>2</sup>Dermatología. Hospital Universitario de Salamanca.

La esclerodermia es una rara entidad que se caracteriza por una fibrosis de la piel debido a la producción excesiva de colágeno, inducido por un mecanismo autoinmune. Existen dos formas clínicas bien diferenciadas la esclerodermia sistémica y la forma localizada y en ambos puede haber compromiso de la piel. Además de un diagnóstico precoz es necesario la instauración de un tratamiento inmunomodulador para evitar en lo posible dichas secuelas. Se presenta un caso, revisión de tema y del tratamiento.

**Caso Clínico.** Paciente de 5 años de edad remitido desde el servicio de dermatología para estudio de lesión hipopigmentada en la mejilla izquierda compatible con morfea. Refieren cuadro de 2-3 semanas de evolución consistente en aparición de zona indurada e hipopigmentada en zona descrita, no dolorosa; posterior a episodio de urticaria, en este tiempo ligero aumento de tamaño. Como antecedentes personales presenta episodios de urticaria recurrentes desde los 3 años (3 episodios). A la exploración física en mejilla izquierda a nivel pre-

auricular presenta zona hipocroma y sobre ella una zona indurada de 4 x 2 cms, resto de la exploración sin hallazgos relevantes. Despistaje de esclerodermia sistémica negativo. Ecografía de partes blandas en plano cutáneo superficial, hacia la región preauricular izquierda, se visualiza una lesión de contornos bien delimitados hipocóica, que corresponde con placa de morfea. Mide 23,3 mm en el eje longitudinal y 11 mm en el eje transversal, con un espesor de 2 mm. Anatomía patológica: Compatible con placa de morfea. Se inicia tratamiento con prednisona 1 mg/kg/día y metotrexate 0,3 mg/kg/día

**Conclusiones.** Las lesiones en piel como muchas otras patologías requiere no solo una aproximación inicial y tratamiento aislado, sino también un diagnóstico diferencial y seguimiento, no solo para realizar un diagnóstico preciso, sino también para no retrasar un tratamiento específico para dicha patología y poderla resolver con éxito. La esclerodermia es una patología con importantes repercusiones a nivel local, sistémico y psíquico; por lo cual es importante tenerla en cuenta dentro del diagnóstico diferencial de las lesiones cutáneas.

**P-23. MIOCARDIOPATÍA DILATADA EN TRATAMIENTO CON LEVOSIMENDÁN.** E. Pereira Bezanilla, A.B. Pérez Santos, R. Sancho Gutiérrez, E. García Valle, J. Domínguez Carral, M.J. Lozano de la Torre, I. García Hernández, M.T. Viadero Ubierna. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

**Introducción.** La miocardiopatía dilatada (MCD) es la miocardiopatía más frecuente en la infancia y la primera causa de insuficiencia cardíaca y trasplante cardíaco en niños. En los últimos años han aparecido nuevos tratamientos y marcadores bioquímicos en adultos que se van incorporando a la pediatría.

**Caso clínico.** Niña de 19 meses ingresada en el H. de Laredo por cuadro de 4 días de decaimiento, anorexia, oliguria y 48 h de dificultad respiratoria. Afebril. Ante una dudosa condensación pulmonar se inicia tratamiento antibiótico y broncodilatador. Tras 48 horas sin mejoría, se traslada a nuestro centro para descartar fallo cardíaco. A su llegada presenta decaimiento, taquicardia, tiraje, ritmo de galope, SS I/VI en foco mitral y hepatomegalia de 2 cm. El ecocardiograma (ECOCCG) muestra dilatación y fallo biventricular severo, IM severa, HAP moderada, derrame pleural, origen normal de ambas coronarias y un trombo en la AI. Se traslada a la UCI e inicia tratamiento médico de la insuficiencia cardíaca con dobutamina y furosemida en perfusión continua asociándose gammaglobulina, carnitina y heparina. A las 48 horas se añade levosimendán por escasa respuesta. No precisó soporte ventilatorio. Se realiza bioquímica (troponina 0,11 ng/ml, CPK 252 U/L, Pro-BNP 58.700 ng/L), serologías (negativas), estudio metabólico (negativo) y lavado nasofaríngeo (v. parainfluenza 3 y coronavirus 229E/OC43). Tras 48 h con levosimendán mejora progresivamente, se retira dobutamina y se añaden digoxina, furosemida intermitente más espirolactona, captoprilo y carvedilol por vía oral. A los 8 días se traslada a planta. Al alta (tras 21 días) presenta buen estado general, sin distrés ni hepatomegalia. En la ECOCCG persiste disfunción y dilatación de VI moderada-severa, IM moderada y HAP ligera. Pro-BNP: 13.468 ng/L. Recibe ciclos (cada 7-10 d) de 24 h de levosimendán con buena respuesta, suspendidos a los 6 meses. Tras 7 meses de evolución está asintomática con igual tratamiento médico oral. El ECOCCG muestra mejoría de la dilatación y disfunción del VI. El Pro-BNP es de 1471 ng/L (BNP: 139 pg/ml).

**Conclusiones.** El levosimendán es un inotrópico no adrenérgico con efecto vasodilatador sistémico, pulmonar y coronario. Sus venta-

jas frente a los inotrópicos clásicos es que no aumenta los niveles de calcio intracelular (relacionado con menor arritmogenicidad y mortalidad) así como sus efectos anti-inflamatorios y antiapoptóticos. La disfunción ventricular en la MCD es una de sus aplicaciones. En nuestro caso la tolerancia y respuesta clínica fueron muy buenas, tanto en fase aguda como en posteriores ciclos ambulatorios. El proBNP es un marcador de demostrada utilidad en el diagnóstico, pronóstico y evolución de los pacientes con insuficiencia cardíaca.

**P-24. SÍNDROME DE GUILLAIN-BARRÉ DE PRESENTACIÓN ATÍPICA.** E. Alegría Echaury, J. Domínguez Carral, R. Sancho Gutiérrez, M. Palacios Sánchez, M.T. Leonardo Cabello, R.M. Arteaga Manjón-Cabeza, M.J. Lozano de la Torre, L. de la Rubia Fernández. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción.** El síndrome de Guillain-Barré es una polirradiculoneuropatía autoinmune, generalmente desencadenada por un proceso infeccioso, caracterizada por debilidad simétrica de comienzo distal, síntomas sensitivos variables y ROT abolidos. Existen formas atípicas en niños que pueden hacer difícil su diagnóstico de forma precoz, fundamental para el pronóstico.

**Caso clínico.** Niña de 5 años sin antecedentes de interés que consulta por dificultad para la marcha con dolor en huecos poplíteos de 4 días de evolución. Afebril, sin otra clínica. 15 días antes presentó cuadro autolimitado de deposiciones semilíquidas sin productos patológicos. Exploración física al ingreso: actitud en flexión de caderas y rodillas con dolor a la extensión completa de extremidades inferiores. Exploración sensitivo-motora normal y ROT presentes. Deambulación con discreta cojera. Resto de exploración física normal. Ante la normalidad de las pruebas complementarias iniciales (hemograma, bioquímica, reactantes de fase aguda, serologías, TAC craneal, ecografía y radiología simple de extremidades inferiores) se mantiene actitud expectante con reposo y antiinflamatorios orales. A las 48 horas presenta empeoramiento clínico con mayor dolor con la sedestación y dificultad para la deambulación con ausencia de ROT, por lo que se amplía el estudio con RMN de columna dorsolumbar que evidencia, tras administración de contraste, un realce difuso del cono medular y raíces de la cola de caballo. Punción lumbar: 4 células, glucosa 56 mg/dl, proteínas 181 mg/dl, cultivo y bandas oligoclonales negativas. Con la sospecha de síndrome de Guillain-Barré se solicita EMG que presenta hallazgos compatibles con polirradiculoneuropatía motora desmielinizante con componente axonal asociado. Ante la confirmación diagnóstica se pauta tratamiento con gammaglobulina ev durante 2 días, con mejoría de la sintomatología en las primeras 72 horas, consiguiendo al 5º día extensión completa de extremidades inferiores, sedestación no dolorosa y reaparición progresiva de los ROT en la primera semana. Durante todo el ingreso la paciente mantuvo conservadas la fuerza y sensibilidad a todos los niveles sin existir afectación de esfínteres ni de pares craneales. Actualmente continúa tratamiento rehabilitador con buena evolución.

**Conclusiones.** Aunque el síntoma típico del síndrome del Guillain-Barré es la debilidad simétrica con ROT abolidos, existen otros rasgos clínicos comunes en niños como son el dolor, la afectación de pares craneales (síndrome de Miller-Fisher) y la disfunción autonómica. El diagnóstico de sospecha es clínico apoyado por la disociación citocómica en el LCR, pero es obligada la confirmación neurofisiológica. El tratamiento se realiza con gammaglobulina ev y debe ser precoz y hospitalario, dado el riesgo de evolución a formas graves. En niños es más frecuente que exista buena evolución, con recaídas en menos del 5% de los pacientes.

**P-25. SÍNDROME DE KLINEFELTER: SÍNTOMAS GUÍA QUE LLEVAN A SU DIAGNÓSTICO.** P. Serrano, E. Fernández, C. Pérez, E. García, V. García, M.F. García, L. Calle, B. Moreno. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

**Introducción.** El síndrome de Klinefelter describe un grupo de trastornos genéticos debido a la presencia de al menos un cromosoma X extra (47XXY). El diagnóstico se realiza clásicamente en la adolescencia como parte de un estudio de hipogonadismo hipogonadotrópico.

Desde el punto de vista intelectual son niños con un retraso mental leve, sobre todo visible en el área del lenguaje expresivo y la memoria auditiva.

Presentamos tres casos clínicos de diagnóstico atípico.

**Casos clínicos.** Primer caso: niño de 6 años, sin antecedentes personales de interés hasta su ingreso por anemia ferropénica. Se pone de manifiesto criptorquidia bilateral y micropene. Es derivado a consultas de endocrinología, donde se solicita cariotipo. Actualmente tiene 19 años y recibe tratamiento con testosterona. Acude a logopeda por un trastorno del lenguaje.

Segundo caso: niño de 12 años que es remitido a la consulta de neuropediatría desde Salud Mental por trastorno esquizoide, a tratamiento con risperidona, presenta temblor y sensación de inestabilidad, que relacionan con un aumento de dosis del medicamento. En la exploración llama la atención el aspecto eunucoide y la ginecomastia bilateral. Se realiza cariotipo y ante el diagnóstico se deriva a endocrinología.

Tercer caso: niño de 17 meses que es remitido a la consulta de neuropediatría por presentar hipotonía marcada de miembros inferiores y leve retraso del lenguaje. Se realiza cariotipo como parte del screening de un retraso del desarrollo psicomotor.

**Discusión.** Consideramos importante la exposición de estos casos, debido a que el síntoma guía que llevó al diagnóstico fue diferente; siendo los dos últimos casos la clínica neurológica el motivo de consulta, aunque ésta clásicamente no está descrita como sintomatología principal del cuadro.

El estudio del desarrollo psicomotor en la infancia es cada vez más exhaustivo, lo que hace que con más frecuencia estos pacientes sean diagnosticados en las consultas de neuropediatría y en edades más tempranas.

## Sábado 27 de Octubre

Moderadores: F. Centeno Malfaz, P. Gortázar, S. Casería

### NEONATOLOGÍA - URGENCIAS

**P-26. ABSCESOS CEREBRALES NEONATALES POR S. AUREUS.** C.E. González Álvarez, M. Montes Granda, N. García González, L. Díaz Simal, M. Costa Romero, M. Suárez Rodríguez, B. Fernández Colomer. Servicio de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** Los abscesos cerebrales neonatales son una rara complicación de las meningitis y bacteriemias. Los agentes más frecuentemente implicados en esta edad son los bacilos gram negativos. Presentamos el caso de un varón prematuro de 30 semanas con hidrocefalia y abscesos cerebrales un mes después de una sepsis nasocomial por *S. aureus* tratada con vancomicina.

**Caso clínico.** Gestación de 30 semanas, controlada, con preclampsia. Serologías maternas normales. Cultivos perineales maternos desconocidos. Maduración pulmonar fetal con 2 dosis de corti-

coides. Cesárea por sospecha de pérdida de bienestar fetal. Nace bradicárdico, hipotónico e hipoactivo. Intubación electiva en paritorio con buena respuesta. Test de Apgar 5/9. Exploración neonatal normal para su edad gestacional con peso de 1.270 g (P25). A las 48 horas, presenta desaturaciones con analítica sospechosa de infección por lo que se inicia tratamiento empírico con amikacina y vancomicina. Hemocultivo positivo para *S. aureus*. Se administra vancomicina durante 8 días. Ecografías transfontanelares normales salvo en la última donde se aprecia discreta dilatación ventricular. Excelente evolución hasta el alta. Tras 9 días en su domicilio, consulta por vómitos en escopetazo, constatándose hidrocefalia, con aumento del PC. En los estudios complementarios se objetiva anemia (Hb 7,9 g/dl), leucocitosis (27.800 leucocitos/mm<sup>3</sup>) y elevación de PCR (2,7 mg/dl). En la ecografía craneal se ve importante hidrocefalia. Se realiza resonancia magnética cerebral que muestra imágenes llamativas de abscesos cerebrales. Por ese motivo, tras su drenaje, se reinicia tratamiento antibiótico. En el cultivo del drenaje del absceso crece *S. aureus*.

**Conclusión.** Los abscesos cerebrales son muy infrecuentes en la evolución de las infecciones neonatales. La elección adecuada del tratamiento y su duración tiene gran importancia en el tratamiento por evitar futuras complicaciones. *S. aureus* es un germen muy agresivo que debe ser evaluado individualmente en su manejo.

**P-27. ALTERACIONES DE LA HOMEOSTASIS HÍDRICA EN EL RECIÉN NACIDO CON PATOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.** P. Flórez Díez<sup>1</sup>, N. García González<sup>1</sup>, M. Montes Granda<sup>1</sup>, M. Fournier Carrera<sup>2</sup>, M. Suárez Rodríguez<sup>1</sup>, B. Fernández Colomer<sup>1</sup>, E. García López<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Neonatología. AGC de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. <sup>2</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La homeostasis hídrica está regulada principalmente por la acción de la hormona antidiurética (ADH), segregada por la neurohipófisis en función de la osmolalidad plasmática. En el neonato, los diferentes tipos de patología del sistema nervioso central (infecciones, hemorragias, traumatismos, etc.) pueden causar alteraciones del balance hidroelectrolítico secundarias a una secreción anormal de ADH, produciendo hipernatremia e hiperosmolalidad plasmática en caso de disminución de la secreción de ADH (diabetes insípida central) o hiponatremia con hipoosmolalidad plasmática en caso del síndrome de secreción inapropiada de ADH.

**Casos clínicos.** Caso 1: Neonato varón pretérmino ingresado por status convulsivo y diagnosticado de infarto cerebral total del hemisferio derecho y parcial del izquierdo, secundario a sepsis-meningitis por *Listeria monocytogenes*. El octavo día de vida se evidencia poliuria (5,7 ml/kg/h), hipernatremia (161 mmol/L), osmolalidad plasmática elevada (329 mOsm/kg) y osmolalidad urinaria disminuida (168 mOsm/kg). Ante la sospecha de diabetes insípida central, se extrae analítica para determinar los niveles de ADH y se inicia tratamiento con desmopresina subcutánea. Los niveles de ADH resultantes se encuentran muy descendidos (menores de 1,2 pg/ml, para una osmolalidad plasmática de 329 mOsm/kg). Se ajusta la dosis de desmopresina en función de la osmolalidad urinaria, con buen control posterior de la homeostasis hidroelectrolítica. Caso 2: Neonato mujer pretérmino ingresada por hidrocefalia triventricular y diagnosticada de hemorragia intraventricular grado 4 y leucomalacia quística, secundarias a trombocitopenia neonatal aloinmune por anticuerpo antiHPA-1a. A los 21 días de vida, coincidiendo con empeoramiento clínico por inicio de meningitis, se detecta hiponatremia (97 mmol/L) con hipoos-

molalidad plasmática (219 mOsm/kg), excreción urinaria de sodio (39 mmol/L) y osmolalidad urinaria (293 mOsm/kg) elevadas. Se diagnóstica de síndrome de secreción inapropiada de ADH, iniciándose restricción hídrica, corrección de la hiponatremia y tratamiento con furosemida, normalizándose las cifras de sodio y osmolalidad en plasma en 10 días.

**Comentarios.** Ante un recién nacido que presente patología del sistema nervioso central, se ha de monitorizar el balance hidroelectrolítico para identificar las posibles alteraciones de la secreción de ADH, permitiendo un diagnóstico y tratamiento precoces, con el fin de prevenir sus consecuencias a corto y largo plazo.

**P-28. ALTERACIONES ÓSEAS EN LACTANTE CON ANTECEDENTE DE SEPSIS NEONATAL.** A.I. Valladares Díaz, B.E. Hernández Macho, M.D. Romero Escós, R. Alcedo Olea, M. García del Saz, M.S. Jiménez Casso, S.D. Calleja López, S. Castrillo Bustamante. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.

**Introducción.** Las displasias óseas son un amplio y heterogéneo grupo de patologías que afectan al crecimiento y desarrollo del cartilago y/o hueso, de origen genético, con una incidencia aproximada de 1/10.000 recién nacidos vivos (RNV). Los huesos que se afectan con más frecuencia son aquellos con un mayor potencial de crecimiento; por ello suelen producir talla baja ( $P < 3$ ) y, en ocasiones, deformidades óseas y articulares, lesiones extraesqueléticas y alteraciones del desarrollo psicomotor.

**Caso clínico.** Lactante varón de 19 meses de edad. Durante una revisión de rutina se objetiva limitación a la abducción bilateral de la cadera, solicitándose radiografía de dicha articulación, en la que se observa retraso en la osificación de ambos núcleos epifisarios femorales proximales junto con epífisis en forma de cono. Posteriormente inicia cuadro consistente en cojera, coxalgia y gonalgia bilateral, con empeoramiento progresivo, impidiéndose la extensión completa de rodillas. Antecedentes personales: embarazo de 38 semanas de gestación, parto mediante cesárea por riesgo de pérdida de bienestar fetal, sepsis neonatal por *Klebsiella pneumoniae* con shock séptico y fallo multiorgánico, ectasia piélica izquierda. Exploración física: peso 9.800 g ( $P < 3$ ), talla 72 cm ( $P < 3$ ), perímetro cefálico 48 cm (P25). Auscultación cardiopulmonar y abdomen normal. Articulaciones: marcha con flexo bilateral de rodillas y cadera, con ligera hiperlordosis lumbar compensatoria. Mínima cojera. Contractura de la musculatura isquiotibial. Se solicita serie ósea, objetivándose retraso en la osificación del núcleo femoral proximal bilateral, fémur distal y tibia proximal, con deformación metafisaria "en V". Ante los hallazgos encontrados se planteó un diagnóstico diferencial entre los distintos tipos de displasias óseas y causas secundarias (alteraciones del metabolismo fosfocálcico, patología por depósito lisosomal, secuelas de sepsis previas, entre otras). Finalmente es diagnosticado de displasia epifisaria múltiple, siendo remitido al Servicio de Traumatología del Hospital Universitario La Paz, donde se realiza osteotomía de extensión en fémur distal bilateral mediante agujas de Kirschner.

**Conclusiones.** Las displasias óseas, dada su incidencia, se engloban dentro del grupo de enfermedades raras. Por ello es importante realizar una adecuada y exhaustiva anamnesis y exploración física que nos permita realizar un buen diagnóstico diferencial que culmine en un juicio clínico correcto. Por su carácter genético y la amplia variabilidad de aparición que poseen se debe prever futuras complicaciones, plantear posibles tratamientos y realizar posterior consejo genético.

**P-29. CONTROVERSIA EN EL MANEJO POSTNATAL DE LA GASTROSQUISIS, A PROPÓSITO DE UN CASO.** E. Urbaneja Rodríguez<sup>1</sup>, S. Galbis Soto<sup>1</sup>, M. Brezmes Raposo<sup>1</sup>, M. Pino Velázquez<sup>1</sup>, M.C. Fernández García Abril<sup>1</sup>, E. Burón Martínez<sup>1</sup>, J. Cortejoso Hernández<sup>2</sup>, A. Sánchez Abuín<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales, Servicio de Pediatría; <sup>2</sup>Servicio de Ginecología y Obstetricia; <sup>3</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La gastrosquisis tiene una incidencia de 1/4000 recién nacidos vivos. Aunque la supervivencia ha mejorado mucho en las últimas décadas, siguen siendo niños con gran morbilidad, que deriva del daño intestinal intraútero (por efecto del líquido amniótico en las asas intestinales y la constricción de la pared abdominal), así como de las complicaciones postnatales (dismotilidad intestinal, riesgo de síndrome compartimental, nutrición parenteral prolongada, colestasis). El momento y la vía del parto continúan siendo motivo de debate.

**Caso clínico.** Antecedentes prenatales: madre 34 años, hipotiroides. En ecografía de las 22 semanas de gestación se diagnostica gastrosquisis. Se decide maduración fetal con corticoides y terminar la gestación a las 34 semanas. Período perinatal: nace varón con llanto inmediato, Apgar 9/10 y peso 1,831 kg. Exploración física: evisceración de asas intestinales a través de pared abdominal, con leve edema asociado. No otras malformaciones. Se cubre zona con paños estériles, se coloca SNG descompresiva y se introducen asas intestinales en bolsa de plástico. Se administra dosis de vitamina K y se traslada a quirófano donde se recolocan las asas intestinales y se repara el defecto en pared abdominal. Monitorización de presión intraabdominal con sonda vesical durante la intervención. A su llegada a UCI se mantiene estable hemodinámicamente sin necesidad de fármacos vasoactivos, con cobertura antibiótica, analgesia y soporte respiratorio, decidiendo extubación programada a las 4 horas postcirugía. Realiza meconio las primeras 24 horas. Estimulación de succión con chupete desde extubación. A las 72 horas de vida, se inicia nutrición trófica, que tolera de forma adecuada. No otras complicaciones durante su estancia.

**Comentarios.** En nuestro caso, se decidió optar por parto pretérmino mediante cesárea y cirugía precoz, basándonos en las publicaciones que apoyan la disminución de complicaciones posteriores con esta actuación; obteniendo excelentes resultados. Sin embargo, la estrategia terapéutica más adecuada sigue siendo un tema en continua discusión, aunque promoviendo en todos los casos una buena coordinación multidisciplinar para el abordaje de estos recién nacidos.

**Conclusiones.** Actualmente no existe consenso generalizado que indique que adelantar el parto resulte beneficioso a largo plazo. Un control prenatal exhaustivo podría ayudar a decidir el momento más adecuado, sin estar justificado el parto pretérmino indiscriminado. En cuanto a la vía, la evidencia actual no indica que la cesárea electiva, a pesar de que sea mayoritariamente utilizada, sea mejor que la vía vaginal. La reducción y el cierre inmediato del defecto se han relacionado con menor tiempo de hospitalización y de nutrición parenteral.

**P-30. EXPOSICIÓN DE CASO CLÍNICO: CRISIS CONVULSIVAS FOCALES EN PERIODO NEONATAL INMEDIATO.** A. Torres Montori, S. Galbis Soto, P. Justo Vaquero, R. Velasco Morgado, M.A. Guillén Pérez, M.C. Mombiedro Arizmendi, M.P. Aragón García, S. Vázquez Martín. Servicio de Pediatría. Sección Neonatología-Neurología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

La lesión talámica es una rara presentación de patología intracranial en neonatos. Está asociada principalmente a encefalopatía hipóxico-isquémica severa y a trastornos de la coagulación.

El cuadro clínico puede consistir en somnolencia, irritabilidad, convulsiones focales, hemiparesia, desviación de la mirada, hipertonia o disfunción de pares craneales.

**Caso Clínico.** Presentamos el caso de un recién nacido a término de sexo varón que inicia cuadro convulsivo focal tónico-clónico a las 20 horas de vida durante su estancia en el Servicio de Maternidad, estando previamente asintomático.

Como antecedentes personales destaca un parto mediante cesárea urgente por riesgo de pérdida de bienestar fetal, en presentación cefálica, actitud deflexionada y con dos circulares de cordón. El test de Apgar fue de 7 y 8. Durante las crisis presenta movimientos tónico-clónicos rítmicos de flexo-extensión de extremidad superior e inferior izquierda de una duración aproximada entre treinta y sesenta segundos, que no ceden completamente tras tratamiento con fenobarbital pero sí responden a su asociación con fenitoína.

En los estudios de imagen se objetiva hematoma talámico derecho, con hemorragia subaracnoidea en convexidad parietooccipital bilateral, lesiones petequiales subcorticales y edema perifocal.

**Conclusiones.** La presencia de crisis focales en un recién nacido nos debe hacer pensar en patología endocraneal grave.

La hemorragia talámica aún siendo una rara presentación hemos de tenerla en cuenta ante la presencia de cuadros convulsivos focales. Los estudios de imagen y el EEG son imprescindibles para su diagnóstico.

**P-31. ECOGRAFÍA-DOPPLER: PATRÓN DE MUERTE CEREBRAL EN GEMELAS RECIÉN NACIDAS PREMATURAS SIN AFECTACIÓN NEUROLÓGICA APARENTE.** M. Mora Matilla<sup>1</sup>, G. López Blanco<sup>1</sup>, D. Mata Zubillaga<sup>2</sup>, S. Rodríguez Blanco<sup>2</sup>, M. Rosón Varas<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría y <sup>2</sup>Unidad de Neonatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

**Introducción.** La ecografía-Doppler cerebral es una prueba accesible y útil en el seguimiento de los neonatos. Existen patrones de flujo cerebral compatibles con muerte cerebral, como son el escaso flujo sistólico asociado a ausencia de flujo diastólico o reverso. La transfusión feto-fetal representa una de las complicaciones más graves en las gestaciones monocoriales, con una incidencia del 9-15% y un elevado riesgo de mortalidad y morbilidad asociada.

**Caso clínico.** Recién nacidas prematuras (31+3 SG). Embarazo gemelar monocorial biamniótico. En la semana 16 se observó síndrome de transfusión feto-fetal con crecimiento intrauterino retardado de un feto, así como alteración en el flujo de la arteria umbilical. Esa misma semana se realizó fetoscopia con coagulación de anastomosis vasculares. Parto por cesárea, test de Apgar de 9/10 y peso de 1.180 g en la primera y de 8/9 y 560 g en la segunda. En ecografía-Doppler transcraneal en las primeras horas se detectó en ambas flujo diastólico reverberante (índice de resistencia 1,00 en la primera y de 1,05 en la segunda). No alteraciones estructurales. La exploración neurológica de ambas pacientes era normal. En ambas se detectó conducto arterioso permeable sin repercusión hemodinámica, que se resolvió en días sucesivos. Posteriormente se observó progresiva normalización del flujo cerebral con disminución de los índices de resistencia. A los 3,5 meses no presentan alteraciones en el neurodesarrollo.

#### Comentarios.

- La ecografía Doppler es una prueba complementaria que aporta una información muy valiosa.
- Su interpretación ha de ser enmarcada en el contexto clínico del paciente.
- En ningún caso debe sustituir a una exhaustiva valoración clínica del paciente.

**P-32. ÉPULIS CONGÉNITO. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LAS MASAS GINGIVALES EN EL RECIÉN NACIDO.** R. Sancho Gutiérrez<sup>1</sup>, S. Benito Fernández<sup>1</sup>, M.T. Leonardo Cabello<sup>1</sup>, E. García Valle<sup>1</sup>, M. Palacios Sánchez<sup>1</sup>, S. Vilanova Fernández<sup>1</sup>, I. de las Cuevas Terán<sup>1</sup>, M.I. Fernández Jiménez<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Unidad de Neonatología, Servicio de Pediatría; <sup>2</sup>Sección de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

**Introducción.** El épulis congénito es un tumor benigno poco frecuente que se diagnostica en el recién nacido como una masa vegetativa localizada sobre la encía. Clínicamente consiste en una lesión pediculada, de coloración rosada y superficie lisa que aparece en la cavidad oral más comúnmente en la encía del maxilar superior. Su tamaño puede ser variable, incluso existen casos descritos de épulis gigantes que pueden llegar a comprometer la vía aérea del neonato. Histológicamente se caracteriza por una proliferación de células poligonales que ocupan toda la dermis y una reacción negativa a la proteína S-100 lo que permite el diagnóstico diferencial con otras lesiones. A pesar de la descripción de algunos casos de regresión espontánea, el manejo actualmente defendido es la excisión quirúrgica, con excelente pronóstico y resultado estético.

**Caso clínico.** Se presenta el caso de una recién nacida, sin antecedentes de interés y embarazo sin complicaciones, que presenta a la exploración una tumoración carnosa y pediculada, de coloración rosada, en mucosa gingival inferior derecha de aproximadamente 2 cm de diámetro, lesión ya visualizada en la ecografía del tercer trimestre. El resto de la exploración física fue normal sin malformaciones asociadas. Es valorada por el Servicio de Cirugía Infantil que realiza excisión de la lesión con sutura posterior sin complicaciones. Realizado estudio histológico de la tumoración: lesión submucosa constituida por células poligonales, proteína S-100 negativa, hallazgos compatibles con épulis congénito.

Buena evolución posterior sin aparición de recidivas.

**Conclusiones.** Existen otras causas de tumoraciones gingivales en el neonato como son teratomas (epignathus), hemangiomas, fibromas o linfangiomas así como algunas lesiones tumorales con riesgo de malignización como son el ameloblastoma y melanoameloblastoma. Por tanto, es obligado realizar a todas estas tumoraciones un estudio inmunohistoquímico para poder hacer un diagnóstico correcto.

**P-33. ESCAFOCEFALIA, A PROPÓSITO DE UN CASO.** P. Domínguez Sánchez, A. Muñoz Lozón, M.D. Revilla Orías, D. Fernández Montalbán, D. Mata Zubillaga, L. Martínez Blanco. Servicio de Pediatría. Servicio de Radiología. Hospital Universitario de León. León.

La escafocefalia es el tipo más frecuente de craneosinostosis. Es producido por un cierre prematuro de la sutura sagital. Su etiología es desconocida. La craneosinostosis primaria afecta a 1/2.000 nacimientos. La escafocefalia representa la mitad de los casos, con predominio en el sexo masculino.

Varón de 5 meses remitido por sospecha de escafocefalia desde los 4 meses. No antecedentes perinatales, personales ni familiares de interés. Perímetro cefálico de 48 cm (p>97), presentando frente prominente y diámetro anteroposterior de cráneo alargado (Fig. 1A). Las fontanelas estaban cerradas. Su desarrollo neurológico era adecuado para su edad. Se realizó radiografía de cráneo y TAC craneal con reconstrucción tridimensional (Fig. 1B).

La escafocefalia se caracteriza por un diámetro craneal anteroposterior alargado y lateral acortado, con frente ancha y occipucio prominente. No tienen afectación neurológica y su asociación con gran-

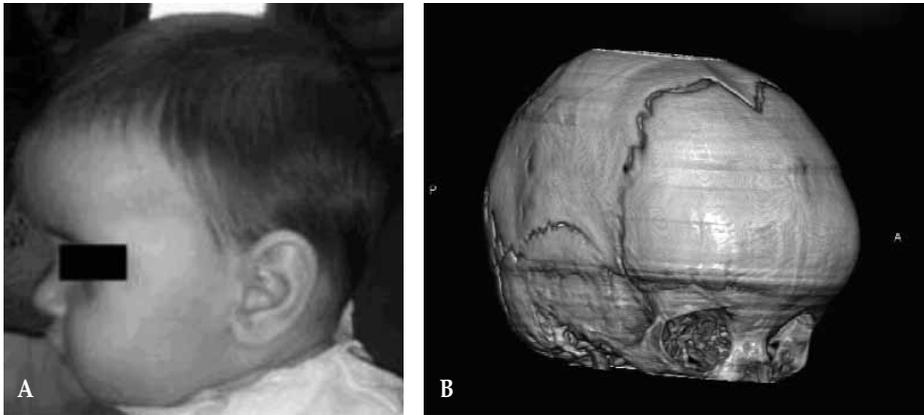


Figura 1.

des síndromes malformativos o la presencia de hipertensión es muy infrecuente. La confirmación diagnóstica suele realizarse mediante TAC craneal, pudiendo ser suficiente una radiografía de cráneo. El tratamiento es quirúrgico y su indicación estética. Consiste en una craneotomía sagital convencional o asistida con endoscópica que ha de realizarse preferiblemente antes de los 6 meses. El pronóstico es bueno, mejorando cuanto menor sea la edad del paciente.

**P-34. EVOLUCIÓN ATÍPICA DE CEFALOHEMATOMA EN PERIODO NEONATAL.** D. Álvarez González<sup>1</sup>, E. Alegría Echauri<sup>1</sup>, R. Sancho Gutiérrez<sup>1</sup>, J. Domínguez Carral<sup>1</sup>, L. Hurtado Barace<sup>1</sup>, A. Orizola Ingelmo<sup>1</sup>, D. Gutiérrez-Pascual<sup>1</sup>, E. Marco de Lucas<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Unidad de Neonatología, Servicio de Pediatría; <sup>2</sup>Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción.** El cefalohematoma, es una colección de sangre a nivel subperióstico que suele aparecer en las primeras 48 horas de vida. Los factores de riesgo más frecuentes para su aparición son feto macrosómico, trabajo de parto prolongado e instrumentación del mismo. Habitualmente su curso es benigno con resolución espontánea. Aquellos de gran tamaño, con contenido fibroso o calcificado y que provocan deformidad craneal, son susceptibles de tratamiento quirúrgico u ortopédico. Se presenta el caso de un cefalohematoma gigante con buena evolución.

**Caso clínico.** Neonato de 9 días de vida que ingresa por tumoración parietal derecha presente ya al nacimiento que aumenta de tamaño. Embarazo controlado sin incidencias. Parto a término, eutócico no instrumental con presentación cefálica, que no precisa reanimación. Peso adecuado para la edad gestacional, 3.440 gramos. En la exploración del recién nacido se objetiva tumoración parietal derecha redondeada, de 9 cm de diámetro, de consistencia blanda y fluctuante y de bordes bien definidos. Se realizan ecografía craneal y cerebral constatando cefalohematoma. Controles analíticos (hemoglobina, hematocrito y bilirrubina) normales, por lo que se decide el alta. Remitido a los 9 días de vida por su pediatra por aumento de tamaño de la masa, sin otra sintomatología. A la exploración, tumoración de 11 cm de diámetro de las mismas características descritas. Se descarta anemia, hiperbilirrubinemia, trombopenia y coagulopatía, y se solicita TAC craneal, en el que se observa masa predominantemente hipodensa con áreas iso e hiperdensas en tejido celular subcutáneo, sin objetivarse hemorragias ni otras lesiones intracraneales, compatible con cefalohematoma con indicación por parte del radiólogo de confirmación mediante RM. Evolución con desaparición brusca de la lesión a los 27 días de vida. Se realiza RM cerebral programada a los 30 días de vida, en

la que se objetiva colección extracraneal subperióstica en hueso parietal derecho con un grosor de hasta 4,5 mm, compatible con cefalohematoma.

**Conclusiones.** Ante una masa extracraneal en periodo neonatal la primera opción diagnóstica son las patologías relacionadas con la vía del parto. Sin embargo, en caso de evolución o características atípicas, se debe plantear diagnóstico diferencial con linfangiomas, hemanjiomas, encefaloceles, quistes dermoides o quistes sebáceos. La primera aproximación diagnóstica se realiza mediante ecografía; no obstante, en ocasiones puede ser necesaria la confirmación diagnóstica mediante RM cerebral.

**P-35. FRACTURA-HUNDIMIENTO CRANEAL EN RECIÉN NACIDO CON PARTO NO INSTRUMENTAL: A PROPÓSITO DE UN CASO.** M. Palacios Sánchez, R. Sancho Gutiérrez, E. García Valle, I. de las Cuevas Terán, D. Gutiérrez-Pascual, L. Álvarez Granda. Unidad de Neonatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción.** Las fracturas-hundimiento craneales son una patología poco frecuente en el recién nacido. Existen pocos casos descritos y la mayoría están relacionados con traumatismos obstétricos o traumatismos directos sobre el abdomen materno, aunque existen casos de etiología no filiada con resolución espontánea en las primeras semanas de vida. Se presenta el caso de un recién nacido que presentó fractura-hundimiento parietal asociado a hemorragia subgaleal.

**Caso clínico.** Neonato a término producto de una gestación controlada con serologías y ecografías normales. Parto asistencial, no instrumental con expulsivo prolongado. Como antecedente de interés, la madre acudió a urgencias al sufrir una contusión directa sobre abdomen 3 semanas antes del parto. Se realizó ecografía con resultado normal. En la exploración a las 2 horas de vida se detecta a la palpación hundimiento parietal derecho con tumefacción a ese nivel que ha aumentado de tamaño desde el nacimiento. Resto de exploración física dentro de la normalidad con cifra de hemoglobina, hematocrito y pruebas de coagulación normales. Ecografía y Tac craneal con el hallazgo de fractura-hundimiento parietal derecho con hematoma subgaleal asociado, sin presentar lesiones intracraneales. Se decide actitud expectante con monitorización continua clínica y de contantes y colocación de vendaje compresivo. Controles seriados de hemoglobina, hematocrito y bilirrubina normales. Disminución progresiva de la tumefacción craneal a partir de las 48 horas. Asintomático en todo momento.

**Conclusiones.** En muchas ocasiones, las fracturas-hundimientos quedan sin diagnóstico etiológico. En nuestro paciente, existe el ante-

cedente de traumatismo abdominal materno que pudiera explicar la producción de la fractura. El manejo suele ser conservador con monitorización clínica y de contantes. El abordaje quirúrgico sólo estará indicado en casos de focalidad neurológica o fracturas conminutas.

**P-36. HERNIA DE OVARIO EN LACTANTE DE 1 MES.** R. Sancho Gutiérrez<sup>1</sup>, A.B. Pérez Santos<sup>1</sup>, E. Alegría Echaurre<sup>1</sup>, J. Domínguez Carral<sup>1</sup>, I. Alegría Echaurre<sup>1</sup>, E. García Valle<sup>1</sup>, C. Álvarez Álvarez<sup>1</sup>, E. de Diego García<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción.** La incidencia de la hernia inguinal en neonatos oscila entre un 3-5%, siendo más frecuente en varones y en recién nacidos pretérminos. En niñas, suele presentarse como una masa localizada en la región inguinal o labios mayores, y con frecuencia el saco herniario está ocupado por el ovario, que está expuesto a sufrir torsión e infarto.

**Caso clínico.** Lactante de 1 mes y 23 días, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulta por aparición súbita de tumoración en región suprainguinal derecha, acompañada de llanto intenso y dolor a la palpación. No asocia vómitos ni alteración del tránsito intestinal y se mantiene afebril. A la exploración, se objetiva tumoración suprainguinal derecha de 2 x 2 cm de tamaño, de consistencia blanda, dolorosa a la palpación, no reductible. No presenta eritema, calor local ni lesiones cutáneas o adenopatías asociadas. Se realiza ecografía abdomino-inguinal de forma urgente, en la que se objetiva masa inguinal derecha de 2 cm de diámetro con quistes en su periferia, compatible con ovario. El estudio doppler muestra vascularización a lo largo de la trompa hasta la unión con el ovario, sin signos de torsión. Es valorada por Cirugía Infantil, que tras reducción, decide el alta y seguimiento en consultas externas, planificando cirugía de forma preferente.

**Conclusión.** El diagnóstico de las hernias inguinales es fundamentalmente clínico; sin embargo, ante la sospecha de una hernia de ovario está indicada la realización de una ecografía con Doppler color urgente por el alto riesgo de isquemia y necrosis ovárica. El tratamiento de la hernia de ovario es la cirugía programada en los primeros 6 meses de vida exceptuando los casos de hernia encarcerada en los que se realizará cirugía de forma urgente.

**P-37. HIPOTONÍA NEONATAL TRAS EL TRATAMIENTO MATERNO CON DIAZEPAM.** D. Álvarez González<sup>1</sup>, I. Alegría Echaurre<sup>1</sup>, E. Alegría Echaurre<sup>1</sup>, L.R. López Giménez<sup>1</sup>, A. Orizaola Ingelmo<sup>1</sup>, S. Vilanova Fernández<sup>1</sup>, I. de las Cuevas Terán<sup>1</sup>, J. Adín Ibarra<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Unidad de Neonatología, Servicio de Pediatría; <sup>2</sup>Servicio de Farmacología Clínica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

**Introducción.** El diazepam (DZP) constituye parte de la terapia usual en gestantes con hipertensión gestacional, amenaza de parto prematuro, así como en la sedoanalgesia obstétrica durante el trabajo de parto. Su farmacocinética sumada a la inmadurez funcional del feto y del recién nacido pueden provocar la aparición de sintomatología en época neonatal.

**Caso clínico.** Se describen tres recién nacidos con hipotonía y somnolencia secundarias al uso de DZP materno en el último mes de la gestación, dos de ellos gemelos.

El caso nº 1 se trata de una recién nacida de 36 semanas de gestación. Embarazo controlado desde la semana 18, HTA en tratamiento

con Hidralazina desde la semana 30 que requirió ingreso hospitalario y tratamiento con DZP continuado (5 mg/24 horas) desde la semana 35. Preciso ventilación con presión positiva durante el 1º minuto de vida por escaso esfuerzo respiratorio, sin necesidades ventilatorias posteriores. Presentó desde el nacimiento discreta hipotonía generalizada, somnolencia y dificultades en la succión, precisando alimentación enteral con sonda orogástrica. Ante la ausencia de otros hallazgos en las pruebas complementarias (ecografía cerebral normal, CPK 155 UI/L, GOT: 47 UI/L, GPT 19 UI/L) y el antecedente materno, se solicitan tóxicos en orina que resultan positivos a benzodiazepinas, y niveles de DZP en sangre el 5º día (46,1 ng/ml). Asintomática a partir de los 13 días.

Los siguientes casos son 2 gemelos varones de 37+3 semanas de gestación en los que se aprecia hipotonía generalizada y escasa reactividad a estímulos durante las primeras horas de vida. Embarazo controlado, FIVTE, HTA gestacional en tratamiento con DZP (5 mg/24 horas) los últimos 15 días de embarazo. El 1º gemelo, de peso 2.730 g, presentó hipotonía, tendencia a la somnolencia y dificultades con la alimentación, por lo que se solicitan tóxicos en sangre y orina, detectándose niveles elevados (DZP en sangre: >100 ng/ml). El 2º gemelo, de peso 3.060 g, presentó sintomatología más leve, con tendencia a somnolencia, pero más reactivo, realizando tomas por succión aceptables. Tóxicos en sangre: positivos (DZP 75,3 ng/ml). En ambos gemelos, la clínica se autolimitó en 48 horas.

**Conclusiones.** El uso de DZP en gestantes debe ser considerado en el diagnóstico diferencial de la hipotonía en el recién nacido. Se debe evitar el uso de este fármaco a dosis altas durante el embarazo ya que presenta un rápido paso a través de la placenta y se acumula en el feto. En caso de sintomatología neonatal, la determinación de niveles en sangre es de gran ayuda en el diagnóstico diferencial.

**P-38. MICROTIA: CAUSALIDAD O CASUALIDAD.** M. Muñozerro Sesmero<sup>1</sup>, M. Fournier Carrera<sup>1</sup>, C. González González<sup>1</sup>, A. Catoira López<sup>2</sup>, P. Bahillo Curieses<sup>1</sup>, P.J. Agón Banzo<sup>1</sup>, F.J. Villagómez Hidalgo<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. <sup>2</sup>Centro de Atención Primaria "Circular" de Valladolid.

**Introducción.** La microtia es un defecto congénito caracterizado por ausencia de alguna de las partes de la oreja o de la oreja completa, que puede afectar al conducto auditivo externo (CAE). Se presenta en 1 de cada 10.000 a 20.000 recién nacidos vivos. Es un defecto congénito multifactorial del que se desconoce el tipo de herencia, no encontrándose el gen responsable de esta patología. Sólo se conocen los genes de los síndromes a los que se asocia.

**Caso Clínico.** Recién nacido varón portador de defecto congénito consistente en microtia derecha grado III. *Antecedentes familiares:* sin antecedentes familiares de interés. Madre primigesta y primípara. *Embarazo:* controlado. Rubéola inmune, resto de serologías negativas incluyendo cultivo de estreptococo *beta agalactiae*. Tensiones arteriales y Test de O'Sullivan normal. Destacan procesos catarrales febriles auto-limitados durante la gestación. *Parto:* Cesárea a las 40 semanas por riesgo de pérdida del bienestar fetal. Amniorraxis a las 23 horas previas, con líquido amniótico meconial. *Periodo neonatal inmediato:* test de Apgar 9/10 al minuto y cinco minutos respectivamente. Pruebas metabólicas con resultado negativo hasta el momento. Potenciales evocados auditivos de tronco del oído izquierdo acorde a la normalidad. Imposibilidad de realización en parte derecha. *Exploraciones complementarias:* ecografía transfontanelar y ecografía de abdomen completo (incluyendo renal) en las que no se observan hallazgos radiológicos significativos. *TAC de peñasco, mastoides y CAIS sin contraste* en el que se informa a nivel de

oído derecho, una atresia del CAE con marcada alteración del pabellón auricular. La cadena oscicular, el martillo y el yunque forman un bloque único. Notable esclerosis del conducto semicircular lateral con probable repercusión sobre el nervio facial. Apófisis mastoides hipoplásicas con escasa neumatización mastoidea y un antro timpánico mínimo. Oído izquierdo sin alteraciones radiológicas. *Interconsultas:* Servicio de ORL quien apunta como juicio clínico una displasia aural congénita de tercer grado de Weerda. Consulta de Cardiología Infantil donde se constata la presencia de un foramen oval permeable. Revisiones periódicas en consultas de pediatría de atención primaria en la actualidad.

**Conclusiones.** La etiología de la microtia aún no se ha establecido. Teorías clásicas sugieren la isquemia hística de la rama estapediana *in útero*. También existen ciertas drogas teratógenas como la talidomida o isotretinoína. En literatura reciente destaca la presencia de artículos donde se pone de manifiesto la relación de entre un "simple resfriado" materno y la presencia aislada de malformaciones auditivas congénitas en el recién nacido: ¿Causalidad o casualidad?.

**P-39. POLIQUISTOSIS RENAL AUTOSÓMICA DOMINANTE DE DIAGNÓSTICO PRENATAL.** C.E. González Álvarez, M. Montes Granda, N. García González, L. Díaz Simal, E. García López, M. Suárez Rodríguez, M. Costa Romero, F.A. Ordóñez Álvarez. *Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** La poliquistosis renal autonómica dominante (ADPKD) es un trastorno multisistémico caracterizado por quistes en el tejido renal que progresivamente ocupan el parénquima normal junto con zonas de fibrosis e inflamación intersticial. También pueden aparecer quistes a otros niveles. Tiene una incidencia de 1/400-1.000 recién nacidos vivos y se produce por mutaciones en el gen PKD1 ó PKD2. En la mayoría de las ocasiones, la clínica no suele manifestarse hasta la edad adulta.

**Caso clínico.** Recién nacida procedente de una gestación de 37+6 semanas sin incidencias hasta que en las ecografías prenatales a partir de la 20 semana se observan riñones grandes hiperecogénicos compatibles con poliquistosis renal. El cariotipo y el estudio genético de PKD autosómica recesiva fueron normales. Tras conocer que el abuelo paterno padece poliquistosis hepato-renal (trasplantado), se realiza ecografía al padre, siendo diagnosticado de poliquistosis renal; otra hermana del caso presenta un quiste renal. Ante los antecedentes familiares, la niña es diagnosticada de ADPKD. La paciente nace por cesárea. Apgar 9/10. Peso 3.510 g (p75-90), longitud 52 cm (P75-90), perímetro craneal 35,5 cm (p75-90). A la exploración física destaca un abdomen distendido y globuloso palpándose ambos riñones de aproximadamente 8x3 cm. A los pocos minutos de vida comienza con dificultad respiratoria progresiva, con radiografía compatible con neumotórax bilateral, precisa toracocentesis derecha y oxigenoterapia suplementaria. En las ecografías postnatales se aprecian ambos riñones hiperecogénicos, aumentados de tamaño, con mala diferenciación córtico-medular y con pequeños quistes parenquimatosos, sin alteraciones hepáticas; así como un prolapso mitral con insuficiencia leve. Necesita tratamiento con captopril a partir de la 48 h de vida por hipertensión arterial (>p97) mantenida. La función renal se mantuvo normal. Sigue controles periódicos por Nefrología Pediátrica.

**Comentario.** La ADPKD se manifiesta habitualmente en la edad adulta ("enfermedad poliquística del adulto"). El desarrollo de la ecografía prenatal permite el diagnóstico precoz de esta patología. El pronóstico a largo plazo de estos niños es incierto.

**P-40. QUISTE ABDOMINAL GIGANTE EN NEONATO.** R. Sancho Gutiérrez<sup>1</sup>, S. Benito Fernández<sup>1</sup>, J. Domínguez Carral<sup>1</sup>, E. García Valle<sup>1</sup>, A. Orizaola Ingelmo<sup>1</sup>, D. Gutiérrez-Pascual<sup>1</sup>, I. de las Cuevas Terán<sup>1</sup>, E. de Diego García<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Unidad de Neonatología, Servicio de Pediatría; <sup>2</sup>Sección de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Universidad de Cantabria. Santander.

**Introducción.** Los quistes abdominales en el período neonatal, aunque suelen tener un origen ginecológico, también pueden proceder del intestino, tracto urinario u otras estructuras abdominales. La actitud terapéutica viene determinada por el origen, tamaño y características del quiste (simple o complejo). La exploración física completa, la historia prenatal y los estudios de imagen son fundamentales para establecer el diagnóstico. En quistes simples menores de 4 cm la actitud será expectante por su tendencia a la regresión espontánea realizando ecografías de forma seriada durante 4-6 meses hasta confirmar su regresión. En quistes simples mayores de 5 cm el tratamiento más utilizado es la punción-aspiración aunque también es posible la regresión espontánea. La complicación más frecuente del quiste de ovario es la torsión y sangrado. La excisión quirúrgica se reservará para quistes complejos, quistes sintomáticos o aquellos que no regresan espontáneamente en 6 meses.

**Caso clínico:** Recién nacida que ingresa en nuestra Unidad Neonatal por quiste abdominal gigante. Antecedentes: madre de 24 años, primigesta sin antecedentes de interés. Ecografías: en semana 35, quiste abdominal de 8 cm que parece depender del ovario izquierdo. Parto: cesárea electiva en semana 38, sin incidencias. Exploración: abdomen distendido, con masa izquierda blanda y móvil. Resto de exploración física normal. Se solicita hemograma y bioquímica con resultados normales. Se realiza ecografía abdominal con masa quística en hemiabdomen izquierdo de origen no determinado, por lo que a las 48 horas se completa estudio con RM abdominal en la que se observa quiste simple unilocular de 8,3 cm intraperitoneal sin conseguir demostrar dependencia anexial. Ante esta situación, se contacta con Cirugía Infantil que decide realizar a los 7 días de vida laparoscopia exploradora/terapéutica objetivándose quiste de ovario derecho gigante en hemiabdomen izquierdo. Se realiza punción extrayendo 200 ml de contenido seroso y se realiza decapsulación/decorticación del quiste sin incidencias. Resultados de Anatomía Patológica compatible con quiste folicular, con PAAF negativa para células malignas. Buena evolución posterior realizándose ecografía de control a la semana con resultado normal. Actualmente en seguimiento en Cirugía Infantil sin recidivas ni otras complicaciones.

**Conclusiones.** La prueba diagnóstica de elección para evaluar los quistes ováricos es la ecografía. En ocasiones puede ser necesaria la resonancia magnética y la laparoscopia exploradora para determinar la naturaleza del quiste. En este caso la laparoscopia además permitió en el mismo acto una resolución terapéutica mínimamente invasiva.

**P-41. SÍNDROME DE MAYER-ROKITANSKY-KÜSTER-HAUSER: A PROPÓSITO DE UN CASO.** M. Muñoz Sesmero<sup>1</sup>, C. González González<sup>1</sup>, M. Fournier Carrera<sup>1</sup>, F.J. Villagómez Hidalgo<sup>1</sup>, P. Agón Banzo<sup>1</sup>, P. Justo Vaquero<sup>1</sup>, A. Sánchez Abuín<sup>2</sup>, J.V. Martínez Robles<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría y <sup>2</sup>Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** El síndrome de Mayer-Rokitansky-Küster-Hauser (MRKH) se caracteriza por aplasia congénita del útero y de los 2/3 superiores de la vagina, en mujeres con cariotipo normal 46XX, asociando en ocasiones malformaciones en otros órganos y sistemas.

**Caso clínico.** Agenesia renal derecha y quiste ovárico derecho de aproximadamente 8 mm de longitud detectado en ecografía prenatal (semana 20 de gestación). *Antecedentes familiares:* Embarazos ectópicos, salpinguectomía bilateral. *Antecedentes personales:* Fecundación in vitro. Parto a las 36 semanas de gestación. *Exploración física:* Somatometría en percentiles adecuados para edad gestacional. Abdomen normal. Genitales externos femeninos normoconfigurados. Analítica sanguínea y de orina: normal. A las 48 horas de vida control ecográfico, confirmando hallazgos evidenciados en la ecografía prenatal y serie ósea, normal. Cariotipo femenino cromosómicamente normal: 46, XX. A los 24 días de vida ingresa en Neonatología por cuadro de fiebre y rechazo de tomas de 24 horas de evolución. Durante su ingreso se realiza ecografía abdominal constatando agenesia renal derecha y útero didelfo con dos cuernos uterinos y dos cérvix. Se identifican dos fondos de saco vaginales con líquido acumulado a nivel derecho, formando una imagen quística de unos 8 mm que, al no observarse dilatación de la vagina distal, puede corresponder a un pequeño acúmulo de líquido secundario a un tabique parcial. Interconsultas a nefrología infantil, controles ecográficos periódicos y gammagrafía renal. Cardiología infantil, foramen oval permeable. Cirugía pediátrica controles ecográficos periódicos. En el último control realizado (3 meses de vida) persisten hallazgos, riñón izquierdo correctamente situado y de características ecográficas normales, no lográndose visualizar vagina y la imagen quística parece líquido retenido en cérvix. Posteriormente se realizaron vaginoscopia exploradora y resonancia magnética nuclear corroborando, el diagnóstico presuntivo. Actualmente sigue controles en servicios de pediatría y cirugía pediátrica para establecer la posibilidad de corrección quirúrgica en un futuro.

**Conclusiones.** Las malformaciones congénitas del aparato genital femenino constituyen un desafío para los médicos, pues demandan una comprensión clara del desarrollo embrionario. Deben ser considerados una amplia posibilidad de diagnósticos para saber si es posible hacer alguna corrección quirúrgica; tal vez lo más importante sea la conducta del médico ante el fuerte impacto emocional por lo que precisan un manejo multidisciplinar y cuidadoso.

**P-42. ALTERACIONES HIDROELECTROLÍTICAS EN PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE: SECRECIÓN INADECUADA DE ADH, DIABETES INSÍPIDA Y SD. PIERDE SAL CEREBRAL.** M. Fernández Miaja, S. Gautreaux Minaya, D. Mata Zubillaga, C. Iglesias Blázquez, E. Hierro Delgado, L. Regueras Santos, L. Ferrero de la Mano, J.P. Martínez Badas. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.

**Introducción.** Las alteraciones hidroelectrolíticas son complicaciones que se pueden dar en pacientes con daño cerebral (TCE, tumores, intervenciones quirúrgicas, infecciones). Son la secreción inadecuada de ADH (SIADH), la diabetes insípida central (DI) y el sd. pierde-sal cerebral (SPSC). El SPSC es infrecuente en niños. Es importante el diagnóstico y tratamiento precoz para minimizar los daños sobre el paciente, especialmente a nivel del SNC.

**Caso clínico.** Niña de 9 años con politraumatismo y TCE grave, intervenida por fístula de LCR. El 7º día de ingreso se diagnosticó SPSC y se pautó SSH 3% (Na 32 mEq/kg/h) y fludrocortisona, con corrección posterior. El 10º día se diagnosticó de DI, con buena respuesta al tratamiento con desmopresina. Posteriormente se diagnosticó SPSC y los siguientes 5 días se pautó perfusión de SSH 3% (Na 12 mEq/kg/día) y fludrocortisona. El 15º día se diagnosticó SIADH, se suspendió la fludrocortisona y se obtuvo buena respuesta terapéutica a la restricción de líquidos. Aquellos datos marcados con (\*) no cumplen el criterio establecido. (Tabla I).

**Comentarios.** Todas las alteraciones hidroelectrolíticas derivadas de un traumatismo craneoencefálico grave pueden darse en el mismo paciente de forma alternativa.

El diagnóstico de todas ellas se realiza mediante una valoración clínica y de la diuresis y un análisis de sangre y orina. Pueden no darse todas las alteraciones características desde el primer momento, pero una correcta orientación diagnóstica permite aplicar el tratamiento de forma precoz.

En el tratamiento de todas ellas es importante corregir las alteraciones electrolíticas e hídricas, aportando o restringiendo según sea necesario.

En casos de SPSC, una escasa respuesta al manejo inicial puede ser indicación de tratamiento con fludrocortisona.

En casos de DI es importante valorar el tratamiento con desmopresina, un análogo de vasopresina.

**P-43. GOLPE DE CALOR EN NIÑO EN TRATAMIENTO CON METILFENIDATO Y TOPIRAMATO.** M.T. Leonardo Cabello<sup>1</sup>, A. Jordá Lope<sup>1</sup>, D. Sánchez Arango<sup>1</sup>, V. Canduela Martínez<sup>1</sup>, S. Docio Nieto<sup>1</sup>, P. García Bada<sup>2</sup>, R. Echeverría Sansebastián<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría y <sup>2</sup>Servicio de Urgencias. Hospital de Laredo. Laredo (Cantabria).

**Introducción.** Entre las entidades patológicas relacionadas con el calor, el denominado golpe de calor tanto clásico como relacionado con el ejercicio, es el más grave representado una amenaza para la vida del paciente. Se define como una elevación de la temperatura corporal central mayor de 40°C acompañada de signos de disfunción neurológica (confusión, ataxia, disminución del nivel de conciencia, convulsiones o coma). Las complicaciones pueden ser graves incluyendo fallo renal agudo, fallo hepático, rhabdomiólisis, colapso cardiovascular, alteraciones hidroelectrolíticas, trombocitopenia, coagulación intravascular diseminada y fallo multiorgánico. El tratamiento se basa en el enfriamiento inmediato, el soporte de la función sistémica y la prevención de las complicaciones. El pronóstico depende de la severidad del insulto en el sistema nervioso central y la intensidad y duración de la hipertermia.

**Caso clínico.** Varón de 13 años de edad en tratamiento con Metilfenidato y Topiramato, trasladado en ambulancia al Servicio de Urgencias porque mientras realizaba una excursión de montaña en horas de calor, tras 3 horas del inicio del ejercicio, refiere cansancio y calor intenso, poco después inicia cuadro de desorientación y disminución del

TABLA I.

Día	POsm (mosm/L)	PNa (mEq/L)	Diuresis (ml/Kg/h)	UOsm (mosm/L)	UNa (mEq/L)	EFNa (%)	Diagnóstico
7	264 (↓)	126 (↓)	5,4 (↑)	492 (N↑)	194 (↑)	3,2 (↑)	SPSC
10	290 (*)	146 (N↑)	6,0 (↑)	175 (↓)	79 (*)		DI
15	274 (N↓)	130 (↓)	0,37 (↓)	564 (↑)	45 (*)	3,2 (↑)	SIADH

nivel de conciencia por lo que llaman a Emergencias y es evacuado por los bomberos. Durante el traslado hasta el hospital, ante la sospecha de golpe de calor, inician medidas físicas de enfriamiento. En Urgencias se constata temperatura de 38,5°C junto con cuadro de desorientación por lo que se inician medidas físicas de enfriamiento consiguiendo normalizar la temperatura en una hora. En la analítica inicial se objetiva rhabdomiolisis incipiente con cifra de creatinina de 2.962 y progresivo aumento en días posteriores hasta 6.298 U/L (a las 48 h de ingreso). Al ingreso se objetiva además fallo renal leve de origen prerrenal con normalización de cifras de urea y creatinina tras aporte de líquidos EV. Además a las 48 h se constata un aumento de enzimas hepáticas con cifras máximas de GOT 82 U/L, GPT 218 U/L y LDH 869 U/L realizándose controles seriados con descenso a partir del 5º día. La cifra mínima de AP fue del 68% a las 6 horas de ingreso con normalización posterior sin necesidad de tratamiento. Mejoría progresiva clínica y analítica por lo que recibe el alta al 5º día de ingreso.

**Conclusiones.** En nuestro caso la asociación de ejercicio físico intenso en un día caluroso junto con la toma de fármacos relacionados en la literatura con el golpe de calor parece determinantes en la etiología del proceso. La prevención es fundamental en casos con factores de riesgo para sufrir un golpe de calor ya que puede evitar nuevos casos.

#### **P-44. HEMATOMA SUBDURAL AGUDO COMO COMPLICACIÓN GRAVE TRAS UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE.**

*R. Sancho Gutiérrez, E. García Valle, M. Palacios Sánchez, S. Benito Fernández, D. Álvarez González, A. García Albalá, D. Sánchez Arango, L. Álvarez Granda. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

**Objetivos.** Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) suponen uno de los principales motivos de consulta en las Urgencias Pediátricas. La magnitud del daño viene definida por el mecanismo y la intensidad del traumatismo, aunque en ocasiones traumatismos banales pueden asociar complicaciones graves como hemorragias intracraniales. Se presentan 2 casos de hematoma subdural asociado a un TCE leve.

**Material y métodos.** *Caso 1:* Niña de 4 años con cefalea occipital y decaimiento de 1 semana de evolución tras caída en bicicleta y golpe leve parietal derecho. No pérdida de conciencia ni vómitos. Exploración física: rigidez de nuca sin focalidad. TAC craneal urgente: mínimo hematoma subdural parietal derecho. Tratamiento conservador con analgesia y reposo con mejoría progresiva. Alta a los 5 días asintomática. TAC de control al mes: resolución completa del sangrado.

*Caso 2:* Niño de 22 meses con vómitos y cefalea de 6 horas de evolución. 48 horas antes contusión leve fronto-parietal izquierda tras caída en triciclo con pérdida de conciencia de segundos de duración. Exploración física: irritabilidad, pequeño cefalohematoma parietal izquierdo, no focalidad. TAC craneal urgente: hematoma subdural parietal izquierdo con expansividad. Se realiza craniectomía y evacuación urgente del hematoma. TAC craneal a las 8 horas con resolución completa de la hemorragia. Posteriormente asintomático sin episodios convulsivos ni focalidad. Alta a los 9 días del ingreso.

**Conclusiones.** Se define TCE a cualquier lesión del contenido craneal tras un intercambio de energía. Su importancia radica en la elevada incidencia en aumento en los últimos años. Las causas varían según la edad del paciente: en menores de 2 años caídas y malos tratos y en niños mayores caídas en bicicleta y accidentes de tráfico. Los niños tienen más riesgo de presentar complicaciones y el riesgo va a depender del mecanismo traumático y de los hallazgos en la anam-

nesis y exploración. Sin embargo, en ocasiones traumatismos banales sin factores de riesgo se asocian a complicaciones graves como en el caso de nuestros pacientes. Por tanto, en todo TCE es fundamental una correcta anamnesis y exploración y una estrecha observación domiciliaria en las primeras horas tras el traumatismo.

#### **P-45. INTOXICACIÓN POR PARACETAMOL, ANÁLISIS DE UN CASO. F.J. García Álvarez, N. García González. Urgencias de Pediatría. Hospital Central de Asturias. Oviedo.**

**Antecedentes.** El paracetamol es metabolizado en el hígado en un 90%; un 5% en el riñón, y el otro 5% por el citocromo P450. Las subfamilias de éste CYP2E1, 1A1 y 3A4, lo transforman en N-acetil-p-benzoquinonemina (NAPQI). Esta sustancia en el hepatocito produce stress oxidativo y necrosis hepatocelular. La NAPQI se conjuga con el glutatión, formando sustancias inocuas. El problema radica en que tras una ingesta elevada de paracetamol, la vía del citocromo se ve desbordada, y al verse escasas las reservas de glutatión (sobre todo tras el descenso del 70%); la NAPQI se acumula provocando daño hepático.

**Caso clínico.** Niña de 3 años, que acude a Urgencias de Pediatría tras haber ingerido 25 ml de paracetamol oral (2.500 mg), una hora antes de acudir al servicio de Urgencias. Al ser una dosis potencialmente tóxica, se administra carbón activado y se decide ingresar en la Unidad de Observación de Corta Estancia para control y vigilancia. Durante su estancia, se mantiene asintomática, realizando niveles de paracetamol a las 4 horas de la ingesta; y al no estar en rango tóxico, se decide alta.

**Comentarios.** Hablamos del antipirético/analgésico más utilizado mundialmente, y el protagonista de la mayoría de las ingestas accidentales en niños. Durante las etapas de lactante y preescolar, dada la fase de desarrollo, y la incapacidad de identificar peligros. El riesgo es notorio cuando el medicamento es accesible. La ingestión de dosis tóxicas no se dan con frecuencia, no obstante hay que educar a los padres, y fomentar sistemas de cierre de seguridad en los envases, para evitar estos episodios.

#### **P-46. TEST DE ELEVACIÓN PASIVA DE LAS PIERNAS Y RESPUESTA A LÍQUIDOS EN UN NIÑO POLITRUMATIZADO. M. Mora Matilla, P. Alonso Quintela, S. Gautreaux Minaya, P. Domínguez Sánchez, D. Fernández Montalbán, I. Oulego Erroz. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.**

**Introducción.** La decisión de administrar líquidos intravenosos en el paciente crítico con inestabilidad hemodinámica no es sencilla. La administración excesiva en determinados casos (lesión pulmonar aguda, quemados, traumatizados) puede ser perjudicial. Las herramientas tradicionales como la presión venosa central no son buenos predictores de la respuesta a líquidos. En los últimos años han empezado a utilizarse técnicas denominadas Índices dinámicos de respuesta a líquidos aunque la experiencia pediátrica es escasa. El test de elevación pasiva de las piernas (TEPP), intenta reproducir transitoriamente los efectos de una carga de líquidos mediante la movilización de la sangre venosa de las piernas. Para realizarlo es necesario hacer una medición basal del volumen latido (VL) mediante ecocardiografía con la cabecera de la cama a 45º respecto a las piernas. A continuación se desciende la cabecera y se elevan las piernas a 45º. Tras 60-120 seg en esta posición, se repite la medición del VL. Un aumento del VL >12% predice con una alta fiabilidad la respuesta positiva a los líquidos. Con el siguiente caso se pretende ilustrar la técnica y su potencial utilidad.

TABLA I. FASES PARA LA REALIZACIÓN DEL TEPP.

	Basal	TEPP	Líquidos	Final
				
VL (ml)	19	24 (+20,8%)	–	28 (+32%)
IC (l/min/m <sup>2</sup> )	2,07	2,36 (+12,3%)	–	2,56 (+19,1%)
FL (lpm)	131	115	–	110
TA (mmHg)	70/36 (47)	85/45 (58)	–	80/40 (53)
FVC (mmHg)	9	8	–	9

IC: índice cardiaco.

**Caso clínico.** Niña de 12 años ingresada en UCIP por politraumatismos (TCE severo y contusión pulmonar bilateral). A las 24 horas presentó hipotensión arterial 70/36 (47) mmHg, intubada en SIMV con estrategia de protección pulmonar, PIC 22 mmHg y PVC 9 mmHg. En ecografía abdominal y torácica se descartó sangrado activo. En ecocardiografía se observó un VL de 19 ml. Tras TEPP se produjo un aumento del VL hasta 24 ml (+20,8%) a los 60 seg por lo que se administró una carga de SSF 10 cc/kg aumentando la tensión arterial hasta 80/40 (53) mmHg. Se midió de nuevo el VL que fue de 28 ml. (Tabla I). Se realizó un nuevo TEPP logrando esta vez únicamente un cambio del VL a 29,4 ml (+5%). Al comprobar la corrección de la hipovolemia central y ante la presencia de TCE, se añadió noradrenalina 0,1 µg/kg/min para mantener una presión de perfusión cerebral suficiente.

**Comentario.** El TEPP es una maniobra sencilla y útil para identificar al paciente con capacidad de respuesta a líquidos. Puede utilizarse independientemente del tipo de soporte respiratorio. Su versatilidad y carácter no invasivo hacen de ella una técnica atractiva para uso pediátrico. El uso de estas técnicas puede contribuir a una utilización más juiciosa de los líquidos en los pacientes críticos disminuyendo los riesgos asociados a una sobrecarga hídrica.

**P-47. TRATAMIENTO NO QUIRÚRGICO DEL ONFALOCELE.** G. Lorenzo, M. Ortega Escudero, C. Ruiz Hierro, E. Ardela Díaz, J.M. Gutiérrez Dueñas, F. Martín Pinto. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.

**Objetivos.** El onfalocele es una de las principales causas de defecto congénito de la pared abdominal en el recién nacido. Dicho defecto permite la protrusión de asas de intestino u otros órganos a través del ombligo. Se caracteriza por estar siempre cubierto por un saco compuesto por corion, gelatina de Wharton y peritoneo. Si esta envoltura se mantiene íntegra, permite diferir la corrección del defecto.

**Material y métodos.** Descripción retrospectiva de pacientes diagnosticados de onfalocele nacidos en los últimos 3 años dentro del territorio de influencia del Servicio de Cirugía Pediátrica del Hospital Universitario de Burgos. En todos ellos se resolvió mediante tratamiento no quirúrgico en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de dicho hospital.

**Resultados.** Durante el citado período fueron tratados de manera conservadora tres pacientes diagnosticados de onfalocele. El tamaño del defecto se encontraba entre los 2 y 7 centímetros y en su mayoría contenían hígado y asas de intestino delgado. La reducción del onfalocele se llevó a cabo mediante medidas físicas, sin presentarse complicaciones, en un intervalo de 3 a 5 días.

**Conclusiones.** El manejo conservador de los onfaloceles de pequeño y mediano tamaño mediante medidas físicas evita someter a los neonatos a los riesgos propios de la cirugía y la anestesia general, alcanzando resultados similares a los conseguidos con tratamiento quirúrgico primario.

**P-48. TRAUMATISMO GLÚTEO EN NIÑO PRESCOLAR: HEMATOMA VERSUS NEOPLASIA.** I. Ruiz, M. Muriel, E. García, M.T. Garzón, F. Viñals, D. Fernández. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

Los tumores sólidos en los niños constituyen el 60% de todas las neoplasias en la infancia y pueden aparecer en cualquier parte de la anatomía. La función del pediatra es realizar un diagnóstico correcto y precoz. En el caso de un tumor localizado en la región glútea, se plantea un diagnóstico diferencial amplio entre procesos malignos y otros mas benignos los cuales discutimos en la presente comunicación a propósito de un caso.

**Caso Clínico.** Paciente quien acude a consultas de Hemato-Onco-logía derivado de AP por cuadro de 5 meses de evolución, en que su madre evidencia una masa en glúteo derecho, algo dolorosa a la palpación de aproximadamente 3 cms, móvil, blanda; el día en que fue detectada presento trauma en dicha zona, cayendo sentado sobre marco de puerta de hierro; por lo que se atribuye a un hematoma postraumático aunque no hay lesión equimótica visible. Ante su persistencia se deriva para estudio. A la exploración física presenta tumoración de aproximadamente 5 cm en glúteo derecho que modifica la línea interglútea blanda, elástica, móvil, no dolorosa. Pruebas complementarias: Ecografía de partes blandas inicial muestra tumoración irregular que como primera posibilidad diagnostica correspondería a un hematoma; analítica, ecografía abdomino-pélvica y gammagrafía ósea: normal. RMN de pelvis: masa bien delimitada en el espesor del tejido celular subcutáneo de región inferior de periné-raíz del muslo derecho de 46x42x55 mm, compatible con tumor de estirpe grasa, sugiriendo por la edad del paciente y las características morfológicas de la misma, que el diagnóstico mas probable es el de lipoblastoma. Se realiza exéresis de tumoración cuyo diagnóstico anatomopatológico da como resultado tumor adiposo benigno, con marcada septación, predominio de celularidad lipomatosa y áreas periféricas mixoides con ocasionales células de habito lipoblastomatoso, compatible con lipoblastoma extensamente madurado.

**Conclusiones.** Los procesos traumáticos en los niños pueden llevar al descubrimiento o al desencadenamiento de otros procesos subyacentes, por lo tanto es importante que como pediatras hagamos un diagnóstico y tratamiento lo mas preciso posible de cada caso. En el diagnóstico diferencial de los tumoraciones de tejidos blandos, se encuentran los tumores adiposos y dentro de estos es importante hacer una diferenciación exacta entre estos; utilizando incluso y si es preciso; técnicas de genética molecular, para realizar un tratamiento apropiado.

## Programa Científico

### XXV Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

SANTANDER, 26 Y 27 DE OCTUBRE DE 2012

#### Viernes, 26 de octubre

- 08.45 ACTIVIDADES DE SIMULACIÓN CLÍNICA  
Entrenamiento en asistencia al recién nacido en paritorio  
*Sede:* Hospital Virtual Valdecilla (Pabellón 21, Planta -1).  
Santander. **Nº plazas:** 9
- 11.30 REUNIÓN GRUPOS DE TRABAJO Y COMISIONES  
Grupo de Investigación. *Salón Nixe-Palace*
- 13.30 REUNIÓN DE LA JUNTA DIRECTIVA
- 14.30 Entrega de documentación
- 15.30 COMUNICACIONES ORALES (Simultáneas) Y  
PRESENTACIÓN DE POSTERS (Posters 1 a 25)
- 17.30 INAUGURACIÓN OFICIAL
- 17.45 ENTREGA DE LA MEDALLA DEL MEMORIAL AL  
PROF. MIGUEL GARCÍA FUENTES
- 18.15 Pausa-Café
- 18.45 MESA REDONDA: El niño y las enfermedades viajan  
*Moderadora:* Dra. M<sup>a</sup> Jesús Cabero Pérez (H.U. Marqués  
de Valdecilla. Santander)  
• Vacunaciones en el niño viajero. Dra. Milagros García-  
López Hortelano (Instituto Carlos III. Madrid)  
• La salud de los niños de países en desarrollo. Dra.  
Carmen Rodríguez Campos (Centro de Salud El Alisal.  
Santander)  
• Signos de sospecha de una enfermedad importada en  
Atención Primaria. Dra. Andrea Pascual Bonilla  
(Centro de Salud Cazoña. Santander)
- 21.00 ENCUENTRO INFORMAL

#### Sábado, 27 de octubre

- 08.45 ACTIVIDADES DE SIMULACIÓN CLÍNICA  
Entrenamiento en la asistencia al niño grave  
*Sede:* Hospital Virtual Valdecilla (Pabellón 21, Planta -1).  
Santander. **Nº plazas:** 9
- 09.00 COMUNICACIONES ORALES (Simultáneas) Y  
PRESENTACIÓN DE POSTERS (Posters 26 a 51)
- 10.45 SEMINARIOS SIMULTÁNEOS  
*Existirán dos turnos por cada seminario, a las 10.45 y a las  
11.15 horas, con el fin de que cada participante pueda asistir a  
los dos seminarios.*  
• Patología en el niño que practica deporte.  
Dra. Dolores García Alfaro  
**Nº plazas:** 40. *Salón Nixe-Palace*  
• Comunicaciones eficaces en inglés. SEE  
**Nº plazas:** 40. *Salón Agumar*
- 11.45 Pausa-Café
- 12.00 MESA REDONDA: Suplementación nutricional en la  
infancia  
*Moderadores:* Dr. Manuel Marugán de Miguelsanz (H.U.  
de Valladolid),  
Dr. Juan José Díaz Martín (H.U. Central de Asturias)  
• Suplementación en el neonato. Dra. Isabel de las  
Cuevas (H.U. Marqués de Valdecilla. Santander)  
• Soporte nutricional en el lactante y niño menor de 3  
años. Dr. Salvador García Calatayud (H.U. Marqués de  
Valdecilla. Santander)  
• Indicaciones de los complementos nutricionales en el  
niño mayor y adolescente. Dr. Carlos Bousoño García  
(H.U. Central de Asturias)
- 14.00 ENTREGA DE PREMIOS Y CLAUSURA DEL  
MEMORIAL
- 14.30 REUNIÓN DEL COMITÉ DEL MEMORIAL.  
*Salón Saray*
- COCKTAIL DE DESPEDIDA

# Índice de autores y materias

## Volumen LII

### INDICE DE AUTORES

- Abad Arevalillo S, 90, 112, 119, 120, 123, 124, 127, 225, 228, 230, 232, 236, 238, 248, 250
- Acuña Quirós MD, 14
- Adín Ibarra J, 257
- Agón Banzo P, 106, 112, 124, 228, 242, 245, 257, 258
- Aguilar Cuesta R, 55, 64
- Aja García G, 237, 245
- Alamillo Estival P, 121, 237, 238, 241
- Alarcón Gil CE, 116
- Alberola López S, 92, 96, 99, 100, 227, 229, 237, 240
- Alcalde Martín C, 95, 103, 104, 108, 242, 243
- Alcalde Velasco A, 93
- Alcedo Olea R, 86, 109, 110, 122, 126, 251, 254
- Alegría Echauri E, 244, 248, 249, 252, 256, 257
- Alegría Echauri I, 113, 244, 248, 249, 257
- Alonso Alonso R, 93
- Alonso Álvarez A, 118
- Alonso Castañeiras JI, 96
- Alonso Quintela P, 87, 106, 109, 115, 122, 152, 232, 239, 247, 249, 250, 260
- Álvarez Álvarez C, 247, 257
- Alvarez Caro F, 240
- Alvarez González D, 244, 256, 257, 260
- Álvarez Granda L, 191, 235, 236, 242, 247, 248, 256, 260
- Álvarez Guisasola FJ, 112, 127, 225, 228, 232, 238
- Álvarez Rojas E, 88, 96, 97, 111
- Álvarez Zapico JA, 119
- Andión Dapena R, 123
- Andrés Alberola I, 237
- Andrés Andrés AG, 101, 122
- Andrés de Llano C, 229
- Andrés de Llano JM, 92, 96, 100, 101, 225, 226, 227, 229, 231, 237, 240
- Anes González G, 107, 123
- Angulo García ML, 245
- Antuña García MJ, 131
- Aragón García MP, 234, 254
- Arbona Jiménez C, 244
- Árdela Díaz E, 98, 230, 238, 261
- Arias Llorente RP, 107, 233
- Ariza Sánchez ML, 92, 96, 225, 226, 227, 231, 237, 240
- Arnáez Solís J, 71, 93, 94
- Arregui C, 229
- Arteaga Manjón-Cabeza RM, 252
- Baeza Velasco M, 125
- Bahillo Curieses P, 257
- Baños Mejía BO, 23
- Bartolomé Porro JM, 225, 226
- Benito A, 240
- Benito Fernández S, 255, 258, 260
- Benito Gutiérrez M, 120
- Benito Pastor H, 108, 242
- Benito Sevillano I, 112
- Bercedo A, 229
- Bergues Gutiérrez H, 114
- Bermejo Arnedo I, 121, 225, 228, 238, 243, 250
- Bertholt ML, 96, 100, 226, 227
- Besnier Cortines C, 160
- Blanco Barrio A, 121
- Blanco Quirós A, 127, 225, 228, 238
- Blázquez J, 241
- Bote J, 234, 251
- Bousoño García C, 14, 218
- Brezmes Raposo M, 123, 243, 247, 254
- Burgos Flores J, 97
- Burón Martínez E, 243, 254
- Bustamante Agudelo C, 33
- Cabanillas Boto M, 225, 226, 227, 231, 240
- Cabero Pérez MJ, 235, 236, 242, 247, 248, 248, 249
- Cabezudo Ballesteros S, 88, 97, 111
- Cagigas Daza P, 248
- Calderón Fernández S, 104
- Calle Miguel L, 89, 98, 245, 253
- Calleja López S, 109, 110, 114, 254
- Calvo Romero C, 120, 124
- Camina Gutiérrez AB, 103
- Campanario Pérez F, 126
- Campo Fernández MN, 91, 238, 242
- Cancho Candela R, 103, 104, 230
- Canduela Martínez V, 246, 251, 259
- Cano Garcinuño A, 86, 99
- Cantero Tejedor T, 226, 231
- Capa L, 229
- Carnicero Fernández S, 226
- Casares Alonso I, 99
- Caserío Carbonero S, 93, 94, 242
- Castañón López L, 92, 232
- Castillo J, 229
- Castrillo Bustamante S, 86, 126, 254
- Castrillo Bustamante S
- Catoira López A, 257
- Caviedes B, 229
- Cebrián Muiños C, 250
- Cedeño Montaña J, 229, 235
- Centeno Malfaz F, 90, 91, 95, 95, 102, 103, 108, 112, 230, 238, 243
- Ciciliani S, 110
- Cilla Lizarraga A, 128
- Cobrerros García P, 236
- Coca Pérez A, 82, 88, 96, 97, 111
- Concha Torre A, 19, 37
- Conde Redondo F, 119, 228
- Conejo Moreno D, 110
- Corrales A, 229
- Cortejoso Hernández J, 232, 254
- Costa Romero M, 253, 258
- Coto Cotallo D, 108, 233
- Criado Muriel C, 236, 241
- Cruz Anleu ID, 23
- Cubillo Serna I, 110
- Cueli del Campo L, 242, 244, 248
- De Blas Zapata A, 88
- De Castro López MJ, 87
- De Celis Villasana L, 250
- De Diego García E, 257, 258
- De Juan Álvarez A, 244
- De la Rubia Fernández LR, 113, 114, 244, 246, 252
- De la Torre Santos S, 92, 226, 227
- De Lamas C, 251
- De las Cuevas Terán I, 207, 231, 233, 255, 256, 257, 258
- De las Heras Díaz-Varela C, 122
- De las Heras Rodríguez N, 126
- De Manueles Jiménez J, 227, 241
- De Miguel Esteban E, 241
- De Paz Fernández JA, 231
- De Pedro del Valle S, 229, 235, 240
- Del Real Llorente MR, 120
- Del Villar Guerra P, 95, 102, 230

- Delgado Cogollos C, 93  
 Díaz Blanco M, 119  
 Díaz Martín JJ, 14  
 Díaz Simal L, 116, 118, 125, 233, 253, 258  
 Díez Monge N, 91, 243  
 Docio Nieto S, 246, 251, 259  
 Domínguez Bernal E, 88, 114, 251  
 Domínguez Carral J, 114, 252, 256, 257, 258  
 Domínguez Sánchez P, 246, 255, 260  
 Domínguez Uribe-Echevarría M, 242  
 Donado Gómez JH, 169  
 Echeverría Sansebastián R, 259  
 Elices Crespo R, 229  
 Escudero G, 241  
 Estébanez Lucio N, 93  
 Estrada Ríos C, 169  
 Expósito de Mena H, 227, 236, 241, 250  
 Fernández E, 253  
 Fernández Y, 229  
 Fernández Agirregoitia J, 110, 121, 238, 245  
 Fernández Alonso JE, 226  
 Fernández Alvarez R, 89  
 Fernández Arribas JL, 112, 238  
 Fernández Colomer B, 253  
 Fernández Cortés S, 95, 102, 112  
 Fernández D, 234, 240, 251, 261  
 Fernández de Valderrama A, 100  
 Fernández Fernández M, 246, 247  
 Fernández García Abril MC, 243, 254, 236  
 Fernández Gómez A, 238  
 Fernández González P, 29  
 Fernández Hernández SM, 115, 249  
 Fernández Iglesia V, 101, 104, 117, 118, 146  
 Fernández Jiménez MI, 255  
 Fernández Menéndez JM, 98  
 Fernández Miaja M, 109, 115, 117, 118, 122, 250, 259  
 Fernández Mionis S, 244  
 Fernández Montalbán D, 246, 255, 260  
 Fernández Pineda L, 96  
 Ferrero de la Mano LJ, 12, 2596  
 Figueroa Ospina LM, 106, 112, 124, 225, 228, 242, 245  
 Flores C, 231  
 Flórez Díez P, 33, 116, 118, 125, 253  
 Folgado Toledo D, 88, 97, 111  
 Fonte M, 104  
 Fournier Carrera M, 253, 257, 258  
 Fraile Astorga G, 91, 95, 102, 108, 112  
 Galbis Soto S, 254, 254  
 Galicia Amor S, 23  
 Gallego Matey E, 86  
 García A, 229  
 García E, 227, 240, 253, 261  
 García V, 227, 253  
 García Albalá A, 244, 260  
 García Alfaro MD, 206  
 García Álvarez FJ, 116, 260  
 García Bada P, 259  
 García Blázquez L, 86, 97, 109, 110, 122, 126  
 García Calatayud S, 212  
 García Casas P, 96  
 García Cruces J, 225, 226, 231  
 García de la Fuente C, 114, 247  
 García del Saz M, 251, 254  
 García Díaz MF, 89, 98, 227, 240, 245, 253  
 García Esgueva L, 101, 115, 122, 249, 250  
 García Fuentes M, 193  
 García García E, 89, 98, 240, 245  
 García González H, 236, 225, 228, 238  
 García González N, 116, 118, 125, 233, 244, 253, 258, 260  
 García González V, 89, 98, 240, 245  
 García Gutiérrez P, 123  
 García Hernández I  
 García Hernández I, 37, 252  
 García López E, 233, 253, 258  
 García Norniella B, 240  
 García Ruiz de Morales JM, 247  
 García Serrano E, 229, 235  
 García Valle E, 113, 114, 233, 252, 255, 256, 257, 258, 260  
 García Velázquez J, 114, 126, 251  
 García Vélez MT, 179  
 Garde Basas J, 235, 236  
 Garmendia Leiza JR, 237  
 Garrido García E, 118, 146, 244  
 Garrido-Lestache E, 96  
 Garrote Molpeceres R, 90, 119, 120, 123, 124, 127, 230, 232, 234, 236, 243  
 Garzón MT, 261  
 Gautreaux Minaya S, 106, 109, 115, 152, 232, 239, 247, 249, 250, 259, 260  
 Gómez del Teso B, 112  
 Gómez Farpón A, 119  
 Gómez Robledo ME, 97, 111  
 Gómez Sáez F, 241  
 Gómez Saiz L, 100, 110, 121, 128, 241, 245  
 Gómez Sánchez E, 100  
 González A, 234  
 González Alvarez C, 233  
 González Álvarez CE, 116, 118, 125, 233, 244, 253, 258  
 González Escartín E, 235, 236  
 González García B, 90, 103  
 González García H, 112, 121, 127  
 González González C, 228, 234, 242, 247, 250, 257, 258  
 González Ildelfonso P, 227, 236, 241, 250  
 González Jiménez D, 14  
 González M, 19, 241  
 González Martín L, 90, 91, 103, 230  
 González Prieto A, 227, 236, 241  
 González Torroglosa MC, 92, 96, 100, 101, 226, 227, 231, 240  
 Gonzalves Defreitas L, 112  
 Gorria Redondo N, 245  
 Grande Benito A, 227, 241, 250  
 Granell Suárez C, 119  
 Grupo de Investigación ARAHIP, 93, 94  
 Grupo SLAM, 86  
 Güemes E, 229  
 Guerra Díez JL, 235, 236, 248  
 Guillén Pérez MA, 228, 254  
 Guisasola FJ, 121  
 Gutiérrez D, 231  
 Gutiérrez Dueñas JM, 98, 230, 261  
 Gutiérrez Moreno M, 128, 237, 238  
 Gutiérrez-Pascual D, 256, 258  
 Hedrera Fernández A, 91, 95, 102, 112, 230, 238, 242, 243  
 Heredia González S, 14  
 Hermoso López F, 242  
 Hernández Frutos E, 100, 121, 128, 237, 245  
 Hernández González N, 93  
 Hernández Macho B, 86, 110, 114, 122, 126, 251, 254  
 Hernando Mayor JC, 108  
 Hernandez Sanz JL, 106, 234, 245  
 Herreras Cantalapiedra JM, 90  
 Herrero B, 76  
 Herrero M, 241  
 Hidalgo Acera F, 250  
 Hierro Delgado E, 92, 101, 109, 117, 126, 259  
 Hortal Benito-Sendín A, 229, 235  
 Hortelano López M, 94, 109  
 Hortigüela Saeta M, 128, 237, 238  
 Hurtado Barace L, 256  
 Iglesias Blázquez C, 117, 231, 249, 259  
 Iglesias Rodríguez C, 126  
 Iglesias Vázquez JA, 104  
 Izquierdo Herrero E, 236  
 Jiménez Casso MS, 109, 110, 254  
 Jordá Lope A, 246, 251, 259  
 Justo Vaquero P, 121, 247, 248, 254, 258  
 Kanaan Leis S, 241  
 Lamas Pérez MJ, 97  
 Lapeña López de Armentia S, 92, 250  
 Lastra Areces B, 125  
 Lastra LA, 229  
 Lázaro J, 241  
 Lázaro Almarza A, 14  
 Lázaro Ramos J, 236  
 Ledesma Benítez I, 146  
 Leonardo Cabello MT, 246, 251, 252, 255, 259  
 Lobete Prieto C, 244  
 Lobo Martínez P, 109, 117  
 Lombraña Álvarez E, 89, 98, 175  
 Lombraña E, 227  
 López Blanco G, 115, 122, 249, 250, 255  
 López Giménez LR, 257  
 López López A, 119  
 López Martínez A, 29, 107, 108, 123, 233, 244  
 López Sastre JB 187  
 López Villalobos JA, 225, 237  
 Lorenzo G, 261  
 Lorenzo GR, 98, 230, 246  
 Los Arcos Solas M, 19, 37

- Lozano de la Torre MJ, 113, 114, 242, 251, 252  
 Lozano Losada S, 236  
 Málaga Guerrero S, 1  
 Maldonado Ruiz E, 100, 225, 227  
 Mantecón Fernández L, 29, 107, 108, 123, 233, 244  
 Manzano Martín A, 236  
 Marco de Lucas E, 256  
 Marcos Temprano M, 90, 112, 119, 120, 121, 123, 124, 127, 225, 230, 232, 234, 238, 242, 245, 248, 250  
 Marín Urueña S, 93  
 Martín E, 234  
 Martín P, 229  
 Martín Alonso JL, 107, 108, 123, 233, 244  
 Martín Pinto F, 98, 230, 261  
 Martínez M, 229  
 Martínez P, 229  
 Martínez Badás JP, 126, 259  
 Martínez Blanco J, 175, 255  
 Martínez-Pedrosa C, 229  
 Martínez Robles JV, 258  
 Martínez Sáenz de Jubera J, 101, 104, 109, 117, 126  
 Marugán de Miguelsanz JM, 99, 124  
 Mata Zubillaga D, 92, 93, 94, 106, 117, 146, 152, 231, 232, 239, 255, 259  
 Mateos G, 240  
 Mateos Diego A, 227, 241  
 Matías Vicente V, 247  
 Mayordomo Colunga J, 4, 37  
 Mazas R, 229  
 Medina A, 19  
 Medina Villanueva A, 4  
 Merino Arribas JM, 245  
 Miranda Vega M, 93, 94, 100, 110, 121, 128  
 Mirás Veiga A, 241  
 Miras Veigas A, 100  
 Mirones Y, 229  
 Molina Vázquez ME, 55, 64, 106  
 Mombiedro Arizmendi MC, 247, 250, 254  
 Montalvo Ávalos C, 29, 119  
 Montejo Vicente MM, 230  
 Montero Alonso S, 160  
 Montero Yéboles R, 236  
 Montes Granda M, 233, 253, 253, 258  
 Mora Gandarillas I, 86  
 Mora Matilla M, 87, 92, 101, 106, 109, 117, 118, 152, 231, 232, 239, 247, 249, 250, 255, 260  
 Moraleda C, 73  
 Morán J, 229  
 Moreno Duque LD, 118  
 Moreno Pavón B, 240, 245, 253  
 Moro Tapia E, 240  
 Mulero Collantes I, 102, 108  
 Muñoyerro Sesmero M, 228, 242, 247, 257, 258  
 Muñoz Lozón A, 246, 255  
 Muñoz Ramírez N, 106, 124, 225, 228, 238, 242, 245  
 Muriel M, 234, 240, 251, 261  
 Muzúñ Torrico R, 242  
 Naharro Fernández C, 242, 247  
 Naranjo González C, 242, 247, 248  
 Naranjo Vivas D, 115  
 Ochoa Sangrador C, 99  
 Olea García I, 103  
 Ordóñez Álvarez FA, 258  
 Orizaola Ingelmo A, 233, 256, 257, 258  
 Ortega Escudero M, 230, 238, 261  
 Ortega Vicente E, 106, 112, 119, 121, 124, 127, 230, 232, 238, 245, 248, 250  
 Ortiz V, 229  
 Otero Vaccarello O, 235, 236  
 Oulego Erroz I, 87, 104, 106, 109, 115, 152, 239, 260  
 Oviedo Gutiérrez M, 119  
 Palacios I, 251  
 Palacios Sánchez M, 231, 233, 242, 247, 248, 249, 252, 255, 256, 260  
 Palau Benavides MT, 92  
 Paniagua Repetto H, 53  
 Parejo Díaz P, 100, 110, 121, 128, 237  
 Pascual Bonilla A, 202  
 Peña Valenceja A, 101, 225, 231  
 Perandones MC, 92  
 Pereira Bezanilla E, 251, 252  
 Pérez C, 253  
 Pérez E, 229  
 Pérez Belmonte E, 242, 247, 248, 248, 249  
 Pérez-Caballero Macarrón C, 88, 96, 9, 117  
 Pérez Curiel MJ, 160  
 Pérez García I, 99, 240  
 Pérez González C, 107, 108, 123, 233, 244  
 Pérez Gutiérrez E, 90, 243  
 Pérez Méndez C, 245  
 Pérez Menéndez MT, 125  
 Pérez Santos AB, 252, 257  
 Pernía Sánchez A, 240  
 Pilar Gutiérrez E, 94  
 Pino Vázquez A, 120, 230  
 Pino Velázquez M, 120, 243, 254  
 Planelles Asensio I, 235, 236  
 Portugal Rodríguez R, 110, 237, 238  
 Posadilla Andrés J, 229, 234, 235, 240  
 Poza C, 229  
 Prieto Matos P, 227, 229, 235, 241  
 Prieto Veiga J, 229, 235  
 Puente Ubierna L, 237, 238  
 Puertas Martín V, 95, 102, 103, 104  
 Quiroz Duque LM, 169  
 Red de Investigación de la SCCALP, 99  
 Redondo C, 229  
 Redondo Granado MJ, 160  
 Regueras Santos L, 126, 231, 232, 259  
 Reig del Moral C, 110, 114, 122, 251  
 Rekarte García S, 29, 107, 108, 123, 233, 244  
 Rellán Rodríguez S, 120, 230, 247  
 Remacha Esteras MA, 92  
 Restrepo Rincón A, 169  
 Revilla Orías MD, 246, 255  
 Rey Galán C, 19, 37  
 Rivas Crespo MF, 14, 108  
 Rodrigo Palacios J, 128  
 Rodríguez E, 227  
 Rodríguez M, 227  
 Rodríguez Blanco S, 106, 122, 152, 232, 239, 247, 255  
 Rodríguez Campos C, 196  
 Rodríguez de la Rúa V, 123  
 Rodríguez Fernández C, 101, 118, 231  
 Rodríguez Fernández LM, 101, 246, 247, 231  
 Rodríguez Núñez A, 87, 104  
 Rodríguez Rodríguez M, 240, 245  
 Rodríguez San Cristóbal G, 241, 250  
 Rodríguez Suárez J, 118  
 Rojo Fernández I, 101, 231  
 Román C, 251  
 Romero Escós MD, 126, 254  
 Rosón Varas M, 92, 255  
 Rubín de la Vega E, 244  
 Rubio A, 229  
 Ruiz Abadía I, 235  
 Ruiz Hierro C, 230, 261  
 Ruiz I, 234, 240, 251, 261  
 Salamanca Zarzuela B, 91, 95, 108, 112  
 Samaniego Fernández CM, 230  
 Sánchez Abuján A, 55, 64, 124, 248, 254, 258  
 Sánchez Alonso A, 237  
 Sánchez Arango D, 259, 260  
 Sánchez Ariza ML, 100, 101  
 Sánchez Chamorro J, 93  
 Sánchez Garrido M, 90, 91  
 Sánchez Hernández DP, 33, 179  
 Sánchez Herrero A, 237  
 Sánchez-Real Linacero J, 247  
 Sánchez Sagrado M, 90  
 Sánchez Santos L, 87, 104  
 Sancho Gutiérrez R, 113, 114, 231, 233, 244, 246, 248, 251, 252, 255, 256, 257, 258, 260  
 Santamaría Marcos E, 90, 242, 243  
 Santamaría Serra AB, 116, 118, 125  
 Santana Rodríguez C, 86, 114, 126  
 Sariego A, 19  
 Serrano Acebes P, 89, 98, 227, 240, 245, 253  
 Sevillano Benito I, 102  
 Sojo Aguirre A, 14  
 Solís Sánchez G, 129, 233, 244  
 Solís Sánchez P, 90, 120, 121, 250  
 Stanescu S, 96, 111  
 Suárez C, 227  
 Suárez Galvis MM, 169, 179  
 Suárez Rodríguez M, 108, 253, 253, 258  
 Tapia Gómez A, 236, 241  
 Torres Montori A, 254  
 Torres Peral R, 227, 241, 250  
 Trujillo Honeysberg M, 33  
 Trujillo Wurttele JE, 243  
 Urbaneja Rodríguez E, 90, 106, 119, 120, 123, 124, 127, 230, 232, 234, 236, 243, 245, 248, 254

Uribe Macías JE, 33  
 Uribe Molina A, 179  
 Uribe Murillo A, 33  
 Urueña Leal MC, 101, 226  
 Valbuena Crespo C, 121  
 Valdivieco I, 233  
 Valencia Libreros DL, 33  
 Valencia Ramos J, 100, 121, 128, 241, 245  
 Valladares Díaz AI, 86, 109, 110, 114, 122, 126, 251, 254

Vázquez Canal R, 235, 236  
 Vázquez Martín S, 234, 254  
 Vázquez Martínez JL, 88, 96, 9, 1117  
 Vázquez Río C, 244  
 Vega del Val C, 93, 94, 110  
 Vega Mata N, 119  
 Vegas Álvarez AM, 104, 108, 243  
 Velasco Morgado R, 247, 250, 254  
 Velasco Zúñiga R, 238  
 Velázquez MP, 234

Viadero Ubierna MT, 246, 252  
 Vilanova Fernández S, 233, 255, 257  
 Villa Francisco C, 123, 230  
 Villaespesa Díaz MC, 113  
 Villagómez Hidalgo J, 106, 124, 228, 242, 245, 248, 257, 258  
 Villegas Rubio JA, 131  
 Viñals F, 261  
 Vivanco Allende A, 4

## INDICE DE MATERIAS

Adolescente, 218  
 Agresión hipóxico-isquémica perinatal, 71  
 Alimentación, 212  
 Atención Primaria, 160  
 Azitromicina, 29  
 Cirugía de la escoliosis, 19  
 Complementos nutricionales, 218  
 Control de síntomas, 131  
 Cotrimoxazol, 29  
 Cuidados Paliativos Pediátricos, 131  
 Desnutrición, 14  
 Displasia alveolar congénita, 179  
 Displasia broncopulmonar, 146  
 Distrofia muscular de Duchenne, 23  
 Ecografía, 152  
 Embarazo, 33  
 Enfermedad importada, 202  
 Enfermedades de la mama, 175  
 Especialidades pediátricas, 1  
 Estado nutricional, 14  
 Fibrosis quística, 14  
 Formación, 160  
 Fundación Ernesto Sánchez Villares, 53  
 Hemorragia, 175  
 Herpes simple, 29

Hidronefrosis, 55  
 Hipertensión pulmonar, 179  
 Ibuprofeno, 29  
 Insuficiencia respiratoria aguda, 4  
 Insuficiencia respiratoria crónica, 4  
 Interfases, 4  
 Intubación endotraqueal, 152  
 Lactante, 175  
 Lactantes, 212  
 Leucemia linfoblástica aguda, 37  
 Linfoma no Hodgkin, 169  
*Lung sliding*, 152  
 Maduración pulmonar, 146  
 Malaria, 33  
 Metotrexato, 37  
 Morbilidad respiratoria, 146  
 Motilidad diafragmática, 152  
*Mycoplasma pneumoniae*, 29  
 Neonatal, 146  
 Neonato, 33  
 Neonatos, 179  
 Neoplasias óseas, 169  
 Neurotoxicidad subaguda, 37  
 Niño que practica deporte, 206  
 Países en desarrollo, 196  
 Patología quirúrgica, 64  
 Pezones, 175  
*Plasmodium vivax*, 33

Prematuridad, 146  
 Procalcitonina, 19  
 Proteína C reactiva, 19  
 Proyecto ARAHIP, 71  
 Proyecto Etiopía, 82  
 Proyecto Haití, 76  
 Proyecto Mozambique, 73  
 Pruebas de función pulmonar, 23  
 Quimioterapia intratecal, 37  
 Quimioterapia, 169  
 Recién nacido pretérmino, 207  
 Residentes, 160  
 Sepsis vertical, 187  
 Sepsis, 33  
 Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, 19  
 Síndrome de Stevens-Johnson, 29  
 Sistema MIR, 129  
 Sobrepeso, 14  
 Soporte nutricional, 212  
 Suplementos nutricionales, 207  
 Telorragia, 179  
 Test de la marcha, 23  
 Toxicidad neurológica grave, 37  
 Trastornos de la alimentación, 212  
 Ventilación mecánica, 146  
 Ventilación no invasiva, 4