

REUNIÓN DE
PRIMAVERA
DE LA SCCALP



segovia
23-24 MARZO 2012



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

VOL. LII ■ Nº 220 ■ 2/2012

Boletín de Pediatría



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

Boletín de Pediatria

VOL. LII ■ Nº 220 ■ 2/2012

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[†]

DIRECTOR:

Juan José Díaz Martín

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Elena Burón (*Neonatología*)

Carlos Redondo Figuro (*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

- 53 XV aniversario de la Fundación "Ernesto Sánchez Villares"
H. Paniagua Repetto

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP. Segovia, 23 y 24 de marzo de 2012

CHARLA CON EXPERTOS: ACTUALIZACIÓN EN PATOLOGÍAS PEDIÁTRICAS

- 55 Hidronefrosis: manejo perinatal y postnatal
M.E. Molina Vázquez, A. Sánchez Abuín, R. Aguilar Cuesta
- 64 Patología quirúrgica en pediatría. Diagnóstico. Edad de derivación. Tratamiento actualizado
A. Sánchez Abuín, M.E. Molina Vázquez, R. Aguilar Cuesta
- 71 El recién nacido con agresión hipóxico-isquémica perinatal. Proyecto ARAHIP
J. Arnáez Solís (Grupo de Investigación ARAHIP)

MESA REDONDA: PEDIATRAS POR EL MUNDO

- 73 Proyecto Mozambique
C. Moraleda
- 76 Proyecto Haití
B. Herrero
- 82 Proyecto Etiopía. Proyecto de colaboración médico-quirúrgica para el tratamiento de niños con cardiopatías
A. Coca Pérez

- 86 COMUNICACIONES ORALES

- 106 POSTERS

Summary

EDITORIAL

- 53 XV Anniversary of the “Ernesto Sánchez Villares” Foundation
H. Paniagua Repetto

SPRING MEETING OF THE SCCALP. Segovia, 23 and 24 March 2012

CONVERSATION WITH EXPERTS: UP-DATE IN PEDIATRIC DISEASES

- 55 Hydronephrosis: perinatal and postnatal management
M.E. Molina Vázquez, A. Sánchez Abuín, R. Aguilar Cuesta
- 64 Pediatric surgical pathology. Diagnosis. Referral age. Up-dated treatment
A. Sánchez Abuín, M.E. Molina Vázquez, R. Aguilar Cuesta
- 71 The newborn with perinatal hypoxic-ischemic injury. ARAHIP project
J. Arnáez Solís (Grupo de Investigación ARAHIP)

ROUND TABLE: PEDIATRICIANS AROUND THE WORLD

- 73 Mozambique project
C. Moraleda
- 76 Haiti Project
B. Herrero
- 82 Ethiopia Project. Medical-surgical collaboration project for the treatment of children with heart diseases
A. Coca Pérez

- 86 **ORAL COMMUNICATIONS**

- 106 **POSTERS**

Editorial

XV aniversario de la Fundación "Ernesto Sánchez Villares"

H. PANIAGUA REPETTO

Presidente de la Fundación "Ernesto Sánchez Villares"

La Fundación Ernesto Sánchez Villares (FESV) cumple en el año 2012 su décimo quinto aniversario. Se constituyó por resolución de la Asamblea General de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León (SCCALP), celebrada en Santander el 18 de octubre de 1997, siendo presidente de esta sociedad en esas fechas el Prof. Serafín Málaga Guerrero. El nombre de esta Fundación fue elegido como homenaje y reconocimiento a D. Ernesto Sánchez Villares, maestro de varias generaciones de pediatras e impulsor de la SCCALP junto a destacados pediatras, además de fundador y primer director de este Boletín de Pediatría.

El primer Patronato de la FESV estuvo presidido por el Prof. Málaga, a quien sustituyó en el cargo en el año 2.000 el Prof. Manuel Crespo Hernández. Los últimos ocho años fue presidente de la Fundación el Prof. Blanco Quirós.

Desde su constitución, cumpliendo con los fines que marcan sus Estatutos, la FESV ha desarrollado una improbable labor facilitando la investigación en pediatría hospitalaria y de atención primaria y colaborando con la formación continuada del pediatra. Cada año se han convocado las "Ayudas a la Investigación clínica y epidemiológica" habiéndose financiado más de cincuenta proyectos. Además se han celebrado anualmente los "Cursos de Excelencia en Pediatría" que se han caracterizado por ser un foro de actualización pediátrica de primer nivel.

Como consecuencia de las elecciones celebradas el pasado año en el seno de la SCCALP, se ha constituido un nuevo

Patronato de la Fundación, que se ha marcado como principal objetivo intentar continuar desarrollando la excelente labor realizada a lo largo de todos estos años. Así, se ha realizado en el año 2012 la "XV Convocatoria de Ayudas a la Investigación Clínica Epidemiológica", destinándose a tal efecto 20.000 € con un máximo de 4.000 € por proyecto. También se ha celebrado en León los días 9 y 10 de marzo el "XV Curso de Excelencia en Pediatría", en esta oportunidad dedicado monográficamente a la reumatología pediátrica.

La Fundación ha iniciado en el año 2012 dos nuevas actividades, ambas relacionadas con la formación del MIR de pediatría. Por un lado se ha celebrado del 9 al 11 de marzo en Candás, Principado de Asturias, el "I Curso de Neuropediatría para MIR de Pediatría". Además, se han otorgado veinte becas de ayuda a MIR de pediatría para las inscripciones a los "Cursos de soporte vital avanzado al trauma pediátrico", celebrados en Oviedo los pasados meses de enero y marzo, destinándose a tal efecto 4.000 €.

Recordando los inicios de la FESV, es de justicia reconocer el mérito del Prof. Málaga y sus colaboradores quienes tuvieron la visión de proponer la creación de una fundación en el seno de una sociedad científica. Esta Fundación, como toda actividad humana, tuvo unos inicios inciertos y con dificultades, paulatinamente se fue afianzando y en pocos años se fue consolidando convirtiéndose en una referencia para las actividades de formación continuada y de investigación en el seno de la SCCALP.

Correspondencia: Dr. Horacio Paniagua Repetto. C.S. Dávila. C/ Gral. Dávila, N° 71. 39006 Santander
Correo electrónico: horaciopaniagua@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.

Especial reconocimiento merecen también los patronos por su trabajo durante todo este tiempo, realizado de manera silenciosa y casi anónima. Con su colaboración han posibilitado que los proyectos emprendidos pudieran llegar a hacerse realidad.

La Fundación Ernesto Sánchez Villares quiere agradecer muy sinceramente, por último, a los socios de la SCCALP el apoyo que siempre le han prestado y en el inicio de esta nueva etapa, les invita a continuar participando en sus actividades y colaborando con ellas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Estatutos de la Fundación Ernesto Sánchez Villares. Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León. Bol Pediatr. 1998; 38: 133-137.
2. Solís Sánchez G, Alberola López S, Marugán de Miguelsanz JM. Historia General de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León (1960-1997). Bol Pediatr. 1998; 38: 4-19
3. Crespo M. Editorial. Bol Pediatr. 1998; 38: 1-2.
4. Marugán de Miguelsanz JM, Alberola López, S. Historia del Boletín de Pediatría. Bol Pediatr. 1998; 38: 52-58.

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

Charla con Expertos: Actualización en patologías pediátricas

Hidronefrosis: manejo prenatal y postnatal

M.E. MOLINA VÁZQUEZ, A. SÁNCHEZ ABUÍN, R. AGUILAR CUESTA

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

DEFINICIÓN E INCIDENCIA

La hidronefrosis, por definición, es un concepto descriptivo que consiste en la dilatación del tracto urinario sin por ello tener una naturaleza patológica. Sin embargo, la visualización del uréter (> 7 mm) y la dilatación calicial suelen tener carácter patológico. Aparece entre el 1 y 5% de todos los embarazos y en un 20-40% es bilateral.

CLASIFICACIÓN

La hidronefrosis se clasifica de dos maneras según las características prenatales, ambas con carácter pronóstico.

- Según el diámetro antero-posterior (Asociación Española de Pediatría) (Tabla I).
- Según su morfología (Sociedad Americana de Urología Fetal) (Tabla II).

ETIOLOGÍA

En el 63% de los casos no tiene carácter patológico, siendo una dilatación transitoria o fisiológica, precisando únicamente controles seriados hasta su diagnóstico o resolución. Las causas más frecuentes de hidronefrosis patológica son el reflujo vesicoureteral y la estenosis de la unión pieloureteral. Otras causas menos frecuentes se muestran en la Tabla III.

Reflujo vesicoureteral (RVU)

Consiste en el paso retrógrado de la orina desde la vejiga hacia el uréter y pelvis del lado refluyente, ya sea duran-

TABLA I. CLASIFICACIÓN DE LA HIDRONEFROSIS SEGÚN EL DIÁMETRO ANTERO-POSTERIOR (ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE PEDIATRÍA).

	APD 2° TM (antes sem 33)	APD 3° TM (después sem 33)
Fisiológica	< 4 mm	< 7 mm
Leve	4-14 mm	7-14 mm
Moderada-severa	> 15 mm	> 15 mm

TABLA II. CLASIFICACIÓN DE LA HIDRONEFROSIS SEGÚN SU MORFOLOGÍA (SOCIEDAD AMERICANA DE UROLOGÍA FETAL).

Grado	Pelvis Cálices	Parénquima
0	Normal	Normal
1	Leve dilatación pelvis	Normal
2	Moderada dilatación pelvis Algunos cálices	Normal
3	Pelvis dilatada Todos cálices	Normal
4	Pelvis dilatada Todos cálices	Adelgazamiento parénquima

te la fase activa de la micción o durante la fase pasiva de llenado. Aparece en el 1% de los recién nacidos.

Puede ser primario o secundario; el primario es debido a una implantación anómala más proximal del uréter que provoca un trayecto intramural corto y con ello un sistema antirreflujo fisiológico defectuoso (Fig. 1).

Este tipo de reflujo tiende a resolverse con el crecimiento de la vejiga. El reflujo secundario se debe a presiones intravesicales altas causadas por disfunción vesical o válvulas

TABLA III. ETIOLOGÍA DE LA HIDRONEFROSIS.

- Obstrucción unión pieloureteral
- Reflujo vesicoureteral
- Obstrucción ureterovesical (megauréter)
- Válvulas uretra posterior

Otras causas:

- Uréter ectópico
- Ureterocele
- S. Prune Belly
- Duplicidad sistema colector
- Otras patologías de la uretra
- Riñón displásico multiquistico

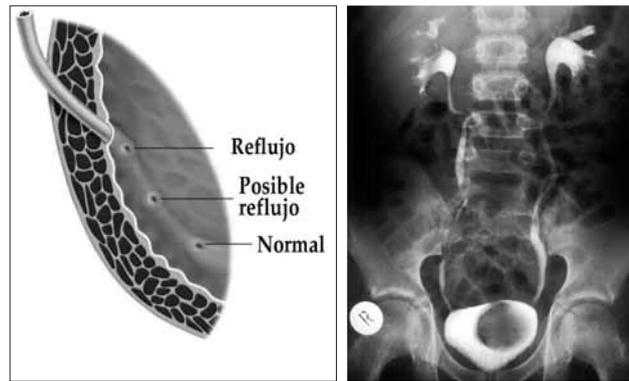


Figura 1. Implantación anómala del uréter y CUMS.

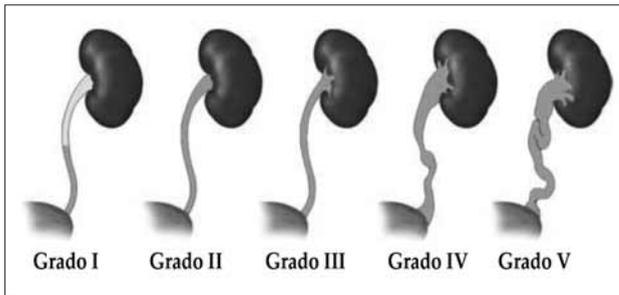


Figura 2. Grados de RVU.

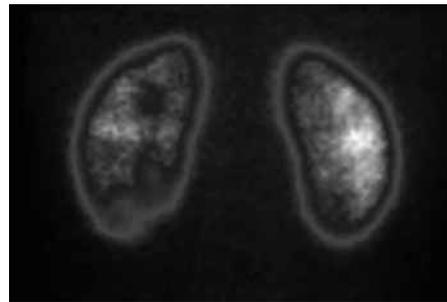


Figura 3. DMSA con cicatrices.

de uretra posterior que supera la capacidad del mecanismo antirreflujo natural aunque este no sea defectuoso. Este último no se resolverá hasta que ceda la causa que lo provoca.

El RVU se clasifica en grados según el alcance retrógrado de la orina y según la dilatación secundaria que provoca (Fig. 2).

Esta clasificación además tiene carácter pronóstico, de forma que a mayor grado de reflujo, menor probabilidad de resolución y más tardía.

Los sistemas refluventes asocian riñones defectuosos de base en mayor o menor grado, además las infecciones secundarias al RVU pueden provocar un daño renal añadido, por lo que el objetivo del diagnóstico y del tratamiento es identificar y describir el tipo de reflujo y su pronóstico y evitar las infecciones de orina (ITU) secundarias.

Las técnicas diagnósticas utilizadas para valorar específicamente el reflujo son; la sonocistografía con galactosa, la gammagrafía y la cistouretrografía miccional seriada (CUMS), esta última la más utilizada por su definición anatómica (Fig. 1).

Además, se utilizan para el seguimiento la ecografía para valorar el grado de dilatación y la gammagrafía renal

(DMSA) para objetivar la aparición de nuevas cicatrices (Fig. 3).

Las opciones terapéuticas por orden de invasividad incluyen: observación, profilaxis antibiótica, cistoscopia con punción y reimplante ureterovesical abierto. La probabilidad de resolución mediante cistoscopia y punción es dependiente del grado de reflujo; aproximadamente el 70-90% para grados I-III y de 50-72% grado V, aumentando esta probabilidad con el número de punciones (Figs. 4 y 5).

No hay un protocolo terapéutico establecido por consenso y existen numerosas guías. En términos generales, y tras descartar una micción disfuncional si se sospecha, un paciente recién nacido o lactante con RVU mayor de III comenzaría con profilaxis antibiótica a la espera de resolución, no siendo necesaria profilaxis alguna en RVU grado I y II.

Si el paciente presenta ITU, aparecen cicatrices renales o efectos secundarios de la medicación, se pasará a un nivel terapéutico superior, siempre explicando a los padres todas las opciones posibles ya que estos tienen un importante papel en la decisión terapéutica. Muchos de ellos optarán por una cirugía mínimamente invasiva (cistoscopia) más precoz en grados severos en vez de años de profilaxis y seguimiento.

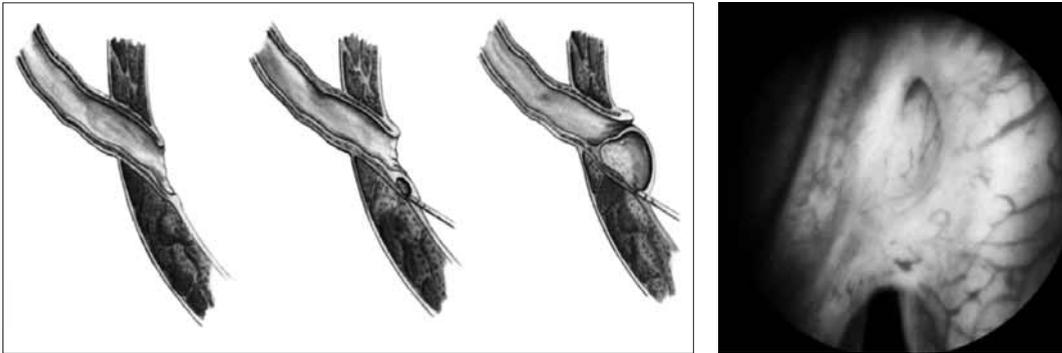


Figura 4. Punción endoscópica.

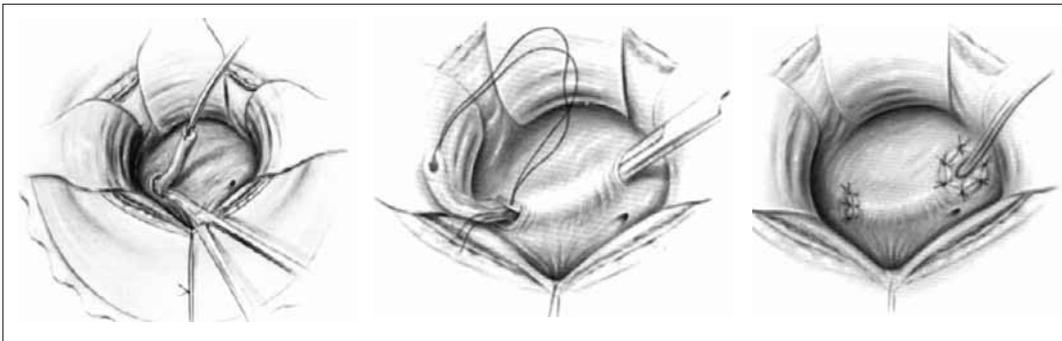


Figura 5. Reimplante vesical (Cohen).

Se optará preferentemente por una opción quirúrgica como primera opción en pacientes con RVU grado V mayores de 6 años o con cicatrices.

Estenosis de la unión pieloureteral (EPU)

Sucede en uno de cada 500 embarazos y es la causa obstructiva de hidronefrosis más frecuente.

La EPU puede ser debida a un segmento estenótico o disfuncional del uréter (obstrucción intrínseca) o por una compresión externa por bandas fibróticas o un vaso polar (extrínseca).

Hemos de diferenciar bien entre un sistema obstruido, que provoca daño renal, y uno dilatado pero funcionalmente normal que no lesiona el parénquima renal para poder determinar la necesidad de tratamiento, que en el caso de la EPU es quirúrgico. Para ello es necesario confirmar la hidronefrosis con una ecografía a la semana de vida y realizar al mes un renograma diurético MAG-3 (mercaptoacetiltriglicina). Este trazador, al ser secretado por las células tubulares, es necesario que estas funcionen, por lo que nos aportará una imagen de la función celular diferencial entre los dos riñones (Uptake) y una vez pase a los túbulos y sistema colector podremos valorar la eliminación del trazador por el sistema una vez administrado un diurético. Un Uptake con una diferencia mayor del 20% entre ambos riñones indica sufrimiento renal y en la segunda fase, si el tiempo de eli-

minación de la mitad del trazador una vez administrado el diurético es mayor de 20 minutos, se consideraría un sistema "obstruido"; no obstante, la morfología de la curva es también importante, ya que ciertos sistemas dilatados tardan más en eliminar, presentando una curva en campana y no en meseta como correspondería a un sistema obstruido (Fig. 6).

El caso clínico habitual sería un paciente con dilatación ecográfica y enlentecimiento de las pruebas dinámicas. La indicación quirúrgica vendrá determinada por lo siguiente (Tabla IV y Fig. 7).

El tratamiento quirúrgico consiste en la resección del segmento estenótico y anastomosis término-terminal del uréter; la pieloplastia (Fig. 8).

Megauréter

Consiste, como su propio nombre indica, en la dilatación del uréter, considerándose un uréter dilatado si este es mayor de 7 mm.

Se clasifica según su etiología en:

- Refluyente (el más frecuente por RVU).
- Obstructivo.
- Refluyente y obstructivo.
- No refluyente ni obstructivo (funcional).

El protocolo diagnóstico terapéutico se basa en clasificarlo según su etiología para aplicar el tratamiento corres-

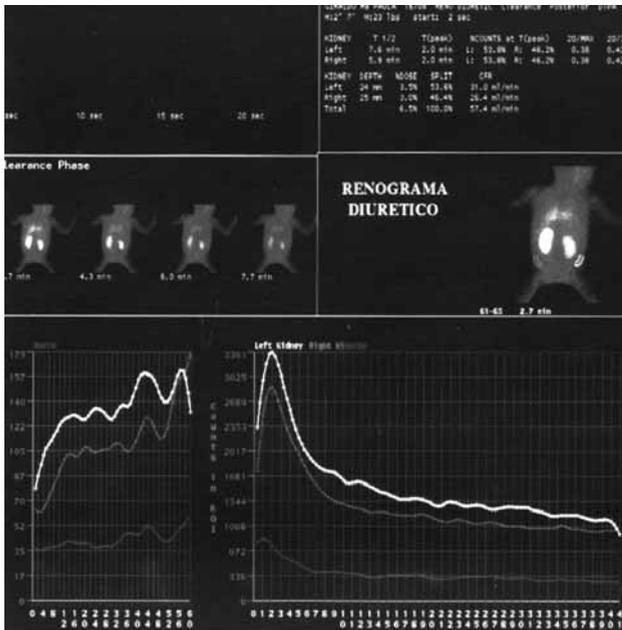


Figura 6. MAG-3. 1ª fase: Función renal. Captación cortical (uptake) Máx dif 60:40. 2ª fase: Curva de lavado. > 20 min: obstrucción

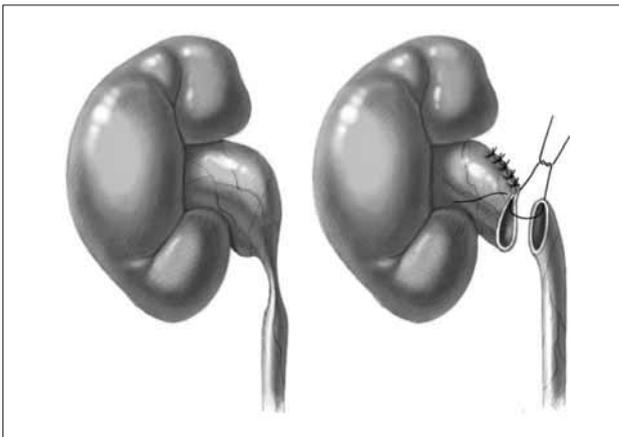


Figura 8. Pieloplastia de Anderson-Hynes.

pondiente (Fig. 9). Un megauréter refluyente seguirá el protocolo terapéutico del reflujo vesicoureteral, el funcional precisará simple seguimiento y observación y el obstructivo, en cualquiera de sus formas precisará resección de la estenosis y reimplante vesical o dilatación con balón (dependiendo de los centros) (Fig. 5).

Ureterocele

Es una malformación estructural que consiste en la dilatación terminal del uréter en su desembocadura. El tamaño

TABLA IV. INDICACIONES QUIRÚRGICAS DE LA EPU.

- Síntomas (niños mayores; ITU, dolor, cálculos)
- Función renal alterada de base (< 40%)
- Empeoramiento de la función renal > 10%. En las pruebas dinámicas empeoramiento ecográfico
- Hidronefrosis masiva (> 50 mm)

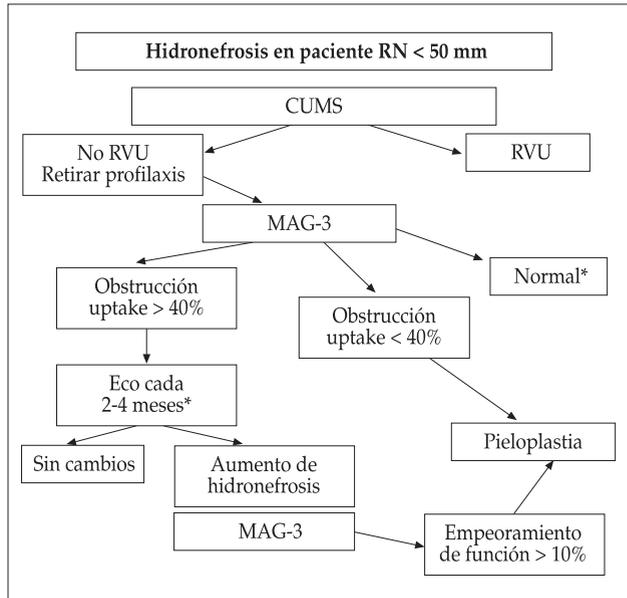


Figura 7. Protocolo terapéutico de la EPU.

y la localización del ureterocele determinará si es intravesical o extravesical (cecoureterocele; causa más frecuente de obstrucción vesical en niñas RN). En un 80% de los casos está asociado a duplicidad ureteral, perteneciendo el ureterocele al polo superior, que suele tener cierto grado de displasia.

El diagnóstico puede ser un hallazgo casual o realizarse en el contexto de una ITU, en el estudio de una hidronefrosis o por provocar síntomas inespecíficos (falta de ganancia ponderal).

La valoración inicial se realiza con ecografía, hemos de descartar reflujo asociado en dicho riñón o en el contralateral con una CUMS y valorar si el ureterocele tiene o no carácter obstructivo (MAG-3).

Una vez caracterizada la anatomía e implicación patológica, el tratamiento es individualizado; no obstante, se tiende a tratar en todos los casos. Las posibilidades de tratamiento son: punción mediante cistoscopia, reimplante transvesical de dicho uréter o nefrectomía si el polo renal asociado no es funcional.

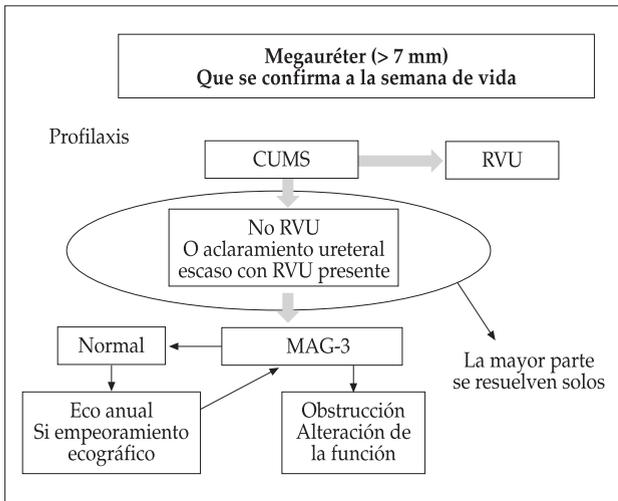


Figura 9. Protocolo megauréter.

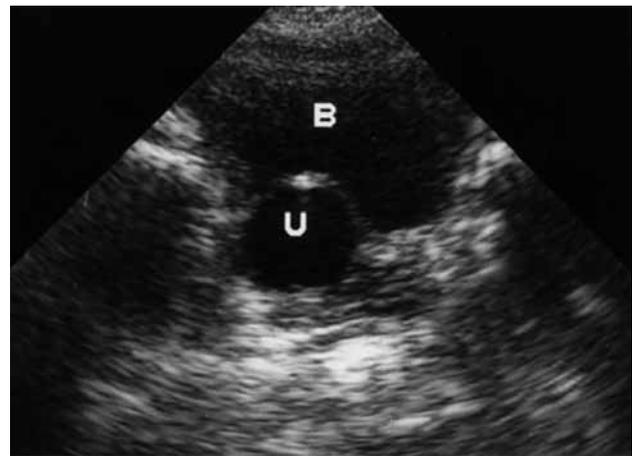
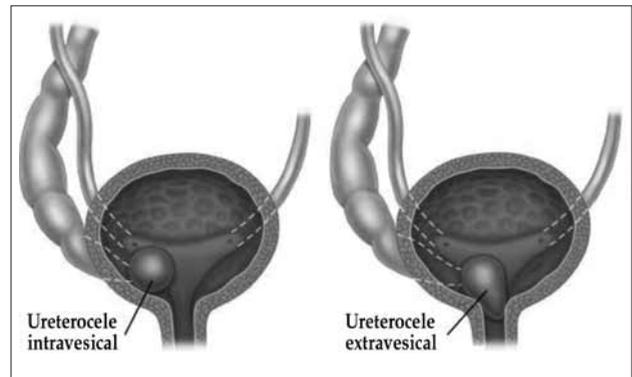


Figura 10. Ureterocele intra y extravésical (cecoureterocele).

Uréter ectópico

Consiste en la inserción de la desembocadura ureteral caudal a su inserción habitual, pudiendo incluso llegar a desembocar desde la vejiga hasta la vagina en niñas o vesícula seminal en varones (Fig. 11). Suele asociarse a duplicidad y en concreto al uréter correspondiente al polo superior.

Al desembocar en muchos casos por debajo del esfínter (infraesfinteriano) puede provocar incontinencia de unas características muy concretas; manchado escaso, asintomático y continuo en todas las horas del día.

El riñón asociado suele ser más displásico cuanto más distal es la ectopia.

El diagnóstico incluye el estudio detallado de malformaciones asociadas, obstrucción, función renal ipsilateral y

de la anatomía, por lo que será necesario realizar una CUMS y renograma diurético siendo incluso necesaria, en ocasiones, la uroresonancia magnética o la realización de una cistoscopia diagnóstica.

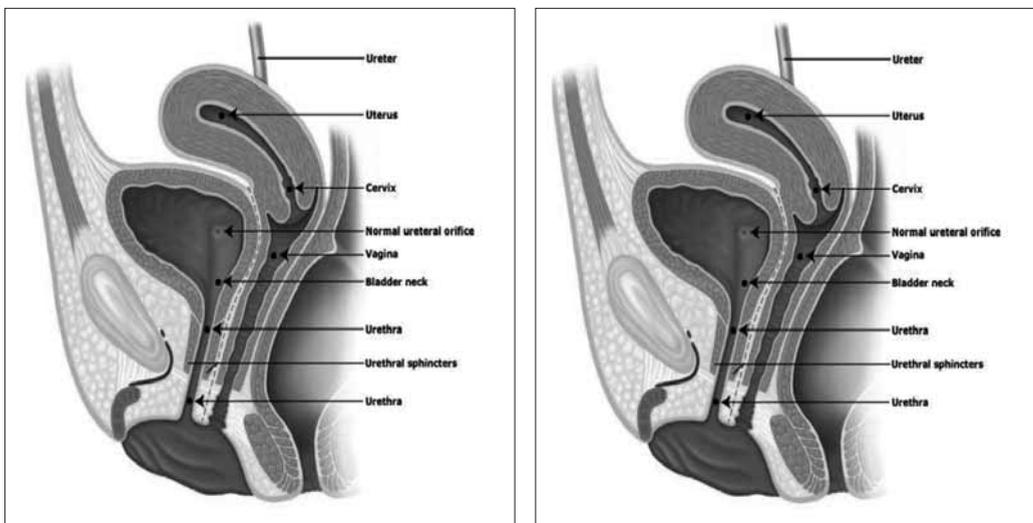


Figura 11. Uréter ectópico.

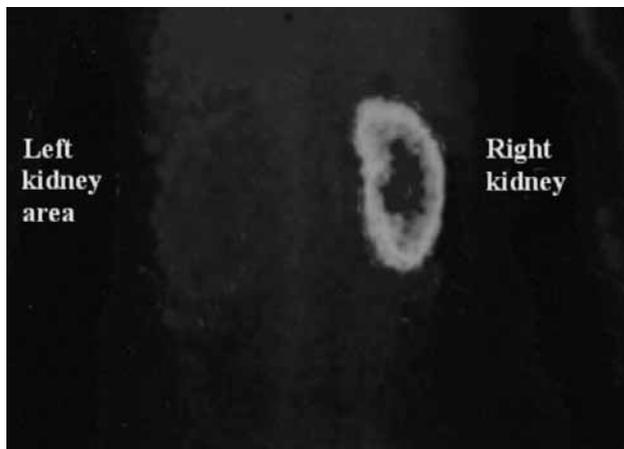


Figura 12. DMSA riñón izquierdo multiquistico.

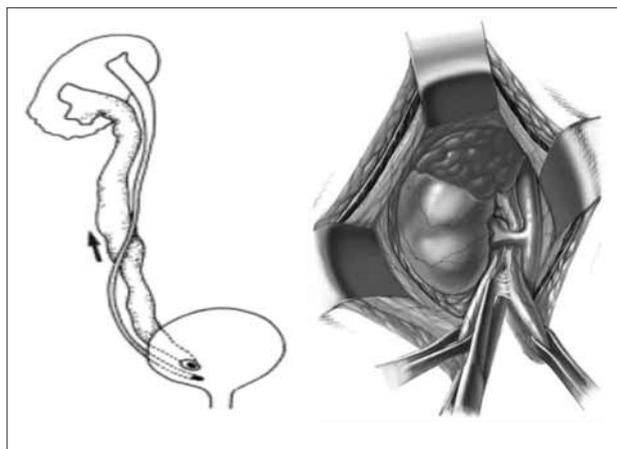


Figura 13. Duplicidad pieloureteral.

La mayoría de las veces el tratamiento implica la retirada del hemirriñón asociado por ausencia de función. Otras veces, si dicho parénquima es funcional, será necesario reimplantar el uréter.

Riñón multiquistico

Ocurre en uno de cada 3.000 recién nacidos. No forma parte de la patología urológica estructural sino del grupo de enfermedades quísticas del riñón, pero es importante conocerla ya que en ocasiones se confunde con la hidronefrosis severa y es necesario incluirla en el diagnóstico diferencial.

Se trata de la sustitución del parénquima renal por masa quística de tejido conectivo sin función. Esta ausencia de tejido renal hace que en los estudios gammagráficos la función renal sea < 10%.

El tejido quístico tiende a involucionar hasta desaparecer y existe controversia respecto a la posibilidad de asociarse a tumor de Wilms.

El diagnóstico es sencillo, la ecografía muestra múltiples quistes sin parénquima y el DMSA ausencia de función de dicho riñón (Fig. 12).

No existe consenso respecto al tratamiento; una opción es vigilarlo hasta su involución completa y otra retirarlo como medida preventiva del tumor de Wilms (nefrectomía).

Duplicidad pieloureteral

Es una alteración anatómica en la que uno o ambos riñones tienen 2 sistemas de drenaje hacia la vejiga (2 pelvis+2 uréteres) y por lo tanto con dos orificios de desembocadura a nivel vesical.

Puede ser asintomática o asociar cualquiera de las malformaciones urológicas descritas, con localizaciones prefe-



Figura 14. Válvulas de uretra posterior tipo I.

rentes en uno u otro polo renal, con los problemas derivados de éstas.

El polo superior se asocia con más frecuencia a: uréter ectópico, riñón displásico y ureterocele, el polo inferior asocia RVU preferentemente.

Válvulas de uretra posterior (VUP)

Se trata de unas valvas obstructivas a nivel de la uretra posterior de los recién nacidos varones que impide el flujo anterógrado de la orina y por tanto el vaciado vesical. Aparece en 1/5.000 recién nacidos y puede llevar a insuficiencia renal en un 20% de los casos.

La morfología es variable, habiéndose descrito 3 tipos (Young):

- Tipo 1 (95%): hipertrofia de crestas uretrales. (Fig. 14)
- Tipo 2: no obstructivas. Pliegues mucosos.
- Tipo 3 (5-10%): anulares. Otro origen.

El bloqueo de la uretra por las válvulas provoca un aumento de presión proximal y una hipertrofia del detru-

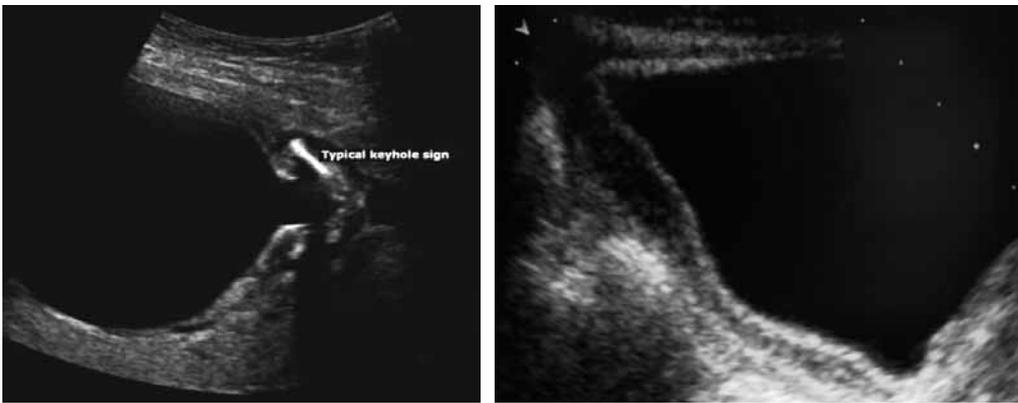


Figura 15. Ecografía en VUP.

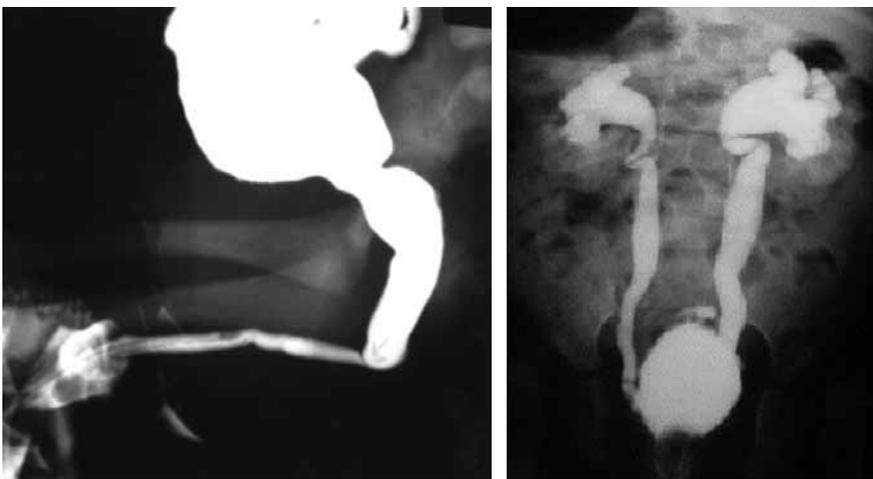


Figura 16. CUMS en VUP.

sor, resultante del esfuerzo que tiene que realizar para vencer la obstrucción (vejiga de lucha). Este exceso de presiones provoca flujo retrógrado: RVU. Finalmente, la vejiga se dilata debido al exceso de presión y a que el músculo no puede más. Por esto y por el RVU, ambos sistemas pieloureterales se dilatan y dañan el parénquima renal. Según la severidad y momento de aparición, el daño renal puede provocar insuficiencia renal con oliguria, oligohidramnios y la consecuente hipoplasia pulmonar. Hay que señalar que en ocasiones el RVU sólo sucede en uno de ellos como mecanismo de protección hacia el otro (fenómeno *pop-off*).

La clínica depende de su gravedad, de forma que pueden ser asintomáticas y debutar en la edad adulta como aparecer como una masa palpable en un recién nacido (vejiga) o incluso diagnosticarse intraútero con ureterohidronefrosis, insuficiencia renal bilateral, hipoplasia pulmonar y muerte.

El diagnóstico es ecográfico y tanto en la ecografía prenatal como postnatal se objetiva:

- Vejiga y uretra proximal dilatadas (imagen en cerradura: *keyhole*).
- Pared vesical engrosada.
- Ureterohidronefrosis bilateral.
- Varón.
- +/- Parénquima renal dañado (ecogenicidad...).
- +/- Oligohidramnios.

Es importante conocer la función renal del RN (las primeras 48 h la creatinina del RN refleja la materna, aunque si es > 0,6 es un dato de mal pronóstico).

Otras pruebas diagnósticas a realizar serán la CUMS 24-48/horas que valorará la anatomía del defecto y la presencia de RVU (Fig. 16).

Realizaremos un DMSA al mes de vida para valorar la función renal relativa.

El manejo en el recién nacido dependerá de la madurez pulmonar y del material disponible para el tratamiento cistoscópico precoz. Es posible que a pesar de un tratamiento cistoscópico adecuado, no mejore la función renal de forma adecuada, ya que la hipertrofia del detrusor atra-

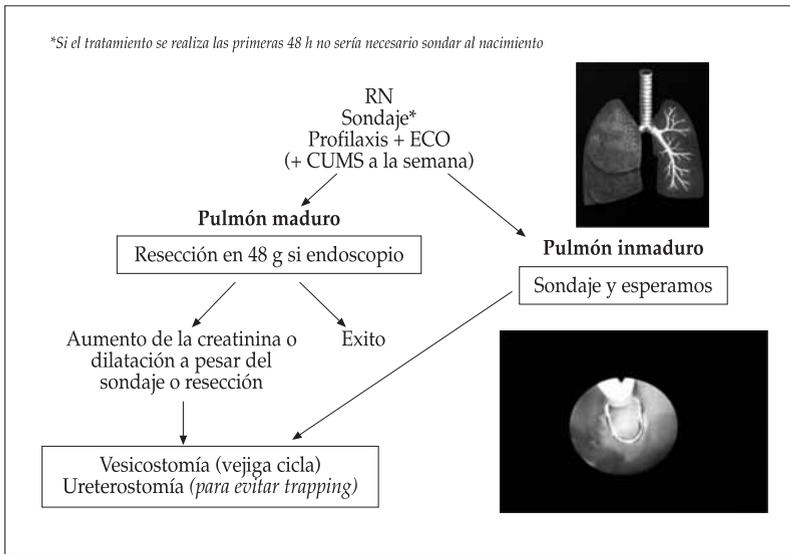


Figura 17. Manejo del RN con VUP.

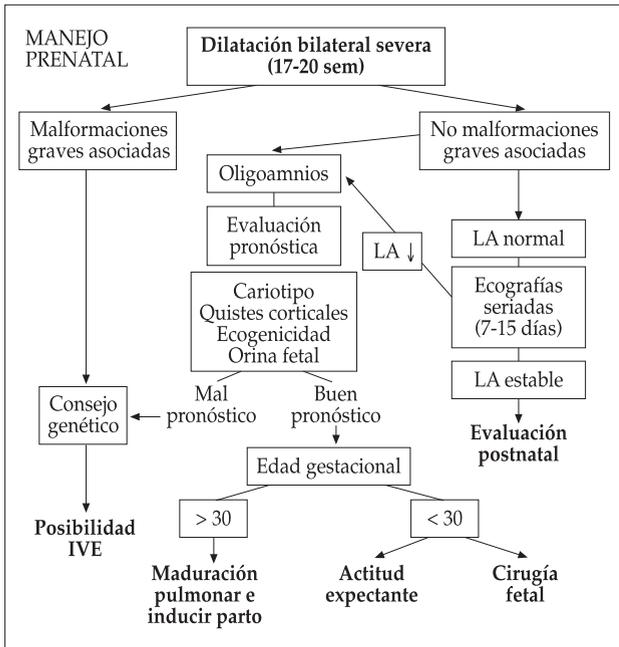


Figura 18. Protocolo de manejo prenatal en hidronefrosis bilateral severa.

pa los uréteres en su desembocadura (*trapping*) y no son capaces de eliminar orina, en este caso es necesario derivarlos (ureterostomía bilateral) (Fig. 17).

La intervención *in-utero* en las VUP y en hidronefrosis severa bilateral consiste en realizar antes de las 30 semanas un *shunt* vesicoamniótico o cistoscopia fetal. Se ha visto que aunque presenta la misma incidencia de insuficiencia renal que los pacientes no intervenidos, conlleva una mejoría en la función pulmonar y también en la cantidad de líquido amniótico.

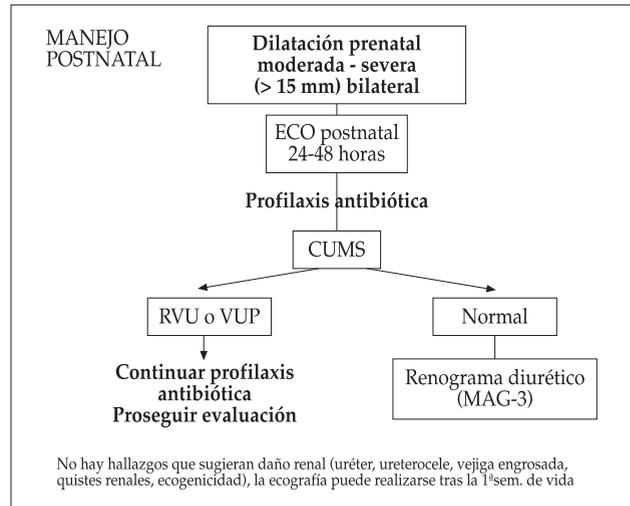


Figura 19. Protocolo diagnóstico de hidronefrosis bilateral

¿Cuándo se realiza?

- Si el diagnóstico es definido y el oligoamnios progresivo (mejor precoz < semanas 20 y oligoamnios brusco).
- Si el defecto es aislado: cariotipo normal, ecografía detallada normal, genitales normales.
- Ausencia daño irreversible: ausencia de hiperecogenicidad, ausencia quistes corticales.

MANEJO POSTNATAL DE LA HIDRONEFROSIS

En resumen, nos preocuparán fundamentalmente los pacientes con hidronefrosis severa, aquellos con hidrone-

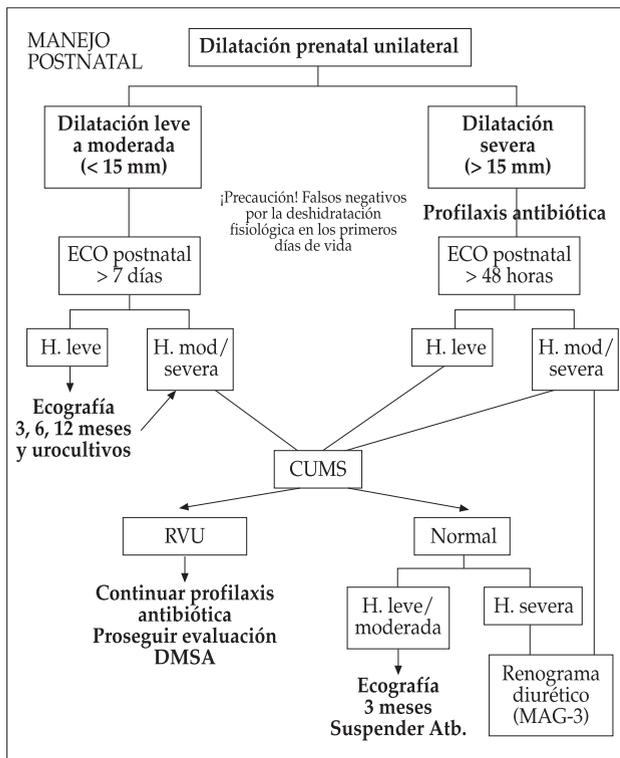


Figura 20. Protocolo diagnóstico de hidronefrosis unilateral.

frosis bilateral y la hidronefrosis unilateral en el paciente monorreno. El resto de pacientes con hidronefrosis unilateral o bilateral leve se estudiarán de forma ambulatoria con ecografía y CUMS a la semana de vida y según los resultados se añadirán otros estudios (Figs. 7 y 9).

El manejo postnatal que se resume en las siguientes tablas se basará en el diagnóstico precoz de pacientes de riesgo (Figs. 19 y 20).

Si el diámetro antero-posterior de la pelvis en cualquiera de los casos es > 9 mm se pautará profilaxis antibiótica hasta completar las pruebas de imagen.

Precisarán ingreso en RN los pacientes con:

- Afectación bilateral o riñón único severa (≥ 15 mm o uréter)
 - ECO 24 h, descartar obstrucción.
 - Control de diuresis
 - Vigilar función pulmonar (antecedente oligoamnios)
 - Amoxicilina profiláctica.
- Afectación unilateral severa (≥ 15 mm) con datos de afectación renal (uréter dilatado, ureterocele, vejiga engrosada, quistes renales, aumento de ecogenicidad renal)
 - ECO 48 h.
 - Amoxicilina profiláctica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corteville JE, Gray DL, Crane JP. Congenital hydronephrosis: Correlation of fetal ultrasonographic findings with infant outcome. *Am J Obstet Gynecol.* 1991; 165: 384-388.
2. Baskin LS. Postnatal management of antenatal hydronephrosis. *Up To Date* 2012. (En prensa)
3. Lee RS, Cendron M, Kinnamon DD, Nguyen HT. Antenatal hydronephrosis as a predictor of postnatal outcome: a meta-analysis. *Pediatrics.* 2006; 118(2): 586-93.
4. Mc Lorie G, T Herrin J. Management of vesicoureteral reflux. *Up To Date.* 2012. (En prensa)
5. Herndon CDA, Ferrer FA, Freedman A, McKenna PH. Consensus on the prenatal management of antenatally detected urological abnormalities. *J Urol.* 2000; 164: 1052-1056.
6. Minevich E, Sheldon CA. Urinary tract infection and vesicoureteral reflux. En: *Ashcraft Pediatric Surgery.* 5ª Ed. 2011.
7. Ulman I, Jayanthi V, Koff SA. The long term follow up of newborns with severe unilateral hydronephrosis initially treated nonoperatively. *J Urol.* 2000; 164: 1101-1105.
8. Baskin LS. Case No. 4. Newborn with prenatal hydronephrosis: what further studies are necessary? *Tech Urol.* 1999; 5(2): 121-122.
9. Mingin GC, Nguyen HT, Baskin LS, Harlan S. Abnormal dimercapto-succinic acid scans predict an increased risk of breakthrough infection in children with vesicoureteral reflux. *J Urol.* 2004; 172(3): 1075-7.
10. Scarpa AA, Del Rossi C, Casolari E, Gatti C, Scarpa AG. Endoscopic treatment of vesicoureteric reflux in paediatric patient: results of a long-term study. *Acta Biomed.* 2011; 82(2): 137-45.
11. Gordon I, Piepsz A, Sixt R. Guidelines for standard and diuretic renogram in children.; *Auspices of Paediatric Committee of European Association of Nuclear Medicine.* *Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2011; 38(6): 1175-88.
12. Gordon I. Diuretic renography in infants with prenatal unilateral hydronephrosis: an explanation for the controversy about poor drainage. *BJU Int.* 2001; 87(6): 551-5.
13. Baskin LS, Zderic SA, Snyder HM, Duckett JW. Primary dilated megaureter: long-term followup. *J Urol.* 1994; 152(2 Pt 2): 618-21.
14. Pohl HG. Recent advances in the management of ureteroceles in infants and children: why less may be more. *Curr Opin Urol.* 2011; 21(4): 322-7.
15. Adorasio O, Elia A, Landi L, Taverna M, Malvasio V, Danti AD. Effectiveness of primary endoscopic incision in treatment of ectopic ureterocele associated with duplex system. *Urology.* 2011; 77(1): 191-4.
16. Arena S, Magno C, Montalto AS, Russo T, Mami C, Baldari S, Romeo C, Arena F. Long-term follow-up of neonatally diagnosed primary megaureter: Rate and predictors of spontaneous resolution. *Scand J Urol Nephrol.* 2012 Mar 8. (En prensa)
17. Hodges SJ, Werle D, McLorie G, Atala A. Megaureter. *ScientificWorld Journal.* 2010; 10: 603-12.
18. Freedman AL, Johnson MP, González R. Fetal therapy for obstructive uropathy: past, present...future? *Pediatr Nephrol.* 2000; 14: 167-176.
19. Clark TJ, Martin WL, Divakaran TG, Whittle MJ, Kilby MD, Khan KS. Prenatal bladder drainage in the management of fetal lower urinary tract obstruction: A systematic review and meta-analysis. *Obstet Gynecol.* 2003; 102: 367-82.
20. Morris RK, Khan KS, Kilby MD. Vesicoamniotic shunting for fetal lower urinary tract obstruction: an overview. *Arch Dis Child Fetal Neonatal.* 2007; 92: F166-F168.

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

Charla con Expertos: Actualización en patologías pediátricas

Patología quirúrgica en pediatría. Diagnóstico. Edad de derivación. Tratamiento actualizado

A. SÁNCHEZ ABUÍN, M.E. MOLINA VÁZQUEZ, R. AGUILAR CUESTA

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

TIPOS DE PROCESOS QUIRÚRGICOS

Según el grado de urgencia del tratamiento, los procesos quirúrgicos en el niño se clasifican como:

- **Cirugía emergente:** precisa cirugía en las siguientes 1-5 horas.
- **Cirugía urgente:** precisa cirugía en las siguientes 6-12 horas.
- **Cirugía inmediata:** se difiere la cirugía para mejorar las condiciones del paciente o porque precisa un estudio diagnóstico preoperatorio.
- **Cirugía electiva:** incluye aquellos procesos cuya corrección quirúrgica se practicará a la edad óptima o aconsejable.

En el curso de estos procesos, existen factores que apoyan un tratamiento precoz, y estos pacientes se clasifican como **preferentes**.

CIRUGÍA PROGRAMADA. EDAD ÓPTIMA DE DERIVACIÓN

En la mayoría de los procesos pediátricos que requieren un tratamiento quirúrgico, no ha variado la edad media de intervención, pero en otros sí se han producido cambios de actitud a la hora de abordarlos en el tiempo; no sólo debido a los progresos en el campo de la Cirugía Pediátrica, sino también en el de la Anestesiología Pediátrica.

El conocimiento de estos cambios y opciones terapéuticas permitirá al pediatra la derivación del paciente al especialista adecuado y en el momento apropiado, que es el objetivo inicial de una correcta asistencia.

Es muy importante para un correcto tratamiento y para ofrecer la máxima calidad, y el mayor grado de especialización, derivar a los niños que precisan una cirugía, al cirujano pediátrico especializado.

Deben evitarse derivaciones a especialistas de adultos, que no tienen una formación específica, y que ofrecen un tratamiento de peor calidad, con un número mayor de complicaciones y secuelas.

Recomendaciones para derivación

- Al menos 80% dedicación profesional a patología pediátrica.
- Mínimo 150-200 pacientes quirúrgicos pediátricos anuales.
- Cirujanos de adultos tienen un alto número de secuelas
- Las secuelas, “si las derivan” al cirujano pediátrico.
- Operar niños en Unidades de niños.
- El cirujano pediátrico por mayor conocimiento, canaliza hacia centros de referencia pediátricos, por patologías.
- Visión integral y coordinación en pacientes polimorfos o con patología compleja.

HOSPITALIZACIÓN, CIRUGÍA Y PROCEDIMIENTO ANESTÉSICO

Los progresos en el campo de la Cirugía y la Anestesiología Pediátrica, entre otros, han permitido aportar mayor seguridad y calidad a nuestros pacientes, así como modificar los modelos de hospitalización tradicionales por otros que exigen menor estancia hospitalaria, con el beneficio familiar y social que ello supone.

© 2012 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Cuando un niño debe ser sometido a una intervención quirúrgica, no solo debemos tener en cuenta el acto médico en sí mismo, también deberemos valorar todo lo que supone como experiencia vital para el paciente y su familia. Por ello, una información preoperatoria y postoperatoria adaptada a la familia y al niño ayudará a que el inevitable proceso traumático de la hospitalización y la cirugía no supongan una experiencia difícil de olvidar.

En la consulta preoperatoria, se informa por escrito a la familia de las condiciones en las que el paciente debe acudir el día de la intervención.

El ingreso del paciente debe realizarse en estancias adecuadas, especialmente diseñadas para pacientes pediátricos, donde puedan estar acompañados por sus padres antes y después de la intervención.

Este es un consejo ya recogido por el Parlamento Europeo en 1987. En la gran mayoría de nuestros hospitales, los ingresos pediátricos se realizan en las condiciones antes descritas, pero aún queda mucho camino por recorrer en otros aspectos.

El tiempo de hospitalización debe ser el más breve posible; para ello, se han desarrollado programas de cirugía mayor ambulatoria pediátrica, unidades de corta estancia, hospital de día, etc., con el fin de aportar al paciente una correcta asistencia sanitaria, alta resolución y una estancia hospitalaria lo más breve posible.

El 65% de los procedimientos en Cirugía Pediátrica y sus especialidades se realizan o pueden realizarse de manera ambulatoria, ya que, por lo general, se trata de pacientes sanos, son intervenciones de corta duración no sangrantes, con bajo dolor postoperatorio o fácil de controlar.

Tras la intervención quirúrgica, se deben dar por escrito unas indicaciones claras de tratamiento y cuidados postoperatorios.

Hoy día, los progresos técnicos y científicos de los últimos 20 años desarrollados en el campo de la anestesiología, reanimación y control del dolor, han permitido afrontar las intervenciones quirúrgicas con una gran seguridad para el paciente, reducir el dolor postoperatorio mediante bloqueos regionales, analgesia caudal, analgesia epidural, etc. Reducir la estancia hospitalaria y permitir a los cirujanos realizar intervenciones que no son posibles sin su tecnología, conocimientos y colaboración.

CIRUGÍA DE CABEZA Y CUELLO

Las malformaciones craneales deben ser evaluadas individualmente. Ante la sospecha de una **craneosinostosis** clí-

nica o radiológica, el paciente debe ser enviado al cirujano pediátrico a partir del 3^{er} mes de vida.

En las **deformidades craneales posturales (plagiocefalia postural)**, debe descartarse siempre una tortícolis congénita, e iniciar tratamientos posturales durante las horas de sueño, y ejercicios de movilidad cervical. En caso de persistencia de deformidad frontal u occipital severa está indicada la colocación de una ortesis craneal dinámica (casco ortopédico) a partir del 6^o mes.

La **tortícolis congénita** diagnosticada en los primeros meses debe responder al tratamiento mediante ejercicios fisioterápicos durante los primeros 6 meses de vida. En caso contrario, se debe realizar la resección de la inserción esterno-clavicular del músculo esternocleidomastoideo. Es posible que la plagiocefalia secundaria no remita por completo.

Las **fisuras labiopalatinas** se deben intervenir en los primeros meses de vida. El orden y secuencia de las intervenciones estarán condicionados por la complejidad de dichas malformaciones y coordinado por un equipo multidisciplinar formado por los diferentes especialistas implicados; por lo general, se resuelve en conjunto antes de los 20 meses de vida.

- El labio leporino se interviene entre el 1^o-3^{er} mes de vida.
- La fisura palatina se interviene generalmente entre el 9^o-12^o mes de vida.
- Flap faríngeo: 5-6 años si insuficiencia velofaríngea e hipernasalidad.
- Injerto alvéolo dentario: 7-8 años (tras ortodoncia).
- Rinoplastia 2^{aria}: 12 años.

Durante la exploración neonatal, se puede observar la presencia de **anquiloglosia (frenillo sublingual corto)**; durante el primer mes la resección del frenillo sublingual es posible en ese momento con un sangrado mínimo y auto-limitado. Si se espera a que el niño desarrolle la dentición completa, es muy posible que no colabore, su frenillo tenga un mayor grosor y vascularización; en estos casos, deberá seccionarse en quirófano bajo anestesia general. Posteriormente debe ser enviado al logopeda para evitar la persistencia del rotacismo.

El **diastema de incisivos** acompañado o no por **frenillo labial superior** interpuesto debe seccionarse tras el inicio de la dentición definitiva, cuando se presentan ambos incisivos separados y ya están presentes los dos caninos. La intervención consiste en una gingivoplastia acompañada de una sección del frenillo. Posteriormente el niño necesitará un tratamiento corrector realizado por el ortodoncista.

Los **apéndices preauriculares** deben ser extirpados en los primeros 3 meses de vida si el pedículo es muy fino, ya que se pueden extirpar en consulta con anestesia local. Si el

TABLA I. CABEZA Y CUELLO.

Labio leporino	1-3 meses
Fisura palatina	9-12 meses
Anquiloglosia	1 ^{er} mes/Posteriormente si rotacismo
Diastema incisivos	Con dentición definitiva
Quistes y fístulas cervicales	Al diagnóstico
Plagiocefalia postural	6 meses para ortesis craneal
Orejas aladas	> 6 años
Ránulas y mucocelos	Tras 3-4 meses de evolución

TABLA II. CIRUGÍA TÓRAX.

Pectus excavatum	Derivar 7 años. Cirugía 12 años
Pectus carinatum	Derivar 7 años. Cirugía 12 años
Ginecomastia	> 12 años
Politelia/Polimastia	Al diagnóstico
Secuestro pulmonar	Primer trimestre de vida
Malformación adenomatoidea pulmonar	Primer trimestre de vida
Enfisema lobar congénito	Primer trimestre de vida. Según evolución
Quiste broncogénico	Al diagnóstico. Según tamaño

pedículo es más grueso, debe intervenir en los primeros 12 meses de vida, en quirófano bajo anestesia general.

Las **lesiones quísticas y fistulosas cervicofaciales (quistes arcos branquiales, quiste tirogloso)** se debe proponer la cirugía al diagnóstico; de esta forma, se evitarán las probables complicaciones infecciosas, con un mayor riesgo de recidiva en el futuro y un peor resultado estético.

Los **quistes dermoides** son tumores cutáneos benignos de crecimiento lento, y riesgo potencial de infección. La edad de derivación es el año de edad, excepto los localizados en **cola de ceja**, que deben ser enviados al diagnóstico por riesgo de deformidad ósea y potencial malignización.

Los **tumores y malformaciones vasculares** deben ser enviadas siempre al cirujano pediátrico para ser evaluadas y categorizadas. Debemos ser especialmente cautelosos en los **hemangiomas** localizados en áreas de riesgo, o de gran tamaño por riesgo de ulceración o necrosis. Recientemente se ha incorporado el propranolol como fármaco de primera elección, en el tratamiento de los hemangiomas, con excelentes resultados, y escasos efectos secundarios.

También es muy importante realizar un correcto diagnóstico diferencial en las malformaciones vasculares, para descartar las de alto riesgo, como malformaciones de alto flujo tipo fístula arteriovenosa.

Los **linfangiomas cervicales (higroma quístico)** y de otras localizaciones, especialmente los de componente macroquístico, deben ser tratados desde el momento del diagnóstico mediante infiltraciones eco-guiadas con OK-432, o tetraciclina, reservando la cirugía para los no respondedores y microquísticos, que suelen ser muy recidivantes.

CIRUGÍA DEL TÓRAX Y VATS (VIDEOTORACOSCOPIA)

La cirugía endotorácica está sufriendo una revolución por la aparición de la videocirugía y VATS, que nos per-

mite abordajes con incisiones mínimas, postoperatorios con menor dolor, y la desaparición de secuelas a nivel de pared torácica y escoliosis que aparecen de forma habitual con las toracotomías y esternotomías.

Las deformidades torácicas, tanto por depresión como por protrusión, deben ser tratadas, por lo general, a partir de los 7 años de forma ortopédica, debido a que son lesiones evolutivas que se acentúan en el momento del crecimiento puberal. Las cirugías correctoras deben ser realizadas a partir de los 12 años de vida. Cirugías más precoces solo se realizan en pacientes sintomáticos con repercusión funcional respiratoria o cardíaca atribuible a la deformidad torácica.

El desarrollo de técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, como es la **técnica de Nuss en el pectus excavatum**, ha permitido tratar a estos pacientes y lograr unos resultados estéticos y funcionales muy buenos. Los accidentes que se encontraron con esta técnica en los primeros años de aplicación se han minimizado con la realización de una VATS (videotoracosopia) durante la inserción de la barra de Lorenz.

El **pectus carinatum** debe ser tratado de forma ortopédica con un corsé dinámico, a partir de los 7 años. En caso de asimetría o falta de corrección, el tratamiento indicado es una toracoplastia a partir de los 12 años de edad.

La **ginecomastia del adolescente** debe ser tratada a partir de los 12 años, en casos de gran asimetría, gran volumen de la mama, o presencia de aréola de pezón de gran tamaño.

Las **politelia/polimastia** deben ser enviadas y corregidas en el momento del diagnóstico.

La patología malformativa pulmonar congénita (**malformación adenomatoidea quística, enfisema lobar congénito, secuestro pulmonar, quistes broncogénicos**) suele diagnosticarse prenatalmente por ecografía, y debe ser enviada al cirujano pediátrico de forma preferente durante los primeros 3 meses de vida.

TABLA III. CIRUGÍA DE ABDOMEN.

Estenosis de píloro	Traslado urgente al diagnóstico
Apendicitis aguda	Cirugía urgente (6-12 h, tras diagnóstico)
Invaginación intestinal	Reducción con enema. Cirugía si fracasa
Colelitiasis	Al diagnóstico en sintomáticos
Divertículo de Meckel	Al diagnóstico. Urgente si hemorragia
Fisura anal, pólipo, prolapso rectal, hemorroides	Si dolor, o sangrado. Tras laxantes
Patología esplénica	Hiperesplenismo. Quistes de gran tamaño
Quiste onfalomesentérico y uraco	Sintomáticos, al diagnóstico
Gastroquiasis	Parto programado semana 37 ^a . Cirugía al nacer
Atresia vías biliares	Importante diagnóstico precoz. Derivar urgente
Reflujo gastroesofágico	No responde a omeprazol. Sintomático. Esofagitis
Enterocolitis necrotizante	Traslado urgente.
Crohn, colitis ulcerosa y ulcus	Si complicaciones

CIRUGÍA DEL ABDOMEN Y CIRUGÍA LAPAROSCÓPICA

La cirugía abdominal se encuentra en plena revolución tecnológica con las nuevas tecnologías de vídeo cirugía.

Son varios los campos de evolución, por un lado la mejora de la calidad de la imagen, con la aparición de la alta resolución, y la visión binocular en los robots quirúrgicos. Por otro lado, está la mejora de la pinzería. En concreto la aparición de instrumental de 2-3 mm permite la cirugía neonatal de forma real.

También se están desarrollando técnicas y materiales que permiten la cirugía por orificios naturales (NOTES), y la cirugía por puerto único (*single port*). Ambas conceptos están tomando cuerpo y adquiriendo indicaciones dentro de la cirugía pediátrica.

Por último, hay que destacar la aparición de los robots quirúrgicos, que en España están disponibles en pocos centros, y todavía tienen poca adaptación en pinzería al tamaño de los niños, pero que sin duda marcarán la evolución de la cirugía pediátrica.

La **hernia umbilical** se observa en los primeros días de vida. Por aparente que ésta sea, es muy poco probable el riesgo de incarceration o estrangulación y en este sentido se debe informar a los padres. El 80% de las hernias umbilicales se cerrarán antes de los 3-4 años; por supuesto, las de mayor calibre son las que tardan más o no se cierran. Cuando el niño alcanza los 4 años o presenta síntomas, se debe indicar la cirugía. Cuando un paciente con hernia umbilical va a someterse a otra intervención por otro padecimiento es razonable, según el tamaño del defecto herniario y su evolución, el reparar la hernia sin esperar a los 4 años.

Las **hernias epigástricas** se producen por un defecto de cierre de la línea media del abdomen por encima del omblí-

go. Sale grasa preperitoneal a través del defecto de la fascia y se aprecia una tumoración pequeña, palpable, irreductible, dolorosa al tacto, situada en el tejido subcutáneo sobre la línea media del abdomen o adyacente a ésta. Su resolución espontánea es muy rara, incluso en ocasiones se produce un incremento gradual, por ello se debe proponer la cirugía.

La **colecistitis** en el niño es un proceso que cada día se ve con más frecuencia y, por lo general, la indicación de intervención vendrá dada por la clínica que presenta.

Las **fístulas perianales** en el lactante se resuelven con frecuencia espontáneamente, precisando cirugía las que persisten en el tiempo o se complican.

Las **fisuras anales** deben enviarse si el paciente tiene dolor y/o sangrado y no responden al tratamiento laxante y a los baños de asiento. Existen varios escalones terapéuticos, como la toxina botulínica y la cirugía si no existe buen control.

Estenosis hipertrófica de píloro: derivación urgente al diagnóstico. Intervención quirúrgica programada cuando el paciente presenta gasometría compensada y eco compatible. Canal pilórico longitud > 14 mm, y diámetro > 8 mm. (Capa muscular por separado > 4 mm). Cirugía a partir de 15-16 mm, de canal, y grosor 8-10 mm. Cirugía vía umbilical o vía laparoscópica.

Hernia diafragmática congénita: derivación urgente al nacimiento (cirugía en las primeras 24-48 horas de vida). En casos seleccionados, cirugía tipo VATS, o corrección por vía clásica abdominal.

Atresias intestinales: primeras 24-48 horas de vida, tras enema con gastrografía para descartar ileo meconial.

El **reflujo gastroesofágico** debe ser tratado quirúrgicamente en aquellos pacientes en que no hay respuesta al tratamiento médico > 6 meses de duración. Si se producen pausas de apnea, en lactantes en coincidencia con el episodio

TABLA IV. CIRUGÍA REGIÓN INGUINAL.

Hernia inguinal	Preferente lactantes y prematuros. Resto al D(x)
Hidrocele comunicante/Quiste de cordón	Cirugía entre 12-24 meses
Hidrocele congénito	Derivar a partir 12 meses
Hernia crural	Al diagnóstico
Testes en ascensor	Exploración bianual por cirugía/Eco volumen teste
Teste no descendido unilateral (en área inguinal)	Derivación 8 meses
Teste no descendido bilateral	Derivación 8 meses. Cariotipo. Eco testicular
Teste intrabdominal	Derivación 8-12 meses para laparoscopia exploratoria

de reflujo. La esofagitis persistente es una indicación de cirugía por riesgo de futura malignización. La cirugía de elección es la funduplicatura de Nissen por laparoscopia, a la que se puede asociar una gastrostomía de alimentación en pacientes con enfermedades neurológicas y dificultad para la alimentación vía oral.

En la **enfermedad de Hirschprung** si diagnóstico precoz. Se recomienda manejo con irrigaciones rectales con sonda (*nursing*).

- Si existe un buen control. No presencia factores de riesgo: descenso endoanal De La Torre en 1 tiempo en los 3 primeros meses de vida (*endoanal pull-through*) asistido por laparoscopia.
- Si no es posible control, colon agangliónico largo o factores de riesgo presentes (bajo peso, enterocolitis, perforación, megacolon).
Colostomía de descarga (1^{er} tiempo).
Cirugía correctora en 2^o tiempo, a partir 10 kg de peso (Swenson, Soave, Duhamel, etc.).

CIRUGÍA DE LA REGIÓN INGUINAL

Las **hernias inguinales** deben ser intervenidas a partir del momento en que se diagnostican. La edad no es una indicación de demora, y deben clasificarse como preferentes a los lactantes con hernia.

La patología quirúrgica de la región inguinal es uno de los motivos de consulta más frecuentes en Cirugía Pediátrica.

El diagnóstico diferencial entre las tres formas de persistencia del conducto peritoneovaginal (hernia inguinal, hidrocele, quiste de cordón) establecerá en qué momento se deben intervenir y ello se puede lograr con una adecuada exploración física del paciente.

Tanto el **hidrocele** como el **quiste de cordón** son persistencias del conducto peritoneovaginal que pueden resolverse de forma espontánea en los primeros meses de vida. Por ello, se realiza observación y control pediátrico duran-

te este tiempo y, si no se resuelve, se interviene. En ambos casos, el diagnóstico diferencial se debe establecer con la hernia inguinal indirecta; si esta finalmente acaba apareciendo, se interviene independientemente de la edad.

Las **hernias crurales** no son frecuentes en el niño pero, siempre que se diagnostican, se deben programar, ya que no se resuelven de forma espontánea y son frecuentes las complicaciones, principalmente el dolor. Dada la rareza de las mismas, con frecuencia el estudio ecográfico es imprescindible. En nuestra experiencia, las hemos encontrado asociadas con sospechosa frecuencia a ciertos deportes, como el patinaje, aunque hay series que apoyan su etiología congénita o por cirugía inguinal previa.

Las **anomalías del descenso testicular** constituyen uno de los problemas más frecuentes del aparato genital masculino, presentándose con mayor incidencia en niños prematuros. La baja fertilidad debida a los trastornos histológicos que se producen en un testículo no ubicado en el escroto, asociado al riesgo de degeneración neoplásica, es lo que nos lleva a tratar a estos pacientes.

Los **testes en ascensor** deben ser vigilados con una exploración testicular bianual, debido al mayor riesgo de desarrollar una criptorquidea verdadera. En casos dudosos es útil la valoración del volumen testicular en Ecografía.

Pasados los 8 meses de vida, si el **teste permanece no descendido** y localizado en canal inguinal, orificio inguinal externo o interno, se recomienda cirugía precoz a los 8-12 meses. Existe un mejor pronóstico de fertilidad en edad adulta. El adelanto de la edad de intervención supone una mayor complejidad técnica.

- Teste palpable unilateral: derivación 8 meses, vía inguinal.
- Bilateral palpable: cariotipo, estudio hormonal, cirugía vía inguinal no simultánea
- No palpables: derivación 8 meses con Eco/RMN. Orquidopexia asistida por laparoscopia.

Cuando se presenta una anomalía del descenso testicular junto con una hernia inguinal sintomática, se debe inter-

TABLA V. CIRUGÍA URETRA Y GENITALES.

Fimosis	2-5 años. Tras tratamiento 3 meses pomada corticoides
Hipospadias	6-18 meses. Evitar retrasos
Epispadias	12-24 meses
Varicocele	Si atrofia teste. Varicocele grado III. Si dolor
Torsión testículo	Derivación para cirugía emergente (< 5 horas)
Sinequias labios menores	Al diagnóstico. Lisis y gasa vaselinada
Himen no perforado	Al diagnóstico tras eco/RMN abdominal
Adherencias balano-prepuciales	Si balanitis de repetición

venir al diagnóstico independientemente de la edad. Si durante una intervención por anomalía del descenso testicular se confirma una anorquia o atrofia testicular, se extirpan los restos de testículo, se practica una orquidopexia del testículo contralateral y se coloca una prótesis en el lado afecto si la familia está de acuerdo.

CIRUGÍA URETRA Y GENITALES

Durante los primeros años, la retracción suave del prepucio sin forzar y su reposición anterior permitirán la corrección de la fimosis fisiológica y sus adherencias antes de los tres años. Esta es una pauta de higiene masculina que se debe enseñar a todo niño no circuncidado. Si se fuerza y aparecen fisuras o heridas, puede dar lugar a una fimosis cicatricial que, finalmente, se debe intervenir. Cuando no se logra inicialmente reducir el prepucio, se puede aplicar tratamiento tópico con corticoides con el fin de relajar la piel del prepucio y lograr su reducción no forzada. Dicho tratamiento se debe aplicar correctamente y, si tiene el éxito deseado, no se debe olvidar que la pauta higiénica debe continuar durante toda su vida.

La **circuncisión** está indicada inicialmente en niños con episodios de **balanitis, de repetición, parafimosis** y en pacientes con riesgo de complicaciones por ITU. No se debe realizar la circuncisión en presencia de infección o quemadura.

Los **hipospadias** son malformaciones congénitas del pene, que implican una formación incompleta de la uretra, encontrándonos que el meato uretral no alcanza el vértice del glande y desemboca en cualquier punto entre éste y el periné. Se acompaña de incurvación peneana y exceso de piel dorsal prepucial con defecto ventral. Las formas más frecuentes son las distales (85%); es decir, las próximas al vértice del glande.

La edad ideal para la cirugía se encuentra entre los **6 meses y los 18 meses**. En esta franja se minimiza el porcentaje de complicaciones.

La cirugía uretral es de alta complejidad y se acompaña de un porcentaje de complicaciones y morbilidad alta, especialmente en hipospadias medios y proximales. Estas complicaciones precisan habitualmente reintervenciones muy difíciles de tolerar por los niños y sus padres.

Fimosis es la imposibilidad de retraer el prepucio, de forma que el glande no puede quedar al descubierto. Se considera fisiológica hasta los 2-3 años. Con una pauta higiénica adecuada se corrige en el 90% de los casos sin necesidad de practicar una circuncisión o aplicar tratamiento tópico con corticoides.

El **varicocele** es la dilatación benigna de la vena y el plexo pampiniforme del testículo, en el 90% de los casos del lado izquierdo. Su tratamiento quirúrgico está indicado cuando se acompaña de dolor, disminución del volumen testicular y cuando su tamaño es excesivo (grados II-III). El tratamiento quirúrgico puede realizarse mediante cirugía abierta con ligadura venosa, microcirugía de derivación, flebografía y embolización selectiva o mediante cirugía laparoscópica. Esta última se está realizando en la actualidad con muy buenos resultados.

La **sinequia de labios menores** detectada durante la exploración de los genitales de una niña, puede ser tratada en el mismo momento de la exploración mediante una ligera tracción lateral de los labios. Posteriormente, se debe realizar un tratamiento de mantenimiento durante 15-20 días, manteniendo una gasa vaselinada interpuesta lateralmente, higiene local y baños con agua de manzanilla. Esta maniobra se debe realizar una sola vez e insistir en el tratamiento domiciliario, dado que, si se repite repetidas veces, puede dar lugar a trastornos psicológicos en la paciente.

CIRUGÍA PLÁSTICA

En los últimos años todas las unidades de cirugía pediátrica están asumiendo una parte muy importante de proce-

TABLA VI. CIRUGÍA PLÁSTICA

Nevus congénitos. Tumores cutáneos	> 3-4 cm y gigantes. Al diagnóstico. Sintomáticos
Tumores y malformaciones vasculares	Derivar todos para categorización
Sindactilia/polidactilia	Cirugía entre los 6-12 meses
Pulgar y dedos en resorte	Derivar al diagnóstico

dimientos relacionados con la cirugía plástica y reparadora en piel y anejos.

Es muy importante saber cuáles de estos procedimientos pueden ser derivados:

- **Tumores cutáneos y nevus congénitos:** deben ser enviados en caso de gran tamaño, >3-4 cm, cambios en aspecto, infección, dolor o sangrado.
- **Tumores vasculares y malformaciones vasculares:** derivar todos los casos para evaluación y categorización.
- **Malformaciones congénitas de pabellón auricular, orejas procidentes:** derivar todos los casos para evaluación. Las orejas procidentes se operan a partir de los 6 años, para evitar daños en crecimiento cartilago...
- **Malformaciones congénitas de la mano: sindactilia/polidactilia/pulgar en resorte:** derivar de los 6-12 meses las sindactilia-polidactilia. El pulgar y dedos en resorte al diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albert Cazalla A. El Pediatra ante la patología pediátrica más frecuente. *An Esp Pediatr.* 1985; 22: 589-595.
2. Gutiérrez Cantó MA. Taller: Calendario Quirúrgico. En: Libro de comunicaciones VIII Reunión anual de la Sección de Pediatría Hospitalaria. Madrid, Octubre 1994. p. 99-108.
3. Tovar JA. Calendario de operaciones electivas comunes en Cirugía Pediátrica. *Rev Esp Pediatr.* 1987; 43: 355-361.
4. Satauffer UG. Calendario de las intervenciones quirúrgicas infantiles. En: Rickham PP, Soper RT, Stauffer UF, eds. *Manual de Cirugía Pediátrica.* Barcelona: Salvat editores; 1986.
5. Sandoval F. Calendario Quirúrgico Infantil. En: IX Curso de asistencia primaria en pediatría. Santander. Curso 1992-1993.
6. Papdorf H. Indications and timing of the most frequent elective pediatric surgery interventions. *Kinderarztl Parx.* 1992; 60: 269-272.
7. Wilital GH. Plan cronológico de intervenciones. En: *Atlas de Cirugía Infantil.* Barcelona: Editorial Reverte; 1985.
8. Nixon HH. *Procesos quirúrgicos en pediatría.* Barcelona: Expaxs, Publicaciones médicas; 1981.
9. *Clin Ped Nortem.* (ed esp). *Cirugía.* Philadelphia: Interamericana Mc Graw Hill; 1993 (6).
10. Ashcraft KW, Holder TM. *Pediatric Surgery.* 2nd Ed. Philadelphia: Saunders Company; 1993.
11. Hertl M. Momento óptimo para las intervenciones quirúrgicas. En: *Diagnóstico diferencial en Pediatría.* Barcelona: Editorial Toray; 1980.
12. Morales L, Albert A. El paciente quirúrgico pediátrico: cuidados pre y postoperatorios. En: Cruz M, ed. *Tratado de Pediatría.* Barcelona: Publicaciones médicas Espax; 1989.
13. Perez García P. El niño en el hospital. Psicología de enlace en Cirugía Pediátrica. En: *Cirugía Pediátrica.* Madrid: Ediciones Díaz de Santos; 1994.
14. Carricart M, Pérez Billi L. La Psicoprofilaxis en el ámbito quirúrgico pediátrico. En: *Cirugía Pediátrica.* Madrid: Ediciones Díaz de Santos; 1994.
15. European Parliament. Resolution on an european charter for children in hospital. (EP Martes, 13 de Mayo de 1986) 2 pp. Documento A2 25/86.
16. Miguel de JM. Carta europea de los derechos del niño hospitalizado. En: *Jornadas nacionales sobre los derechos del niño hospitalizado.* Madrid: Publicaciones del Ministerio de Sanidad y Consumo; 1989.
17. Hospital Committee of the European Economic Community. Recommendations of the Hospital Committee of the European Community regarding the considerate treatment in hospital. Winchester EEC Julio 1987. 10 pp. Docum HE/ CC 85-14. recién nacidos. En: *Clínicas quirúrgicas de Norteamérica.* México DF: Interamericana; 1981.
18. Brinda RE Jr. Anesthetic considerations. En: *Pediatric Surgery.*
19. Gopal Crishna. Conceptos actuales en Anestesia Pediátrica, especialmente en Ashcraft Holder WB. Philadelphia: Ajunder company; 1993.
20. Sandoval González F, De Diego García EM, Fernández Jiménez I. Calendario Quirúrgico. *Bol Pediatr.* 2001; 41: 78-82.

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

Charla con Expertos: Actualización en patologías pediátricas

El recién nacido con agresión hipóxico-isquémica perinatal. Proyecto ARAHIP

J. ARNÁEZ SOLÍS (GRUPO DE INVESTIGACIÓN ARAHIP)

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

MARCO TEÓRICO Y JUSTIFICACIÓN DEL PROYECTO

La agresión hipóxico-isquémica perinatal es causa de potenciales consecuencias para el recién nacido (RN) con elevada morbi-mortalidad en el periodo neonatal y discapacidad ulterior en el niño. La encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) es la principal causa de muerte, disfunción neurológica grave y convulsiones durante el periodo neonatal en los recién nacidos a término.

En el momento actual, varios ensayos clínicos han demostrado que la reducción de la temperatura cerebral de 3-4°C, mediante un enfriamiento corporal total o selectivo de la cabeza, constituye una intervención eficaz y segura para reducir la mortalidad y la discapacidad mayor en los supervivientes. El enfriamiento es iniciado antes de las 6 horas de vida y, una vez alcanzada la temperatura diana de 33-34°C, esta es mantenida durante 72 horas, momento en que se inicia un recalentamiento lento (<0,5°C por hora). La aparente eficacia y seguridad ha sido ratificada en varios metanálisis independientes que concluyen que esta intervención es: a) eficaz para reducir la prevalencia de muerte-discapacidad asociada a la EHI moderada-grave; b) que el número de neonatos con EHI que precisan ser tratados para prevenir un caso de muerte o discapacidad (NNT) está en un rango de 6 a 9 pacientes; c) que es una intervención segura realizada en condiciones adecuadas con protocolos sistematizados y en unidades de nivel III.

El diagnóstico precoz de una agresión hipóxico-isquémica al feto en los momentos alrededor del parto resulta crucial para dirigir las acciones encaminadas a evitar las consecuencias de una falta de oxígeno y nutrientes a los distintos órganos, especialmente al cerebro. Atendiendo al tiem-

po y a la gravedad del insulto hipóxico-isquémico, así serán las consecuencias en el recién nacido en el momento del nacimiento. Los antecedentes perinatales son claves para sospechar la etiología hipóxico-isquémica como causa de la clínica y alteraciones sistémicas que presenta el recién nacido. Sin embargo, los antecedentes perinatales por sí solos, no establecen el diagnóstico de asfisia significativa, únicamente definen una situación de riesgo, aumentando la probabilidad de que el neonato presente disfunción neurológica (encefalopatía hipóxico-isquémica) y/o disfunción-daño multiorgánico (enfermedad hipóxico-isquémica). En ocasiones, la agresión será transitoria gracias a la intervención del obstetra, del pediatra, o incluso por una resolución espontánea.

En cualquier caso, el RN con antecedentes sugestivos de haber tenido un insulto hipóxico-isquémico debe ser vigilado cuidadosamente desde el punto de vista neurológico por dos aspectos importantes: 1) por un lado, establecer cuanto antes (< 6 horas de vida) la gravedad de la EHI, dado que aquellos con repercusión moderada o grave recibirán tratamiento con hipotermia; y por otro, 2) resulta esencial la vigilancia y el tratamiento de los factores extraneurales asociados a la agresión H-I que pueden agravar o desencadenar el daño cerebral hipóxico-isquémico.

Más allá de los avances que se están produciendo en este campo y de la incorporación del tratamiento con hipotermia que algunas unidades de neonatología de nuestro país ya han iniciado, es preciso insistir en la necesidad de un tratamiento integral del paciente con agresión hipóxico-isquémica perinatal. En este sentido, algunas de las acciones que se deben realizar en estos pacientes son:

1. Instauración de las medidas adecuadas al nacimiento para reestablecer el flujo sanguíneo cerebral

2. Estabilización hemodinámica y respiratoria.
3. Neuromonitorización clínica, electrofisiológica y bioquímica.
4. Vigilancia y corrección y de los factores agravantes del daño cerebral.
5. Vigilancia de la repercusión de la agresión a otros sistemas extraneurales.
6. Tratamiento de las complicaciones.
7. Identificación del recién nacido candidato a neuroprotección con hipotermia.
8. Cuidados dirigidos durante el traslado hospitalario.
9. Adecuada información pronóstica a los padres.
10. Seguimiento multidisciplinar individualizado.

Para llevar a cabo con éxito esta atención global al niño con asfíxia perinatal, es precisa una sistematización de las acciones a lo largo de todo el proceso. La existencia de protocolos específicos, así como de personal médico y de enfermería entrenados en la evaluación e interpretación de las herramientas utilizadas en estos pacientes (clínica, aEEG, neuroimagen...), son pilares imprescindibles para atender con éxito y de una forma integral a estos pacientes.

Desde la incorporación de la terapia neuroprotectora con hipotermia en estos pacientes, con la exigencia de hacerlo en las primeras horas de vida, se ha sugerido la necesidad de un "código hipotermia" que ponga en marcha con la máxima celeridad, pero en condiciones de eficacia y seguridad, las mejores opciones terapéuticas para estos niños.

En este sentido, el propósito de este proyecto es lograr una coordinación entre varios hospitales a modo de programa piloto, que garantice una atención integral del recién nacido con agresión hipóxico-isquémica perinatal. Se busca homogeneizar y sistematizar el manejo de estos niños a través de protocolos específicos con el objetivo de corregir y evitar factores agravantes del daño cerebral así como detectar precozmente a aquellos RN susceptibles de recibir tratamiento con hipotermia.

DESARROLLO DEL PROGRAMA – METODOLOGÍA

Después de varios meses (febrero-mayo 2011) de reuniones y modificaciones, se inició el programa (junio 2011) con una duración prevista de 2 años.

Los hospitales adheridos al programa son 14 de Castilla y León y La Rioja: 1. Hospital Universitario de Burgos; 2. Hospital Santos Reyes (Aranda de Duero); 3. Hospital Santiago Apóstol (Miranda de Ebro); 4. Hospital Santa Bárbara, de Soria; 5. Hospital de Palencia; 6. Hospital de León; 7. Hospital Medina del Campo (Valladolid); 8. Hospital Universi-

tario de Salamanca; 9. Hospital Río Hortega (Valladolid); 10. Hospital El Bierzo (Ponferrada); 11. Centro Hospitalario de Segovia; 12. Centro Hospitalario de Ávila; 13. Centro Hospitalario de Zamora; 14. Hospital San Pedro, de Logroño.

Los criterios de inclusión son todo recién nacido ≥ 35 semanas, susceptible de haber tenido una agresión hipóxico-isquémica perinatal, definida por un criterio A y uno B:

- Criterio A. Datos perinatales: 1) Estado fetal no tranquilizador durante la monitorización fetal; 2) Existencia de un evento hipóxico centinela; 3) Distocia de parto.
- Criterio B. Datos al nacimiento: 1) pH $\leq 7,00$; 2) Apgar al 5 min ≤ 5 ; 3) Necesidad de reanimación profunda con intubación y/o masaje cardiaco; 4) Necesidad de reanimación profunda con presión positiva intermitente a los 5 min.

El programa de vigilancia tiene tres acciones fundamentales:

1. Exploración clínica a la hora, tres y cinco horas de vida para la detección y graduación de la gravedad de la encefalopatía y traslado para tratamiento con hipotermia si es preciso.
2. Detección y corrección de factores agravantes de la enfermedad hipóxico-isquémica, particularmente de la encefalopatía (hipoglucemia, hipocarbica, hipomagnesemia, hipotensión,...).
3. Analíticas y pruebas de imagen con la periodicidad dependiendo de la gravedad, para la detección de repercusión extraneural a otros niveles (cardiaco, hepático, renal...). Al finalizar el programa, se comparará el manejo de los niños antes y después del mismo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Edwards D, et al. Neurological outcomes at 18 months of age after moderate hypothermia for perinatal hypoxic ischaemic encephalopathy: synthesis and meta-analysis of trial data. *BMJ* 2010; 340: c363.
2. García-Alix A, Martínez-Biarge M, Díez J, Gayá F, Quero J. Neonatal hypoxia-ischemia encephalopathy incidence and prevalence in the first decade of the 21st century. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 71: 319-26.1.
3. Adamson SJ, Alessandri LM, Badawi N, Burton PR, Pemberton PJ, Stanley F. Predictors of neonatal encephalopathy in full term infants. *Br Med J*. 1995; 311: 598-602.
4. García-Alix A, García Hernández JA, Blanco D, Quero J, Esqué MT, Figueras J. Asfíxia perinatal y parálisis cerebral. *An Esp Pediatr*. 2000; 53: 40-42.
5. Martín-Ancel A, García-Alix A, Gayá F, Cabañas F, Burgueros M, Quero J. Multiple organ involvement in perinatal asphyxia. *J Pediatr*. 1995; 127: 786-793.
6. Volpe JJ. Hypoxia-ischemic encephalopathy: Clinical aspects. En: *Neurology of the newborn*. 4th edition. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2000. p. 331-394.

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

Mesa Redonda: Pediatras por el mundo

Proyecto Mozambique

C. MORALEDA

*Pediatra investigadora en el Centro de investigación en Salud de Mozambique de 2007 a 2012.
Barcelona Centre for International Health Research (CRESIB, Hospital Clínic-Universitat de Barcelona), Barcelona, Spain.
Fundació Clínic per a la Recerca Biomèdica. Rabat, Morocco.*

INTRODUCCIÓN

Cada día se producen en el mundo millones de muertes como consecuencia de diversas enfermedades, muchas de ellas de origen infeccioso. Un alto porcentaje de estas muertes son consideradas evitables. La gran mayoría de ellas se producen en las regiones más desfavorecidas del planeta, donde la mayor parte de la población vive por debajo del umbral de la pobreza⁽¹⁾. La importante carga de enfermedad y muerte que sufren estas regiones supone una elevada pérdida de recursos humanos, que afecta al desarrollo económico de estas zonas. Debido a ello, la pobreza se perpetúa, originando más enfermedad y generando un círculo de enfermedad-pobreza-enfermedad difícil de romper.

La investigación biomédica es una importante arma para combatir la enfermedad que ha permitido avances en la salud mundial a lo largo de los siglos. Actualmente, existen recursos disponibles para investigación biomédica, pero el 90% de ellos se destinan a problemas de salud que suponen sólo el 10% de la carga global de enfermedad. Y viceversa, tan sólo el 10% de los recursos que se emplean en la investigación corresponden al 90% de la patología existente, que, además, se concentra en las áreas más pobres del mundo.

Con el objetivo de contribuir a mejorar este enorme desequilibrio, en 1996 se creó el *Centro de Investigación en Salud de Manhiça* (CISM). Este centro nace en el contexto de un programa de Cooperación entre Mozambique y España con ayuda de la *Fundació Clínic para la investigación biomédica*. En 2008, y con el objetivo de dar sostenibilidad y autonomía a largo plazo al CISM, el centro se integró en una nueva estructura legal mozambiqueña, denominada *Fundación Manhiça*, que reúne en su patronato a los Gobiernos de

Mozambique y de España y a la *Fundació Clínic para la investigación biomédica*.

LOCALIZACIÓN DEL PROYECTO

El CISM se encuentra en Manhiça, una región situada en el sur de Mozambique.

Mozambique es un país del cono sur de África, en la costa del Océano Índico. Es una república de cerca de 20 millones de habitantes, que ocupa el puesto 184 del índice de desarrollo humano⁽²⁾, esto es, se encuentra entre los cinco países con el índice más bajo del planeta. La esperanza de vida se encuentra cercana a los 38 años⁽³⁾.

Manhiça es un área semi-rural situada a 80 kilómetros al norte de la capital del país, Maputo. En esta zona, al igual que en muchas zonas semi-rurales de países africanos, la pirámide poblacional presenta un predominio de individuos jóvenes (54% son menores de 20 años de edad). También muestra una desproporción entre hombres y mujeres debido a la migración de buena parte de la población masculina a las minas de la vecina África del Sur⁽³⁾.

La tasa de mortalidad en menores de 5 años en el área es de 138,6 por cada 1.000 nacidos vivos⁽³⁾. Las principales causas de muerte en menores de 15 años en la región son la malaria, las infecciones respiratorias de vías bajas, el VIH/SIDA y las enfermedades diarreicas⁽⁴⁾.

En Manhiça, la transmisión de malaria se extiende a lo largo de todo el año, pero con un marcado aumento durante la época de lluvias, coincidiendo con el verano austral. La tasa de inoculación de malaria es de 38 picaduras infectivas/persona/año⁽⁵⁾.

Manhiça es una región con una de las mayores prevalencias de VIH descritas. La prevalencia en mujeres asciende a un 43% y en hombres al 37%, con una incidencia estimada de 12 casos por 100 personas-año⁽⁶⁾.

La tasa de transmisión vertical de VIH al primer mes y al primer año de vida es de 12,4 y 25,6%, respectivamente⁽⁷⁾. El tratamiento antirretroviral para las madres para la prevención de la transmisión vertical está disponible en Manhiça desde 2004⁽⁴⁾.

La política nacional de lactancia materna para las madres infectadas por el VIH en esos años seguía las recomendaciones dadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su informe de 2006⁽⁸⁾. La política de practicar cesáreas programadas a las madres VIH positivas, al igual que en la mayoría de los países de la zona, no está en uso.

ACTIVIDADES DEL CISM

El centro desarrolla su principal actividad en base a tres pilares fundamentales.

La investigación

El centro contribuye a través de la investigación a la mejora del conocimiento de las enfermedades prioritarias de Mozambique y de otros países del África sub-sahariana.

Desde sus inicios, ha participado en el desarrollo de importantes herramientas de salud pública para la prevención y el tratamiento de la malaria. También trabaja sobre otras enfermedades como las neumonías y otras enfermedades invasivas bacterianas y la diarrea, que representan las principales causas de mortalidad infantil a nivel mundial⁽⁹⁾. Asimismo, y de manera creciente, en el VIH/SIDA, que supone actualmente una de las más importantes pandemias del mundo⁽¹⁰⁾. Otros temas de relevancia son la tuberculosis, la anemia, la malnutrición y la salud materna y reproductiva.

La formación

Basándose en la necesidad de personal cualificado para la sostenibilidad del centro, el CISM desarrolla una importante labor de formación en el área científica. Licenciados mozambiqueños interesados en la investigación biomédica, participando en proyectos que se desarrollan en el centro, tienen la oportunidad de doctorarse en universidades reconocidas internacionalmente.

Estudiantes de medicina de la universidad más importante del país realizan estancias en el Hospital regional de Manhiça, así como estudiantes y residentes de medicina

extranjeros. Personal técnico en el área del laboratorio son otros de los ejemplos que pueden completar su formación en el CISM.

La asistencia

Como reflejo del compromiso del CISM con la salud de la población, los profesionales sanitarios que trabajan en el centro colaboran diariamente en las actividades asistenciales del Hospital regional de Manhiça. Este hospital, integrado en la red sanitaria del Ministerio de Salud del país, consta de 110 camas entre el área pediátrica y de adultos. También dispone de una maternidad, un quirófano, un centro de vacunación, una clínica de VIH y un servicio de urgencias de 24 horas. Médicos, técnicos de salud, agentes de salud y enfermeros, entre otros, se integran en la actividad diaria del hospital colaborando en el diagnóstico y tratamiento de los enfermos.

FUNCIONAMIENTO DEL CISM

Desde 1996, y como respuesta a la ausencia de datos demográficos en la región, el CISM puso en marcha un sistema de vigilancia demográfica que permite registrar todos los eventos vitales importantes (muertes, nacimientos y migraciones) en el área de estudio. Este sistema es una importante herramienta de apoyo para el desarrollo de estudios, así como una manera de obtener estadísticas fiables a lo largo del tiempo. Este sistema se actualiza dos veces al año e incluye un 57% de la población de Manhiça (aproximadamente 80.000 habitantes), cubriendo un área de cerca de 500 km² ⁽³⁾.

Paralelamente, el CISM también mantiene un sistema de morbi-mortalidad en el Hospital regional de Manhiça, que permite registrar todas las visitas al Servicio de Urgencias y todos los ingresos de los niños menores de 15 años. Este registro es una valiosa fuente de información clínica.

Como parte fundamental en el funcionamiento del centro, el CISM dispone de un laboratorio altamente equipado, que aporta resultados para su uso asistencial y de investigación. También de un centro de datos donde se introduce y archiva la información relevante para la investigación biomédica, un departamento de ciencias sociales y antropología y un servicio de administración que permite el funcionamiento de toda la maquinaria del centro.

Cerca de 300 trabajadores integran los diferentes departamentos. Basándose en los 3 pilares fundamentales, todos ellos trabajan para que el centro pueda alcanzar su objetivo de mejorar la salud global.

RESULTADOS

A lo largo de todos los años de trabajo del centro, se han publicado numerosos artículos de las diferentes temáticas en revistas internacionales de impacto. Recientemente el CISM ha participado en la publicación de los primeros y esperanzadores resultados del estudio de fase 3 de la vacuna de malaria RTS,S/AS01, que se está actualmente desarrollando en siete países africanos⁽¹¹⁾. Previo a esta fase, el centro ha llevado a cabo varios estudios sobre esta vacuna con buenos resultados, lo que ha permitido que hoy en día se esté más cerca de disponer de una vacuna efectiva y segura frente a esta enfermedad⁽¹²⁻¹⁶⁾. Otros resultados, relacionados con el tratamiento de la malaria no complicada⁽¹⁷⁾, la utilidad del tratamiento intermitente preventivo en niños para la prevención de la malaria y la anemia⁽¹⁸⁾ o el diagnóstico de la neumonía en países endémicos de malaria⁽¹⁹⁻²⁰⁾ son posibles ejemplos, entre otros muchos, de los avances realizados.

Mediante estas publicaciones se pretende difundir los hallazgos obtenidos y ayudar en el desarrollo de las políticas de salud pública de los países afectados por las enfermedades objeto de estudio.

Gracias a todo este trabajo y a través del modelo de funcionamiento descrito, el CISM ha llegado a ser una de las plataformas de investigación más avanzadas del continente africano. Situado en el medio rural africano, permite que el personal que trabaja en el centro se encuentre en contacto directo con las poblaciones más afectadas, haciendo que los resultados obtenidos se traduzcan en un beneficio directo para la población. A pesar de los logros alcanzados, aún queda mucho camino por recorrer. Para ello la investigación biomédica debe permanecer como una herramienta imprescindible en el objetivo de mejorar la salud global.

BIBLIOGRAFÍA

1. Organización Mundial de la Salud (OMS). Informe sobre la salud en el mundo 2010. Disponible en <http://www.who.int/whr/2010/es/index.html>
2. United Nations Development programme (UNPD) Human development report 2011. Disponible en: <http://hdr.undp.org/es/informes/mundial/idh2011/>
3. Nhacolo AQ, Nhalungo DA, Sacoor CN, Aponte JJ, Thompson R, Alonso P. Levels and trends of demographic indices in southern rural Mozambique: evidence from demographic surveillance in Manhica district. *BMC Public Health*. 2006; 6: 291.
4. Sacarlal J, Nhacolo AQ, Sigauque B, Nhalungo DA, Abacassamo F, Sacoor CN et al. A 10 year study of the cause of death in children under 15 years in Manhica, Mozambique. *BMC Public Health*. 2009; 9: 67.
5. Alonso PL, Sacarlal J, Aponte JJ, Leach A, Macete E, Milman J et al. Efficacy of the RTS,S/AS02A vaccine against Plasmodium falciparum infection and disease in young African children: randomised controlled trial. *Lancet*. 2004; 364(9443): 1411-20.
6. Perez-Hoyos S, Naniche D, Macete E, Aponte J, Sacarlal J, Sigauque B et al. Stabilization of HIV incidence in women of reproductive age in southern Mozambique. *HIV Med*. 2011 Feb 23.
7. Naniche D, Bardaji A, Lahuerta M, Berenguer A, Mandomando I, Sanz et al. Impact of maternal human immunodeficiency virus infection on birth outcomes and infant survival in rural Mozambique. *Am J Trop Med Hyg*. 2009; 80(5): 870-876.
8. VIH and infant feeding: update based on the technical consultation held on behalf of the Inter-agency Team (IATT) on Prevention of VIH Infections in Pregnant Women, Mothers and their Infants, Geneva, 25-27 October 2006
9. Union Nations. The Millennium development goals report 2010. Available at <http://www.un.org/millenniumgoals>
10. UNAIDS report on the global AIDS epidemic 2010. Available at http://www.unaids.org/globalreport/Global_report.htm
11. Agnandji ST, Lell B, Soulanoudjingar SS, Fernandes JF, Abossolo BP, Conzelmann C et al. First results of phase 3 trial of RTS,S/AS01 malaria vaccine in African children. *N Engl J Med*. 2011; 365(20): 1863-75.
12. Aide P, Dobaño C, Sacarlal J, Aponte JJ, Mandomando I, Guinovart C et al. Four year immunogenicity of the RTS,S/AS02(A) malaria vaccine in Mozambican children during a phase IIb trial. *Vaccine*. 2011; 29(35): 6059-67.
13. Aide P, Aponte JJ, Renom M, Nhampossa T, Sacarlal J, Mandomando I et al. Safety, immunogenicity and duration of protection of the RTS,S/AS02(D) malaria vaccine: one year follow-up of a randomized controlled phase I/IIb trial. *PLoS One*. 2010; 5(11).
14. Sacarlal J, Aponte JJ, Aide P, Mandomando I, Bassat Q, Guinovart C et al. Safety of the RTS,S/AS02A malaria vaccine in Mozambican children during a Phase IIb trial. *Vaccine*. 2008; 26(2): 174-84.
15. Macete EV, Sacarlal J, Aponte JJ, Leach A, Navia MM, Milman J et al. Evaluation of two formulations of adjuvanted RTS, S malaria vaccine in children aged 3 to 5 years living in a malaria-endemic region of Mozambique: a Phase I/IIb randomized double-blind bridging trial. *Trials*. 2007; 8: 11.
16. Macete E, Aponte JJ, Guinovart C, Sacarlal J, Ofori-Anyinam O, Mandomando I et al. Safety and immunogenicity of the RTS,S/AS02A candidate malaria vaccine in children aged 1-4 in Mozambique. *Trop Med Int Health*. 2007; 12(1): 37-46
17. Abdulla S, Sagara I, Bormann S, D'Alessandro U, González R, Hamel M et al. Efficacy and safety of artemether-lumefantrine dispersible tablets compared with crushed commercial tablets in African infants and children with uncomplicated malaria: a randomised, single-blind, multicentre trial. *Lancet*. 2008; 372 (9652): 1819-27.
18. Aponte JJ, Schellenberg D, Egan A, Breckenridge A, Carneiro I, Critchley J et al. Efficacy and safety of intermittent preventive treatment with sulfadoxine-pyrimethamine for malaria in African infants: a pooled analysis of six randomised, placebo-controlled trials. *Lancet*. 2009; 374(9700): 1533-42.
19. Bassat Q, Machevo S, O'Callaghan-Gordo C, Sigauque B, Morais L, Díez-Padriza N et al. Distinguishing malaria from severe pneumonia among hospitalized children who fulfilled integrated management of childhood illness criteria for both diseases: a hospital-based study in Mozambique. *Am J Trop Med Hyg*. 2011; 85(4): 626-34.
20. Díez-Padriza N, Bassat Q, Machevo S, Quintó L, Morais L, Nhampossa T et al. Procalcitonin and C-reactive protein for invasive bacterial pneumonia diagnosis among children in Mozambique, a malaria-endemic area. *PLoS One*. 2010; 5(10)

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP Mesa Redonda: Pediatras por el mundo

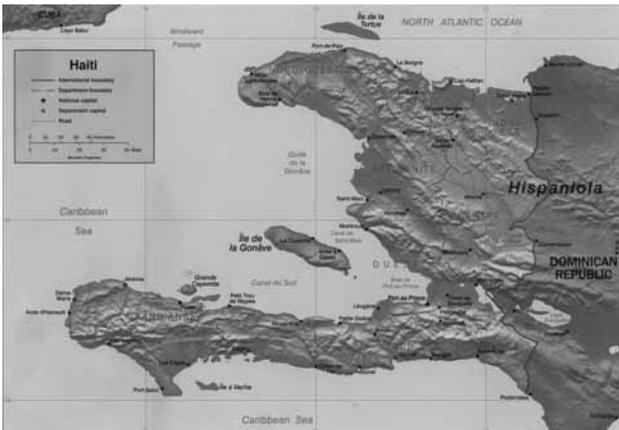
Proyecto Haití

B. HERRERO

Facultativo Especialista de Área. Servicio de Pediatría. Hospital Infanta Leonor. Madrid.

Lo primero es agradecer al Comité Organizador que haya contado conmigo para esta mesa de Cooperación Internacional. Mi charla no es muy “científica”, es únicamente mi experiencia en Haití durante los años en que he podido ir allí a trabajar.

Quería hacer un poco de repaso sobre la geografía y la historia de Haití: es un país que se encuentra en una isla del Caribe, “La Española”, las 2/3 partes de la zona oriental es República Dominicana, y el 1/3 restante es Haití.



Haití fue una colonia española, con larga historia de esclavitud (entre 1518 y 1801 se calcula que fueron llevados desde África hasta Haití unos 500.000 esclavos); en 1650 empezaron a llegar los franceses a la isla, y en 1697 por tratado de Ryswick, España cedió a Francia esa parte de la isla.

Durante largo tiempo fue “la perla” de las colonias francesas.

Fue la primera república negra en América, y el segundo país americano en conseguir la independencia (año 1804).

La historia política de Haití siempre ha estado marcada por sucesivos golpes de estado, guerra con República Dominicana... El primer emperador de Haití fue Dessalines.

En 1825, se reconoció la “deuda histórica” que aún en nuestros días tienen contraída con Francia. Desde 1915 hasta 1934 sufrieron ocupación por EEUU.

Desde 1957 hasta 1986 sufrieron el terror de la dictadura de Papa Doc y Baby Doc.

En 1990 fueron las primeras elecciones democráticas, que las ganó Aristide.

Datos demográficos

- Ocupa unos 27.700 km² (cabría unas 18 veces en España), algo más grande que Badajoz, poco más pequeño que Galicia.
- Tiene más de 9 millones de habitantes.
- El 70% son menores de 50 años.
- Y unos 4 o 5 millones viven en la capital.
- El 70% de la población sobrevive con menos de 1 dólar al día.
- Hay un 50% de analfabetismo
- La mortalidad infantil es de un 10%.

Datos económicos:

- Está situado entre los 15 países más pobres.
- Es el más pobre del hemisferio occidental.
- El 2º o 3º más pobre del mundo.
- El 55% de la población vive por debajo del umbral de la pobreza.

© 2012 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.



Infraestructura

- No hay carreteras asfaltadas.
- No hay tendido eléctrico.
- Telefonía móvil desde hace tres-cuatro años. No hay red de alcantarillado. Red de agua solo en la capital. No es potable.



Carreteras de Haití.



Tap-tap, transporte típico haitiano.



La población tiene que desplazarse varios kilómetros al día para poder conseguir agua "más o menos limpia".



Inundaciones de Gonaive 2008.



MI VINCULACIÓN CON HAITÍ

La congregación de Religiosas de Jesús María (colegio al que fui de pequeña), tiene distintas misiones por el mundo (Camerún, Pakistán, Túnez, Bolivia,...) y en 1997 fundaron en Haití (primero en Gros Morne, pueblo grande del centro del país; en 2003 en Jean Rabel al noroeste; y desde 2007 en Puerto Príncipe, la capital).

Una religiosa española solicitó médicos voluntarios entre los antiguos alumnos y así fue como en 2003, mi hermana (médico, especialista en Medicina Interna, en Medicina Tropical) y yo fuimos un mes.

La labor de la Congregación de Religiosas de Jesús María, a través de la ONG "Fundación Juntos Mejor", es:

- Llevar a cabo la realización de talleres de artesanía que les proporciona a las mujeres "un sueldo estable" cada mes.
- Escuelas de pre-escolar.
- Reforestación.
- Microcréditos a las mujeres.
- Construcción de viviendas.
- Becas de escolarización.
- Apoyo sanitario a hospitales y dispensarios rurales.

En Jean Rabel, años 2003, 2007, 2008, 2009, 2010 y 2011

En el año 2003, nuestros objetivos fueron:

- Conocer la problemática y situación sanitaria de la zona.
- Identificación de Proyectos (reforma de un centro de salud y construcción de otro nuevo).
- Salidas a dispensarios de la zona (sostenidos por la Parroquia):
 - Dotación de medicamentos y formación del personal (agentes de salud) en dispensarios rurales.
 - Pasar consulta en los distintos dispensarios, en el hospital, en las escuelas, donde pudiéramos...
- En los años posteriores, realizamos apoyo sanitario al Hospital de Jean Rabel junto con los médicos haitianos que estaban allí, realizando su rotación obligatoria por zona rural antes de hacer su especialidad. Pasábamos consulta y visita con ellos, y realizábamos protocolos con ellos.
- Seguimos pasando visita en dispensarios.
- Realizamos campañas de desparasitación infantil de cada zona rural.
- Y en los últimos años, la población requería atención oftalmológica, por lo que fuimos con optometrista y oftalmólogos para realizar intervenciones quirúrgicas (cataratas, pterigium, ...) y prescripción de gafas.



Una sala de espera "muy cómoda" y "a la sombra" de uno de los dispensarios.



Sala de espera del hospital.



En un dispensario.

Patologías más frecuentes: la malnutrición con anemia ferropénica y "pica" (las madres me preguntaban por qué sus hijos comían tierra!!!!). Patología respiratoria con cua-



En un dispensario.



Pasando "revisión del niño sano" en un colegio.



Revisión del recién nacido, donde pude diagnosticar y tratar algún caso de sepsis neonatal, con muy buena respuesta a los antibióticos, con la primera dosis mejoraban espectacularmente. Atención a algún parto...

droso catarrales de vías altas, con neumonías con buena respuesta a amoxicilina, con cuadros de hiper-reatividad bronquial (cocinan con hogueras, mucho polvo en el ambiente...) que tratábamos con salbutamol inhalado en "cámaras" fabricadas con botellas...



En el hospital, tienen que llevar ellos los colchones, las sábanas, la comida... y tienen que pagar por todo, las agujas, el suero, guantes de la enfermera, antibióticos...

Algunos pacientes si mejoraban en 2 días, se "escapaban" por la noche del hospital porque no tenían más dinero para seguir pagando su ingreso...

El 12 de enero de 2010, se produjo un terremoto

- "El desastre natural más devastador que ha sufrido la Tierra en la Edad Moderna".
- Con daños cuantitativos muy importantes: más de 300.000 muertos (toda Cuenca o Guadalajara), con unos 20.000 amputados.
- Con unos daños materiales cuantiosos: unos 8.100 – 14.000 millones de dólares según Banco Interamericano de Desarrollo.
- Con unos daños cualitativos importantes: Ministerios, Presidencia, Hospitales, Universidades, colegios...

¿Qué hicimos allí?

Llegamos a Haití en una segunda fase, cuando habían pasado unas 2 o 3 semanas tras el terremoto. Fuimos a la zona más dañada, la capital, Puerto Príncipe. En la primera fase lo que hacían falta eran traumatólogos, cirujanos, anestesiólogos... que llegaron de EEUU, México, Brasil...

En los "hospitales" entonces, había equipos de Traumatología y Plástica, extranjeros; pero quedaban sin cubrir las necesidades médicas (prevención y tratamiento del resto de la población).

Cuáles fueron nuestros objetivos:

- Llegar adonde no se había llegado.
- Atender a solicitudes de ONGs, congregaciones religiosas.

¿Qué hicimos?

- Atención médica en “campos de refugiados”.
- Cobertura de “huecos” en los turnos de los hospitales.
- Recuperación de estructuras y de atención sanitaria que existían previamente.
- Ordenar y repartir la gran cantidad de medicación y de alimentos donados.
- Yo fui asignada a barrio de “alto riesgo” Waf Jeremie, donde existía previamente un dispensario a cargo de Hna. Marcela (enfermera, Fraternidad Franciscana Misionera), que tras terremoto quedó destruido, por lo que se instaló una tienda de campaña para pasar consulta de pediatría, y consulta de malnutrición con reparto de comida a la población, según protocolo de UNICEF en zonas de catástrofe natural. Allí estuve durante un mes.



- A los hospitales intentábamos ir los domingos, y allí realizábamos labor de traducción, trabajo de enfermería (curas que no precisaran sedación, sueroterapia, aseo...), dosificación de antibiótico, reparto y distribución de material médico).

En octubre de 2010 se declaró una epidemia de cólera

Y en diciembre de 2010 fui al dispensario de Waf Jeremie de Puerto Príncipe para atender a la población con cólera, pero estando allí se hicieron públicos los resultados de las elecciones generales y algunos haitianos salieron a las calles protestando por posible fraude en las mismas, con barricadas, e impidiendo el paso de coches de ONGs, de médicos, de colaboradores,... intentamos llegar al dispensario en motos, pero cada vez la situación se hizo más complicada por lo que, en cuanto se abrió el aeropuerto, salimos hacia España una semana antes de lo previsto.

Junio de 2011

Afortunadamente, pudimos volver a Jean Rabel con el equipo de oftalmólogos y optometrista, operando un montón de cataratas y prescribiendo muchas gafas. Seguimos con nuestra asistencia médica en el hospital.

FUTURAS ACTIVIDADES DE LA FUNDACIÓN JUNTOS MEJOR

- AUMENTO DE ACTIVIDADES DE LOS TALLERES, para poder ayudar económicamente a más familias.
- REFUERZO ESCOLAR, CON CREACIÓN DE MÁS COLEGIOS.
- CONSTRUCCIÓN DE MÁS CASAS.





- PROGRAMA DE SALUD: con equipo de protésicos, traumatólogos y rehabilitadores en Puerto Príncipe. Continuar con los dispensarios, promocionar salud. Continuar con el programa de oftalmología, Y CONTINUAR... SABIENDO QUE ALLÍ SIEMPRE NOS ESPERAN CON SUS MEJORES SONRISAS...

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP Mesa Redonda: Pediatras por el mundo

Proyecto Etiopía. Proyecto de colaboración médico-quirúrgica para el tratamiento de niños con cardiopatías

A. COCA PÉREZ¹

Unidad Médico-Quirúrgica de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.

El Proyecto Etiopía es un proyecto de colaboración médico-quirúrgica para el tratamiento de niños con cardiopatías realizado por la Unidad Médico-Quirúrgica de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas del Hospital Ramón y Cajal (Madrid) y The Children's Heart Fund of Ethiopia, Cardiac Center (Addis Abeba).

ADENTRÁNDONOS EN ETIOPÍA

Etiopía es el segundo país más poblado de África, con alrededor de 80.000.000 de habitantes. Está dentro de los 14 países con peor Índice de Desarrollo Humano del mundo, la esperanza de vida es de 47 años y la mayor parte de la población vive en áreas rurales (población urbana del 17%)

La mortalidad infantil es de 70/1.000 niños menores de 1 año y de 100/1.000 niños menores de 5 años. El 16% de los niños etíopes son huérfanos y la malnutrición afecta a 1/3 de los niños pequeños.

En relación con la patología cardiaca, se estima que entre 6-8 niños/1.000 nacidos vivos lo hacen con algún tipo de cardiopatía congénita. Teniendo en cuenta la natalidad del país, son unos 50.000 niños los que anualmente nacen con algún tipo de problema cardiaco congénito. Pero a esta cifra hay que añadir la de los niños que, naciendo sanos, adquieren durante su infancia una cardiopatía de tipo reumático. Y es que, dada la alta frecuencia de infección estreptocócica faríngea, son muchos los niños que cada año desarrollan enfermedad reumática. Los más pequeños están en riesgo de desarrollar enfermedad valvular, produciéndoles la muerte en edades tempranas por arritmias o insuficiencia

cardiaca. Así, se estima que la cifra de niños que adquieren una cardiopatía valvular reumática cada año asciende a 60.000.

Se trata, por lo tanto, de un problema sanitario importante que no cuenta con ninguna instalación médico-quirúrgica especializada, y en un país en vías de desarrollo donde las prioridades sanitarias del Gobierno son distintas a la atención de los niños con cardiopatías.

ANTECEDENTES DEL PROYECTO EN ADDIS ABEBA

Hasta el año 2009, los niños etíopes que pudieron recibir asistencia para su cardiopatía fue gracias a la colaboración de distintas ONGs internacionales que organizaron y financiaron los viajes a distintos países de Europa y a EE.UU. (Chain of Hope, The Children's Heart Foundation, Save a Child's Heart, Healing the Children, Infancia Solidaria, Terre des Hommes, etc.).

De esta manera se beneficiaron unos 1.200 niños, sin embargo, dado el alto coste del tratamiento fuera de Etiopía (20.000 \$/niño), la situación era un tanto insostenible.

The Children's Heart Fund of Ethiopia nace gracias al sueño de un Cardiólogo Pediátrico etíope, que cree que el futuro de todos estos niños no debe verse ensombrecido por haber nacido en Etiopía y vivir allí. Sus objetivos son la atención, la prevención y la investigación.

La organización, cuando nace, tiene un proyecto a largo plazo: la creación de un Centro Cardiaco. Para cumplir ese proyecto necesita completar cuatro objetivos: 1) Construcción del edificio, 2) Adquisición del material médico, 3) Pro-

yecto de autosostenibilidad económica y 4) Formación del personal.

El 12 de febrero de 2009 se ven cumplidos los dos primeros objetivos, al quedar inaugurado oficialmente el Cardiac Center-Ethiopia. El hospital está ya dotado para ser operativo (Consultas Externas, Laboratorio, Radiología, Farmacia, Planta de Hospitalización, UCI, Quirófanos-2 y Salas de Hemodinamia-2). En la construcción y equipamiento del Hospital colaboran también la Universidad de Addis Abeba y The Chain of Hope-Londres.

El proyecto de autosostenibilidad económica consiste en la construcción de unos edificios de viviendas y oficinas para su alquiler, proyecto que actualmente está sin terminar.

El cuarto objetivo a alcanzar para el funcionamiento autónomo del Centro Cardíaco supone la formación profesional adecuada del personal. Actualmente sólo existen tres médicos con formación en Cardiología Pediátrica. Este reto consta de dos partes. El envío de médicos al extranjero para la adquisición de habilidades y formación (cirujanos, cardiólogos, anestesiólogos), fundamentalmente a la India. Y una segunda parte que consiste en las visitas de equipos extranjeros de manera regular al Cardiac Center. Estas misiones tienen un doble objetivo, la atención de niños con cardiopatías y la formación del personal local (fundamentalmente del personal de enfermería)

Los equipos extranjeros que colaboran en el proyecto son:

1. Equipo del Dr. Sir Magdi Yacoub: Chain of Hope y Hospital Royal Brompton, Londres.
2. Equipo del Dr. Michael Teodori: Hospital Pediátrico de Phoenix (Arizona).
3. Equipo del Dr. Stephen Tahta: Instituto del Corazón, Missoula (Montana).
4. Equipo del Dr. Vibhu R. Kshetry: Instituto del Corazón, Minneapolis (Minnesota).

Algunos de estos equipos están especializados en reparaciones valvulares, de tal manera que se diferencian las misiones que tratan cardiopatías congénitas de las que tratan cardiopatías reumáticas adquiridas.

ANTECEDENTES DE NUESTRO PROYECTO DE COLABORACIÓN

La Unidad Médico-Quirúrgica de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas del Hospital Ramón y Cajal de Madrid, nació en 1977 como la 1ª Unidad de estas características en España. Ha realizado más de 10.000 intervenciones quirúrgicas y tiene una amplia experiencia en pro-

cedimientos quirúrgicos, de cardiología intervencionista y en cuidados intensivos de niños con cardiopatías.

A nuestra Unidad llegan muchos niños procedentes de distintos países de África (Marruecos, Etiopía, Kenia, Guinea Ecuatorial, Togo, etc.) para ser tratados de problemas congénitos o adquiridos del corazón. En 2008 llegó Hanna, una niña huérfana del sur de Etiopía (Zway), con una grave cardiopatía congénita. Llegó en un estado lamentable de salud, pesaba 3 kg con 2 años. Tras ser intervenida y pasar una temporada en España, regresó a Etiopía, sana y feliz.

Fue entonces cuando un grupo de nuestra Unidad pensó en la posibilidad de poder desplazarnos al país de origen de los niños que recibíamos y ofrecerles la misma calidad de asistencia sanitaria que aquí, dado que éramos un grupo con mucha experiencia y buenos resultados. Así se evitaría el alto coste económico y, fundamentalmente, el trauma de separar a los niños de sus familias durante largos periodos de tiempo.

Cuatro de nosotros viajaron en septiembre de 2009 a Etiopía y visitaron distintos hospitales buscando un sitio donde se pudiera llevar a cabo cirugía cardíaca infantil y cardiología pediátrica intervencionista. Y encontraron un único lugar: un reciente inaugurado Cardiac Center. Tras hablar de la idea con el Director Médico del centro, acordaron un proyecto de colaboración de nuestra Unidad con ellos. Así pasamos a formar parte de los equipos internacionales con misiones regulares. Inicialmente acordamos una colaboración durante un periodo de 4 años, con 1-2 misiones/año y con un doble objetivo, como el resto de equipos, asistencial y formativo.

A nivel asistencial nos propusimos:

- Área Quirúrgica: 2 intervenciones quirúrgicas/día, progresando en complejidad.
- Área de Hemodinamia: 2-4 cateterismos/día, terapéuticos y diagnósticos, progresando en complejidad.
- Área de Intensivos: cuidado post-operatorio inmediato y seguimiento hasta el alta a Planta.

A nivel de formación nos propusimos:

- Entrenamiento del personal de Enfermería de quirófano, hemodinamia e intensivos.
- Seguir con la formación de un Cardiólogo Pediátrico en el área de Hemodinamia.

PREPARACIÓN DE LA PRIMERA MISIÓN

Tras el regreso de nuestras cuatro compañeras de Etiopía, empezamos a preparar la primera misión. Sólo teníamos 3 meses.

Lo primero era elegir el equipo humano que nos desplazáramos por primera vez a Addis Abeba. Decidimos ir:

- Dos cirujanos cardíacos infantiles.
- Dos anestesiólogos.
- Un perfusionista.
- Una enfermera instrumentista de quirófano y otra de hemodinamia.
- Dos cardiólogos (hemodinamista y ecografista).
- Un pediatra de UCI.
- Dos enfermeras de UCI.

Elegido el grupo humano, tuvimos que preparar todos los requisitos legales que el Ministerio de Sanidad de Etiopía nos solicitaba para poder ejercer allí: vacunas, títulos, certificado de penales, certificado del Colegio de Médicos y Enfermería de buena praxis, certificado de nivel de inglés.

Y, finalmente, tocaba preparar y transportar el material médico fungible y medicamentos donados por distintos laboratorios y ONGs. La tarea de preparar el material fue laboriosa, necesitando también numerosas listas que presentar a las autoridades españolas y etíopes: certificado de donación, lista de embalaje, lista de importe económico, etc.

Pero todo el trabajo y las horas invertidas tuvieron su recompensa, y llegó la primera misión.

EL RESULTADO DE NUESTRAS MISIONES

Llevamos cuatro misiones:

- 1^a Marzo de 2010- 2 semanas: 18 cirugías cardíacas y 33 cateterismos
- 2^a Noviembre de 2010-2 semanas: 21 cirugías cardíacas y 37 cateterismos
- 3^a Junio de 2011-2 semanas: 17 cirugías cardíacas y 25 cateterismos
- 4^a Febrero de 2012-1 semana (sólo misión quirúrgica): 10 cirugías cardíacas y 4 cateterismos. Estos últimos fueron realizados por el Cardiólogo Pediátrico con cuya formación en Hemodinamia habíamos colaborado las misiones previas. Supuso una gran satisfacción para el grupo.

Los resultados de nuestra intervención médico-quirúrgica en el Cardiac Center hasta el momento son: 99 cateterismos (22 diagnósticos, 77 terapéuticos) y 66 intervenciones quirúrgicas. (Tabla I)

Hemos tenido 4 éxitos: 1 EP crítica dilatada por cateterismo, 2 CIA (problemas neurológicos) y 1 Tetralogía de Fallot.

Antes de cada misión se nos proporciona una lista de pacientes candidatos. Al llegar al Cardiac Center, nuestro

TABLA I.

Cateterismos terapéuticos	(77)
Cierre de DAP	54
Dilatación de EP	12
Cierre de CIA	7
Stent en CoAo	1
Cierre de fístula coronaria	1
Atrioseptostomía Rashkind	1
Biopsia endomiocárdica	1
Intervenciones quirúrgicas	(66)
Cierre de CIA	22
Cierre de DAP	13
Cierre de CIV	8
CoAo	7
Estenosis subaórticas	5
Extracción de dispositivos movilizados tras cateterismo (3 DAP, 1 CIA)	4
CIA + DVPAP	3
Colocación de marcapasos	1
Estenosis supraaórtica	1
Tetralogía de Fallot	1
DVPAT	1

DAP: ductus arterioso persistente; EP: estenosis pulmonar; CIA: comunicación interauricular; CoAo: coartación de aorta; CIV: comunicación interventricular; DVPAP: drenaje venoso pulmonar anómalo parcial; DVPAT: drenaje venoso pulmonar anómalo total.

equipo hace un *screening* para elegir los pacientes de cirugía y los de hemodinamia. En estos momentos iniciales del proyecto hemos querido que los casos no fueran demasiado complejos y que fueran procedimientos curativos.

Además, nos hemos encontrado unas limitaciones que hacen que operar en España no sea lo mismo que operar en Etiopía, aunque el equipo médico humano sea el mismo, y que, por lo tanto, condiciona el tipo de patología que se puede intervenir:

1. La edad de los niños. Los niños que operamos allí son mayores. Esto condiciona que determinada patología compleja no se vea, porque no sobreviven. Y, por otro lado, algunos niños presentan una cardiopatía muy evolucionada, con un grado de hipertensión pulmonar que les contraindica la reparación de sus defectos cardíacos.
2. Condiciones geográficas del país. La capital, Addis Abeba, y otras zonas del país están situadas a mucha altitud, condicionando un mayor grado de hipertensión pulmonar.

3. Entrenamiento del personal. No se pueden hacer muchos casos ni casos muy complejos.
4. Medios limitados. Contamos con muchos medios, pero no todos ellos, por lo que a determinados casos complejos no se les puede ofrecer todo lo necesario para el manejo en UCI (hemodiafiltración, óxido nítrico, etc.).
5. Acceso a los medicamentos. Muchas familias no tienen acceso a medicamentos, por problema económico o por falta de disponibilidad de los mismos en Etiopía.
6. Seguimiento. Se atienden niños de distintas partes del país, a cientos de kilómetros de Addis. El seguimiento en consulta, aunque funciona muy bien, no puede hacerse de manera frecuente.

EL FUTURO DEL PROYECTO

"Nada ocurre a menos que se haya soñado antes"
(Carl Sandberg)

Queda mucho camino por recorrer, camino lleno de obstáculos, para que este proyecto para el tratamiento de niños con cardiopatías en Etiopía funcione solo, sin ayuda internacional. Tienen que llegar a ser autosuficientes en personal, económicamente y para la adquisición regular de material y medicación.

Pero esperamos, de corazón, que lo consigan. Hasta que ellos puedan caminar solos, nosotros les ofreceremos nuestra ayuda.

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

Comunicaciones Orales

VIERNES 23 DE MARZO. SALÓN DE ACTOS

ALERGOLOGÍA

ALERGIA A BETA-LACTÁMICOS. DE LA SOSPECHA A LA REALIDAD. *Valladares Díaz AI, Castrillo Bustamante S, Santana Rodríguez C, García Blázquez L, Hernández Macho B, Alcedo Olea R, Gallego Matey E. Unidad de Neumoalergia Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia. Segovia.*

Objetivos. Describir las características clínicas y los resultados del estudio alergológico realizado a los niños que consultaron por sospecha de reacción adversa a antibióticos beta-lactámicos (RAA-BL) en la Unidad de Neumo-Alergia Infantil del Servicio de Pediatría de nuestro hospital, durante un periodo de 9 años.

Materiales y métodos. Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de los pacientes que consultaron por probable RAA-BL entre los años 2003-2011. Se recogieron datos de la historia clínica relativos a antecedentes familiares y personales de problemas alérgicos, antibiótico implicado, reacción adversa desarrollada, y estudio alergológico realizado (nivel de Ig E específica en sangre, pruebas cutáneas en prick test e intradermorreacción y prueba de exposición oral controlada), efectuándose el análisis estadístico mediante SPSS Statistics 17.0.

Resultados. Entre los años 2003-2011, 275 pacientes consultaron por sospecha de RAA-BL, lo que supuso un 7% de las nuevas consultas. El 52% de ellos fueron mujeres. En el 22,9% existía antecedente familiar de alergia, registrándose alergia farmacológica en el 11,2%. Entre los antecedentes personales se registraron antecedentes atópicos en el 26,5%. Los fármacos implicados fueron Amoxicilina (58,5%), Amoxicilina-clavulánico (30,9%), Cefuroxima (5,45%), Penicilina (1,8%), Cefixima (1%) y Cefotaxima (0,36%), siendo la administración oral la más frecuente (98,9%). La patología más frecuente por la cual se prescribieron dichos tratamientos fue la correspondiente a procesos

ORL (60,3%). La mayoría de pacientes había recibido varias dosis del fármaco en estudio y presentaron reacciones intermedias (1-8 h), con un promedio de tiempo desde el inicio de tratamiento hasta la aparición de la reacción sospechosa de 2 días. La media de tiempo transcurrido entre la reacción y el estudio alergológico fue de 3,36 años. El 81,09% de los pacientes describían una clínica cutánea. Se detectó Ig E específica elevada en 3 pacientes (1,09%). Las pruebas cutáneas resultaron positivas en 1 paciente (0,36%). La prueba de exposición oral al fármaco en estudio resultó positiva en 12 pacientes (4%), 4 en pauta corta y 8 en pauta larga. Ninguno resultó ser positivo en la reprovocación. Finalmente, se diagnosticó alergia a 18 pacientes (6,54%), todos ellos a Amoxicilina, de los cuales 15 toleraron cefalosporinas.

Conclusiones. La RAA-BL es un motivo frecuente de consulta en Alergología Pediátrica, suponiendo un 7% de las nuevas consultas. El fármaco más frecuente resultó ser la Amoxicilina. En el 6,54% de los pacientes estudiados se confirmó el diagnóstico de alergia. La prueba diagnóstica de mayor rentabilidad resultó ser la prueba de exposición oral en pauta larga.

PATRONES DE EVOLUCIÓN TEMPORAL DE LAS SIBILANCIAS EN EL LACTANTE. *Cano Garcimuño A¹, Mora Gandarillas P y Grupo SLAM*. ¹Centro de Salud Villamuriel de Cerrato, Palencia. ²Centro de Salud de Infiesto, Asturias. Trabajo financiado por una ayuda de la Fundación Ernesto Sánchez Villares (2011/03).*

Objetivo. Definir los patrones evolutivos que tienen las enfermedades respiratorias con sibilancias dentro de los primeros 36 meses.

Métodos. Cohorte histórica formada con los niños nacidos entre 2002-2004 que reciben atención sanitaria en 29 consultas de atención primaria de Asturias. Se utilizaron todos los registros clínicos disponibles para determinar la edad de ocurrencia de los episodios de sibilancias, definidos como episodios de

enfermedad respiratoria con constancia en los registros clínicos de detección de sibilancias en la exploración física realizada por un médico. Se consideraron episodios diferentes los separados al menos un mes. Se excluyó a los niños en los que no se documentada el seguimiento completo desde el nacimiento. Mediante análisis de clúster se identificaron las clases subyacentes en los datos, sin que se establecieran condiciones "a priori" para la formación de las mismas. Se compararon esas clases en cuanto a algunas variables y al riesgo de asma activo a los 6 años.

Resultados. Se revisaron los registros clínicos de 4.765 niños y se analizaron datos completos de seguimiento de 3.739 (78,5% de la cohorte inicial). Un 51,2% eran varones y el peso neonatal (media \pm DE) era de 3.169 ± 506 gramos. Tuvieron algún episodio de sibilancias en los primeros 36 meses el 45,6% y asma activo a los 6 años el 15,3%. El análisis de clúster demostró que podían extraerse cuatro clases interpretables desde un modelo teórico (Fig. 1): 1) Grupo no sibilancias (NS): muy baja probabilidad de sibilancias a lo largo de los 36 meses (70,1% de la cohorte). 2) Grupo sibilancias muy precoces transitorias (SMPT): muy alta probabilidad de sibilancias en el primer año, con pico entre los 6-9 meses, y baja probabilidad a partir de los 12 meses (12,8% de la cohorte). 3) Grupo sibilancias muy precoces persistentes (SMPP): alta probabilidad ya desde los 3-6 meses, manteniendo un riesgo alto hasta los 12-18 meses, y posteriormente disminuyendo lentamente la probabilidad de otros episodios (8,2% de la cohorte). 4) Grupo sibilancias tardías (ST): muy baja probabilidad de sibilancias en los primeros 18 meses, con aumento rápido del riesgo después (8,9% de la cohorte). Las clases así formadas diferían en algunas variables: proporción de varones más alta en los grupos SMPT y SMPP; los niños del grupo SMPT nacieron más frecuentemente en primavera, y los del grupo SMPP en otoño; el riesgo de asma activo a los 6 años, usando como referencia al grupo NS, era diferente (RR, IC 95%): SMPT = 1,95 (1,56-2,43); SMPP = 3,49 (2,87-4,26); ST = 4,16 (3,48-4,96).

Conclusiones. Existen diferentes patrones de enfermedades respiratorias con sibilancias identificables en los lactantes, que difieren en el patrón evolutivo durante los primeros 36 meses, y que se diferencian en el riesgo de asma posterior. El inicio de los episodios a partir de los 18 meses parece ser un marcador de riesgo.

* **Grupo SLAM:** Ángeles Cobo Ruisánchez, Ignacio Pérez Canda, Encarnación Díaz Estrada, Begoña Yáñez Meana, Águeda García Merino, Ana Arranz Velasco, Ignacio Carvajal Uruña, Begoña Domínguez Aurrecochea, Carolina Ruano Fajardo, María Fernández Francés, María Luisa García Balbuena, Ana Pérez Vaquero, Rosa Buznego Sánchez, Leonor Merino Ramos, Luz María Alonso Bernardo, Mar Coto Fuente, Milagros Moreno Sierra, Rosa Rodríguez Posada, Fernando Nuño Martín, Francisco Fernández López, María Ángeles Ordóñez Alonso, Agustina Alonso Álvarez, María García Adaro, Luis Miguel Fernández Cuesta, Zoa García Amorín, Felipe González Rodríguez, Aidé Aladro Antuña, Isabel Carballo Castillo, Carmen Castañón González, Ángel Costales Álvarez.

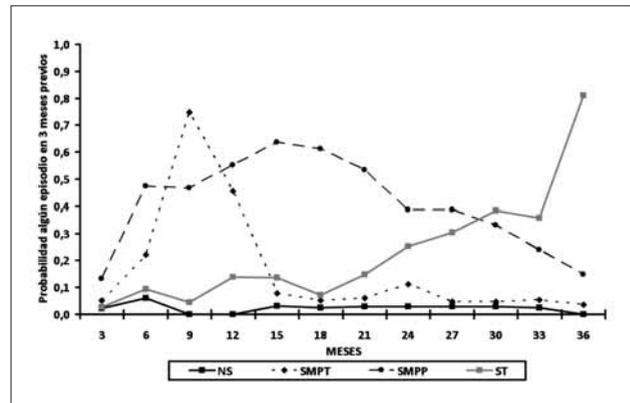


Figura 1.

MANEJO DEL CRUP SEVERO POR PEDIATRAS DE ATENCIÓN PRIMARIA EN UN ESCENARIO DE SIMULACIÓN AVANZADA: DE LA TEORÍA A LA PRÁCTICA. Mora Matilla M¹, Alonso Quintela P¹, Oulego Erroz I¹, De Castro López MJ², Rodríguez Núñez A³, Sánchez Santos L⁴. ¹Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial Universitario de León. ²Servicio de Pediatría, ³Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas, Hospital Clínico Universitario de Santiago. ⁴Director de la Fundación Pública de Emergencias Sanitarias 061 de Galicia.

Introducción. El crup supone un motivo frecuente de consulta tanto en atención primaria como en urgencias pediátricas. Los cuadros severos pueden comprometer la vida y precisan un tratamiento inmediato de la obstrucción aérea con fármacos potentes y de acción rápida siendo la recomendación más aceptada la combinación de adrenalina nebulizada y corticoide, idealmente dexametasona o budesonida nebulizada. Sin embargo no existen estudios que hayan evaluado la calidad del manejo real del crup. El objetivo de este estudio fue evaluar de forma sistemática y objetiva la competencia de los pediatras frente a un escenario simulado de crup severo e identificar puntos de mejora sobre los que incidir en la formación futura.

Material y métodos. Se analizó el manejo clínico del crup utilizando un modelo de simulación avanzada construido en el simulador Simbaby® (Laerdal, Norway). Este modelo se utilizó durante los cursos de simulación avanzada organizados por la Sociedad Española de Pediatría de Atención Primaria (SEPEAP) entre junio de 2008 y abril de 2010. El escenario y el score fueron diseñados por diferentes profesionales con experiencia en urgencias, atención primaria y cuidados intensivos en base a las recomendaciones de tratamiento del crup severo. A través del software del simulador, el escenario estaba programado para que, al inicio, el caso presentara signos vitales y hallazgos consistentes con un cuadro de crup severo (estridor, dificultad respiratoria severa e hipoxemia). Posteriormente los síntomas y signos vitales variaron en función de si el mane-

TABLA I. SCORE DE MANEJO DEL CRUP SEVERO. DXM: DEXAMETASONA

	0 puntos	1 punto	2 puntos
Incorpora al paciente	NO	SÍ	-
Administra oxígeno	NO	SÍ, bajo flujo	SÍ, Alto flujo
Monitoriza la saturación	NO	SÍ	-
Adrenalina nebulizada	NO	SÍ (Dosis diferente recomendada)	SÍ (Dosis recomendada)
Corticoide	NO	SÍ: - DXM/budesonida dosis diferente recomendada - Otro corticoide	SÍ: DXM/budesonida, dosis recomendada

jo era o no correcto. La duración de cada escenario estaba limitada a 20 minutos. Se desarrolló un score que valora 5 ítems considerando el tratamiento con adrenalina y corticoide el punto clave para el manejo (Tabla I). Según la puntuación obtenida, se clasificaron en: manejo óptimo (8 puntos), adecuado (4-7 puntos con administración de corticoide y adrenalina) o inadecuado (<4 puntos o no administración de corticoide y adrenalina).

Resultados. Se evaluaron 61 escenarios en los que participaron 244 pediatras de atención primaria divididos en equipos de cuatro. El crup se diagnosticó correctamente en 54/61 (88%) en los que se aplicó el score siendo el resto excluidos del análisis. La puntuación mediana fue de 5 puntos (rango intercuartílico 2) manejo global adecuado con: en 1/54 (2%) manejo óptimo, en 29/54 (55%) manejo adecuado y en 24/54 (43%) manejo inadecuado. Se incorporó al paciente en 46/54 casos (85%). La monitorización de oxígeno y la oxigenoterapia se realizaron en el 100% de los casos. Un 2% (1/54) tardan más de 3 min en monitorizar al paciente, mediana 0:44 min (rango 0:06-4:13) y un 6% (3/54) más de 3 minutos en administrar oxigenoterapia, mediana 1:23 (rango 0:31-6:28). El dispositivo de administración de oxígeno varió: 23/54 (42%) administraron oxígeno con alto flujo (mascarilla Venturi o reservorio), 31/54 con bajo flujo (gafas nasales). La adrenalina se administró en 43/54 (57%) pero sólo 10/54 (18%) a las dosis recomendadas (3 mg o 0.5 ml/kg, máximo 5 ml). Se administró dexametasona o budesonida en 25/54 (46%) pero únicamente en 11/54 (20%) a las dosis recomendadas (dexametasona: 0.6 mg/kg, máximo 10 mg y budesonida: 2 mg). Se utilizó otro tipo de corticoide en 9/54 (17%). En 20/54 (37%) no se administró ningún corticoide. Sólo en un caso se administró el tratamiento con adrenalina + dexametasona/budesonida a las dosis recomendadas. Entre los errores más frecuentes destacar que: 9/54 (17%) administraron dexametasona por vía intravenosa, 21/54 (39%) administraron salbutamol nebulizado y 8/54 (15%) solicitaron radiografía de tórax.

Comentarios. A pesar de que el crup constituye una patología frecuente con guías clínicas de actuación bien establecidas, este estudio sugiere que existen deficiencias importantes en su manejo práctico, especialmente en lo referido a la administración de fármacos. Debería incidirse en este aspecto en la formación.

INFECTOLOGÍA

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LOS NIÑOS INGRESADOS POR GRIPE EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS EN LOS ÚLTIMOS TRES PERIODOS EPIDÉMICOS. *Coca Pérez A¹, Domínguez Bernal E², Pérez-Caballero Macarrón C¹, Vázquez Martínez JL¹, Álvarez Rojas E¹, de Blas Zapata A¹, Cabezudo Ballesteros S¹, Folgado Toledo D¹.* ¹UCIP. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid. ²Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.

Objetivo. Describir las características clínico-epidemiológicas de los niños ingresados por gripe en nuestra Unidad durante los últimos tres periodos epidémicos.

Método. Revisión retrospectiva de las historias clínicas de los niños ingresados en nuestra UCIP con diagnóstico de infección por virus influenza desde Octubre de 2009 a Marzo de 2012.

Resultados. Desde que en Junio de 2009 se declarara la pandemia por gripe A H1N1/California, hemos pasado en España tres periodos epidémicos. Desde entonces hemos tenido un total de 11 pacientes. El ingreso de los niños ha coincidido con el pico máximo de incidencia de gripe para cada periodo y la cepa de virus influenza diagnosticada ha coincidido con la cepa circulante predominante en cada momento. 4 casos en el periodo 2009-2010 (A/H1N1), 4 casos en el periodo 2010-2011 (3 casos de A/H1N1 y un caso de B) y 3 casos en el periodo 2011-2012 (A/H3N2) En todos los casos el diagnóstico de influenza se hizo por técnica de reacción en cadena de polimerasa (PCR) en exudado naso-faríngeo. Hemos tenido 7 varones y 4 mujeres, con edades comprendidas entre los 4 meses y los 14 años. Más de la mitad de los pacientes (6/11) tenían un factor de riesgo para desarrollar complicaciones por la gripe: enfermedad neurológica (1), enfermedad cardio-vascular (1) y asma (4), siendo ésta última episódica (3/4) o persistente leve (1/4) Sólo el paciente con asma persistente leve tomaba tratamiento habitual. Todos los pacientes presentaron fiebre antes del ingreso, salvo uno, que la desarrolló después. Sólo en dos pacientes hubo síntomas gastro-intestinales acompañantes. El motivo de ingreso en UCIP fue: neumonía con derrame pleural asociado (2), status convulsivo (3), crisis de asma grave (3), hematemesis (1) e insuficiencia respiratoria aguda (IRA) hipoxémica (2) A todos los pacientes se les

hizo radiografía de tórax al ingreso presentando condensación los dos casos cuyo diagnóstico de entrada era el de neumonía, un status convulsivo y un caso de IRA. Las determinaciones más altas de proteína C reactiva (PCR) al ingreso se dieron en tres de los casos que ingresaron con radiografía patológica (108-289 mg/L) sugiriendo la presencia de sobreinfección bacteriana. En el resto de los casos la PCR al ingreso fue normal o sólo estaba levemente elevada (2.1 mg/L-34.7 mg/L) Los leucocitos al ingreso fueron normales (< 10.000/mcl) en todos los casos salvo en 4. De esos cuatro, 3 coincidieron en los niños con las cifras más altas de PCR. En todos los casos salvo en 2 (hematemesis y status convulsivo) hubo, en algún momento, sospecha clínica, radiológica o analítica de sobreinfección bacteriana, por lo que recibieron antibiótico IV. Se confirmó la sospecha de sobreinfección bacteriana por microbiología (líquido pleural o aspirado traqueo-bronquial) en 4 casos: *Streptococcus pneumoniae* y *Haemophilus influenzae* (1- neumonía con derrame asociado), *Staphylococcus aureus* (1- neumonía con derrame, 1- status convulsivo) y *Pseudomonas aeruginosa* (1- IRA) Sólo hubo un caso de co-infección respiratoria por virus (Bocavirus), si bien durante el primer periodo epidémico no se hizo determinación de PCR para virus respiratorios, únicamente para virus influenza. Todos recibieron Oseltamivir, salvo los últimos dos casos, en los que se supo el diagnóstico de influenza una vez los pacientes estaban dados de alta a Planta. En algún momento de su ingreso necesitaron ventilación mecánica convencional 4 pacientes, VAFO 1, ventilación no invasiva 2 y terapia de alto flujo 8. La media de días en UCIP fue de 12.8 días (2-46 días) Hubo un único éxito (durante la pandemia 2009-2010), que correspondió a un paciente con una cardiopatía congénita compleja paliada con un procedimiento de Fontan en el que fracasó el ventrículo único. En este paciente hubo sospecha clínica y analítica de miocarditis. Murió en asistencia ventricular en lista de espera para trasplante.

Conclusiones:

- Tras declararse la pandemia por el virus de la gripe A/H1N1 en el año 2009 hemos aprendido, después de dos periodos epidémico siendo éste el virus circulante predominante, que aunque con elevada morbilidad, la incidencia de casos graves y la mortalidad han sido bajas, incluso en los pacientes con factores de riesgo, de manera similar a lo ocurrido con la gripe estacional de otros años.
- El factor de riesgo que con mayor frecuencia se asocia a complicaciones de la gripe es la patología pulmonar, fundamentalmente el asma. En nuestra serie el principal factor de riesgo para ingresar en la UCIP por gripe fue la patología respiratoria previa.
- Aunque el principal motivo de ingreso por gripe es la patología respiratoria, debemos tener siempre en cuenta, fundamentalmente cuando estemos en periodo epidémico, que las convulsiones y la encefalopatía es una forma de presentación también común de la infección por virus influenza.
- Un 35% de los casos de gripe se co-infectan con bacterias, siendo el *Staphylococcus aureus* el germen más frecuente-

mente encontrado. Ambos datos coinciden con lo observado en nuestra serie.

- Los niños son la fuente principal de propagación del virus de la gripe en la comunidad y además las mayores tasas de incidencia de gripe se registran cada año en la población menor de 15 años. De ahí la importancia de la vacunación anual no sólo de los niños con factores de riesgo, si no de todos aquellos niños sanos > de 6 meses cuyos pediatras lo consideren oportuno, constituyendo así una oferta de salud a nivel individual y comunitario.

CARACTERÍSTICAS Y MANEJO DE LAS NEUMONÍAS DIAGNOSTICADAS EN EL ÁREA DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA. *García González V, García Díaz MF, Fernández Alvarez R, Lombraña Alvarez E, Calle Miguel L, García García E, Serrano Acebes P. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.*

Introducción. Ante la publicación de las nuevas guías de práctica clínica sobre neumonía adquirida en la comunidad en niños de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas Pediátricas y la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas, nos planteamos revisar el manejo de esta patología en nuestro servicio de urgencias.

Objetivos. Conocer las características clínicas y epidemiológicas de las neumonías diagnosticadas en el servicio de urgencias pediátricas, así como las pruebas complementarias y tratamiento pautado. Comparar nuestro manejo con las nuevas guías de actuación.

Método. Estudio descriptivo retrospectivo de las neumonías diagnosticadas en el área de urgencias de pediatría, en el periodo comprendido entre el 1 de junio de 2011 y el 31 de diciembre de 2011. Se han recogido variables epidemiológicas, clínicas, analíticas, radiológicas y terapéuticas. Para el análisis estadístico se ha utilizado el programa SPSS 17.0. Los resultados están expresados en media y desviación típica (DT).

Resultados. Se incluyeron 138 pacientes que fueron diagnosticados de neumonía en el área de urgencias. La media de edad ha sido de 4,02 años (DT 2,84) con una proporción entre sexos de 1:1. Un 34,8% de los casos, acuden derivados desde su centro de salud. Los motivos de consulta más frecuentes han sido: fiebre (42,8%), fiebre y tos (19,6%), fiebre y dificultad respiratoria (16,7%). En todos los casos se ha realizado radiografía de tórax en proyección anteroposterior y lateral. En el 37,7% de los casos se ha realizado extracción sanguínea para hemograma, bioquímica y PCR. Los valores medios de leucocitos fueron de 16.870/ μ l (DT 8.161), de neutrófilos 12.519/ μ l (DT 7.137) y de la PCR 103,05 mg/L (DT 90,959). Un 23,9% de los casos fueron ingresados en planta de hospitalización y un 6,5% se complicaron con derrame pleural paraneumónico. En cuanto al tratamiento, en todos los casos se ha prescrito tratamiento antibiótico: en el 68,8% de los casos amoxicilina, o ampicilina si ingresaban, en el 9,4% amoxicilina-clavulánico, en el 7,2%

claritromicina, en el 4,3% ampicilina o amoxicilina más claritromicina, en el 3,6% cefotaxima y en el 2,2% ceftriaxona. La media de duración del tratamiento fueron 9,47 días (DT 1,01), en el 57,2% de los casos que se van de alta se prescribe la pauta de tratamiento de 10 días, en el 10,9% la pauta fue de 8 días y en el 5,8% la pauta fue de 7 días.

Conclusiones. Las características clínicas y epidemiológicas que observamos coinciden con la bibliografía revisada. Un porcentaje importante de los casos de neumonía que se han diagnosticado, acuden derivados por sospecha clínica desde atención primaria. La radiografía de tórax en proyección lateral, ante una sospecha de neumonía, se realiza de forma sistemática en el área de urgencias pediátricas de nuestro hospital, esto ya no sería necesario según las nuevas recomendaciones. En cuanto al tratamiento, la duración del mismo coincide con las nuevas recomendaciones, aunque deberíamos evitar la prescripción de amoxicilina-clavulánico, ya que no está indicada.

GASTROENTERITIS AGUDAS EN URGENCIAS, ¿ESTÁN CAMBIANDO LAS COSAS?, Y ¿SABEMOS QUÉ CALIDAD OFERTAMOS? *González Martín L¹, González García MB¹, Sánchez Garrido M¹, Santamaría Marcos E¹, Sánchez Sagrado M², Pérez Gutiérrez E¹, Centeno Malfaz F¹.* ¹Servicio Pediatría, ²Unidad de apoyo a la Investigación. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. Las urgencias Pediátricas suponen una carga asistencial muy importante dentro de un Servicio de Pediatría hospitalario, por lo tanto es importante realizar un análisis periódico sobre la Calidad ofertada en este servicio. La Sociedad Española de Urgencias Pediátricas (SEUP) publicó en el 2001 los Indicadores Pediátricos para medir los criterios de Calidad de la Atención sanitaria.

Objetivos: Comprobar el grado de cumplimiento de los indicadores de calidad avalados por la SEUP en la asistencias hospitalaria en Urgencias Pediátricas de nuestro hospital en una patología tan prevalente como las gastroenteritis. Como objetivo secundario nos planteamos realizar un análisis de las características epidemiológicas clínicas y terapéuticas de las gastroenteritis atendidas en nuestro Servicio de Urgencias Pediátricas en los 2 últimos años.

Material y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo de las gastroenteritis (GEA) atendidas en Urgencias de Pediatría del Hospital Río Hortega de Valladolid entre Enero de 2010 y Diciembre de 2011. Se revisaron las historias clínicas digitalizadas. Se calculó el tamaño muestral necesario para obtener una muestra representativa con una precisión del 0,03 sobre el total de GEA atendidas con un tamaño muestral final de 190 pacientes. Se analizaron variables epidemiológicas (edad, grupo de edad (menor o mayor de 2 años), sexo, mes y año de atención), de monitorización (medición de temperatura y peso), clínicas (vómitos, diarrea, sangre en heces), de realización de pruebas

complementarias (analítica con estado iónico, cultivo de heces para virus y bacterias), terapéuticas (rehidratación intravenosa, uso antibiótico) y evolutivas (reconsulta e ingreso). Los datos se analizaron estadísticamente con el programa SPSS versión 15.0 para Windows. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados. Se atendieron un total de 50.638 urgencias en el periodo de tiempo estudiado (24.759 en 2010 y 25.879 en 2011) suponiendo las GEA un 6,67% de éstas (5,63% en 2010 y 7,71% en 2011). La distribución por años, sexo y grupo etario fue similar con ligera predominancia del año 2011, sexo masculino y \geq de 2 años. La distribución por meses fue similar aunque en 2011 se observó un pico en febrero, y frecuencias más altas en los meses estivales, no diferencias significativas. La edad media fue de 3,28 años (mediana 2, rango 0,83-4,75). Un 75,5% (IC95% 69,38-81,62) presentaron vómitos, un 80,3% (IC95% 69,38-81,62) presentaron diarrea, un 9% (IC95% 4,93-13,07) sangre en heces. Se recogió coprocultivo en 19,1% (IC95% 13,51-24,69) casos, se realizó analítica sanguínea en un 14,4% (IC95% 9,41-19,39), se realizó rehidratación iv en 8% (IC95% 4,14-11,86) casos, recibió antibiótico un 1,6% (IC95% 0-3,38). Reconsultaron el 21,3% (IC95% 15,48-27,12) de los pacientes e ingresó el 1,6% (IC95% 0-3,38). Respecto a los indicadores de calidad fueron pesados en urgencias: 68,1% (IC95% 61,47-74,73) (sin diferencia por grupos etarios), se registró temperatura en 80,9% (IC95% 75,31-86,49) (sin diferencias por grupo etario). Nuestro porcentaje para rehidratación intravenosa fue de 8% (IC95% 4,14-11,86) y para antibioterapia del 0% (dados los criterios de exclusión que cumplían los 3 pacientes).

Conclusiones. Las GEAs continúan suponiendo un importante porcentaje de las urgencias atendidas, siendo más frecuentes en los mayores de dos años y en nuestro caso en varones. Las características epidemiológicas coinciden con lo publicado en la literatura. Hoy en día los casos de deshidratación asociada a GEA son relativamente poco frecuentes y se realiza un manejo más conservador con menos rehidratación intravenosa. En cuanto al análisis de calidad, nuestro Servicio no cumple actualmente los Indicadores de Calidad para la rehidratación iv en las GEA (estándar $<5\%$), ni en la monitorización de peso (estándar de calidad $>80\%$). Sin embargo si se cumplen en cuanto al uso de Antibiótico (0%) y registro de temperatura ($>80\%$). Son dos aspectos a mejorar si queremos aumentar la Calidad de la Asistencia prestada en nuestro Servicio de Urgencias Pediátricas.

REUMATOLOGÍA

REVISIÓN DE UVEÍTIS ASOCIADAS A ARTRITIS IDIOPÁTICA JUVENIL: CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES, EVOLUCIÓN Y TRATAMIENTO. *Urbaneja Rodríguez E¹, Garrote Molpeceres R¹, Marcos Temprano M¹, Abad Arevalillo S¹, Solís Sánchez P¹, Herreras Cantalapiedra JM².* ¹Servicio de Pediatría. ²Servicio de Oftalmología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La uveítis es la manifestación extraarticular con mayor importancia de la Artritis Idiopática Juvenil (AIJ), apareciendo en un 10-20% de los casos. Un correcto seguimiento por parte de la Unidad de Reumatología Infantil y Oftalmología, permitirá un adecuado control sintomático, pudiendo diagnosticar de forma precoz nuevos casos o complicaciones, disminuyendo la morbilidad asociada a esta patología.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de las historias clínicas de 6 pacientes afectos de AIJ con patología ocular en forma de uveítis crónica anterior, en seguimiento actual por Reumatología Infantil y Oftalmología. Se analizan las siguientes variables: edad, sexo, forma de artritis y tiempo de evolución, asociación con positividad de Anticuerpos Antinucleares, tratamiento inicial y actual, presencia de recurrencias y complicaciones oculares o sistémicas.

Resultados. Todos nuestros pacientes padecen la forma oligoarticular de la enfermedad, localizada inicialmente a nivel de extremidades inferiores. La mitad son de sexo femenino. El rango de edad está comprendido entre los 3 y los 14 años, con una media de 7 años y medio. La edad media de aparición de la artritis es de 24,16 meses, y de la uveítis 43,33 meses. Todos presentan Anticuerpos Antinucleares positivos en algún momento de su evolución. La mayoría no manifestaron síntomas oculares al diagnóstico de uveítis, siendo detectada en controles rutinarios. En ningún caso se diagnostica la uveítis antes que la AIJ. En todos aparece afectación bilateral y cursa en el 83% de los casos de forma recurrente en brotes. El tratamiento inicial se realizó con Metotrexato, asociando corticoides tópicos en algunos casos. En el 33% de los pacientes la sintomatología se controla solo con Metotrexato, precisando Adalimumab en el resto por falta de respuesta a fármacos no biológicos (en un 75% de estos se administra de forma concomitante Metotrexato). No se describen efectos secundarios sistémicos ni complicaciones oftálmicas evolutivas graves.

Conclusiones. La afectación ocular en la AIJ sigue siendo un gran reto debido a su poca expresividad clínica y gran agresividad. Se comprueba en nuestro estudio que aparece asociada más frecuentemente a formas oligoarticulares y con ANA positivos. Hay que resaltar la necesidad de controles oftalmológicos periódicos, con independencia de la presencia o no de síntomas y adaptados al riesgo individual de padecer uveítis, ya que en la mayoría de los casos se trata de una uveítis de inicio silente. Cabe destacar la importancia de las terapias biológicas en el tratamiento de estos pacientes, ya que mejoran el pronóstico de la enfermedad y disminuyen sus complicaciones.

PATOLOGÍA ARTICULAR, ¿PROBLEMA DE SALUD O EVENTO BANAL? Fraile Astorga G, González Martín L, Campo Fernández MN, Salamanca Zarzuela B, Hedrera Fernández A, Díez Monge N, Sánchez Garrido M, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Objetivos. Describir la forma de presentación, el manejo en la Unidad de Urgencias y el posterior seguimiento de pacientes que consultan por clínica articular. Valorar la necesidad de una actualización en el protocolo del manejo de la patología articular en nuestro servicio.

Material y método. Estudio descriptivo retrospectivo realizado en la Unidad de Urgencias Pediátricas del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid. Se incluyen pacientes con edad entre 0-14 años, atendidos por clínica articular entre el 1 de Enero del 2010 y el 31 de diciembre de 2011, excluyendo aquellos relacionados con causalidad traumática.

Se revisaron las historias clínicas digitalizadas. Se recogieron variables epidemiológicas, clínicas, diagnósticas, terapéuticas y evolutivas. Los datos se analizaron con el programa SPSS versión 15.0 para Windows.

Resultados. Se recogieron un total de 162 casos de patología articular no traumática aguda suponiendo un 0.31% del total de urgencias vistas en ese periodo. La edad media fue de 3 años (mediana 3, rango 1.75-5) El 63% fueron varones, y el 49% procedían del medio rural.

El 2,5% presentaba antecedentes familiares de patología autoinmune o reumatológica, y el 32,3% presentaba antecedente personal infeccioso en el momento de consulta, frente al 0.6% con patología autoinmune. El 5% presentaba clínica poliarticular. La articulación más frecuentemente afectada fue la cadera en un 58% de los casos.

En cuanto a la clínica el 76.5% presentaba dolor, 67.3% incapacidad funcional, 16% inflamación y el 8.6%.

Las pruebas realizadas fueron pruebas de imagen en 40%, analítica sanguínea en 18.5%, hemocultivo 8%, estudio autoinmune 5.6%, punción líquido articular 3.1% y serología en 1.2%. En cuanto al manejo el 83,4% se fue de alta de forma directa, 6 sujetos (3,4%) ingresaron para estudio. Se derivaron a Consultas Externas 21 pacientes (13%). Se trataron con AINES + reposo un 94%, antibióticos 3.7% e inmunosupresores 1.9%.

El diagnóstico final fue 80 cojeras inespecíficas o artritis post-traumática (49,4%), 59 sinovitis (36,4%) 9 artritis sépticas (5,6%) y 9 artritis reumáticas (5,6%). Un 14,2% presentó recaída.

Conclusiones. En la patología articular es necesaria una correcta anamnesis y exploración física que nos orientará hacia el diagnóstico, no siendo necesaria en muchas ocasiones la realización de pruebas complementarias.

En ausencia de síntomas constitucionales, la sinovitis transitoria/reactiva y las artralgiias postraumáticas son las entidades patológicas subyacentes en la mayoría de las ocasiones, con buena respuesta a AINES.

La patología reumatológica aunque poco frecuente supone una causa importante de morbilidad. La calidad de vida y pronóstico del paciente, dependerá en muchos casos de un diagnóstico y tratamiento precoz.

La instauración de un protocolo de actuación conjunta con traumatología y reumatología podría mejorar la calidad de la asistencia prestada en este tipo de patología.

VIERNES 23 DE MARZO. SALA 1

NEONATOLOGÍA

BROTE EPIDÉMICO DE INFECCIÓN POR *ESCHERICHIA COLI* MULTIRRESISTENTE EN UNA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA Y COMPLICACIONES DERIVADAS. *Hierro Delgado E¹, Mora Matilla M¹, Mata Zubillaga D¹, Rosón Varas M¹, Castañón López L¹, Palau Benavides MT¹, Lapeña López de Armentia S¹, Remacha Esteras MA².* ¹*Servicio de Pediatría,* ²*Servicio de Microbiología. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción y objetivos. La colonización por patógenos bacterianos en pacientes ingresados en unidades especializadas (UCIN, UCIP, Unidades de Neonatología) está aumentando su frecuencia, pudiendo desencadenar un brote epidémico. Los neonatos, sobre todo prematuros, son los más vulnerables para desarrollar infecciones asociadas a la asistencia médica y pueden producir complicaciones graves. Existen una serie de factores de riesgo que pueden favorecer su aparición, como son: inmunodeficiencia relativa en el prematuro, manipulaciones frecuentes y procedimientos invasivos, elevado número de ingresos, uso de antibióticos, insuficiente desinfección y lavado de manos, etc.

El objetivo fundamental de nuestro estudio es describir y analizar las características de los pacientes ingresados durante un brote epidémico por *E. coli* multirresistente en nuestra unidad.

Material y métodos. Estudio observacional de cohortes retrospectivo. Se incluyó a los pacientes ingresados en la Unidad de Neonatología del Complejo Asistencial Universitario de León entre los meses de febrero y mayo de 2011, fechas de inicio y fin del brote (2 coprocultivos consecutivos negativos). Se consideró paciente colonizado si el coprocultivo era positivo para *E. coli* multirresistente (ampicilina, gentamicina, sensible a cefotaxima in vitro). Se analizaron antecedentes gestacionales, perinatales, antropometría al nacimiento, necesidad de soporte ventilatorio, canalización de vía central, días de ingreso en UCIN y en cuidados intermedios, pruebas complementarias realizadas, así como complicaciones derivadas de la colonización. Los datos se obtuvieron revisando las historias clínicas de los pacientes. Se realizó estudio estadístico descriptivo y analítico, considerando significativo el valor de $p < 0,05$, mediante el paquete estadístico SPSS.

Resultados. Se revisaron 65 historias de recién nacidos ingresados en la Unidad de Neonatología en las fechas del estudio; 3 pacientes se excluyeron por permanecer menos de 6 horas en la Unidad. De los 62 neonatos ingresados, 34 fueron varones, el peso medio al nacer fue: 2.374 ± 762 g. Se colonizaron por *E. coli* multirresistente 26 neonatos (41,9% de la muestra), 16 varones ($p = 0,388$; OR: 1,3, IC95%: 0,7-2,4). Tuvieron complicaciones graves 3 pacientes: sepsis confirmada, artritis séptica bilateral

de cadera y enterocolitis necrotizante, precisando tratamiento con carbapenem y los 2 últimos casos intervención quirúrgica; el resto estuvieron asintomáticos.

El grupo de colonizados presentó una menor edad de gestación (EG): 33 ± 3 semanas (36 ± 3 en no colonizados, $p = 0,000$), menor peso al nacimiento: 2.055 ± 650 g (2.600 ± 760 g en no colonizados, $p = 0,004$), mayor duración de su ingreso: 18.5 ± 13.7 días (11.2 ± 12.9 días en no colonizados, $p = 0,039$). No se observaron diferencias estadísticamente significativas en profilaxis antibiótica materna, horas de bolsa rota, puntuación de Apgar, uso previo de antibióticos, hemocultivo positivo frente a otros gérmenes, estancia en UCIN, canalización de vía central y soporte ventilatorio.

Comentarios:

- Casi la mitad de los neonatos (42%) se colonizaron por *E. coli* multirresistente, con enfermedad invasiva en 3 pacientes.
- El grupo de colonizados presentó menor edad de gestación, menor peso al nacer y mayor duración de su estancia que el grupo de no colonizados.
- La prevención de la infección asociada a los cuidados es fundamental, así como la implicación de todo el personal sanitario, para intentar evitar este tipo de situaciones.

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS PARTOS DE ADOLESCENTES EN NUESTRO MEDIO. *Ariza Sánchez ML¹, González Torroglosa MC¹, de la Torre Santos S¹, Perandones MC², Alberola López S³, Andrés de Llano JM¹.* ¹*Servicio de Pediatría,* ²*Servicio de Ginecología. Complejo Asistencial de Palencia.* ³*Servicio de Pediatría. Centro de Salud de Jardimillos. Palencia.*

Introducción. La maternidad en la adolescencia es poco frecuente en nuestro medio.

Objetivo. Evaluar las características y distribución de la maternidad en adolescentes en nuestro medio.

Población y Métodos. Se obtuvieron todos los registros de mujeres entre 11 y 19 años que parieron en nuestro Hospital entre los años 1993 y 2010 ambos inclusive. La información clínica se obtuvo del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) a través de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE9-MC) y la información de natalidad en nuestra provincia del Instituto Nacional de Estadística. Se realizó un análisis de regresión de Joinpoint para valorar la tendencia a lo largo del tiempo.

Resultados. Durante el período de estudio en nuestra provincia se produjeron 22.260 nacimientos y de ellos 483 correspondieron a adolescentes que parieron en nuestro Hospital (2,1%). La edad mínima fueron los 14 años (2 casos) y los 19 años supusieron el 43%. El 16,8% de los partos en adolescentes fueron mediante cesárea frente al 22,2% del total ($p = 0,003$), además no se observó tendencia ascendente en este grupo (porcentaje anual de cambio de 1,86%; $p > 0,05$) respecto a las cesá-

reas como el observado en el grupo global (porcentaje anual de cambio de 3,53%; $p < 0,05$). El 4,6% de los partos en adolescentes fueron instrumentales frente al 4,8% de todas las edades ($p = 0,8$). El porcentaje de partos prematuros/CIR fue del 14%. La estancia media fue de 4 ± 2 días sin diferencias con el resto de edades ($p = 0,4$). No se encontraron diferencias en la distribución de partos por meses ($p = 0,3$) pero sí por días de la semana siendo el lunes el mayor (18,3%) y el sábado el menor (11,1%) ($p = 0,035$). En nuestro Hospital, la tasa de partos al año en adolescentes ha sido de $21,4 \pm 3,7$ partos por cada 1.000 nacidos vivos en la provincia, observándose una tendencia estable a lo largo de todos los años de estudio.

Conclusión. Los partos entre la población adolescente en nuestro hospital suponen 21 casos por cada mil nacidos vivos manteniéndose estable en el tiempo. El porcentaje de cesáreas en este grupo es más bajo que el global de nuestro Hospital y no presenta tendencia ascendente.

ESCUELA PARA PADRES EN LA UNIDAD DE CUIDADOS NEONATALES DEL COMPLEJO UNIVERSITARIO DE BURGOS. *Alcalde Velasco A, Alonso Alonso R, Delgado Cogollos C, Estébanez Lucio N, Sánchez Chamorro J. Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales. Hospital General Yagüe. Complejo Universitario de Burgos.*

Justificación. En nuestro hospital hemos creado recientemente una Escuela de Padres. En ella impartimos talleres dirigidos a los padres que tienen ingresados a sus hijos en la UCIN, con la finalidad de disminuir la angustia y minimizar el impacto que sufren al dejar a su bebé en la unidad. Esta información les ayuda a entender la problemática del bebé prematuro, a familiarizarse con las técnicas, los protocolos, el lenguaje utilizado por el personal sanitario, entender al equipo de salud y colaborar en la atención del bebé.

Por otro lado la Escuela les permite relacionarse y compartir con otras familias, que han pasado ó están pasando por la misma situación, su experiencia y sus emociones.

Objetivos generales:

- Crear un entorno de apoyo para los padres y la familia del bebé.
- Planificar y adaptar los "Cuidados centrados en la familia" a las demandas reales y así aumentar la calidad de los cuidados de enfermería.

Material y métodos:

- Las sesiones semanales tienen una duración aproximada de 1 hora, con un contenido teórico-práctico, y se realizan en una sala del propio hospital, cerca de la Unidad de Neonatología. Finalizan con un debate del tema tratado para solucionar dudas.
- Contactamos con los padres de los niños que están ingresados en la unidad y con los dados de alta en los últimos tres meses, a través de correo electrónico

- Los talleres impartidos son los siguientes: Lactancia materna, Cuidados centrados en el desarrollo, Cuidados al alta, El método canguro, Prevención de bronquiolitis, Consejos para dar masajes a los bebés, cuidados del baño, cuidado de la piel, etc.

- Se entrega, al finalizar el taller, una encuesta de satisfacción.

Resultados:

- Se han realizado 10 talleres con los padres, con una participación global del 56,66% por unidad familiar
- La mayoría de los padres que participan son los de los niños prematuros
- El grado de satisfacción de los padres es alto. En una escala de 4 ítems (mucho, bastante, poco ó nada) es valorado como "bastante- mucho" en un 97%.
- De todos los talleres, el más valorado por los padres es el de "Cuidados al alta"

Conclusiones. La atención a la familia es una parte importante dentro de los CCD pero a menudo también es la gran ignorada. La implantación de Escuelas de padres en los servicios neonatales contribuiría a la humanización de los cuidados, suponiendo un gran apoyo para las familias y aumentando su confianza y entrenamiento para lograr una mayor implicación en los cuidados del RN durante el ingreso como al alta.

La experiencia y los resultados obtenidos en la trayectoria de la "Escuela de padres" nos impulsa a seguir con la actividad y nos permite conocer la demanda, para mejorar los "Cuidados centrados en el RN y su familia".

EXPERIENCIA EN LA COMUNIDAD DE CASTILLA Y LEÓN DEL TRATAMIENTO CON HIPOTERMIA EN EL RECIÉN NACIDO CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA PERINATAL. *Caserío Carbonero S¹, Arnáez Solís J², Marín Urueña S¹, Vega del Val C², Miranda Vega M², Mata Zubillaga D³, Hernández González N⁴, Grupo de Investigación ARAHIP⁵.* ¹Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid. ²Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Burgos. ³Servicio de Pediatría, Hospital de León. ⁴Servicio de Pediatría, Hospital de Zamora. ⁵Servicio de Pediatría, Hospitales de Castilla y León y Logroño.

Introducción. Actualmente la hipotermia terapéutica es la única intervención efectiva y segura para reducir la mortalidad y la discapacidad mayor entre los recién nacidos a término o casi a término con encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) moderada o grave.

Objetivos. Estudio descriptivo de las características de los recién nacidos tratados con hipotermia inducida en dos Unidades Neonatales de Castilla y León desde su implantación en Agosto del 2011 (20 meses).

Metodología. Los centros de referencia que realizaron el tratamiento fueron el Hospital Universitario del Río Hortega de Valladolid y el Hospital Universitario de Burgos.

Recibieron tratamiento con hipotermia, todos los recién nacidos ≥ 35 semanas que cumplieron los siguientes criterios (A + B + C):

- Criterio A. Datos perinatales: 1) Estado fetal no tranquilizador durante la monitorización fetal; 2) Existencia de un evento hipóxico centinela; 3) Distocia de parto
- Criterio B. Datos al nacimiento: 1) $\text{pH} \leq 7.00$; 2) Apgar al 5 min ≤ 5 ; 3) Necesidad de reanimación profunda con intubación y/o masaje cardiaco; 4) Necesidad de reanimación profunda con presión positiva intermitente a los 5 min
- Criterio C. Clínica neurológica de encefalopatía moderada o grave en las primeras 6 horas de vida.

Los recién nacidos candidatos procedían de 14 hospitales de la Comunidad de Castilla y León y La Rioja: 1. Hospital Universitario de Burgos; 2. Hospital Santos Reyes (Aranda de Duero); 3. Hospital Santiago Apostol (Miranda de Ebro); 4. Hospital Santa Bárbara de Soria; 5. Hospital de Palencia; 6. Hospital de León; 7. Hospital Medina Del Campo (Valladolid); 8. Hospital Universitario de Salamanca; 9. Hospital Río Hortega (Valladolid); 10. Hospital El Bierzo (Ponferrada); 11. Centro Hospitalario de Segovia; 12. Centro Hospitalario de Ávila; 13. Centro Hospitalario de Zamora; 14. Hospital San Pedro de Logroño.

Todos los recién nacidos fueron enfriados a una temperatura central de 33-34°C, con un sistema de enfriamiento sistémico y servocontrolado, durante 72 horas. En todos ellos se realizó monitorización clínica, de la función cerebral (electroencefalograma integrado por amplitud), analítica y de imagen.

Resultados. Desde el inicio del programa han recibido tratamiento con hipotermia, 29 pacientes (19 en el H.U de Burgos, 9 en el H.U.R.Hortega). La procedencia de los pacientes fue: Burgos (14), Valladolid (5), León (3), Zamora (2), Salamanca (2), Soria (1), Segovia (1), Ávila (1-este paciente se derivó a la Comunidad de Madrid).

En cuanto a la edad gestacional, 24/29 (83%) fueron a término. 17/29 (59%) nacieron por cesárea y 6/29 tuvieron un parto instrumental. 5/29 (18%) tuvieron un evento centinela (1 rotura uterina, 4 desprendimiento de placenta). En 14 (48%) la encefalopatía se clasificó como moderada y en el resto (15) como grave. 11 pacientes (38%) fallecieron; todos menos dos dentro de las primeras 72 horas de vida. En 16 pacientes (55%) se asoció sedación para asegurar el confort durante el tratamiento. Dos pacientes (7%) requirieron aumentar la temperatura por encima de 34°C por su patología de base (hemoperitoneo en un caso, hipertensión pulmonar refractaria en otro).

Conclusiones:

- La monitorización durante el tratamiento neuroprotector con hipotermia siguiendo protocolos estrictos de vigilancia y después de un entrenamiento adecuado, permiten realizar dicho tratamiento en condiciones segu- ras.

La aplicación de protocolos sistematizados para identificar al recién nacido candidato, ha permitido garantizar el acceso al tratamiento a pacientes procedentes de 14 hospitales.

PROGRAMA MULTICÉNTRICO PARA LA ATENCIÓN INTEGRAL DEL PACIENTE CON AGRESIÓN HIPÓXICO-ISQUÉMICA PERINATAL. Vega del Val C¹, Miranda Vega M¹, Arnáez Solís J¹, Pilar Gutiérrez E², Mata Zubillaga D³, Hortelano López M⁴, Caserío Carbonero S⁵, Grupo de Investigación ARAHIP⁶. ¹Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Burgos. ²Servicio de Pediatría, Hospital Universitario de Salamanca. ³Servicio de Pediatría, Hospital de León. ⁴Servicio de Pediatría, Hospital de Segovia. ⁵Servicio de Pediatría, Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid. ⁶Servicio de Pediatría. Hospitales de Castilla y León y Logroño.

Introducción. El recién nacido susceptible de haber recibido una agresión hipóxico-isquémica perinatal debe ser vigilado y monitorizado para detectar precozmente signos de enfermedad hipóxico-isquémica perinatal. La aplicación de protocolos estrictos de vigilancia clínica, analítica y de imagen aumentan las posibilidades de disminuir la morbilidad y la mortalidad.

Objetivos.

1. Mejorar la atención del paciente con agresión hipóxico-isquémica perinatal a través de la sistematización de la monitorización y vigilancia clínica, analítica y de imagen. Se comparará el manejo de los RN antes y durante el programa.
2. Detectar precozmente (primeras 6 horas de vida) aquellos RN con encefalopatía moderada o grave, susceptible de recibir tratamiento con hipotermia

Metodología. Inicio del programa: Junio de 2011. Duración prevista: 2 años.

Hospitales Participantes: 14 (Comunidad de Castilla y León y La Rioja): 1. Hospital Universitario de Burgos; 2. Hospital Santos Reyes (Aranda de Duero); 3. Hospital Santiago Apostol (Miranda de Ebro); 4. Hospital Santa Bárbara de Soria; 5. Hospital de Palencia; 6. Hospital de León; 7. Hospital Medina Del Campo (Valladolid); 8. Hospital Universitario de Salamanca; 9. Hospital Río Hortega (Valladolid); 10. Hospital El Bierzo (Ponferrada); 11. Centro Hospitalario de Segovia; 12. Centro Hospitalario de Ávila; 13. Centro Hospitalario de Zamora; 14. Hospital San Pedro de Logroño.

Criterio de inclusión: recién nacido ≥ 35 semanas, susceptible de haber tenido una agresión hipóxico-isquémica perinatal, definida por un criterio A y uno B:

- Criterio A. Datos perinatales: 1) Estado fetal no tranquilizador durante la monitorización fetal; 2) Existencia de un evento hipóxico centinela; 3) Distocia de parto
- Criterio B. Datos al nacimiento: 1) $\text{pH} \leq 7.00$; 2) Apgar al 5 min ≤ 5 ; 3) Necesidad de reanimación profunda con intubación y/o masaje cardiaco; 4) Necesidad de reanimación profunda con presión positiva intermitente a los 5 min

El programa de vigilancia tiene tres acciones fundamentales:

1. Exploración clínica a la hora, tres y cinco horas de vida para la detección y graduación de la gravedad de la encefalo-

patía y traslado para tratamiento con hipotermia si es preciso.

2. Detección y corrección de factores agravantes de la enfermedad hipóxico-isquémica, particularmente de la encefalopatía (hipoglucemia, hipocarbica, hipomagnesemia, hipotensión,...)
3. Analíticas y pruebas de imagen con la periodicidad dependiendo de la gravedad, para la detección de repercusión extraneural a otros niveles (cardíaco, hepático, renal...)

Resultados. Después de 9 meses de programa, se han incluido 89 pacientes. 18 han tenido EHI moderada-grave y recibieron tratamiento con hipotermia; ocho fallecieron.

Conclusiones:

- La sistematización de la vigilancia al RN susceptible de haber tenido una agresión hipóxico-isquémica, mejora el abordaje diagnóstico y terapéutico, y con ello, la morbilidad.
- Después de 9 meses, el programa ha beneficiado a 89 pacientes que han recibido una vigilancia específica y 18 de ellos (20%) se han beneficiado del tratamiento con hipotermia.

EVOLUCIÓN DE LAS CARDIOPATÍAS Y ALTERACIONES DEL RITMO DIAGNOSTICADAS PRENATALMENTE EN EL HOSPITAL UNIVERSITARIO RÍO HORTEGA. *Salamanca Zarzuela B, Fraile Astorga G, Centeno Malfaz F, Alcalde Martín C, Del Villar Guerra P. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. La introducción de la ecocardiografía en la exploración prenatal del sistema cardiovascular ha hecho evolucionar el diagnóstico de cardiopatía congénita fetal, abriendo nuevas posibilidades en el manejo perinatal del paciente afecto de este tipo de patología.

Objetivos. Describir la evolución de las cardiopatías congénitas y alteraciones del ritmo diagnosticadas en la Unidad de Cardiología Fetal del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid durante los últimos 5 años.

Material y métodos. Revisión retrospectiva de las ecocardiografías fetales realizadas en la Unidad de Cardiología fetal de nuestro hospital desde el 1 de enero de 2007 hasta el 31 de diciembre de 2011. Revisión de las historias clínicas de los recién nacidos cuya evolución conocimos.

Resultados. Durante el periodo analizado se realizaron un total de 270 ecocardiografías. Se detectaron un total de 34 cardiopatías congénitas orgánicas y 10 alteraciones del ritmo cardíaco. De las 12 cardiopatías congénitas complejas diagnosticadas antes de la semana 22, 11 de ellas optaron por la interrupción voluntaria del embarazo (IVE). Se diagnosticó un tumor cardíaco que decidieron continuar con la gestación. También optaron por la IVE una comunicación interventricular con acabalgamiento aórtico y una comunicación interventricular simple en un feto portador de trisomía 18. El resto de cardio-

patías simples diagnosticadas completaron la gestación. También optaron por la IVE 2 gestantes cuyo feto estaba afecto de cardiopatía congénita (una hipoplasia de cavidades izquierdas, un ventrículo derecho de doble salida en feto afecto de trisomía 13) por encima de la semana 22, acogiéndose al título II de la ley Orgánica 2/2010 de salud sexual y reproductiva y de la Interrupción Voluntaria del Embarazo. Del total de 15 IVE destaca el dato de que 3 fueron IVE selectiva en uno de los fetos de embarazos gemelares. En el total de cardiopatías, tenemos constancias de un total de 12 derivaciones a centro terciario con cirugía cardíaca.

De las 10 alteraciones del ritmo detectadas se realizó tratamiento materno en 2 de ellas, indicando extracción fetal a las 36 SEG en uno de los casos. Se diagnosticó un caso de bloqueo auriculoventricular completo que se derivó también a un centro terciario.

Discusión. La ecocardiografía fetal añade a la complejidad técnica una importante trascendencia en la toma de decisiones acerca de la gestación en curso. La coordinación entre los servicios de obstetricia y la unidad de cardiología fetal son fundamentales en este sentido. También es muy importante la colaboración con las unidades de cardiología fetal de los centros de referencia.

ECOCARDIOGRAFÍA FETAL EN HOSPITAL UNIVERSITARIO RÍO HORTEGA. *Salamanca Zarzuela B, Fraile Astorga G, Centeno Malfaz F, Alcalde Martín C, Del Villar Guerra P, Puertas Martín V, Fernández Cortés S, Hedrera A. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. La ecocardiografía fetal es el estudio por ultrasonidos del corazón y los vasos del feto, utilizando de forma combinada un conjunto de técnicas en modo M, eco 2D, eco-Doppler, pulsado, continuo y color.

Objetivos. Describir la actividad desarrollada en la Unidad de Cardiología Fetal del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid durante los últimos 6 años.

Material y métodos. Revisión Retrospectiva de las ecocardiografías fetales realizadas en la Unidad de Cardiología fetal de nuestro hospital desde el 1 de enero de 2006 hasta el 31 de diciembre de 2011.

Resultados. Durante el periodo analizado se realizaron un total de 304 ecocardiografías en 207 gestantes. La distribución por años muestra un ligero incremento con el paso de los años (de 34 en el 2006 a 60 en el 2011, con un máximo de 74 en el 2009). Se recibieron pacientes de 6 provincias distintas, siendo Valladolid la que más pacientes aportaba. La distribución por trimestre de gestación mostraba un predominio de tercer trimestre. El motivo de consulta más frecuente fue la sospecha de cardiopatía congénita detectada por el obstetra, seguido de los antecedentes familiares de cardiopatía congénita y la solicitud voluntaria de la gestante.

Se detectaron un total de 35 cardiopatías congénitas orgánicas y 14 alteraciones del ritmo cardíaco, siendo la comunicación interventricular y la sospecha de coartación de aorta las más frecuentes en el primer grupo, y las extrasístoles las más frecuentes en el segundo. Se objetivaron 25 alteraciones inespecíficas de la hemodinámica fetal y/o variantes de normalidad.

Discusión. La introducción de la ecocardiografía en la exploración pre y posnatal del sistema cardiovascular ha hecho evolucionar el diagnóstico de cardiopatía congénita fetal. El desarrollo de esta técnica abre nuevas posibilidades en el manejo perinatal del paciente afecto de este tipo de patología.

MONITORIZACIÓN DE LOS PACIENTES TRATADOS CON LEVOSIMENDÁN: ¿BNP O ECOGRAFÍA? *García Casas P¹, Vázquez Martínez JL¹, Stanescu S¹, Pérez-Caballero Macarrón C¹, Álvarez Rojas E¹, Coca Pérez A¹, Garrido-Lestache E², Fernández Pineda L².* ¹Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, ²Servicio de Cardiología Pediátrica. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción y objetivos. El levosimendán es un inodilatador empleado en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca aguda. La ecocardiografía es un método reconocido de evaluación de función sistólica a pie de cama en UCIP, pero no está siempre disponible, planteándose como alternativa el uso de biomarcadores de la función cardíaca, como el péptido natriurético cerebral (BNP).

Métodos. Análisis descriptivo retrospectivo de todos los pacientes a los que se administró levosimendán (dosis única en perfusión continua) en nuestra Unidad. En todos los pacientes se midió el BNP y la función sistólica por ecocardiografía a las 24 horas de tratamiento. Se consideró como respuesta positiva el descenso del BNP a las 24 horas en un valor del $\geq 20\%$ con respecto a su valor previo y/o una mejoría significativa de los parámetros de función sistólica por ecocardiografía.

Resultados. Se estudiaron un total de 24 pacientes, con un rango de edad de 2 meses a 35 años. Las indicaciones de tratamiento con levosimendán fueron: 4 pacientes como acondicionamiento previo a cirugía cardíaca, 9 pacientes para tratamiento de insuficiencia cardíaca aguda en postoperatorio de cirugía cardíaca, 8 pacientes para tratamiento de IC descompensada en contexto no quirúrgico, y 3 pacientes como preacondicionamiento en cirugía no cardíaca (traumatológica). De todos ellos, el 79.2% (19/24) obtuvo mejoría significativa de los valores de BNP tras tratamiento con levosimendán, un 12.5% (3/24) no obtuvo mejoría, y el 8.3% (2/24) pacientes empeoró la cifra posterior de BNP. En cuanto al seguimiento ecocardiográfico de estos mismos pacientes, un 62.5% obtuvo mejoría de los parámetros tras el tratamiento con levosimendán, mientras que en el 37.5% no hubo cambios significativos (incluidos los 2 pacientes cuyas cifras de BNP empeoraron).

Hubo 3 éxitos en la serie, estos pacientes fallecieron por shock séptico en un postoperatorio de cirugía cardíaca largo. Sin embargo, tras tratamiento con levosimendán se observó mejoría significativa del BNP en 2, por ecografía en 2 pero de ambas solo en 1 de ellos.

Conclusiones. 1) En nuestra serie, el BNP resultó más sensible que la valoración de función sistólica por ecocardiografía para monitorizar la respuesta a las 24 horas tras tratamiento con levosimendán. 2) El BNP es un biomarcador útil a pie de cama, con evidentes ventajas sobre el seguimiento ecográfico, pero son necesarios estudios más amplios con el fin de utilizarlo de manera sistemática.

SÁBADO 24 DE MARZO. SALÓN DE ACTOS

CIRUGÍA

EVOLUCIÓN DE LA ADENOIDECTOMÍA Y LA AMIGDALECTOMÍA EN NUESTRO MEDIO. *Ariza Sánchez ML¹, González Torroglosa MC¹, Bertholt ML², Alonso Castañeiras JP³, Alberola López S⁴, Andrés de Llano JM¹.* ¹Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial de Palencia. ²Servicio de Pediatría, C.S. Aguilar de Campoo. Palencia. ³Servicio de Otorrinolaringología, Complejo Asistencial de Palencia. ⁴Servicio de Pediatría, C.S. Jardiniellos. Palencia.

Introducción. La adenoidectomía y la amigdalectomía son los procesos quirúrgicos más frecuentes en la esfera otorrinolaringológica pediátrica.

Objetivo. Evaluar las características de los pacientes intervenidos por dichos procesos durante 18 años en nuestro Área Sanitaria.

Población y métodos. Se obtuvieron todos los registros de los niños menores de 14 años intervenidos de adenoidectomía y amigdalectomía en el Complejo Asistencial de Palencia en los que el código principal del procedimiento (CMBD a través del CIE9-MC) fuera el 28.2, 28.3 y 28.6 entre los años 1993 y 2010 ambos inclusive. La población diana a mitad de periodo correspondía a 20.000 niños. Se realizó un análisis de regresión de Joinpoint para valorar la tendencia a lo largo del tiempo.

Resultados. Se realizaron 3.111 intervenciones quirúrgicas: adenoidectomía el 62%, amigdalectomía el 7% y ambas el 31%. La relación varón a mujer fue de 1,2/1 sin que existieran diferencias entre grupos. La edad media de intervención fue distinta entre los grupos ($p < 0,001$) siendo las edades $4,8 \pm 2,4$; $7,9 \pm 3,4$; y $5 \pm 2,2$ años respectivamente. La estancia media fue de $1,8 \pm 2,4$ días, sin que existieran diferencias entre grupos ($p = 0,8$). No hubo ningún fallecimiento y únicamente se realizó un traslado. La tasa de amigdalectomía por año ha sido de $3,5 \pm 1,2$ casos por cada 1.000 niños y la de adenoidectomía de $8,5 \pm 2,4$ casos por cada 1.000 niños. No se encontraron diferencias por meses ($p = 0,15$) aunque sí por años ($p < 0,001$). Respecto a la

tendencia a lo largo de los años, se observa que no existe en el caso de la adenoidectomía pero sí en el de la amigdalectomía con una tendencia decreciente en el periodo 1993-2002 y una creciente en el 2002-2010 ($p=0,001$).

Conclusión. Las tasas de adenoidectomía se mantienen estables en nuestro medio en tanto que las de amigdalectomía han sufrido un cambio de tendencia en el año 2002.

LESIONES NEUROLÓGICAS EN EL POSTOPERATORIO DE CIRUGÍA DE ESCOLIOSIS: 18 AÑOS DE EXPERIENCIA EN UN HOSPITAL TERCIARIO. *Pérez-Caballero Macarrón C¹, García Blazquez L², Burgos Flores J³, Vázquez Martínez JL¹, Coca Pérez A¹, Álvarez Rojas E¹, Cabezudo Ballesteros S¹, Folgado Toledo D¹.* ¹UCIP, Hospital Ramón y Cajal, Madrid. ²Servicio Pediatría, Hospital General de Segovia. ³Servicio Ortopedia Infantil, Hospital Ramón y Cajal, Madrid.

Introducción. El tratamiento de las curvas distróficas es quirúrgico, no estando éste exento de serias complicaciones. La incidencia de complicaciones neurológicas asociadas a cirugía de escoliosis es elevada. El diagnóstico precoz es fundamental para evitar lesiones establecidas. La utilización combinada de los potenciales evocados somatosensitivos y de los potenciales evocados motores aportan la ventaja de ser más sensibles a la hora de detectar daño espinal durante la cirugía ortopédica de la columna.

Objetivos. Presentar la incidencia de complicaciones neurológicas inmediatas en el postoperatorio de cirugía de escoliosis en los últimos quince años en nuestro hospital.

Material y métodos. Estudio retrospectivo de pacientes intervenidos de escoliosis toracolumbar en los últimos quince años. Se registró la incidencia, métodos diagnósticos y tratamiento de las complicaciones neurológicas inmediatas.

Resultados. Desde 2004 se realizaron en nuestro centro cien intervenciones mediante toracotomía posterior y artrodesis instrumentada. Todas las intervenciones fueron realizadas por un mismo equipo quirúrgico. Se objetivaron anomalías neurofisiológicas durante la cirugía, pérdida de potenciales sensitivos y motores, en diez pacientes. De ellos siete eran mujeres y tres eran varones con edades comprendidas entre 12 y 28 años (mediana 15 años). En nueve pacientes la escoliosis era de origen idiopático mientras que uno presentaba una escoliosis toracolumbar congénita. Durante la cirugía se objetivó pérdida de potenciales sensitivos y motores de miembro inferior derecho en seis pacientes, de miembro inferior izquierdo en dos pacientes y en otros dos de ambos miembros. En dos de los casos la pérdida de potenciales se relacionó con un episodio severo de hipotensión recuperando potenciales tras la estabilización de la hemodinamia. Los ocho pacientes restantes presentaron disestesias y paresia de miembros inferiores durante el postoperatorio inmediato en la UCIP. Se confirmó por TAC el mal posicionamiento de los tornillos pediculares procediéndose a la reti-

rada de parte del material quirúrgico en un segundo tiempo quirúrgico no objetivándose déficit neurológico posterior durante este segundo postoperatorio.

Conclusiones:

1. La monitorización intraoperatoria de potenciales evocados sensitivos y motores debe ser utilizada en todos los pacientes intervenidos de escoliosis.
2. Los potenciales motores añaden sensibilidad a la detección de lesión medular y predice con mayor sensibilidad la existencia de un déficit postquirúrgico
3. La presencia de clínica neurológica y/o alteración somatosensorial obliga a la realización de un TAC para descartar el mal posicionamiento de los tornillos pediculares
4. La retirada precoz del material de artrodesis facilita la recuperación total de los pacientes.

ALTERACIÓN RENAL TRAS CIRUGÍA CARDÍACA MEDIANTE CIRCULACIÓN EXTRACORPÓREA. *Pérez-Caballero Macarrón C, Gómez Robledo ME, Coca Pérez A, Vázquez Martínez JL, Álvarez Rojas E, Lamas Pérez MJ, Folgado Toledo D, Cabezudo Ballesteros S.* UCIP. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid.

Introducción. La alteración renal (AR) es una complicación grave que pueden presentar los pacientes intervenidos mediante circulación extracorpórea (CEC) en el postoperatorio inmediato. Su pronóstico es malo. La situación renal previa de los pacientes sometidos a este tipo de intervenciones se ha estudiado poco.

Objetivos. Intentar identificar factores analíticos, clínicos y quirúrgicos que indiquen riesgo de desarrollar alteración renal en el postoperatorio de cirugía cardíaca mediante CEC.

Material y métodos. Se recogieron prospectivamente datos de 88 niños intervenidos de cirugía cardíaca bajo circulación extracorpórea en los últimos dos años. Se analizaron datos demográficos, riesgo quirúrgico, analítica preoperatoria, tiempos de CEC y de clampaje de aorta, necesidad de drogas en quirófano y analítica a las 24 y 48 horas del postoperatorio. La alteración renal se clasificó según el sistema RIFLE (R=Risk, riesgo, I=injury, daño, F= failure, fallo, L= loss, E= end stage renal disease).

Resultados. Nueve niños estuvieron en R, 3 en I y 4 en F y 3 se dializaron. (Tabla II)

Ninguno falleció y todos recuperaron función renal.

Conclusiones:

1. Los niños que tuvieron DR en el preoperatorio eliminaban menos Na, el IFR era inferior y la Cr menor.
2. El Na en orina siguió bajo a las 24h, sin recibir menos diuréticos.
3. Los tiempos de CEC y de clampaje no fueron distintos.
4. Se necesitan otros parámetros para poder identificar a los pacientes que desarrollarán alteración renal.

TABLA II.

	AR Si (n=18)	AR No (n=70)	P
Edad (años)	6,43±8,79	5,22±7,71	0,622
Riesgo cirugía	2,46±0,77	2,24±0,47	0,088
CEC	68,2±34,6	81,7±42,2	0,644
Clampaje	35,0±38,8	51,7±34,2	0,128
Dopa	5,80±4,22	4,81±2,45	0,587
Adrenalina	0,66±0,84	0,27±0,31	0,207
Cr (mg/dl)	0,46±0,21	0,59±0,21	0,033
CCr E (ml/min/1.73)	117±30,5	91,1±35,1	0,016
Urea (mg/dl)	25±11	29±10	0,035
Na o Pre (mEq/L)	44±50 *	76±50**	0,086
IFR Pre	0,33±0,41*	1,71±2,41**	0,007
Furosemida 24h (mg/kg)	2,58±3,31	5,02±8,4	0,169
Na o 24h (mEq/L)	77±29	106±30	0,003

* n=10, ** n=28

TORACOPLASTIA DE WELCH MODIFICADA POR ACAS-TELLO PARA EL PECTUS EXCAVATUM. Lorenzo GR, Gutiérrez Dueñas JM, Árdela Díaz E, Martín Pinto F. Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Introducción. Las malformaciones congénitas de la pared torácica son un grupo heterogéneo de patología que pueden afectar a los cartílagos costales, las costillas, el esternón y las escapulas y clavículas. Dentro del tipo I se encuentra el pectus excavatum el cual se caracteriza por la depresión o desplazamiento en sentido posterior del esternón, produciendo una disminución de la distancia entre éste y columna vertebral. Para su corrección hemos utilizando la técnica de Welch modificada por Acastello, la cual consiste en una resección parcial de los cartílagos costales y la colocación de par de barras o placas preesternales las cuales se fijan unilateralmente en cada hemitorax a nivel lateral y en forma conjunta a nivel esternal.

Materia y Métodos. Desde octubre del 2008 hasta diciembre de 2011 hemos valorados 140 pacientes con malformaciones congénitas de la pared torácica. De los cuales 65 pacientes (el 45%) correspondieron a pectus excavatum. Se realizaron 17 toracoplastias de Welch modificadas por Acastello para la corrección de los mismos.

Resultados. En todos los pacientes se han implantado barras preesternales. No se han presentado complicaciones intraoperatorias, la corrección de la deformidad fue muy satisfactorias tanto objetiva como subjetiva para los pacientes, con un seguimiento de 1 mes a 35 meses del periodo posoperatorio.

Conclusiones. La toracoplastias de Welch modificada por Acastello es una muy buena opción para la corrección del pectus excavatum, desde el punto de vista estético da muy buenos resultados y presenta escasa morbilidad, la cual se limita a la pared.

DIGESTIVO

ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA DEL LACTANTE: LAS RECOMENDACIONES EXISTENTES EN EL ÁREA SANITARIA V DE ASTURIAS. García Díaz MF, García González V, Fernández Menéndez JM, Lombraña Álvarez E, Calle Miguel L, García García E, Serrano Acebes P. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

Introducción. La alimentación complementaria del lactante ha ido sufriendo modificaciones en los últimos años. Hay una percepción subjetiva de que no existe un consenso entre los profesionales en cuanto a las recomendaciones dadas a los padres para la introducción de los distintos alimentos.

Objetivo. Conocer las pautas de alimentación dadas en los centros de salud del Área Sanitaria V de Asturias.

Material y Métodos. Estudio descriptivo transversal. Durante los primeros 15 días de Julio de 2011 se solicitó el envío de las hojas de información para padres de los 15 centros de salud que componen el Área sanitaria V de Asturias. Se analizó la edad de introducción de los siguientes alimentos: cereal con/sin gluten, fruta, leche de continuación, verdura, carne, pescado, huevo, legumbres, yogur y leche de vaca. Así mismo se analizaron las recomendaciones específicas que se hacían dentro de cada grupo de alimentos. Para el análisis estadístico se realizó una tabulación de los resultados calculando la frecuencia absoluta, frecuencia relativa y el porcentaje.

Resultados. De los 15 centros que componen el Área, 2 centros refirieron no tener hoja, luego, se recogieron los datos de los 13 restantes.

En 10 centros (76,9%) se introduce el **cereal** sin gluten entre los 4-5 meses y con gluten entre los 6-8 meses, dos centros (15,4%) aplican la diferencia entre lactancia artificial y lactancia materna para la introducción del gluten, un centro inicia directamente el gluten a los 4 meses.

En cuanto a la **fruta**, todos los centros la introducen entre los 4 y los 5 ½ meses.

La **leche de continuación** es introducida en 10 centros (76,9%) a los 6 meses y en 2 centros a los 7 meses, un centro no hace referencia.

La **verdura**, 12 centros (92,3%) la introducen a los 6 meses y 1 centro a los 9. Hay 4 centros (30,8%) que introducen la acelga en los primeros días. Respecto a las verduras flatulentas, 9 centros (69,2%) retrasan la introducción de coliflor y repollo.

La **carne** es introducida entre los 6-7 meses en 12 centros y en el centro restante a los 9.

El **pescado** blanco se introduce en 2 centros a los 8 meses, en 5 centros (38,5%) a los 9 meses, 5 centros (38,5%) a los 10 meses y 1 centro a los 11 meses. El pescado azul en 3 centros a los 12 meses, 1 centro a los 18 y 9 centros (69,2%) no hacen referencia.

Con respecto al **huevo**, todos los centros inician por la yema, 1 centro a los 8 meses, 3 centros a los 9 meses, otros 3 centros

a los 10 meses, 6 centros (46,4%) a los 11 meses. La clara es introducida en 12 centros (93,2%) a los 12 meses y 1 centro a los 11.

Las **legumbres** son introducidas en 4 centros a los 10 meses y en 9 centros (69,2%) a los 12. Indican lentejas o garbanzos en 4 centros (30,8%) y en 9 centros (69,2%) no hacen referencia.

En cuanto al **yogur**, 2 centros (15,4%) inician con yogur de fórmula adaptada y 11 centros (84,6%) introducen directamente el de leche de vaca. Uno de los centros que introduce el de fórmula lo hace a los 6 meses y el otro centro entre los 8 y los 9. De los centros que introducen el de leche de vaca, uno lo hace a los 7 meses, 3 a los 8 meses, 6 a los 9 meses y 1 centro a los 12 meses.

La **leche de vaca** es introducida en 1 centro a los 12 meses, 1 centro entre los 15-18 meses, 7 centros (53,8%) a los 18 meses y 4 no hacen referencia.

Conclusiones. Dentro del Área sanitaria no están consensuadas las recomendaciones para la introducción de los diferentes tipos de alimentos. Existe variabilidad llamativa en la edad de introducción del pescado, la yema de huevo y los lácteos (yogur y leche de vaca). Solamente dos centros aplican las últimas recomendaciones para la introducción del cereal con gluten en función del tipo de lactancia. Aún hay centros que introducen la acelga al inicio de las verduras.

VARIABILIDAD EN LA EDAD DE INTRODUCCIÓN DEL GLUTEN Y OTROS ALIMENTOS COMPLEMENTARIOS ENTRE PROVINCIAS. *Ochoa Sangrador C¹, Marugán de Miguelsanz JM² y Red de Investigación de la SCCALP.* ¹Servicio de Pediatría, Hospital Virgen de la Concha de Zamora. ²Servicio de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos. Evaluar los hábitos de introducción de la alimentación complementaria en nuestro medio, particularmente la adecuación de la introducción del gluten a las recomendaciones de la ESPGHAN en una cohorte de nacidos tras su publicación.

Material y métodos. Estudio de cohorte retrospectivo, mediante cuestionario autoadministrado a padres o tutores de niños que acudían a revisión programada entre los 12 y 18 meses de vida, en centros de salud de 7 provincias de Asturias y Castilla y León. Colaboraron en el estudio 46 pediatras o enfermeros que recogieron 1.015 encuestas. Los cuestionarios recogían el tipo de lactancia y duración, la edad de introducción de los distintos alimentos complementarios, la cantidad y progresión y otras covariables personales y socio-familiares potencialmente relacionadas. En esta comunicación presentamos la variabilidad en la introducción de alimentos por provincias.

Resultados. La introducción del gluten se produce a una mediana de edad de 7 meses (percentiles 25 y 75 a los 6 y 8 meses). Sólo el 45,1% (intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 41,8 a 48,3%) de los niños introduce el gluten entre los 4 y 6 meses (0,2% antes, 54,7% después) y sólo el 13,9% (IC95%: 11,6

a 16,1%) coincidiendo con el mantenimiento de la lactancia materna (lactancia materna 86,1%; duración mediana 6 meses). El porcentaje de niños con introducción del gluten entre los 4 y 6 meses varió significativamente por provincias entre un 31,3% y un 68,1% ($p < 0,001$); para la introducción coincidiendo con lactancia materna entre un 7,7% y 18% ($p < 0,001$). En un análisis ajustado con las covariables edad de la madre > 35 años, nivel de estudios materno, asistencia a guardería, familiar celíaco, familia inmigrante y orden de hermanos, las variaciones en el porcentaje de introducción del gluten entre los 4 y 6 meses seguían siendo significativas entre provincias, pero no para el criterio de introducción con lactancia materna. La edad de introducción de fruta, verdura, carne, yema de huevo, pescado y legumbres presentó también diferencias significativas por provincias, aunque se situó mayoritariamente en rangos de edades aceptables. No se encontraron diferencias significativas en el porcentaje de lactancia materna o su duración.

Conclusiones. Más de la mitad de los niños inician la ingesta de gluten más allá de los 7 meses y sólo el 13,9% lo introduce coincidiendo con el mantenimiento de la lactancia materna. Este criterio varía significativamente por provincias, reflejando probablemente diferencias regionales en los hábitos de recomendación, y en el caso de la introducción del gluten una insuficiente implementación de las recomendaciones internacionales. El insuficiente mantenimiento de la lactancia materna, similar en las distintas provincias, limita de forma generalizada el cumplimiento de la introducción del gluten simultánea.

ÍNDICE DE MASA CORPORAL A LOS 14 AÑOS: LAS COSAS NO CAMBIAN. *Alberola López S¹, Cano Garcinuño A², Casares Alonso B, Pérez García I¹.* ¹C.S. Jardínillos. Palencia. ²C.S. Villamuriel. Palencia. ³C.S. Venta de Baños. Palencia.

Introducción. Hace 3 años realizamos un estudio poblacional en nuestro medio, que incluyó a 322 niños de 11 y 14 años de edad, en el que se encontró una prevalencia de obesidad de 5,6% y de cualquier grado de sobrepeso de 28,9%.

Objetivo. Conocer la evolución de la situación ponderal de una cohorte de niños tres años después del estudio inicial.

Población y métodos. 127 niños de 14 años, procedentes de 3 Centros de Salud, que acuden a consulta para actividades preventivas y de promoción de la salud.

Se analizan las variables peso, talla, índice de masa corporal (IMC), así como la información de actividad física, somatometría de los padres, estudios y nivel social familiar. Para los análisis estadísticos se han utilizado la correlación de Pearson, prueba de McNemar y regresión logística binaria.

Resultados. Existe una buena correlación entre los valores del IMC en los dos puntos del estudio, con un coeficiente de correlación de Pearson de 0,87 ($p < 0,001$) lo que implica un coeficiente de determinación de 0,75. De forma global, el 6% de

los niños con normopeso pasaron a sobrepeso y un 33% de los niños con sobrepeso pasaron a normopeso ($p=0,1$). De manera similar, un 1% de los niños pasaron a ser obesos y de los obesos un 50% dejó de serlo ($p=0,4$). El análisis bivariante muestra asociación para el sobrepeso de los niños con el sobrepeso del padre ($p=0,04$) y la obesidad de la madre ($p=0,02$), y para la obesidad con la obesidad del padre ($p=0,009$), sobrepeso de la madre ($p=0,03$) y obesidad de la madre ($p=0,001$). No se encontraron modelos multivariantes explicativos con las variables recogidas.

Conclusión. La situación ponderal de este grupo de adolescentes de 14 años es similar a la encontrada cuando tenían 11 años. Se mantiene la asociación del estado de sobrepeso/obesidad de los progenitores con el grado de sobrepeso/obesidad en los hijos.

ENDOSCOPIA PEDIÁTRICA DIAGNÓSTICA BAJO SEDA-CIÓN: EXPERIENCIA EN EL CAUB. *Miranda Vega M, Hernández Frutos E, Parejo Díaz P, Gómez Saiz L, Valencia Ramos J, Gómez Sánchez E, Miras Veigas A, Fernández de Valderrama A.* Servicio Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Introducción. La endoscopia digestiva es un procedimiento diagnóstico y terapéutico que se realiza en la práctica clínica habitual de modo rutinario, pero en la edad pediátrica su realización puede encontrarse limitada por la escasez de personal cualificado y la necesidad de adecuada sedación.

Objetivos. Realizar un análisis descriptivo de las endoscopias no urgentes y con finalidad diagnóstica, realizadas en nuestro servicio, teniendo en cuenta su indicación, resultados, sedación utilizada y eventos adversos.

Materiales y Métodos. Estudio retrospectivo que recoge los datos de las endoscopias infantiles realizadas por personal de pediatría en el periodo transcurrido desde Mayo 2010 a febrero 2012. En todas ellas se realizó procedimiento de sedación por parte de los intensivistas pediátricos

Resultados. Se realizaron un total de 108 exploraciones (10 colonoscopias y 98 gastroscopias) realizadas en 106 niños, de edades comprendidas entre los 4 meses y 14 años. La edad media fue de 6 años y 2 meses. Las principales indicaciones fueron; sospecha de enfermedad celiaca (43 pacientes; 40%) epigastralgia (24 pacientes; 22.2%) y hemorragia digestiva (12 pacientes; 11%) Los resultados endoscópicos fueron informados como alterados en 71 de ellos (65.7%). Se solicitó estudio anatomopatológico en 97 exploraciones (89.8%), encontrándose hallazgos patológicos en 77 (71% del total) La medicación usada para la sedación fue en su mayoría, fentanilo y propofol (96.5%) o ketamina y midazolam (4.5%) Se finalizó con éxito la exploración en todos los pacientes menos en uno que presentó depresión respiratoria, por lo que se suspendió el procedimiento. Ningún paciente desarrolló ninguna complicación en el periodo inmediato ni posterior a la exploración.

Conclusión. Los procedimientos endoscópicos son una herramienta útil y segura en la edad pediátrica, sobretodo cuando se realizan por personal cualificado y con adecuada sedación. Con ello se consigue no sólo favorecer el confort del paciente, sino facilitar la labor del endoscopista y disminuir las complicaciones derivadas de dicho procedimiento.

SÁBADO 24 DE MARZO. SALA 1

MISCELÁNEA

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS DE LOS INGRESOS PEDIÁTRICOS POR ÁMBITO DE RESIDENCIA EN NUESTRO MEDIO. *González Torroglosa MC¹, Sánchez Ariza ML¹, Bertholt L², Maldonado Ruiz EM¹, Alberola López S³, Andrés de Llano JM¹.* ¹Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial de Palencia. ²C.S. Aguilar de Campoo. Palencia. ³C.S. Jardinillos. Palencia.

Introducción. La residencia en el medio urbano o rural condiciona hábitos de vida que pueden repercutir en la utilización de recursos sanitarios.

Objetivo. Evaluar las características y distribución de los pacientes ingresados en función de su lugar de residencia.

Población y Métodos. Se obtuvieron todos los registros de los niños menores de 15 años ingresados en nuestro Hospital y residentes en nuestra provincia con anotación expresa de su residencia entre los años 1993 y 2010, ambos inclusive. La información clínica se obtuvo del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) a través de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE9-MC).

Resultados. De 30.184 ingresos, el 64% corresponden a residentes en ámbito rural y 36% a ámbito urbano. El porcentaje de varones fue del 57% sin existir diferencias entre ámbitos ($p=0,7$). La edad media de los niños urbanos fue de $3,1 \pm 3,8$ años frente a $3,6 \pm 4$ años en los rurales ($p<0,001$). No se encontraron diferencias en fallecimientos ($p=0,4$), traslados ($p=0,2$), altas voluntarias ($p=0,1$), día de ingreso ($p=0,3$) ni año ($p=0,08$). Las intervenciones quirúrgicas supusieron el 18,2% en la población rural y el 15,4% en la urbana ($p<0,001$). La estancia media fue de $3,2 \pm 5$ en pacientes urbanos frente a $3,4 \pm 5,2$ en niños rurales ($p=0,002$). De forma porcentual, los residentes en ámbito rural ingresan ligeramente más que los urbanos en los meses de mayo a septiembre ($p<0,001$). Las patologías que más ingresos motivaron fueron las respiratorias (33%), neonatales (13%) y digestivas (13%) y aunque se encontraron diferencias entre grupos estadísticamente significativas ($p<0,001$) no las hemos considerado clínicamente relevantes.

Conclusión. No encontramos diferencias clínicamente relevantes en los ingresos hospitalarios en nuestra provincia en función del ámbito de residencia. Tampoco encontramos datos que sugieran discriminación sanitaria por este motivo.

CARACTERÍSTICAS DE LOS TRASLADOS SECUNDARIOS PEDIÁTRICOS EN NUESTRO MEDIO. *González Torroglosa MC, Sánchez Ariza, M, Peña Valenceja A, Urueña Leal MC, Rojo Fernández I, Andrés de Llano JM. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia.*

Introducción. La continuidad de la asistencia exige que, para ofrecer los mejores cuidados a nuestros niños, sea necesario realizar traslados desde hospitales de nivel 2 a centros de referencia.

Objetivo. Evaluar las características de los pacientes que, estando ingresados, necesitan ser trasladados a centros de referencia.

Población y Métodos. Se obtuvieron todos los registros de los niños menores de 15 años ingresados en nuestro Hospital entre los años 1993 y 2010 ambos inclusive. La información clínica se obtuvo del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD) a través de la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE9-MC). La población diana a mitad de periodo correspondía a 20.000 niños. Se realizó un análisis de regresión de Joinpoint para valorar la tendencia a lo largo del tiempo.

Resultados. De 36.758 ingresos se realizaron 522 traslados, lo que supone 14 casos por cada mil ingresos pediátricos y un 22 por mil en el periodo neonatal ($p < 0,001$). La relación varón a mujer fue de 1/1 sin que existieran diferencias entre grupos ($p = 0,8$). La edad media de los niños fue de $2,9 \pm 4,1$ años en los niños con traslado frente a $3,5 \pm 4,1$ años en el grupo que no se trasladaron ($p = 0,002$) y si excluimos los niños en periodo neonatal (el 19% de todos los ingresos) las edades fueron $4,2 \pm 4,3$ años y $4,3 \pm 4,2$ años ($p = 0,4$).

El diagnóstico principal correspondió a patología neonatal en el 22%, cirugía infantil en el 20% y problemas respiratorios en el 9%. La estancia mediana fue de 2 días en los niños no trasladados (Pc 25-75: 1 a 4) y de 1 para los trasladados (Pc 25-75: 0 a 3) ($p < 0,001$). La tasa de traslados al año ha sido de $14,6 \pm 4,6$ casos por cada 1.000 niños ingresados. Se encontraron diferencias por meses ($p = 0,048$) siendo más frecuente en agosto (11%) y menos en septiembre y octubre (5%). Respecto a la tendencia a lo largo de los años, se observa que existen tres puntos de ruptura con cuatro periodos, dos crecientes (años 1993-1998 y 2002-2005), uno decreciente (1998-2002) y uno estable 2005-2010 ($p < 0,05$).

Conclusión. Los traslados pediátricos suponen un 14% de todos nuestros ingresos. La patología neonatal y la cirugía son los motivos más frecuentes de traslado. Existen cambios de tendencia a lo largo del periodo de estudio.

EL DOLOR DE LOS PROCEDIMIENTOS MÉDICOS. VALORACIÓN DE LOS NIÑOS Y DE SUS PADRES. RESULTADOS PRELIMINARES. *Fernández Iglesia V, Rodríguez Fernández LM, Andrés Andrés AG, Rodríguez Fernández C, Hierro Delgado E, Martínez Sáez de Jubera J. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de León.*

Introducción y objetivo. La percepción del dolor en la infancia además de ser un fenómeno biológico, se ve influenciado por aspectos psicológicos y del entorno infantil que modulan la sensación nociceptiva.

El objetivo de este estudio es analizar la valoración dolor que realizan los niños sometidos a un procedimiento potencialmente doloroso, así como compararla con la percepción que tienen los padres del dolor causado por ese procedimiento.

Material y métodos. Para comparar el presumible dolor provocado por un procedimiento con el dolor real finalmente ocasionado, se aplicó una escala analógica (rango de puntuación: 0-10 puntos) para la valoración del dolor a 20 niños (9 varones) de entre 7 y 13 años de edad, atendidos en las Urgencias Pediátricas de nuestro Centro entre el 5 de enero y el 22 de febrero de 2012, antes y después de ser sometidos a venopunción para extracción analítica. Utilizando la misma escala se comparó también el dolor que temían sufrir los niños con el que presumían sus padres antes de realizar el procedimiento. Se consideró que una puntuación en la escala de 0-2 indicaba dolor leve o ausencia de dolor, una puntuación de 3-6 indicaba dolor moderado y una puntuación de 7-10 indicaba un dolor intenso o máximo.

Los resultados se compararon utilizando el test de la "t" de Student para muestras pareadas y no pareadas cuando los datos eran cuantitativos y mediante el test de la "chi" cuadrado si eran cualitativos. Se utilizó el coeficiente de correlación de Pearson para correlacionar los resultados de los niños con los de sus padres. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados. Los niños estudiados presumían que la venopunción iba a ocasionar un dolor más intenso del ocasionado finalmente (valoración pre: $5,1 \pm 2,8$ vs valoración post: $3,6 \pm 2,5$, $p < 0,05$), de forma que antes de la prueba consideraba que su dolor sería leve o ausente el 15% de los niños, frente al 35% que tenía esa misma percepción después; mientras que el 25% presumían antes de la prueba que el dolor iba a ser máximo o muy intenso, frente al 10% que hacía esa misma valoración tras realizarla ($p < 0,05$). No se encontraron diferencias en las valoraciones que hacían del dolor los padres y sus hijos antes del procedimiento ($p > 0,05$) (coeficiente de correlación $r = 0,43$).

Comentarios. Aunque los resultados del estudio tienen todavía carácter preliminar, parece desprenderse de ellos que los niños temen que la venopunción va a ocasionar más dolor del que luego experimentan y que la valoración del dolor que realizan antes del procedimiento puede guardar cierta relación con la percepción que tienen sus padres del dolor que tal procedimiento puede ocasionar.

EL DOLOR DE LOS PROCEDIMIENTOS MÉDICOS. ¿ES EL MISMO PARA TODOS LOS IMPLICADOS? RESULTADOS PRELIMINARES. *Fernández Iglesia V, Rodríguez Fernández LM, Mora Matilla M, Rodríguez Fernández C, Andrés Andrés AG, García Esgueva L. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de León.*

TABLA III.

	Niños (X±DS)	Enfermeras (X±DS)	Padres (X±DS)	Pediatras (X±DS)	Valor de p
ANTES del procedimiento	5,1±2,8	5,5±2,4	4,6±2,3	3,4±1,6	<0,05 para comparación de pediatras con el resto de los grupos >0,05 para comparación entre niños, enfermeras y padres
DESPUÉS del procedimiento	3,6±2,5	3,3±2,5			
Valor de p	0,03	0,0006			

Introducción y objetivo. Los médicos indicamos en muchas ocasiones estudios diagnósticos y tratamientos que ocasionan dolor. Cuando informamos al paciente y/o a sus padres asumimos unos rangos de dolor para cada procedimiento que no tienen porque coincidir con la valoración del resto de las personas implicadas. El objetivo del presente estudio es comparar la valoración que hacen de ese dolor las distintas personas relacionadas con procedimientos potencialmente dolorosos indicados por pediatras

Material y métodos. Mediante una escala analógica (rango de puntuación: 0-10), fue valorado el dolor que ocasiona la práctica de una venopunción a 20 niños (9 varones) de entre 7 y 13 años de edad, atendidos en las Urgencias Pediátricas de nuestro Centro entre el 5 de enero y el 22 de febrero de 2012. Esta valoración fue realizada antes y después del procedimiento por los propios niños y por las enfermeras encargadas de practicarlo, y sólo antes del procedimiento por los padres de los niños y por los pediatras que indicaron la prueba.

Los resultados de la valoración del dolor hecha por los distintos grupos se compararon utilizando el test de la "t" de Student para muestras pareadas y no pareadas. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$.

Resultados. Los resultados de la aplicación de la escala de dolor se muestran en la tabla III.

Comentarios. Aunque los resultados del estudio son preliminares, parece desprenderse de ellos que las dos personas que participan directamente en el procedimiento (niño y enfermera) temen que vaya a ser más doloroso de lo que resulta finalmente.

Antes de realizar el procedimiento, los padres lo consideran tan doloroso como el niño y la enfermera. Sin embargo, los pediatras que lo indicaron piensan que su práctica causa menos dolor que el presumido por el resto de implicados.

EPIDEMIOLOGÍA DEL MALTRATO INFANTIL. *Hedra Fernández A, Mulero Collantes I, Sevillano Benito I, Puertas Martín V, Del Villar Guerra P, Fernández Cortés S, Fraile Astorga G, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción y objetivos. El maltrato al menor (agresión física, emocional, abuso sexual o negligencia) tiene actualmente en España una incidencia estimada de quince casos por cada mil niños; detectándose sólo un 10 a 20% de estos. El objetivo de este estudio es analizar la epidemiología del maltrato infantil, así como la actuación de los pediatras ante un caso de agresión.

Pacientes y métodos. Se realizó un estudio retrospectivo de los pacientes menores de 14 años que acudieron por maltrato a la Unidad de Urgencias Pediátricas durante los años 2010 y 2011. Se realizó un análisis estadístico descriptivo con SPSS11.0.

Resultados. Se registraron veinte casos de maltrato lo cual traduce una incidencia estimada de entre 0,17 y 0,35 casos por mil niños. La media de edad de la muestra es de 7,43 años (DS 4,9). Seis de cada diez casos son varones. La media de edad en los casos masculinos es de 5,05 años (3,55DS) y en los femeninos de 10,99 años (4,62DS). El 85% de los casos acuden desde medio urbano, acompañados por su madre (85%), especialmente en horario nocturno (50%). El 40% de los casos acontecen durante el invierno, especialmente en febrero (25%). En ocho de cada diez casos se trata de familias en separación o divorcio. En cuanto al tipo, tres de cada cuatro casos fueron agresiones físicas. En un tercio de casos hubo abuso sexual. Quien comete el maltrato es el padre (63,2%), otro familiar (5,3%) u otro niño o adolescente (21,1%). Cuando el agredido es un varón es más frecuente la autoría paterna, mientras que en las niñas es más frecuente la implicación de otros menores ($p < 0,05$). Un 60% de los casos presentaron antecedentes de agresión. En cuanto a los hallazgos, un 75% presentan lesiones superficiales mientras que sólo un 5% acude con lesiones genitales. La solicitud de pruebas complementarias se produce con mayor frecuencia en aquellos pacientes sin antecedentes de maltrato ($p < 0,05$).

Conclusiones. El maltrato es más frecuente en los varones preescolares y en las hembras prepúberes de nuestra muestra. El principal maltratador, según los resultados, es el padre en el caso de los varones, y otros menores en caso de las niñas. La desestructuración familiar parece un factor de riesgo. El hallazgo clínico más habitual son equimosis, heridas y erosiones en la superficie corporal. Se solicita un mayor número de pruebas complementarias a los pacientes sin antecedentes previos de agresión.

NEUROLOGÍA

DISTROFIA MIOTÓNICA CONGÉNITA DE STEINERT: APORTACIÓN DE 6 CASOS. *Puertas Martín V, Camina Gutiérrez AB, Cancho Candela R, Alcalde Martín C, Centeno Malfaz F. Unidad de Neurología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. La distrofia miotónica (DM) congénita de Steinert es una enfermedad sistémica de herencia autosómica dominante en la que la expresividad clínica varía entre pacientes con afectación severa y otros con diagnósticos diferidos al mostrar cuadros paucisintomáticos. Revisamos seis pacientes afectados de esta enfermedad.

Resultados. Todos los pacientes han sido confirmados por estudio genético molecular. El diagnóstico fue realizado en dos de ellos durante el período neonatal por presentar distress respiratorio con hipotonía; dos de ellos se diagnosticaron de forma diferida por retraso en el desarrollo con fenotipo sugerente; el quinto caso fue diagnosticado a los 7 años tras diagnosticar a su hermano, mostrándose asintomática aunque con fenotipo facial sugerente, y el último paciente fue diagnosticado prenatalmente mediante biopsia corial en madre con diagnóstico de DM de Steinert ya conocido. Respecto a las alteraciones asociadas, además de la paciente asintomática previamente reseñada, dos de los pacientes muestran retraso mental y afectación motriz; dos presentan afectación motriz leve sin afectación cognitiva, y la sexta paciente se muestra por el momento asintomática en su quinto mes de vida. Ninguno de los pacientes presenta cataratas o arritmia (bloqueo A-V). Uno de ellos mostró alteración de señal en sustancia blanca periventricular en RMN, no sugerente de leucoencefalopatía; este mismo paciente ha mostrado tumoración interciliar de tipo pilomatricoma. Se diagnosticó de DM de Steinert previamente no conocida a tres madres, y dos tías maternas en edad fértil y sin hijos previos, a raíz del diagnóstico de la forma congénita de sus hijos.

Comentarios. Durante el período neonatal es importante reconocer los síntomas de sospecha de la forma congénita de la DM de Steinert, especialmente ante recién nacidos hipotónicos con fenotipo facial sugerente. El diagnóstico de un paciente con DM congénita es frecuente que conlleve el diagnóstico de otros familiares, por lo que es importante el consejo genético.

ADMINISTRACIÓN DE TOXINA BOTULÍNICA TIPO A: ANÁLISIS DE 166 INFILTRACIONES CONSECUTIVAS EN UNA UNIDAD DE NEUROPEDIATRÍA. *Puertas Martín V, González García B, González Martín L, Cancho Candela R, Olea García I, Alcalde Martín C, Centeno Malfaz F. Unidad de Neurología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. La infiltración con toxina Botulínica tipo A (TBA) es una terapia de amplio uso en la mejora de diversos trastornos de movimiento; su indicación más habitual es la espasticidad en Parálisis cerebral infantil (PCI), pero no es su único uso actual

Objetivos. Analizar las indicaciones, resultados, y efectos secundarios de 166 infiltraciones consecutivas de TBA realizadas en nuestra Unidad

Resultados. Se han realizado 166 infiltraciones a 53 pacientes diferentes, durante un periodo de 30 meses. 40 pacientes (75,5%) sufren PCI. Entre los 13 pacientes restantes, se han infiltrado 3 con paraparesia espástica familiar, uno con paraparesia espástica de origen desconocido, dos con tetraparesia espástica de origen desconocido, otro con lesión medular postumoral, dos afectados de distonía generalizada, otro afecto de parálisis braquial superior, otro con cefalea crónica diaria, y dos pacientes con sialorrea interfiriente. En otros cuatro pacientes se han infiltrado también glándulas salivares por sialorrea además de su indicación para trastorno de movimiento.

Dentro de los pacientes afectados de PCI, la afectación motora según escala funcional "Gross Motor Functional Classification System" (GMFCS) fue de I (más leve) en 6 (16,6%) II en 7 (17,5%), III en 4 (10%), IV en 7 (17,5%) y V (más severa) en 16 (40%).

El efecto positivo según escala subjetiva de O'Brien de 156 infiltraciones (10 no evaluables según esta escala, o pendientes de evaluación) mostró 8 infiltraciones sin mejora (nivel 0), 59 con efecto positivo leve en tono (1), 75 con efecto positivo moderado en tono (2) y 14 con efecto moderado en tono y función (3), y 1 con efecto marcado prolongado más de un año en tono y función (4).

En 11 ocasiones (6,7%) se ha referido una debilidad excesiva tras el procedimiento que ha producido un empeoramiento transitorio en la función, y en una paciente con infiltración pericraneal se apreció una leve paresia del músculo frontal izquierdo. Se realizó algún tipo de sedación en 144 procedimientos, siendo el más habitual el uso de óxido nítrico de forma aislada (91 sedaciones).

Según escala de colaboración/sedación (1: agitado, llanto energético; 2: discomfort, llanto débil; 3: colaborador, no llanto; 4: letárgico) 15 procedimientos fueron evaluados como 1, 27 como 2, 68 como 3, y 32 como 4; al agrupar estos datos, en 42 procedimientos con escalas 1 y 2 (29,6%) la sedación/colaboración fue inadecuada, y en 100 (70,4%) fue adecuada. El gasto total en TBA ha sido de 45.982 euros, con un promedio de 277 euros/infiltración.

Conclusiones. La TBA es una terapia que contribuye al manejo de los trastornos de movimiento, aunque se emplea también en otras indicaciones.

Es un fármaco seguro, y con escasos efectos secundarios.

Creemos que el ofrecimiento de sedación de forma estandarizada es importante, dada la invasividad y dolor derivados del procedimiento.

RECONOCIMIENTO Y ESTABILIZACIÓN INICIAL ANTE LA SOSPECHA DE HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL POR PEDIATRAS DE ATENCIÓN PRIMARIA: ESTUDIO DE SIMULACIÓN AVANZADA. *Martínez Sáenz de Jubera J¹, Fonte M², Oulego Erroz I¹, Iglesias Vázquez JA³, Sánchez Santos L³, Rodríguez Núñez A⁴, Fernández Iglesia V¹.* ¹Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial Universitario de León. ²Pediatric and Neonatal Interhospital Transport Team. Hospital de São João, Porto, Portugal. ³Fundación de Salud Pública, Emergencias Sanitarias 061 de Galicia, Santiago de Compostela. ⁴Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas, Hospital Clínico Universitario de Santiago. Santiago de Compostela.

Introducción y objetivos. El desarrollo de hipertensión intracraneal (HTIC) es un evento que requiere una respuesta urgente por parte del clínico. Todo pediatra debe ser capaz de alcanzar su diagnóstico e instaurar el tratamiento inicial más adecuado. La simulación avanzada permite la evaluación de las habilidades de los profesionales ante un determinado escenario clínico. Los objetivos de este estudio son: 1) valorar la capacidad de los pediatras de atención primaria para enfrentarse ante un caso simulado de HTIC y 2) detectar aquellos aspectos que precisen una importante mejora en su manejo.

Material y métodos. Se evaluó el manejo clínico de la HTIC utilizando un modelo de simulación avanzada construido en Simbaby® (Laerdal, Norway), con base en un caso clínico: lactante con cuadro de HTIC secundario a una hemorragia cerebral espontánea. Este modelo se empleó durante los cursos de simulación impartidos a pediatras de Atención Primaria entre junio de 2008 y abril de 2010. El análisis y puntuación de eventos se llevo a cabo mediante el software de registro de eventos del simulador junto a la revisión de las grabaciones de los cursos. Cada grupo estaba formado por 3 ó 4 pediatras de atención primaria (uno actuando como líder). En cada escenario se examinaron habilidades teórico-prácticas específicas para el manejo de la HTIC, además de tres ítems que se centraron en trabajo de equipo: liderazgo, coordinación de grupo y nivel de desorganización. Con los datos obtenidos se realizó un análisis descriptivo. Las variables cualitativas se expresan como N/total (%) y las cuantitativas como mediana.

Resultados. (Tabla IV) Se analizaron 36 casos correspondientes a 21 cursos, de los que 27 fueron incluidos en el análisis (se excluyeron 5 debido a problemas técnicos y 4 debido a interacciones con el instructor durante el desarrollo del caso). Participaron 95 pediatras de Atención Primaria con una edad media de 33,7 años (rango 28-62). El tiempo medio para alcanzar sospecha diagnóstica de HTIC fue 7,5 minutos, y en el 15% no llegó a realizarse. Todos los equipos administraron oxígeno y realizaron intubación traqueal (tiempo medio: 4,3 minutos). El 63% empleó la hiperventilación como terapia y el 93% de grupos identificó anisocoria (tiempo medio para el examen: 3,7 minutos), aunque sólo el 60% repitió la evaluación pupilar durante la evolución del caso. La terapia hiperosmolar fue administrada en el 78% de casos (tiempo medio de inicio de 8 minu-

TABLA IV. LISTA DE LOGROS Y N (%) COMPLETADOS CORRECTAMENTE

Logros	N/Total (%)	Tiempo (min)		
		Mediana	Min	Máx
1. Evaluación y estabilización inicial				
Intubación oro-traqueal	27/27 (100%)	4,3	1,5	17,9
Hiperperventilación	17/27 (63%)			
Medición de Et CO ₂	9/17 (53%)			
Identifica HTA y bradicardia	23/27 (85%)	5,8	1,9	14,6
Acceso vascular				
- 1 periférico	9/27 (33%)			
- 2 periféricos	12/27(44%)			
- IO	1/27 (4)			
- IO + 1 P	5/27 (19%)			
Bolo de fisiológico	5/27 (19%)			
Sedación y analgesia	3/27 (11%)			
Petición de tóxicos en sangre	14/27 (52%)			
Petición de prueba de imagen	23/27 (85%)	8,5	2,9	16,1
Interconsulta Neurocirugía	23/27 (85%)	12	4	18,9
Elevación de cabecero 30°	11/27 (41%)			
Identifica anisocoria	25/27 (93%)	3,7	0,3	12
Terapia osmolar	21/27 (78%)	8	1,2	18
2. Diagnóstico clínico				
Sospecha de HTIC	23/27 (85%)	7,5	0,9	15

tos) y el manitol fue el tratamiento preferido (90%). Solamente en el 41 % de casos se realizó elevación de 30° de cabecero mientras que sedación y analgesia fueron únicamente administradas en el 11% de escenarios. En el 85% de los casos se alcanzaron los objetivos marcados: estabilización inicial, solicitud de prueba de imagen e interconsulta a Neurocirugía. La coordinación en equipo, el nivel de organización y sobre todo la valoración de liderazgo obtuvieron puntuaciones bajas.

Conclusión. Este es el primer estudio que analiza de forma sistematizada el comportamiento de pediatras ante un caso de HTIC. Los pediatras de Atención Primaria están bien preparados para el diagnóstico de HTIC y conocen cual es su tratamiento inicial. A pesar de ello se han observado deficiencias y errores en el manejo práctico. Por ello debe incidirse en los programas de reentrenamiento ante patologías que, aun siendo poco habituales en Atención Primaria, requieren un diagnóstico y estabilización inicial precoz.

SÍNDROME DE LEIGH CON MUTACIÓN T8993G EN EL ADN MITOCONDRIAL: CASO CLÍNICO. *Puertas Martín V, Calderón Fernández S, Cancho Candela R, Vegas Álvarez AM, Alcalde Martín C.* Unidad de Neurología Pediátrica. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Antecedentes. El síndrome de Leigh es una encefalopatía subaguda de origen mitocondrial en el que existe una severa

afectación neurológica. Existen algunos casos en los que puede evidenciarse una mutación específica del ADN mitocondrial relacionado con la subunidad 6 de la ATP sintetasa, la T8993G. Esta mutación tiene una expresividad clínica diferente en función de la proporción de la misma, apareciendo formas más leves (ataxia, retinitis pigmentosa) en los pacientes con proporciones inferiores al 90%.

Caso clínico. Mujer; padres no consanguíneos; hermana afecta de cardiopatía congénita compleja. Paciente con antecedente de asfixia perinatal precisando REA tipo IV y ventilación invasiva en el primer día de vida, sin evidencia posterior de encefalopatía hipóxico-isquémica. Desarrollo psicomotor en límites de normalidad (leve retraso motriz grueso) hasta los 8 meses, momento en el que aprecian severa hipotonía tras proceso de gastroenteritis aguda febril en semana previa. La paciente muestra microcefalia, letargia, aspecto triste y poco reactivo, escasa movilidad ocular, hipotonía global severa, e hiperreflexia, sin piramidalismo inicial. Dentro de los estudios que se realizan destaca la existencia de una acidosis metabólica compen-

sada, con hiperlactacidemia leve (en torno a 3 mmol/L), pero con láctico en LCR muy elevado (en torno a 6 mmol/L), así como RMN cerebral con afectación predominante en ganglios basales. En el estudio genético en sangre de la paciente se confirmó heteroplasmia mutante mayor del 95% para la mutación m.8993T>G-MT de la subunidad 6 ATPsintetasa, con estudio en madre y hermana sin alteraciones. No se ha realizado estudio biopsico muscular o de otro órgano. La paciente presentó un severo deterioro hasta la actualidad, en la que tiene dos años de vida, con una situación de encefalopatía secuelar grave: combinación de hipotonía, rigidez y espasticidad, no sedestación ni prensión, epilepsia multifocal, mioclonus no convulsivo, trastorno de deglución que ha requerido gastrostomía de alimentación, y déficit cognitivo severo.

Comentarios. La paciente muestra un síndrome de Leigh por mutación de ADN mitocondrial de novo (mutación espontánea no heredada). En algunas ocasiones, el análisis genético molecular en las encefalopatías mitocondriales puede confirmar el diagnóstico de sospecha, y obviar estudios biopsicos.

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

Posters

VIERNES 23 DE MARZO. SESIÓN 1

NEONATOLOGÍA

1. SOSPECHA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN PERÍODO NEONATAL: IMPORTANCIA DE UN CORRECTO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. Urbaneja Rodríguez E¹, Villagómez Hidalgo J¹, Figueroa Ospina LM¹, Ortega Vicente E¹, Muñoz Ramírez N¹, Agón Banzo P¹, Molina Vázquez ME², Hernández Sanz JL¹. ¹Unidad de Neonatología, Servicio de Pediatría. ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Antecedentes. Frente a sospecha de obstrucción intestinal en período neonatal debemos pensar en dos causas, mecánicas o funcionales. La clínica se caracteriza por vómitos, distensión abdominal y ausencia de meconio, aunque existen matices según la obstrucción sea alta o baja. La radiografía abdominal y el enema opaco son las pruebas complementarias en las que se sustenta el diagnóstico, destacando la importancia de un correcto y precoz diagnóstico diferencial.

Caso clínico: Recién nacido a término, varón. *Somatometría:* Peso: 2.780 g (Pc 10), Talla: 49 cm (Pc 25-50), P. Cefálico: 34 cm (Pc 25-50). *Antecedentes familiares:* Sin interés. *Antecedentes prenatales:* Embarazo por FIV, diabetes gestacional en tratamiento dietético. Parto vaginal, cefálico, Apgar 9/10. Meconiorrexis en paritorio. *Proceso actual:* A las 48 horas de vida presenta distensión abdominal y rechazo de tomas. Se solicitan Rx abdominal, objetivándose distensión y edema de asas; y ecografía abdominal, visualizándose líquido libre. Sistemático de sangre sin hallazgos. Se realiza estimulación rectal obteniéndose meconio escaso y sangre roja, decidiendo traslado a nuestro Hospital para seguimiento estrecho y valoración especializada. *Evolución:* A su llegada se instaura dieta absoluta, sueroterapia y antibioterapia iv, colocándose sonda nasogástrica descompresiva. Valorado conjuntamente por Servicios de Neonatología y Cirugía Pediátrica, se solicitan enema opaco (en el que se des-

cartan otras enfermedades), expulsando abundante meconio al final de la exploración, siendo estos hallazgos compatibles con síndrome de tapón meconial; y tránsito esofagogastroduodenal que resulta normal. Mejoría progresiva de su distensión abdominal, realizando deposiciones normales e iniciando alimentación oral a las 24 horas de ingreso, con regular tolerancia inicial, presentando vómitos y deposiciones blandas, obteniéndose, con posterioridad, un coprocultivo positivo para Rotavirus.

Comentarios. El síndrome del tapón meconial se manifiesta como una obstrucción intestinal en un recién nacido que no expulsa meconio en 48 horas. Tras un diagnóstico diferencial adecuado (descartando atresia intestinal, enfermedad de Hirschsprung e íleo meconial, y tras screening neonatal negativo para fibrosis quística), la administración de un enema hipertónico elimina el tapón. Siempre será necesaria valoración conjunta por neonatólogos y cirujanos, para conseguir un enfoque multidisciplinar del caso y manejar de la forma más correcta al recién nacido.

2. COMPROBACIÓN DE LA INTUBACIÓN ENDOTRAQUEAL MEDIANTE MÉTODOS NO INVASIVOS. Mora Matilla M¹, Alonso Quintela P¹, Gautreaux Minaya S¹, Oulego Erroz I², Mata Zubillaga D², Rodríguez Blanco S³. ¹Servicio de Pediatría. ²Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. ³Unidad de Neonatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. La confirmación primaria de la intubación traqueal (IT) se realiza a través de la visualización del paso del tubo endotraqueal (TET) a través de la glotis del paciente. Este es el método estándar y el que emplean la mayoría de los neonatólogos experimentados. Cuando el operador es inexperto o durante la reanimación es frecuente la intubación accidental a esófago con los riesgos que ello conlleva. Por este motivo, es necesario un método secundario de confirmación. La capnografía, la auscultación, la elevación del tórax, el empañamien-

to del tubo o el aumento de la frecuencia cardiaca pueden ayudarnos, pero ninguno de ellos es totalmente fiable. El método más recomendado a nivel internacional es la capnografía, pero existen falsos negativos en situaciones de severo compromiso hemodinámico o durante la reanimación donde el flujo pulmonar es escaso. La ecografía es un método alternativo y complementario para la detección de la IT que permite la visualización directa del TET dentro de la tráquea y no depende de la presencia de un flujo pulmonar. En la intubación urgente de niños y adultos, ha demostrado ser tan fiable y más rápido que la capnografía aunque su uso es aún muy limitado. El objetivo de este caso es dar a conocer la utilización de esta aplicación en un neonato pretérmino así como la técnica.

Caso clínico. Recién nacido pretérmino de 31 semanas de edad gestacional, PRN: 1.410 g ingresado en la Unidad de cuidados intensivos neonatales desde el nacimiento. Al 5º día de vida desarrolla una sepsis secundaria a enterocolitis necrotizante con importante compromiso hemodinámico y respiratorio, precisando ventilación mecánica con FiO_2 60% y PIP de 27, PEEP 7. Presenta extubación accidental con desreclutamiento, rápida desaturación y bradicardia que no recupera con bolsa y mascarilla. Se reintuba de forma urgente al paciente con TET de 2,5 mm. Debido a que la saturación no remonta (75%) y no está disponible la capnografía se decide comprobar el TET mediante ecografía mientras se ventila al paciente. Se utiliza un transductor microconvex de 8 Hz en región supraesternal en corte longitudinal y transversal en el que se visualiza rápidamente (5 segundos) el contorno del TET inmediatamente posterior a los anillos traqueales y anterior al esófago (Fig. 1). Tras añadir válvula de PEEP a la bolsa autoinflable y dos minutos de ventilación con PEEP creciente remonta la saturación y la situación del paciente se estabiliza.

Comentarios. La ecografía puede ser un método alternativo útil para la confirmación de la posición del TET. En ningún caso sustituye a la laringoscopia directa junto con una cuidadosa evaluación clínica. En situaciones de parada o flujo pulmonar disminuido donde la capnografía es menos fiable también puede ser de utilidad. Además en estas situaciones la ecografía permite comprobar la posición del TET sin necesidad de interrumpir la ventilación o el masaje. El riesgo de extubación accidental es también menor durante la realización de la ecografía si el TET no se encuentra correctamente fijado.

3. INFARTO CEREBRAL PRENATAL, UNA ENTIDAD INFRADIAGNOSTICADA. López Martínez A¹, Mantecón Fernández L¹, Rekarte García S¹, Pérez González C¹, Martín Alonso JL¹, Arias Llorente RP¹, Anes González G². ¹Área de Gestión clínica de Pediatría, ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Antecedentes. La etiopatogenia de los infartos cerebrales neonatales puede ser hemorrágica o isquémica. Esta última a

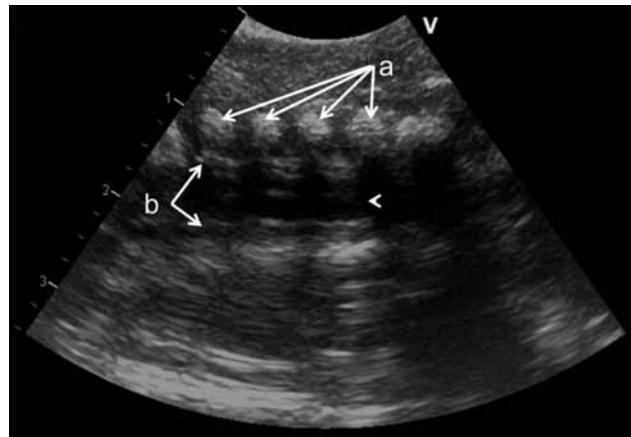


FIGURA 1. Ecografía (plano longitudinal). A) anillos traqueales anteriores, B) paredes anterior y posterior del tubo endotraqueal dentro de la tráquea. Cabeza de flecha, punta del tubo endotraqueal. Nótese la sombra acústica posterior causada por la tráquea llena de aire más allá de la punta del tubo endotraqueal.

diferencia de lo que ocurre en otras edades constituye el 80% de los casos, y predomina la afectación de la arteria cerebral media (75-80%) y en dos tercios de los casos, izquierda. Se estima que la incidencia de los infartos cerebrales perinatales isquémicos es de 1/4.000 RN vivos, siendo difícil diferenciar los casos de aparición prenatal. Siempre deben estudiarse posibles alteraciones hematológicas que podrían ser objetivo de un tratamiento dirigido a largo plazo. El pronóstico depende de la extensión y la zona afectada, siendo muy importante el control evolutivo ya que pueden aparecer alteraciones de las funciones motora y cognitiva, incluso sensitivas, y epilepsias residuales.

Casos clínicos. El primer caso es un RN pretérmino límite (35+5) que ingresa por prematuridad y bajo peso. Procede de una gestación gemelar bicorial-biamniótica que se maduró en la semana 33 ante amenaza de parto prematuro. Nació mediante parto vaginal, con presentación podálica; precisó reanimación tipo III y obtuvo un apgar final de 8/9. A la exploración llama la atención la desviación de la comisura labial a la derecha y ligera ptosis del ojo izquierdo. A las 24 horas de vida presenta un episodio de movimientos tónico-clónicas del hemicuerpo derecho que ceden en pocos segundos y que se repite a las 36 horas de vida durando unos dos minutos. Se inicia tratamiento con fenobarbital (5 mg/kg/día), y se realiza RM que objetiva una lesión de perfil isquémico subagudo en el territorio de la arteria cerebral media izquierda y en el esplenio del cuerpo caloso. En los últimos estudios electroencefalográficos persiste el foco irritativo-lesivo residual en región parieto-occipital izquierdo, pero ante la normalidad clínica y la ausencia de crisis cerebrales, se comienza pauta descendente de fenobarbital hasta suspensión. El segundo caso es un RN varón de 24 horas de vida que ingresa procedente de nidos por convulsiones. Procede de una gestación a término, nace mediante parto distócico con espá-

tulas y líquido teñido precisando aspiración intratraqueal, obteniendo un apgar final de 2/9. Al ingreso se constata la repetición de crisis clónicas, se pauta fenobarbital a pesar del cual continúa realizando crisis clónicas de extremidad superior derecha con desviación de la mirada a la derecha y de la comisura oral hacia el mismo lado. Se añade fenitoína intravenosa y requiere algún bolo puntual de midazolam. Se realiza TC urgente que muestra un área hipodensa frontal izquierda en el territorio anterior de la arteria cerebral media, siendo altamente sugestivo de proceso isquémico agudo. Se realiza RM que objetiva una hemiatrofia que afecta a todo el hemisferio cerebral izquierdo, con extensas zonas de malacia, y un área de gliosis en el territorio de cerebral media izquierda.

Comentarios. El ACV prenatal es una entidad de difícil diagnóstico, que muchas veces pasa desapercibida por lo que se cree que está infradiagnosticada. Es una entidad a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial de las convulsiones neonatales, y su pronóstico depende de la extensión y la zona afectada, siendo la RM la prueba de imagen más útil a nuestro alcance.

4. LA HIPOGLUCEMIA EN EL PERIODO NEONATAL PUEDE CONVERTIRSE EN UN IMPORTANTE RETO DIAGNÓSTICO. Martín Alonso JL¹, Mantecón Fernández L¹, López Martínez A², Rekarte García S¹, Pérez Gonzalez C¹, Suárez Rodríguez M¹, Coto Cotallo GD¹, Rivas Crespo FM¹. ¹Neonatalogía, ²Endocrinología Infantil. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Antecedentes personales. Neonato de 16 días remitido desde otro hospital par completar estudio por hipoglucemia persistente y seguimiento evolutivo de hemorragia cerebral. Había sido una gestación de 39 semanas bien tolerada y controlada, serología de rubeola inmune IgG y resto negativas. Ecografías prenatales con oligoamnios al final de la gestación. Amniocentesis XY (madre 41 años, fumadora). Cultivos Estreptococo agalactiae negativos. Bolsa rota intraparto, líquido teñido. Apgar 8/9. Somatometría al nacimiento: 2.190 gramos y una longitud de 46 centímetros (percentiles menores del 10) y un perímetro cefálico de 33 centímetros (percentil 25). Realiza hipoglucemias repetidamente que precisaron aportes de 12 mg/kg/min y posteriormente se añade hidrocortisona (5 mg/kg/día). En su tercer día de vida inicia fiebre, mala perfusión periférica y rechazo de tomas, iniciándose tratamiento antibiótico con ampicilina y cefotaxima. Complicando el cuadro presenta coagulopatía de consumo, precisandoplasma fresco y plaquetas, así como perfusión de dopamina para mantener tensiones. También presentó hipoglucemia e hiponatremia que se corrigieron durante la sepsis. Hemocultivo para *Citrobacter freundii*. Se mantiene con aportes elevados de glucemia y en día 13 de vida posteriormente a episodio con mala perfusión periférica en ecografía trasfontanelar se diagnostica de hemorragia subaracnoidea con áreas de hemorragia intraparenquimatosa parietal periventricular.

Enfermedad actual. Presenta hipoglucemias sintomáticas que responden a aportes de glucosa, con aportes totales superiores a 12 mg/kg/día.

Pruebas complementarias. Glucosa 33 mg/dl. TSH 9,51 mU/L (0,43-16,1), T4L 1,72 ng/dl (0,83-3,09), GH 12,9 mmm, cortisol 4,9 µg/dl (8-25), péptido C 1,98 ng/ml (1,1-4,4), insulina 12,3 µU/ml (2,6-24,9). Cuerpos reductores en orina negativos

Glucosa 43 mg/dl. GH 13,4 mmm, IGF-I(Sm C) 33 ng/ml, cortisol 12 µg/dl (8-25), ACTH 68,9 pg/ml, péptido C 1,02 ng/ml (1,1-4,4), insulina 2 µU/ml (2,6-24,9). Amonio 50 µmol/L (14,7-55,3). Hidroxibutirato beta 0,05 mmol/L (<0,4). 17-Hidroxiprogesterona 2,51 ng/ml (0,07-40,41), DHEA 0,67 µg/ml (0,03-1,24), Androstenodiona 1,31 ng/ml (0,99-6,40).

Ácidos orgánicos en orina simulares a control de referencia. Cromatografía de aminoácidos en plasma sin anomalía. Prueba de estimulación con ACTH sintética (tetracosactido): cortisol basal 6,5 µg/dl. Cortisol a la hora 17,5 µg/dl. Ecografías abdominales normales, con aspecto de suprarrenales normal

Diagnóstico y evolución. Insuficiencia suprarrenal primaria. Se prescribieron dosis sustitutivas de hidrocortisona con buen control y alta. Seguimiento posterior en consultas externas.

5. INSUFICIENCIA SUPRARRENAL. HIPOALDOSTERONISMO HIPERRENINÉMICO FAMILIAR TIPO I. Salamanca Zarzuela B, Mulero Collantes I, Benito Pastor H, Fraile Astorga G, Vegas Álvarez A, Alcalde Martín C, Hernando Mayor JC, Centeno Malfaz F. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. El Hipoaldosteronismo hiperreninémico familiar o déficit de corticosterona metiloxidasa tipo I es un trastorno de herencia autosómica recesiva localizado en el gen CYP11B2. Se caracteriza por un déficit de la enzima 18-oxidasa que transforma la 18-hidroxicorticosterona en aldosterona, produciendo hipoaldosteronismo aislado. Se estima una prevalencia baja 1/100.000 recién nacidos vivos. Se manifiesta de forma precoz con cuadros de deshidratación, fallo de medro o fiebre intermitente. Los niveles de Na, K, Aldosterona y renina orientan al diagnóstico, siendo necesaria para la confirmación medir los niveles enzimáticos y detectar la mutación genética que define el subtipo de la enfermedad.

Caso clínico. Recién nacido de 18 días de vida remitido desde atención primaria por fallo de medro y sospecha de ITU. Como antecedentes, embarazo controlado, diabetes gestacional e hipotiroidismo materno gestacional. Parto, periparto y período neonatal inmediato normal. Lactancia mixta. Se confirma ITU por *E. coli* tratado con tratamiento antibiótico. Analíticamente destaca Na:117 mmol/L y K: 7,3 mmol/L. Resuelta la infección permanecen alterados estos parámetros por lo que se descarta hipoaldosteronismo transitorio secundario a la ITU. Se realiza estudio hormonal para descartar hiperplasia suprarrenal congénita

u otro trastorno suprarrenal. Cribado neonatal normal. Se evidencian niveles de aldosterona disminuidos (37 pg/mL) con una actividad renina plasmática muy elevada (18,1 ng/ml/h). 17OHProgesterona y Cortisol basal en límites normales, Testosterona y Delta-4-Androstendiona ligeramente elevadas. 18-OH-corticosterona y corticosterona en límites inferiores de la normalidad. Hormonas tiroideas: normales. RMN cerebral y suprarrenal normal, se aprecia imagen sugerente de hemangioma hepático. Se solicita estudio del gen CYP11B2 al hipoaldosteronismo hiperreninémico familiar tipo I, pendiente de resultados. Ante la sospecha de insuficiencia suprarrenal se inicia tratamiento con Fludrocortisona oral (máximo 200 µg/día) como tratamiento sustitutivo e hidrocortisona oral (15 mg/m²/día) hasta estabilización inicial. Buena evolución con ganancia ponderal, y normalización de niveles de Na y K, tras suplementos de ClNa (7 mEq/L) y tratamiento de la hipopotasemia, sin repercusión en ECG ni hemodinámica. Tensión arterial elevada puntualmente tras la introducción de fludrocortisona. Al alta tratamiento con ClNa, Fludrocortisona 100 µg/día, hidrocortisona en pauta descendente y hierro oral por anemia.

Conclusión. Ante un trastorno iónico neonatal es primordial descartar hiperplasia suprarrenal congénita por la gravedad asociada. El hipoaldosteronismo hiperreninémico es una patología infrecuente que puede presentarse en el este período fundamentalmente como deshidratación con pérdida salina o fallo de medro. El tratamiento es sustitutivo, tanto iónico como hormonal. El pronóstico es bueno, corrigiéndose parcialmente el déficit salino con la edad.

GENÉTICA

6. DELECCIÓN 22Q11.2: UN SÍNDROME EN CONTÍNUO ASCENSO. *García Blázquez L, Hortelano López M, Alcedo Olea R, Jiménez Casso MS, Valladares Díaz A, Calleja López S. Hospital de Segovia.*

Antecedentes. El síndrome de delección 22q11.2 tiene una incidencia de 1/4.000 recién nacidos. Engloba una serie de síndromes descritos previamente en los que se ha identificado esta etiología común, como son los síndromes de DiGeorge, velocardiofacial o de Shprintzen, la anomalía facioconotruncal y el síndrome cardiofacial de Cayler. A pesar de que la mayoría de pacientes pierden un fragmento cromosómico del mismo tamaño, las manifestaciones clínicas y la gravedad de las mismas suele ser muy variable entre ellos.

Caso Clínico. Presentamos una recién nacida a término, producto de una cuarta gestación de padres sanos, no consanguíneos. Embarazo controlado de curso normal, exceptuando polihidramnios en la semana 35 de gestación. Cesárea por sospecha de pérdida de bienestar fetal en la semana 39 de edad gestacional. Apgar 10/10. Al nacimiento peso 3.000 g (p25-50); talla 49 cm (p25-50); PC 33 cm (25-50). A la exploración presenta

fenotipo peculiar, apéndice preauricular derecho de 0,5 cm, pabellones auriculares de implantación baja, raíz nasal ancha. AC: soplo sistólico eyectivo III/VI multifocal. Pulsos periféricos palpables y simétricos. AP: MVC. Abdomen normal. Genitales femeninos normales. Ecocardiograma: tetralogía de Fallot con estenosis pulmonar e infundibular, CIA, CIV. Radiografía de tórax: silueta cardíaca en forma de zueco, cardiomegalia. Se remite a Hospital de referencia donde se interviene quirúrgicamente a los 21 días de vida mediante corrección completa de tetralogía de Fallot. Asocia derrame pericárdico que requiere drenaje y taquicardia persistente post-cirugía que se resuelve tras tratamiento con digoxina. Cariotipo 46 XX y mediante citogenética molecular microdelección de la región 22q11.2. Se realiza estudio de citogenética molecular a los padres para descartar mutaciones heredadas, resultando en ambos casos normales. Asocia hipocalcemia transitoria hasta los 45 días de vida y linfopenia más pronunciada a nivel de células T con ausencia de timo. Presenta retraso psicomotor global y en RNM a los 10 meses de vida se objetiva displasia cortical no lisencefálica.

Comentarios. La delección del 22q11 se debe en un 10% de los casos a mutaciones heredadas de los progenitores y en un 90% a mutaciones *de novo*. En nuestro caso se trata de una mutación *de novo* ya que el cariotipo de los padres fue normal, no obstante, los descendientes de la paciente tendrían el 50% de probabilidades de heredar esta anomalía. La expresión clínica es muy amplia, siendo la cardiopatía la anomalía más frecuente, seguido de anomalías palatinas, hipocalcemia y alteraciones inmunitarias así como dificultades en el aprendizaje y retraso mental. En nuestro caso se cumplen muchas de las alteraciones asociadas a este síndrome. La tetralogía de Fallot hizo más fácil identificar a nuestra paciente de forma precoz. Se trata de un síndrome que requiere un abordaje multidisciplinar y al presentar un fenotipo tan amplio muchas veces se produce un retraso en el diagnóstico. Cada vez se diagnostican más casos ya que el conocimiento de este síndrome es mayor. Un diagnóstico precoz sería muy útil para ofrecer a estos pacientes un abordaje interdisciplinario adecuado.

7. EPILEPSIA, AGENESIA DEL CUERPO CALLOSO Y FENOTIPO CARDÍACO ATÍPICO ASOCIADO A MUTACIÓN EN PTPN11. *Martínez Sáenz de Jubera J, Oulego Erroz I, Lobo Martínez P, Hierro Delgado E, Gautreaux Minaya S, Alonso Quintela P, Mora Matilla M, Fernández Miaja M. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. Las mutaciones en el gen PTPN11 son causantes de la mayoría de los casos de Sd. de Noonan. La afectación cardíaca típica es la estenosis pulmonar y la miocardiopatía hipertrófica. Otras cardiopatías asociadas a las mutaciones en el PTPN11 incluyen defectos septales, canal atrioventricular, inserción anómala de músculos papilares mitrales. Se presenta el caso de una paciente con Sd. Noonan que presenta una mutación en PTPN11 asociada con un fenotipo atípico incluyendo epilepsia,

retraso mental severo, agenesia del cuerpo calloso y una cardiopatía consistente en Sd. de Wolf Parkison White y valvulopatía degenerativa mitral que no ha sido descrito previamente.

Caso clínico. Niña de 16 años seguida en la consulta de Cardiología por valvulopatía mitral y aórtica y Sd. De Wolf-Parkinson-White en la que se plantea el diagnóstico de Sd. Noonan. Como antecedentes, fue estudiada en la lactancia por retraso del desarrollo psicomotor, dismorfia facial (hipertelorismo, orejas bajas y raíz nasal ancha) y epilepsia con crisis generalizadas. Se realizó RM cerebral, estudio metabólico completo y cariotipo de alta resolución siendo una agenesia del cuerpo calloso el único hallazgo resultante. En etapa preescolar presenta talla baja < p3, hipoacusia neurosensorial, estrabismo y miopía. Ya en etapa escolar se constata retraso mental severo con ausencia de lenguaje y aparición de crisis de ausencia.

A los 11 años se remite de nuevo a cardiología por síntomas congestivos visualizándose un engrosamiento e insuficiencia valvulares aórtica y mitral. La afectación cardíaca se considera sugestiva de mucopolisacaridosis que se descarta mediante análisis de GAG en orina. A los 12 años presenta síncope con patrón de Wolf-Parkinson-White por vía anómala izquierda. En controles posteriores se observa engrosamiento progresivo del aparato subvalvular mitral con restricción del velo posterior que condiciona insuficiencia mitral severa y estenosis moderada. No existe prolapso ni alteraciones en la inserción de músculos papilares. A los 15 años el fenotipo incluye rasgos faciales toscos, fisuras palpebrales invertidas hacia abajo, hipertelorismo, nariz ancha, nevus simples múltiples, escoliosis, tórax ancho en coraza, voz ronca y linfedema en dorso de pies. Ante la presencia de rasgos incompletos de Sd. Noonan/Leopard se solicita estudio secuencial de PTPN11 que es positivo para la mutación p.Asn308Asp (exón 8).

Comentarios. Este caso destaca por la presencia de epilepsia, agenesia del cuerpo calloso y un fenotipo cardíaco asociado a una mutación patogénica demostrada en PTPN11. La vía de señalización RAS (que se afecta en las mutaciones del Sd. Noonan) se ha implicado en la etiopatogenia de diversas lesiones valvulares congénitas como el canal atrioventricular o las anomalías de la válvula mitral lo cual podría servir para explicar la cardiopatía de este paciente.

8. SÍNDROME DE NOONAN, SÍNDROME DE LAS MIL CARAS. *Alcedo Olea R, Reig Del Moral C, Jiménez Casso MS, Hernández Macho BE, García Blázquez L, Valladares Díaz AI, Calleja López SD. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.*

Introducción. Síndrome caracterizado por talla baja, cardiopatía, dismorfia facial y alteraciones esqueléticas. Incidencia aproximada entre 1/1.000-1/2.500 recién nacidos vivos. Herencia monogénica, autosómica dominante y expresividad variable, además de casos de novo cuyo alelo mutado suele ser origen paterno. Heterogeneidad genética, se han identificado mutaciones en genes PTPN11 (50%), RAF1 (3-17%), SOS1 (10%)

TABLA I. CRITERIOS PARA DIAGNOSTICO DEFINITIVO: 2 MAYORES O 1 MAYOR + 2 MENORES O 3 MENORES.

Mayores	Menores
Cara típica	Cara sugestiva
EP, MHO y/o Alt ECG	Otras alt. cardíacas
Talla < P3	Talla < P10
Pectum carinatum/excavatum	Tórax ancho
Pariente 1º G afecto	Paciente 1º G sugestivo
Retraso mental, criptorquidia, displasia linfática	Uno de ellos

y KRAS (<5%). Los pacientes pueden presentar alteraciones del crecimiento, cardiopatías, fenotipo facial peculiar, alteraciones esqueléticas, genitourinarias, auditivas, oculares, cutáneas, de la coagulación o linfáticas, entre otras por lo que existen unos criterios diagnósticos resumidos en la tabla I.

Caso clínico. Varón de 8 años que ingresa procedente del Servicio de Urgencias por dificultad respiratoria. En la exploración física además de la clínica respiratoria, destacan facies peculiar: hipertelorismo, raíz nasal ancha, filtrum corto, paladar ojival, pabellones auriculares y cabello posterior de implantación baja, ptosis palpebral. El cuello impresiona de ancho con trapecios prominentes, pectum excavatum, mamilas separadas, cubito valgo derecho, soplo sistólico panfocal III/VI (estenosis pulmonar valvular), hepatomegalia 3 cm, esplenomegalia 4 cm, orquidectomía derecha. Antecedentes personales: ecografías prenatales: ectasia y dilatación piélica bilateral, valvuloplastia pulmonar a los 2 meses ineficaz, criptorquidia derecha intervenida (orquidectomía), hepatoesplenomegalia, antecedente de síndrome hemolítico urémico, desarrollo psicomotor normal. Estudiado en S. genética se descartó posible síndrome de Noonan (SN) asociado a la mutación PTPN11. En seguimiento por unidades de cardiología, endocrinología, nefrología y genética. Antecedentes familiares: abuela materna fiebre reumática con valvulopatía operada y endocarditis, tío materno cólicos nefríticos, resto sin interés. Dado que cumplía criterios clínicos se diagnosticó de SN completándose estudio para mutaciones asociadas que resultó negativo.

Conclusión. El síndrome de Noonan tiene una expresividad variable que dificulta su diagnóstico pero no debe ser una patología infradiagnosticada dado que precisa un seguimiento y tratamiento multidisciplinar y, en la mayoría de los casos, posee un componente hereditario que posibilita su diagnóstico precoz y consejo genético.

9. UTILIDAD DE TÉCNICA CGH ARRAY EN EL ENFOQUE DIAGNÓSTICO DE UN PACIENTE CON MOSAICO DE SÍNDROME DE DOWN. *Fernández Agirregoitia J, Miranda Vega M, Parejo Díaz P, Gómez Saíz L, Vega del Val C, Portugal Rodríguez R, Ciciliani S, Conejo Moreno D, Cubillo Serna I. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.*

Introducción. Se denomina mosaico a la existencia de dos o más poblaciones celulares distintas en un mismo individuo. Uno de los mosaicismos más frecuentes ocurre en el síndrome de Down y corresponde al 1-2% de sus formas.

Caso clínico. Lactante en estudio desde los dos meses por presentar fenotipo sugestivo de Síndrome de Down e hipotonía leve. Antecedentes personales: gestación normal, parto eutócico a las 36 semanas y periodo perinatal sin incidencias salvo hipoglucemia precoz leve y transitoria. Antecedentes familiares: sin interés. En la exploración física destacan hipotonía leve generalizada, protrusión lingual, braquicefalia, braquidactilia sin surco simiesco palmar y criptorquidia de teste izquierdo. Se solicita cariotipo de alta resolución con resultado normal. Ante la sospecha clínica de posible mosaico de trisomía 21, se realiza técnica de hibridación *in situ* con fluoresceína (FISH) con la que se detecta un mosaico trisomía 21 del 5-10% en sangre y del 12% en células de mucosa oral: mos 47,XY,+21.ishD13/21Z1X5/46,XY.ishD13/21Z1X4.

A lo largo del seguimiento en consulta, se objetiva un importante retraso psicomotor, excesivo comparado con otros pacientes afectos de síndrome de Down completo, junto a movimientos estereotipados de cabeza y manos, dificultad para empatizar, falta de interés por los juegos de interacción social y ausencia de comunicación verbal, impresionando de trastorno del espectro autista (TEA) asociado. Se realizan RM cerebral, valoración por ORL y EEG, con resultados normales. En este contexto, se amplía el estudio genético mediante amplificación con sonda múltiple dependiente de ligamento (MLPA), siendo el resultado normal. Posteriormente se realiza técnica de Microarray, detectando la siguiente duplicación: arr Xp22.31(6552721-8097652)x2. Esta alteración genética se asocia con autismo, deficiencia intelectual, epilepsia y fenotipo peculiar y, en nuestro paciente, pensamos que contribuye a explicar la tórpida evolución y afectación importante en el neurodesarrollo.

Conclusión. La presencia de un retraso psicomotor desproporcionado al diagnóstico genético conocido, puede ser una indicación para ampliar el estudio mediante técnicas de biología molecular en busca de alteraciones asociadas que expliquen el fenotipo.

madamente el 50% de las neumonías son de etiología bacteriana.

- Las neumonías recurrentes o persistentes son un grupo heterogéneo de procesos en los que se debe investigar la presencia de anomalías estructurales o de alteraciones en el sistema inmunitario.
- Su diagnóstico etiológico debe incluir, entre otras muchas causas, las neoplasias primarias del pulmón, que son raras en la infancia y de entre las que destaca por frecuencia el tumor carcinoide.
- Éste suele localizarse en vía aérea central causando cuadros de neumonitis obstructiva que se manifiesta con clínica inespecífica (tos, sibilancias, atelectasia y neumonía), lo que conlleva un retraso en el diagnóstico de meses o años.

Caso clínico. Niña de 11 años de edad que ingresa por persistencia de una neumonía derecha con sospecha de derrame pleural asociado tras 3 semanas de antibioterapia (Cefotaxima-12 días y Amoxicilina-Clavulánico-7 días) Como antecedente personal a destacar refiere tos, sibilancias y fatiga con el ejercicio en los 4-6 meses anteriores, por lo que está pendiente de ser valorada por Neumología.

Al ingreso presenta afectación clínica moderada con polipnea, tiraje a tres niveles y voz entrecortada, hipoventilación global derecha, moderado ascenso de reactantes de fase aguda y condensación basal derecha en radiografía sin derrame significativo que se comprueba por ecografía pleural. Se inicia terapia de alto flujo y tratamiento con Meropenem. Tras 48 horas persiste una discordancia significativa entre la alteración radiográfica que es leve y la clínica, presentando un compromiso respiratorio moderado. Por lo que solicitamos una fibrobroncoscopia con el objetivo de tomar muestra respiratoria para Microbiología y un TAC torácico. El TAC objetiva una obstrucción completa del bronquio derecho, atelectasia masiva y broncograma por neumonitis obstructiva. Y la fibrobroncoscopia nos da el diagnóstico, al encontrarse una masa sonrosada al inicio del bronquio principal derecho (BPD), con obstrucción completa de la luz, que sugiere un tumor carcinoide.

Como primer paso en el tratamiento se realiza una electrocauterización de la masa que se lleva a cabo sin incidencias ni sangrado. El estudio de anatomía patológica de la pieza quirúrgica confirma el diagnóstico de tumor carcinoide (central y típico con amplia expresión neuroendocrina y bajo índice de proliferación) Se completa el estudio neuroendocrino con Cromogranina A, Cortisol, ACTH, IGF-I, y catecolaminas en orina, que son normales. A los 3 días de la intervención se realiza una nueva fibrobroncoscopia para extracción de tapón mucoso. Posteriormente la niña evoluciona bien. El único hallazgo microbiológico que se obtiene es un *Haemophilus influenzae* en muestra respiratoria, por lo que tras 7 días de Meropenem se secuencia a Amoxicilina-Clavulánico hasta completar 3 semanas de tratamiento antibiótico.

A los 3 meses, resuelta la neumonía y la atelectasia, se interviene quirúrgicamente mediante resección broncoplastica del

VIERNES 23 DE MARZO. SESIÓN 2

INFECCIOSO

10. NEUMONÍA PERSISTENTE DE CAUSA POCO COMÚN: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Coca Pérez A, Álvarez Rojas E, Vázquez Martínez JL, Pérez-Caballero Macarrón C, Gómez Robledo ME, Stanescu S, Folgado Toledo D, Cabezudo Ballesteros S. UCIP. Hospital Ramón y Cajal. Madrid.*

Antecedentes:

- Las neumonías presentan una prevalencia significativa en la infancia causando una importante morbilidad. Aproximadamente el 50% de las neumonías son de etiología bacteriana.

BPD con "flap" de músculo intercostal y anastomosis término-terminal. La pieza quirúrgica y las adenopatías estudiadas están libres de tumor. La evolución postoperatoria cursa sin incidencias. Al año de la intervención no presenta signos de recidiva en estudio del TAC.

Comentarios:

- En la neumonías adquiridas en la comunidad que no responden al tratamiento antibiótico habitual hay que considerar una etiología infecciosa poco común o una patología pulmonar no infecciosa (cuerpo extraño, anomalías estructurales, tumores, cardiopatía congénita...)
- La fibrobroncoscopia tiene escasa morbilidad y es el procedimiento invasivo inicial de elección para el estudio de neumonías de tórpida evolución, permitiendo la recogida de muestras para Microbiología y la detección de lesiones endobronquiales.
- El TAC tiene mayor capacidad discriminativa que la radiología convencional, siendo útil en los casos de neumonías de mala evolución y como orientación prequirúrgica.
- Los tumores carcinoides bronquiales presentan distintos grados de agresividad, dependiendo su pronóstico de la afectación ganglionar y de la histología.
- Aunque son raros en la infancia, es el tumor primario pulmonar más frecuente. Su diagnóstico puede retrasarse meses o años, comprometiendo en algunos casos el pronóstico.
- Por ello es necesario ampliar el estudio etiológico en todas aquellas neumonías persistentes o recurrentes, siendo la fibrobroncoscopia y el TAC las técnicas de elección.

11. NEUMONITIS INTERSTICIAL AGUDA BILATERAL COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE MONONUCLEOSIS POR VIRUS DE EPSTEIN BARR. *Ortega Vicente E, Figueroa Ospina LM, Agón Banzo PJ, Marcos Temprano M, Abad Arevalillo S, Gonzalves Defreitas L, González García H, Álvarez Guisasola FJ. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La neumonía intersticial linfoide crónica en la infancia se asocia comúnmente a infección por virus de Epstein-Barr (VEB) en niños con inmunodeficiencias, principalmente infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). En niños inmunocompetentes las manifestaciones respiratorias graves en el curso de la infección por VEB son muy raras.

Caso clínico. Paciente varón de 2 años y 10 meses de edad, que ingresa por fiebre de cinco días de evolución, tos intensa e hiporexia. Sin antecedentes familiares reseñables. Antecedentes personales: microcefalia familiar con desarrollo psicomotor normal, estreñimiento y rash cutáneo coincidiendo con administración de amoxicilina con pruebas de alergia negativas. En la exploración física al ingreso se evidenciaron crepitantes basales bilaterales, sin otros hallazgos positivos. En la radiografía de tórax al ingreso se aprecian condensaciones alveolares basa-

les bilaterales sin derrame. En la analítica al ingreso destacó inicialmente leucocitos normales y tres días después leucocitosis con linfocitosis y elevación de transaminasas. Se inició tratamiento antibiótico sin mejoría de los síntomas que motivaron el ingreso con controles radiológicos con aumento de las condensaciones descritas. En el séptimo día de evolución se aprecia en la exploración hepatoesplenomegalia por lo que se realiza serología para virus relacionados con mononucleosis infecciosa. Los cultivos microbiológicos para bacterias y la determinación de virus respiratorios fueron negativos. La serología para virus y bacterias de neumonías atípicas fueron negativas. Serología para CMV y Toxoplasma: negativa, para virus de Epstein-Barr: IgG negativa, IgM positivas y PCR para VEB positiva. Evolución posterior clínica y analítica favorable con desaparición de la fiebre y la tos a los 15 días del inicio del proceso, mejoría progresiva de la hepatoesplenomegalia, disminución de las transaminasas y mejoría radiológica al mes. El estudio de inmunoglobulinas, complemento y poblaciones linfocitarias realizado con posterioridad no reveló alteraciones. Asintomático posteriormente después de 2 meses de evolución.

Comentarios. Aportamos el cuarto caso descrito en la literatura de neumonitis intersticial aguda asociada a infección por VEB en un niño inmunocompetente. Nuestro caso junto a otros deben alertar a los pediatras en casos de neumonías o neumonitis sobre la posibilidad de infección por VEB si la clínica o el laboratorio son compatibles con esta enfermedad.

12. ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO. *Fernández Cortés S, Benito Sevillano I, Hedrera Fernández A, Gómez del Teso B, Centeno Malfaz F, Fernández Arribas JL, Fraile Astorga G, Salamanca B. Hospital Universitario. Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. La enfermedad por arañazo de gato es un proceso infeccioso benigno, relativamente frecuente en niños y adolescentes producido por *Bartonella henselae*. La manifestación más frecuente de la enfermedad es la presencia de una lesión de inoculación seguida de linfadenopatía regional con presencia de fiebre u otro síntomas generales o sin estos.

Objetivos. Presentamos un caso de Enfermedad por Arañazo de Gato en una niño de 13 años, con historia de exposición a un gato, clínica de enfermedad y positividad serológica frente a *B. henselae* (inmunofluorescencia indirecta).

Se realiza el estudio anatomopatológico de adenopatía axilar objetivándose una linfadenitis granulomatosa supurativa.

Descripción del caso clínico. Paciente de sexo masculino de 13 años de edad, que acude a urgencias por una adenopatía única axilar dolorosa de (3x3 cm) de 1 mes de evolución, que no responde a tratamiento antibiótico con penicilina y que se acompañan de lesiones cicatriciales en extremidades superiores e inferiores. Había presentado los tres primeros días del cuadro fiebre de hasta 39°C.

Antecedentes personales. Convive con gatos, perros y caballos y como antecedentes una tularemia hace 3 años.

A la exploración se encontraba a febril, presentando una zona eritematosa en axilar izquierda dolorosa y blanda a la palpación. Acompañado de restos cicatriciales de erosiones en extremidad superior e inferior.

Métodos. La ecografía de la adenopatía revela nódulo redondeado quístico de 4x3 que sugiere adenopatía necrosada. Radiografía de tórax: sin alteraciones. En la analítica destacaban: leucocitos 6.700 (58%N). VSG 24 mm. PCR 3 mg/L. Frotis sanguíneo sin alteraciones. Prueba de Mantoux: negativa. Anticuerpos anti-*Francisella tularensis* en suero: negativas. Anticuerpos anti-*Bartonella henselae* en suero por inmuno-fluorescencia indirecta: Positivo Ig M (título 1/1600). Serología a VIH, rubéola, *Bruceella*, *Chlamydia*, *Coxiella*: negativas.

Se instauró tratamiento con augmentine y azitromicina y se realiza PAAF enviándose a Anatomía Patológica, con resultado de linfadenitis granulomatosa supurativa, junto con una nota comentario de que el cuadro era sugestivo de EAG.

Comentarios. En la actualidad se considera un diagnóstico establecido si se cumplen tres o cuatro de los siguientes criterios:

- 1) Historia de exposición a gato 2 o 4 semanas antes de la aparición de la adenopatía con hallazgos de la lesión primaria de inoculación.
- 2) Prueba cutánea positiva.
- 3) Otros resultados de laboratorio negativos para otros microorganismos responsables de adenopatías.
- 4) Alteraciones histológicas características

En nuestro caso clínico se cumplían los criterios 1, 3, 4 y 5.

Numerosos agentes han sido considerados responsables de la enfermedad, aunque a finales de los años 80 se cultivó a partir de tejidos afectados la *Afipia*, considerándose como responsable de la EAG. En 1992, estudios moleculares pusieron en escena al Gramnegativo *Bartonella henselae* como responsable (primariamente *Rochalimea*).

La *B. henselae* en inmunocompetentes puede dar lugar a un proceso febril inespecífico o en ocasiones una respuesta granulomatosa supurativa de las zonas infectadas. Los gatos son los únicos reservorio de *B. henselae* y generalmente son los gatos jóvenes los de potencial infectante. El caso clínico desde el principio fue sugestivo de EAG, pero se descartaron otros patógenos responsables como *Mycobacterias*, la Tularemia y *Bruceella*, que son en ocasiones asiduos en nuestra provincia.

Los pacientes inmunocompetentes con enfermedad leve probablemente no requieran tratamiento, sin embargo, algunos estudios han demostrado la desaparición mas rápida de las adenopatías con el uso de antibióticos, al igual que sucedió en nuestro caso clínico.

Conclusión. Recordar que los gatos, fundamentalmente los cachorros, son la principal fuente de infección de *Bartonella henselae*, por lo que evitar el contacto de estos animales es el pilar mas importante para disminuir la estadística de la enfermedad.

13. ADENITIS EPITROCLEAR UNILATERAL SECUNDARIA A ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO. García Valle E¹, Sancho Gutiérrez R¹, Alegría Echaury I¹, Lozano de la Torre MJ¹, Villaespesa Díaz MC², de la Rubia Fernández LR¹.

¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Radiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Las adenopatías son un motivo de consulta frecuente en pediatría, tanto a nivel de Atención Primaria como en los Servicios de Urgencias. La mayor parte de las veces, acompañan a enfermedades banales (infecciones del área ORL, inespecíficas...); en otras ocasiones son debidas a procesos graves, como neoplasias hematológicas o metástasis de tumores sólidos. La cadena de ganglios epitrocleares, recogen el drenaje linfático de la región ulnar del antebrazo y de la mano. La aparición de adenopatías en dicha región es típica de infecciones e inflamación de las manos, enfermedad por arañazo de gato, tularemia, sífilis y enfermedad de Hodgkin.

Caso clínico. Niño de 13 años que un mes antes del ingreso comienza con nódulo epitrocLEAR derecho, ligeramente doloroso. Desde entonces, aumento de tamaño progresivo y en los últimos días aparición de signos inflamatorios en superficie. Afebril en todo momento. Refiere contacto habitual con gatos. No presenta otros antecedentes personales de interés. **Exploración física:** Peso 52,2 kg (P75-90). Talla 163 cm (P75-90). T^a36,3°C. Exploración por aparatos normal salvo nódulo de 6x6 cm de consistencia blanda con signos inflamatorios en superficie en región epitrocLEAR de codo derecho. Adenopatía axilar derecha de 1 cm, blanda indolora y no adherida. **Pruebas complementarias:** Hemograma: Leucocitos 11.400 (Segmentados 69%, Linfocitos 17%, Monocitos 11%), Hb 12,8 g/dL, Htc 36,4%, VCM 81 fL, HCM 28,6 pg, plaquetas 313.000. VSG 19 mm/h. Bioquímica: Glucosa 123 mg/dl, urea 28 mg/dL, creatinina 0,70 mg/dl, ácido úrico 4,0 mg/dL, colesterol 140 mg/dL, LDH 180 U/L, proteínas totales 7,3 g/dL, albumina 4 g/dL, calcio 9,4 mg/dL, sodio 140 mEq/L, potasio 4,3 mEq/L, GOT 18 U/L, GPT 16 U/L, GGT 10 U/L, F Alcalina 174 U/L, bilirrubina total 1.1 mg/dL. Serologías: Toxoplasma gondii IgG positivo e IgM negativo, Citomegalovirus IgG e IgM negativo, V. Epstein-Barr IgG positivo e IgM negativo. *Bartonella henselae* IgG positivo, título 1/320 e IgM positivo. Ecografía: En la cara medial del codo derecho se objetiva una colección abcesificada, con reacción inflamatoria de las partes blandas adyacentes, compatibles con un conglomerado adenopático abcesificado a nivel epitrocLEAR. Adenopatías axilares derecha de hasta 0,9 cm. **Evolución:** A su ingreso se inicia tratamiento con amoxicilina-clavulánico intravenoso. A las 48 horas se procede a drenaje y cambio antibiótico a azitromicina oral. En el cultivo del absceso no se aislan microorganismos con PCR *Bartonella* negativo. En los días siguientes, la adenitis se mantiene en el mismo tamaño, con posterior drenaje espontáneo de líquido seroso y observando importante disminución de tamaño.

Comentarios. La enfermedad por arañazo de gato es una enfermedad autolimitada, relativamente benigna, que afecta prioritariamente a niños y adolescentes. Sus manifestaciones clínicas presentan una gran variabilidad existiendo la forma típica de linfadenopatía regional subaguda; y un amplio abanico de formas atípicas que pueden afectar prácticamente a cualquier otro órgano. En casos más raros puede causar fiebre prolongada, osteomielitis, compromiso del SNC y en pacientes inmunocomprometidos, complicaciones severas como la angiomatosis bacilar. Los criterios diagnósticos requieren la presencia de: historia previa de contacto con gato, asociado a lesión de inoculación cutánea o conjuntival., estudios de laboratorio negativos para otras causas de adenopatía y serología positiva a *Bartonella henselae* con seroconversión. Lo más destacable de nuestro caso es lo atípico de esta localización en la edad pediátrica, pese a ser una zona que se afecta con frecuencia en esta enfermedad. Por ello, en casos similares se debería iniciar el tratamiento antibiótico con azitromicina en vez de la pauta habitual con amoxicilina-clavulánico, hasta recibir resultados de serología.

14. ENFERMEDAD INVASIVA POR STREPTOCOCCUS PYOGENES: EMPIEMA COMPLICADO. Sancho Gutiérrez R¹, García Valle E¹, Domínguez Carral J¹, Bergues Gutiérrez H², García de la Fuente C³, de la Rubia Fernández LR¹, Lozano de la Torre MJ^{1,2}. ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. ²Universidad de Cantabria. ³Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla.

Introducción. El *S. pyogenes* es responsable de un 5-10% de las neumonías bacterianas. Se caracteriza por un cuadro clínico más agresivo, tiempo de evolución más prolongado, localización más frecuente en lóbulos inferiores y mayor riesgo de derrame pleural, empiema y shock séptico.

Caso clínico. Varón de 13 meses con un cuadro de fiebre alta de 7 días de evolución, con mala respuesta a antitérmicos asociado en los últimos 4 días a quejido, dificultad respiratoria y progresivo decaimiento del estado general. Hace 48 horas aparece un exantema en cara, tronco y raíz de extremidades. Como antecedentes señalamos que no está vacunado frente al neumococo y que no acude a Guardería. Exploración física: regular estado general, quejoso, ligero tiraje intercostal. Exantema escarlatiniforme generalizado. Hipoventilación en base de hemitórax izquierdo.

Pruebas complementarias: Hemograma 13.200 leucocitos (6C, 80S, 6L), PCR 12,10 mg/dl y radiografía de tórax con condensación en segmento basal posterior izquierdo. Test de detección de antígeno estreptocócico en faringe positivo. Se inicia tratamiento con amoxicilina endovenosa a 100 mg/kg/día. A las 24 horas presenta un empeoramiento de su estado general y de su cuadro respiratorio objetivándose en la radiografía de tórax derrame pleural izquierdo libre. Se coloca tubo de tórax saliendo líquido pleural con características de empiema, aislándose

Streptococcus pyogenes sensible a penicilina, por lo que se instaura tratamiento con este antibiótico además de oxigenoterapia y analgesia endovenosa. En días sucesivos disminuye la cantidad del líquido pleural drenado, confirmándose con ecografía un aumento del derrame y la presencia de tabiques de fibrina, por lo que se administran dos dosis de urokinasa a través del tubo de tórax, saliendo 170 cc de líquido pleural, objetivándose por ecografía una clara disminución del derrame. El catéter se encuentra fuera del espacio pleural por lo que se retira al 8º día de su colocación. Al noveno día del ingreso se asocia clindamicina endovenosa ante la persistencia de la fiebre y la afectación del estado general. De forma progresiva cede la fiebre y mejora su estado clínico permitiendo retirar el soporte respiratorio y la analgesia a los 4 días de haber asociado la clindamicina. En la ecografía, tras 20 días de estancia hospitalaria, no se observa derrame pleural ni condensaciones pulmonares. La penicilina endovenosa se mantuvo durante 18 días y la clindamicina durante 12 días, continuando con amoxicilina oral hasta completar cuatro semanas.

Comentarios. Entre los factores de riesgo de desarrollar una enfermedad invasiva por *S. pyogenes* se encuentra, además de la edad, el antecedente de varicela u otra infección cutánea, la infección concomitante con influenza y la presencia de escarlatina. En los casos graves o si la respuesta a penicilina es inadecuada se recomienda asociar clindamicina.

15. VIRUS DE EPSTEIN BARR: UNA CAUSA POCO FRECUENTE DE ENCEFALITIS AGUDA. Hernández Macho BE, Valladares Díaz AI, Domínguez Bernal E, Reig del Moral C, Santana Rodríguez C, Calleja López S, García Velázquez J. Hospital General de Segovia.

Introducción. La encefalitis aguda es un proceso inflamatorio del sistema nervioso central cuya causa más frecuente es la infección viral. La incidencia en la infancia es de 5-10/100.000. El origen más frecuente es la infección por enterovirus y virus varicela Zoster siendo el virus EB el causante del 10% de los casos.

El cuadro se manifiesta típicamente con fiebre y cefalea acompañadas de síntomas neurológicos con alteración del comportamiento y del nivel de conciencia variables con o sin signos de focalidad (déficits motores, convulsiones...). El estudio bioquímico del LCR puede ser normal debiendo realizarse las técnicas de PCR para obtener el diagnóstico etiológico. La RM es la prueba de imagen de elección para detectar cambios precoces en el parénquima cerebral. El EEG debe realizarse debido también a su utilidad en el diagnóstico precoz de las encefalitis herpéticas y suele manifestar alteraciones en el ritmo de base con o sin descargas.

En la fase inicial junto al tratamiento sintomático, debe iniciarse tratamiento con aciclovir ante la posibilidad de infección herpética como la causa tratable más frecuente y cefotaxima en

caso de duda de infección bacteriana, considerando su retirada según la evolución y pruebas complementarias.

Caso clínico. Paciente de 8 años que ingresa por presentar desde hace 24 horas, pérdida de fuerza en pierna derecha, dificultad para hablar, vómitos y cefalea. Inmunización según calendario, varicela pasada y cefaleas ocasionales. A su ingreso T^a 36,8°C, FC 61 lpm, TA 94/65. En la exploración física destaca: coloración normal sin exantemas ni petequias. Bien perfundida e hidratada. Somnolienta y quejumbrosa, no colabora. Glasgow 10. Pupilas isocóricas y normoreactivas. No rigidez de nuca ni signos meníngeos. Disfásica. Pérdida de fuerza en hemitruco derecho, de predominio en miembro superior. Discreto trismus. Adenomegalias cervicales bilaterales. Abundante moco en orofaringe. Examen oftalmológico sin hallazgos. Hemograma, coagulación, gasometría y bioquímica normales excepto sodio 129,7 mmol/L. PCR 0,9 mg/dl. LCR: glucosa y proteínas normales, 5 células. En el EEG se objetiva registro patológico, trazado compatible con encefalitis viral. Se inicia tratamiento empírico con cefotaxima y aciclovir intravenosos que se mantienen 48 h y 10 días respectivamente. Afebril desde las 48 horas del ingreso presenta mejoría neurológica progresiva, con Glasgow 15 a las 72 horas, y exploración neurológica sin focalidad, TC y RMN craneal normales. Bacteriología: frotis faríngeo, LCR y hemocultivo negativos, H. Influenzae en frotis nasal. PCR del líquido cefalorraquídeo positiva para virus Epstein-Barr. Al alta se encuentra asintomática con una exploración física y neurológica normal. Los EEG de control al alta y a los 20 días evidencian mejoría con ritmo de base normal y persistencia de los brotes.

Comentarios. La encefalitis es un cuadro grave de pronóstico variable, que en ocasiones supone una urgencia vital. La encefalitis herpética asocia una elevada morbimortalidad y secuelas graves, como epilepsia o déficits motores o cognitivos, mientras que las producidas por enterovirus presentan un curso más benigno.

Las encefalitis agudas por virus de Epstein Barr suponen un 10% del total de las encefalitis virales. Suelen ser de evolución benigna, si bien en algunos casos pueden tener mayor morbimortalidad, dependiendo fundamentalmente del grado de la afectación neurológica inicial. No existe tratamiento específico que haya demostrado eficacia. Es necesario un seguimiento posterior y EEG de control hasta su normalización, para descartar secuelas y comprobar la buena evolución.

16. COINFECCIÓN POR CMV Y PNEUMOCYSTIS JIROVECI EN LACTANTE INMUNODEPRIMIDO SIN VIH. López Blanco G, Alonso Quintela P, Gautreaux Minaya SI, Naranjo Vivas D, Fernández Hernández SM, Oulego Erroz I, García Esgueva L, Fernández Miaja M. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León. León.

Introducción. En pacientes inmunocomprometidos se describen coinfecciones oportunistas por Citomegalovirus (CMV)

y *Pneumocystis jiroveci*. En estos casos la neumonía por *Pneumocystis jiroveci* es una infección con riesgo vital. Las manifestaciones de la enfermedad por CMV incluyen hepatitis, neumonitis, esofagitis, enteritis y afectación del sistema nervioso central. Presentamos el caso de una coinfección por CMV y *Pneumocystis jiroveci* en un paciente inmunodeprimido.

Caso clínico. Varón de 5 meses de edad hospitalizado por cuadro clínico de fiebre y vómitos de 2 semanas de evolución, sin otra sintomatología asociada. Al examen físico presentaba candidiasis orofaríngea. Antecedentes personales sin interés. Dentro del estudio de fiebre de origen desconocido, presenta hipertransaminasemia, hipogammaglobulinemia (IgG: 27 mg/dl, IgA: 3 mg/dl, IgM: 6 mg/dl) y PCR positiva para CMV (172.589 copias) con serología negativa, sin objetivarse otras causas de fiebre en el resto de pruebas complementarias (incluyendo PCR para VIH negativa). Ante la persistencia de los vómitos se realiza tránsito digestivo superior que muestra dilatación y dismotilidad esofágica. Se realiza endoscopia digestiva alta: ulceración esofágica con PCR positiva para CMV. Ante la presencia de infección sistémica por CMV se inicia tratamiento con ganciclovir intravenoso con rápida respuesta de la fiebre y de la sintomatología gastrointestinal y disminución marcada de la viremia en los controles posteriores de PCR. Se realiza estudio de CMV congénito con PCR para CMV en papel de Guthrie del cribado neonatal (negativa), así como PEATC y PEV (hipoacusia neurosensorial coclear y retrococlear bilateral y alteración moderada de la vía visual) y estudio oftalmológico (lesiones coriorretinianas pequeñas, definidas y redondeadas). Evolutivamente, a la exploración física presenta malnutrición y hepatomegalia, objetivándose además por ecografía abdominal esteatosis hepática, y asociando hipertransaminasemia con patrón de colestasis. Desde el punto de vista inmunológico se diagnostica inmunodeficiencia combinada: hipogammaglobulinemia e inmunodeficiencia celular (recuento de CD4+ de 302) con inversión del cociente CD4/CD8, así como disminución de la respuesta de linfocitos T frente a concavalina y PHA. En ese momento los hallazgos en las pruebas inmunológicas funcionales no son compatibles con ninguna inmunodeficiencia primaria, atribuyéndose inicialmente dichas alteraciones a la infección por CMV. Precisa tratamiento con inmunoglobulina humana hiperinmune cada 3-4 semanas para mantener los niveles de IgG en rangos normales. Hacia la tercera semana de ingreso desarrolla cuadro de rinorrea acuosa, taquipnea e hipoxemia, con estertores húmedos diseminados en la auscultación. Dado que es época epidémica se solicitan inmunocromatografía y PCR para VRS en aspirado nasofaríngeo (positivas) siendo diagnosticado de bronquiolitis. Sin embargo durante las siguientes 6 semanas persiste hipoxemia llamativa (saturación de 80% con aire ambiente) con taquipnea pese a la normalización de la auscultación. El VRS persiste positivo en la inmunocromatografía en controles seriados. La Rx de tórax (Fig. 2) muestra afectación difusa compatible con neumonitis intersticial, objetivándose en TC de tórax múltiples consolidaciones parcheadas con broncograma aéreo así como áreas de opacidad en vidrio deslustrado en ambos

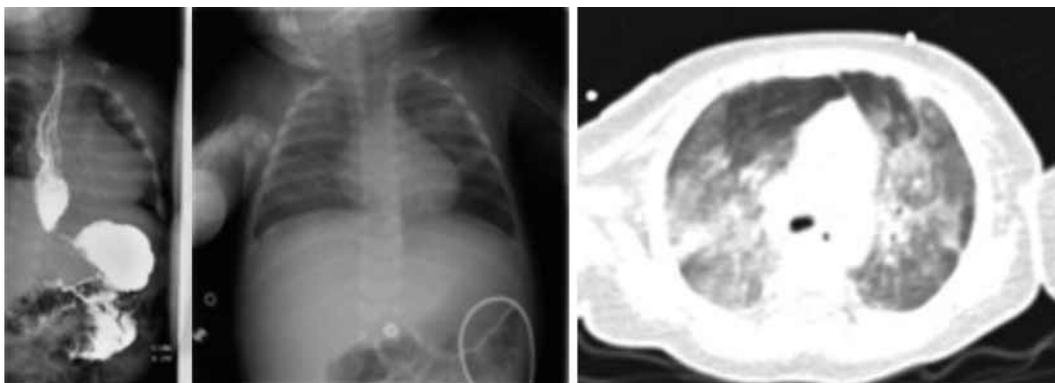


Figura 2.

campos pulmonares. Ante estos hallazgos se realiza fibrobroncoscopia, obteniéndose inmunofluorescencia indirecta positiva para *Pneumocystis jiroveci* y PCR positiva para VRS serotipo A en lavado broncoalveolar. Se inicia tratamiento intravenoso con trimetoprim-sulfametoxazol y prednisolona oral durante 3 semanas, con importante mejoría clínica a los 8 días, desapareciendo la hipoxemia y disminuyendo la dificultad respiratoria.

Comentarios. La infección por CMV puede ser causa de inmunodeficiencia secundaria, combinada y de carácter transitorio. Pacientes como los infectados por VIH o los receptores de trasplante de órganos deben recibir profilaxis para neumonía por *Pneumocystis jiroveci* (trimetoprim-sulfametoxazol como primera elección). La evolución clínica del paciente que presentamos nos lleva a plantearnos la necesidad de establecer como indicación dicha profilaxis en aquellos casos de sospecha de inmunodeficiencia combinada secundaria a cuadro infeccioso.

17. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA EN LACTANTE CON VARICELA. Díaz Simal L¹, González Álvarez CE¹, García González N¹, Santamaría Serra AB¹, Flórez Díez P¹, Alarcón Gil CE². ¹Área de Gestión clínica de Pediatría, ²Servicio de Hematología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Las complicaciones hematológicas y vasculares de la varicela, aunque descritas, son infrecuentes. La más habitual y grave de estas es la púrpura fulminans, que puede asociar trombosis venosa profunda en contexto de sepsis por sobreinfección bacteriana o de forma aislada en el curso de la varicela. Presentamos un caso clínico de trombosis venosa profunda (TVP) aislada en contexto de infección por varicela, por su difícil diagnóstico dada su escasa incidencia en niños.

Caso clínico. Niño de 5 años con varicela en fase de resolución que consulta por aparición de dolor en ambos miembros inferiores e impotencia funcional progresiva, sobre todo en ext inferior derecha, y fiebre. A la exploración presenta lesiones costrosas diseminadas y manchas violáceas en muslo y pie izquierdos, y frialdad acra. Sensibilidad y movilización dolorosa de ambas extremidades inferiores, especialmente de la derecha,

con rodilla en flexión. Resto de la exploración física normal. **Pruebas complementarias:** Serie roja, recuento leucocitario y plaquetas normales. VSG 36 mm; Bioquímica: PCR 0,58 mg/dl; LDH 344 U/L. Coagulación básica: normal. Dímero D: 4158 ng/ml. Proteína S anticoagulante: 19%; Proteína S libre 1,6% (valores normales 60-140%). Ecografía extremidad inferior derecha: contenido ecogénico a nivel de la vena poplítea y ambas venas gemelares, compatible con TVP. Ecografía EII y ecografía abdominal: normales sin datos de trombosis. Exudado faríngeo positivo para *Streptococcus pyogenes*. **Evolución:** Ante el hallazgo de TVP se instaura tratamiento con heparina de bajo peso molecular y vendaje compresivo durante 5 días, con mejoría llamativa a las 24 horas. Se inicia tratamiento con dicumarínicos, con el objetivo de mantener INR en torno a 2-3, y realiza seguimiento en consulta de hematología para completar estudios. Recibió tratamiento antibiótico durante 10 días por clínica faringoamigdalares asociada y exudado positivo para estreptococo pyogenes.

Comentarios. La incidencia de trombosis venosa en pediatría ronda el 5% en niños mayores, respecto al 40% en adultos. Se han descrito en la literatura procesos tromboembólicos en el curso de una infección por varicela, en relación al daño endotelial producido por el propio virus o por formación de autoanticuerpos contra la proteína S, aunque su etiología no está clara. El pronóstico generalmente es bueno, con una recuperación completa con tratamiento anticoagulante. Siempre se debe realizar un estudio de la coagulación exhaustivo para determinar la existencia de alteraciones genéticas subyacentes. Por todo ello, es importante pensar en esta complicación ante una clínica compatible como la de nuestro paciente para poder realizar un diagnóstico y tratamiento precoz.

VIERNES 23 DE MARZO. SESIÓN 3

MISCELÁNEA

18. SOSPECHA DE INGESTA DE HIDROCARBUROS. García Álvarez FJ, Díaz Simal L. Urgencias de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Antecedentes. Las sustancias tóxicas de la gasolina son los hidrocarburos (sustancias que contienen hidrógeno y carbono, como es el caso del benceno, el metano, y el ciclohexano). Su ingesta, puede afectar a los pulmones, aparato digestivo, y sistema nervioso. A nivel pulmonar los signos más representativos son las sibilancias, ronquera, tos, y distress respiratorio. Se dan sobre todo inmediatamente después de la ingesta. A nivel digestivo, se producen vómitos, malestar, distensión abdominal y gases; tiene efectos irritantes. Y a nivel del sistema nervioso; alteración del nivel de conciencia a diferentes niveles.

Caso clínico. Niño de 12 años, remitido del Centro de Salud por sospecha de ingestión de gasolina una hora antes. Un vómito posterior inmediato. Fuerte olor a gasolina en cavidad oral. Resto de exploración física sin datos relevantes. Ingresó en el Hospital de Corta Estancia de Urgencias de Pediatría para observación clínica. Ningún tipo de sintomatología asociada durante 16 horas. Tolerancia digestiva normal. La Rx de tórax es informada por el radiólogo: infiltrado retrocardiaco, probablemente por tapón mucoso. Alta por evolución satisfactoria.

Diagnósticos de enfermería relacionados (NANDA): **Dolor agudo**, relacionado con lesión con agente químico, según se evidencia por clasificación del dolor hecha al paciente (según escala numérica). **Riesgo elevado de lesión**, relacionado con ingesta de hidrocarburo alifático. **Riesgo elevado de intoxicación**, relacionado con ingesta de sustancias tóxicas. **Patrón respiratorio ineficaz**, relacionado con infiltrado retrocardiaco izquierdo; manifestado en radiografía de tórax

Comentarios. La intoxicación por hidrocarburo, supone una importante causa de morbilidad en la etapa infantil; no obstante no suele suponer riesgos elevados, debido a que por su sabor, suelen esputar rápidamente. La ingestión de gasolina puede causar daño a los revestimientos de la boca, la garganta, el esófago, el estómago y los intestinos. Si la gasolina ingresa a los pulmones (aspiración), se puede presentar daño pulmonar grave y posiblemente permanente. La mayoría de los accidentes, ocurren por un mal almacenamiento y etiquetado del producto, evitable estando fuera del alcance de los niños. La toxicidad pulmonar del hidrocarburo aspirado es el resultado de la inhibición de la actividad surfactante y de la lesión directa de los capilares y el tejido pulmonar.

19. PARADIGMA DE DIAGNÓSTICO DE EXCLUSIÓN: SÍNDROME DE NIÑO ZARANDEADO. *Hierro Delgado E, Mora Matilla M, Mata Zubillaga D, Iglesias Blázquez C, Martínez Sáenz de Jubera J, Lobo Martínez P, Fernández Iglesia V, Fernández Miaja M. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. El síndrome del niño zarandeado, conocido como "shaken baby syndrome", es una forma de maltrato fisi-

co infantil, ya sea causado de manera voluntaria o involuntaria por el supuesto agresor. El plantear su diagnóstico por parte del médico desencadena una situación compleja dadas las implicaciones sociales y legales que conlleva. Aunque se tenga un alto índice de sospecha, siempre deberemos realizar un completo diagnóstico diferencial para poder descartar otros posibles cuadros compatibles con los síntomas que presenta el paciente. La presentación clínica consta de hemorragias subdurales, subaracnoideas y/o retinianas en ausencia de un traumatismo externo, o con signos mínimos de maltrato.

Caso clínico. Lactante de mes y medio de vida que ingresa en UCIP, procedente de otro hospital, por sospecha de episodio aparentemente amenazador para la vida. Había ingresado a los 25 días de vida por vómitos, siendo diagnosticado de reflujo gastroesofágico. A su llegada se encuentra conectado a ventilación mecánica y sedoanalgesiado. Presenta macrocefalia (PC 41,5 cm), fontanela anterior amplia y llena con dehiscencia de suturas y mala perfusión periférica. En ecografía transfontanelar se objetiva líquido extraaxial, en TAC cerebral hígroma e imagen hiperdensa interhemisférica superior sugerente de sangrado y en radiografía de tórax se objetiva fractura en ambas clavículas. Presentó episodios convulsivos durante los dos primeros días, tratados con fenobarbital, fenitoína y midazolam que se suspendieron progresivamente sin recaer. En electroencefalograma se observa actividad bioeléctrica cerebral de muy bajo voltaje con existencia de anomalías irritativas. Preciso transfusión de concentrado de hemáties por anemia aguda probablemente secundaria a aumento de hemorragia intracraneal. Ante la posibilidad diagnóstica de metabolopatía inicialmente se mantuvo a dieta absoluta con alimentación parenteral y restricción proteica de la misma, y posteriormente se inició nutrición enteral con fórmula especial exenta de aminoácidos suplementada con preparado de aminoácidos esenciales excepto lisina y triptófano. En el diagnóstico diferencial se descartó metabolopatía, y concretamente aciduria glutárica tipo I, mediante estudio metabólico pertinente. Se realizó fondo de ojo y estudio de factores de coagulación siendo normales. Dada la normalidad encontrada en el resultado de todos los estudios se concluyó el diagnóstico de síndrome de niño zarandeado. El paciente evolucionó favorablemente, reiniciando alimentación con fórmula normal sin incidencias y, presentando al alta, exploración neurológica sin alteraciones. El caso se puso en manos de los servicios sociales.

Comentarios:

- El síndrome de niño zarandeado es una entidad en la que, a pesar de tener un alto índice de sospecha, es fundamental descartar otros diagnósticos compatibles (fundamentalmente aciduria glutárica tipo I) antes de dar el diagnóstico definitivo.
- La historia clínica suele presentar un lactante con llanto incontrolado, inconsolable, al que una persona sostiene por el tórax y lo sacude bruscamente para que se calle o se calme.

NEUROLOGÍA

20. MOVIMIENTOS OCULARES PAROXÍSTICOS EN NIÑA DE 4 AÑOS DE EDAD. *Fernández Iglesia V, Rodríguez Fernández C, Moreno Duque LD, Garrido García E, Mora Matilla M, Fernández Miaja M. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario Universitario de León.*

Introducción. Los trastornos del movimiento son una patología frecuente en la infancia. Si excluimos los trastornos paroxísticos epilépticos, los tics constituyen el trastorno de movimiento más frecuente en la edad pediátrica, seguidos de la distonía y el temblor. Aunque en la mayoría de las ocasiones la anamnesis y la exploración física suelen ser suficientes para establecer el diagnóstico, en otras, bien por la complejidad de los síntomas, la forma de presentación o la edad del paciente, pueden ser necesarios estudios complementarios para descartar otras entidades.

Caso clínico. Niña de 4 años sin antecedentes familiares ni personales de interés que consulta por movimientos oculares involuntarios de comienzo súbito hacía 5 días, consistentes en desviación horizontal, rápida y conjugada de la mirada hacia ambos lados de manera alternante, sin alteración en el nivel de conciencia ni otros síntomas neurológicos asociados. Dichos movimientos se producían varias veces al día interfiriendo en sus actividades y precisando en algunas ocasiones giro compensatorio de la cabeza. Como único antecedente destacaba una faringoamigdalitis en los quince días previos y escarlatina hacía un año. Rehistoriando a los padres refieren tics oculares consistentes en parpadeo hacía 2 meses. Definen además a la niña como inquieta y muy movida, aunque sin cambios en el comportamiento ni en el sueño en relación con la aparición del cuadro actual. En la exploración física se objetivan los movimientos oculares descritos casi continuos que ceden con la fijación de la mirada, siendo la motilidad ocular extrínseca al igual que el resto de la exploración neurológica rigurosamente normales. Se realiza EEG, valoración oftalmológica incluyendo fondo de ojo y potenciales evocados visuales así como Resonancia Magnética Cerebral, siendo todos ellos normales. Ante el antecedente de una posible infección estreptocócica reciente y la aparición brusca del cuadro se plantea la posibilidad diagnóstica de un síndrome de PANDAS (pediatric autoimmune neuropsychiatric disorders associated with streptococcal infections) por lo que en la analítica inicial además de incluir PCR, hormonas tiroideas, cobre y ceruloplasmina, se solicita ASLO y estudio de autoinmunidad que incluía anticuerpos antiDNAasa B y ANA y cultivo de frotis faringoamigdalares siendo todos ellos también normales. Dadas las características evolutivas del cuadro: disminución con la atención y fijación de la mirada y exacerbación con el estrés, habiendo descartado otros procesos y ante la sospecha de tic motor ocular primario, se inicia tratamiento con Risperidona por vía oral. Al mes de evolución se objetiva una clara disminución de los episodios y mejoría en

la conducta, no apareciendo otro tipo de movimientos anormales ni síntomas neurológicos.

Comentario. Los trastornos del movimiento con afectación ocular pueden plantear problemas diagnósticos que justifiquen la realización de pruebas complementarias. En nuestro caso el diagnóstico diferencial incluía un gran abanico de posibilidades como patología tumoral, epiléptica o autoinmune como el síndrome de PANDAS. Los tics son el trastorno de movimiento más frecuente en la infancia. Su diagnóstico es clínico aunque en ocasiones puede ser por exclusión. Los criterios DSM-IV de tic incluyen la aparición brusca del mismo antes de los 18 años, presentación varias veces al día, frecuencia casi diaria, incomodidad social/ocupacional y sin ninguna causa secundaria que lo justifique. El tratamiento farmacológico estaría justificado únicamente en los casos que interfieran en la calidad de vida del paciente ya que en la mayoría de los casos el curso es benigno y autolimitado.

21. HAMARTOMA HIPOTALÁMICO Y EPILEPSIA: A PROPÓSITO DE DOS CASOS. *Santamaría Serra AB, Flórez Díez P, Alonso Álvarez A, Rodríguez Suárez J, Díaz Simal L, García González N, González Álvarez C. Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. Los hamartomas hipotalámicos, resultado de una alteración en el desarrollo embrionario, son una entidad poco frecuente, pero bien conocida, consistente en heterotopias no neoplásicas de tejido neuronal, a nivel del tuber cinereum y tercer ventrículo. Cuando son sintomáticos, la epilepsia es la manifestación más frecuente, siendo características las crisis gelásticas (apneas, mioclonias faciales y gemidos o risas). Pueden causar alteraciones hormonales y retraso psicomotor. El abordaje terapéutico dependerá de la sintomatología, reservando la cirugía total o parcial para casos refractarios. Presentamos dos casos de lactantes con crisis cerebrales y diagnóstico de hamartoma hipotalámico mediante resonancia magnética nuclear (RMN).

Caso n°1. Lactante de 5 meses con crisis cerebrales, (clonias del hemicerpo izquierdo, y desviación de comisura bucal a la izquierda, de predominio en el sueño, y sin pérdida de conciencia), retraso del desarrollo psicomotor y déficit visual unilateral. Exploración física: blefarofimosis derecha, nistagmus horizontal pendular bilateral, exoforia, ausencia de fijación de la mirada y seguimiento de objetos en el plano vertical y escaso en el horizontal, tendencia a pulgar incluido, e hipotonía proximal.

Caso n°2. Lactante de 16 meses con crisis cerebrales (pérdida de conciencia, hipotonía generalizada, cianosis peribucal y sialorrea de segundos de duración). La exploración física y neurológica fue normal. El video-EEG detecta en ambos casos foco irritativo en región temporal y la RMN revela hamartoma hipotalámico en el tuber cinereum, de 2 y 1,5cm de diámetro respecti-

vamente. En el caso nº1 comprime el quiasma óptico derecho, siendo especialmente susceptible de tratamiento quirúrgico.

Comentarios. Los hamartomas hipotalámicos suelen provocar epilepsia característica, que puede evolucionar con crisis focales complejas o generalizadas. También pueden debutar con pubertad precoz. Así, ante un paciente con epilepsia y sintomatología hormonal o clínica neurológica asociada, es imperativo el estudio de neuroimagen para detectar lesiones que, como el hamartoma hipotalámico, son potencialmente curables.

CIRUGÍA

22. INCONTINENCIA URINARIA SECUNDARIA A DUPLICIDAD PIELOURETERAL Y URETER ECTÓPICO. *Marcos Temprano M, Garrote Molpeceres R, Abad Arevalillo S, Urbaneja Rodríguez E, Ortega Vicente E, Conde Redondo F. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. El 85% de los casos de ectopia ureteral se dan en niñas, y hasta un 80% se asocian a duplicidad pieloureteral completa. En el caso de las mujeres el meato ureteral suele ser distal al cuello vesical, lo que determina una forma de presentación como incontinencia urinaria

Caso clínico. Niña de 9 años, procedente de Ecuador, revivida en consulta de Nefrología Infantil por referir incontinencia urinaria con goteo continuo, acompañado de micciones normales, desde el nacimiento. No refieren infecciones del tracto urinario ni otros antecedentes patológicos de interés. En la exploración física se aprecia salida continua de orina por introito vaginal. Analíticamente mantiene una función renal normal. Como prueba inicial se realiza ecografía en la que se aprecia menor tamaño del riñón derecho (6,6 cm) respecto al izquierdo, visualizándose una imagen ecogénica a nivel del polo superior de 1,5 cm, compatible con tejido fibroso. En la urografía intravenosa se confirma el menor tamaño del riñón derecho, con separación y rectificación del eje (signo de "flor marchita") con pequeña imagen radiopaca superior que parece corresponder a un pielón superior. La cistografía retrógrada muestra pase de discreta cantidad de contraste al canal vaginal durante la fase miccional. Con la pielografía ascendente comprobamos la presencia de bifidez ureteral derecha con uréter ectópico que desemboca entre uretra y vagina. Previa a la cirugía se realiza arteriografía que es normal y gammagrafía renal que aporta una función renal diferencial del 61% para el riñón izquierdo y 39% para el derecho. La paciente es intervenida quirúrgicamente por el Servicio de Urología realizándose heminefrectomía polar superior (pielón superior) y ligadura del uréter ectópico. La evolución de la paciente fue favorable, con desaparición de la incontinencia urinaria y con un buen funcionamiento del hemiriñón derecho visualizado en urografía de control postcirugía.

Comentarios. Actualmente el diagnóstico ecográfico prenatal de hidronefrosis ha disminuido de forma importante el

clásico debut de incontinencia e infecciones del tracto urinario como en el caso de nuestra paciente. La aparición de nuevas técnicas terapéuticas mediante cirugía endoscópica hace que exista controversia en el tratamiento, no obstante, se sigue considerando la heminefrectomía como el tratamiento de elección de las duplicidades pieloureterales asociadas a uréteres ectópicos cuando la gammagrafía renal muestre una alteración de la función renal.

23. MANEJO CONSERVADOR DE LA TORSIÓN OVÁRICA. *Oviedo Gutiérrez M, Vega Mata N, Granell Suárez C, López López A, Montalvo Ávalos C, Gómez Farpón A, Díaz Blanco M, Álvarez Zapico JA. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Antecedentes. La torsión ovárica es una patología infrecuente en la edad pediátrica. Se presenta con una clínica inespecífica siendo el dolor abdominal el síntoma más constante, por lo que debe diferenciarse de otros cuadros abdominales agudos. El diagnóstico se confirma mediante ecografía-doppler. Estudios recientes demuestran que la actitud conservadora no aumenta las complicaciones postoperatorias.

Resumen del caso. Niña de 2 años que acude por dolor abdominal cólico, vómitos e intolerancia oral de 12 horas de evolución. A la exploración, presenta afectación del estado general con postración y pálido, con un abdomen blando y depresible, no doloroso a la palpación y sin signos de irritación peritoneal. Se palpa efecto masa en marco cólico izquierdo. Se realiza analítica que es normal. Con la sospecha diagnóstica de gastroenteritis aguda, se le administra ondansetrón y prueba tolerancia oral, sin éxito. Posteriormente pensando en un posible estreñimiento, se pauta un enema que a pesar de ser efectivo no produce mejoría del dolor. Ante la sospecha de invaginación intestinal, se solicita ecografía abdominal en la que se detectan datos sugerentes de torsión ovárica izquierda. Se decide intervención quirúrgica de urgencia vía laparoscópica bajo profilaxis antibiótica. En la cirugía, se identifica el ovario izquierdo torsionado con signos de isquemia que se decide detorsionar y conservar sin pexia. En el postoperatorio inmediato recibe profilaxis antibiótica y evoluciona satisfactoriamente sin complicaciones y recibe el alta al 6º día postoperatorio. A la 6ª semana postoperatoria, la paciente se encuentra asintomática y se realiza un control ecográfico que detecta tejido ovárico izquierdo.

Conclusiones. La torsión ovárica ha de tenerse en cuenta ante una niña con dolor abdominal cólico y afectación del estado general. El grado de isquemia no indica al cirujano si debe o no extirpar el ovario puesto que gónadas con alto signos de isquemia han presentado en la biopsia un tejido funcional normal. El buen resultado del manejo conservador sin aumento de índice de recidivas ni otras complicaciones como el TEP no justifican cirugías más agresivas como la pexia ovárica o la ooforectomía.

CARDIOLOGÍA

24. URGENCIA VITAL: TAQUICARDIA AURICULAR INCESANTE. *Garrote Molpeceres R¹, Marcos Temprano M¹, Abad Arevalillo S¹, Urbaneja Rodríguez E¹, Rellán Rodríguez S^{1,2}, Pino Velázquez M^{1,3}, Benito Gutiérrez M^{1,3}, Pino Vázquez A^{1,3}.* ¹Servicio de Pediatría, ²Unidad de Cardiología Infantil, ³Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La taquicardia auricular ectópica (TAE) es una causa infrecuente de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) en niños (4-18%), pudiendo resolverse espontáneamente o bien conducir a un shock cardiogénico con resultado fatal para el paciente si no actuamos rápidamente.

Caso Clínico. Mujer de 1 mes de vida remitida a nuestro hospital por sospecha de TPSV que no cede tras la administración de adenosina y cardioversión eléctrica. Refieren cuadro inicial de llanto intermitente, quejido y rechazo de tomas de 24 horas de evolución, sin asociar sintomatología infecciosa. Afebril. **Antecedentes personales y familiares:** sin interés.

Exploración física: T³: 36,7°C, TA: 53/29 mmHg (<Pc5), FC: 240 lpm. SatO₂: 95% (FiO₂ 1). Mal estado general. Palidez cutáneo-mucosa. Mala perfusión periférica. Edematosa. Pulsos centrales y periféricos palpables. ACP: rítmica, soplo sistólico I/VI. Intubada (ventilación mecánica). Abdomen: Hepatomegalia (3 cm). ORL: normal. **Exploraciones complementarias:** Gasometría: Acidosis mixta. Rx tórax-abdomen: Cardiomegalia. Edema agudo de pulmón. Hemograma: Anemia (Hb: 10 g/dL), trombopenia (95.000 plaquetas). Bioquímica: Insuficiencia renal, hepática y daño miocárdico (Urea 91 mg/dL, Cr 0,99 mg/dL, PT 4,6 g/dL, GOT 3.026 U/L, CK 1.270 U/L, CK-MB 21,72 ng/ml, Troponina 0,88 ng/ml). PCR 4,7 mg/L. Coagulopatía. ECG: Taquicardia auricular (morfología anómala de onda P, QRS estrecho). Ecocardiografía: Disfunción biventricular. CIA amplia (10 mm), dilatación de cavidades derechas y AI. Insuficiencias mitral y tricuspídea moderadas. PAP estimada de 30 mmHg + PAD. Movimiento paradójico del septo IV.

Evolución. A su ingreso, se perfunden plasma fresco congelado, hematíes y vitamina K. Se trató con inotrópicos (dobutamina y noradrenalina), distintos fármacos antiarrítmicos (adenosina, esmolol, amiodarona) y cardioversión eléctrica, logrando revertir transitoriamente la taquicardia, reduciendo la FC con amiodarona. Se le practicó ablación por radiofrecuencia (ARF) inicialmente eficaz, que recidiva a la semana y se controla con beta bloqueantes y flecainida. Es diagnosticada de TAE incesante de origen en aurícula derecha (OAD).

Conclusiones. Las TAE originadas en OAD suelen tener comportamiento incesante y mala respuesta al tratamiento farmacológico, desarrollando miocardiopatía. El tratamiento de elección es la ARF, pero en este tipo de taquicardias la utilización de catéteres estándar puede ser insuficiente para la eliminación de focos automáticos, como en el caso de nuestra

paciente; requiriendo resección quirúrgica del foco ectópico si no se controla con medicación.

SÁBADO 24 DE MARZO. SESIÓN 1

REUMATOLOGÍA/ENDOCRINOLOGÍA

25. ARTRITIS DE CODO COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE ENFERMEDAD CELÍACA EN PACIENTE CON ANTECEDENTES DE DIABETES TIPO 1. *Urbaneja Rodríguez E¹, Abad Arevalillo S¹, Garrote Molpeceres R¹, Marcos Temprano M¹, del Real Llorente MR², Calvo Romero C¹, Solís Sánchez P¹.* ¹Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Pediatría Atención Primaria. Centro de Salud Rondilla 2. Valladolid.

Antecedentes. La enfermedad celíaca es un trastorno sistémico inmune provocado por la ingesta de gluten en individuos predispuestos genéticamente. Su prevalencia ha aumentado en los últimos años debido a la utilización generalizada de marcadores serológicos que permiten identificar formas latentes y silentes de la misma, de modo que la presentación clásica es cada vez menos frecuente. Además, en etapas tempranas, su diagnóstico puede pasar desapercibido ya que es posible que predominen manifestaciones sistémicas, como la artritis periférica, siendo las gastrointestinales leves o incluso ausentes.

Caso clínico. Mujer de 9 años, con Diabetes Mellitus tipo 1A de 7 años y medio de evolución, en tratamiento de base con insulina de acción prolongada e insulina rápida según necesidad, con buen control. Seguida por Endocrino Infantil, con determinaciones periódicas de anticuerpos de enfermedad celíaca y hormonas tiroideas (último control normal hace 8 meses). Consulta en Atención Primaria por dolor, tumefacción e impotencia funcional de codo izquierdo de 6 horas de evolución, sin asociar sintomatología digestiva, catarral ni traumatismo previo. Exploración física: Aumento local de T³, con leve inflamación, limitación de flexión de codo y dolor a la palpación de la inserción del tríceps. Derivada a Urgencias para realización de radiografía de codo que resulta normal. Se pautan tratamiento antiinflamatorio y reposo, mejorando los síntomas articulares progresivamente, pero sin desaparecer por completo. A los 3 días del inicio del cuadro su pediatra solicita Ac IgA antiendomiso, antigliadina y antitransglutaminasa, con resultados positivos, además de sistemático de sangre, factor reumatoide, ANA e inmunoglobulinas que resultan normales, encontrándose únicamente una VSG de 27 mm. Frente a la sospecha de inicio de patología celíaca, se deriva a Gastroenterología Infantil, donde se confirman los marcadores serológicos a títulos altos y se solicitan pruebas genéticas, con expresión de HLA-DQ2 (DQA1*0201, DQB1*02), manteniendo desde entonces dieta exenta de gluten, desapareciendo la clínica articular de forma definitiva y sin necesidad de realizar biopsia duodenal para diagnóstico de celíaca según los nuevos criterios.

Comentarios. Existen pocos casos en la literatura en los que se describa a la artritis como primera manifestación de patología celíaca. Es importante considerar esta enfermedad dentro del diagnóstico diferencial de las artritis, valorando que algunos pacientes diagnosticados, sobre todo si se asocian además otras enfermedades autoinmunitarias (en este caso Diabetes Mellitus tipo 1), tengan en realidad una celiaquía con manifestaciones articulares.

26. ARTRITIS DE RODILLA EN LACTANTE COMO FORMA DE PRESENTACIÓN DE HISTIOCITOSIS DE CÉLULAS DE LAGERHANS. Marcos Temprano M, Justo Vaquero P, Ortega Vicente E, Bermejo Arnedo I, González García H, Solís Sánchez P, Valbuena Crespo C, Guisasola FJ. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La histiocitosis de células de Langerhans (HCL) representa un grupo de enfermedades que tienen en común la proliferación reactiva de células del sistema mononuclear fagocítico. Tiene un amplio espectro clínico, siendo la afectación multisistémica la forma de presentación más común en los lactantes.

Caso clínico. Varón de 20 meses que ingresa para estudio de cojera intermitente diaria de 3 semanas de evolución, asociando fiebre elevada desde el inicio, motivo por el que precisa dos ingresos previos, objetivándose mejoría con antibioterapia y antiinflamatorios intravenosos. Como antecedentes de interés únicamente refieren vacuna pentavalente en muslo izquierdo la semana previa al inicio del cuadro. En la exploración física destaca exantema maculopapuloso en región perianal con lesiones aisladas en extremidades inferiores, así como dolor a la movilización de rodilla izquierda sin signos de inflamación articular. Analíticamente se objetiva una elevación mantenida de la VSG, sin otras alteraciones significativas. Las inmunoglobulinas, autoanticuerpos y poblaciones linfocitarias son normales para la edad del paciente. Se realiza radiografía simple y resonancia magnética de la extremidad afecta apreciándose afectación inflamatoria en región prepatelar, compatible con artritis y sinovitis. Durante su estancia hospitalaria se inicia tratamiento con indometacina, con mejoría clínica, por lo que es dado de alta. Dos semanas después es revisado en consulta de Reumatología Infantil constatándose aparición de nuevas lesiones cutáneas papulosas, algunas en placas, en ambas extremidades inferiores, cuya biopsia muestra un infiltrado por células de tipo histiocitario que presentan positividad para proteína S-100 y CD1a. Ante el diagnóstico de HCL se realiza serie ósea, gammagrafía y ecografía abdominal que son normales. En el TAC pulmonar se identifica un patrón intersticial micronodular difuso con afectación predominantemente perilinfática, además de pequeños quistes. Se inicia tratamiento quimioterápico según Protocolo Internacional con Vinblastina semanal y Prednisona diaria con buena tolerancia y mejoría de lesiones cutáneas y síntomas clínicos

Comentarios. Debido a su amplio espectro clínico, el diagnóstico de HCL debe ser confirmado con los hallazgos histopatológicos. El compromiso pulmonar es frecuente en pacientes con enfermedad multisistémica. En nuestro caso, junto con la afectación cutánea, condiciona el tratamiento con quimioterapia sistémica.

27. DERMATOMIOSITIS DE TÓRPIDA EVOLUCIÓN. Gómez Saiz L, Valencia Ramos J, Miranda Vega M, Parejo Díaz P, Hernández Frutos E, Alamillo Estival P, Fernández Agirre-goitia J, Blanco Barrio A. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Introducción. La dermatomiositis es una enfermedad autoinmune que supone hasta el 85% de las miopatías en niños, aunque es una patología poco frecuente en población pediátrica: 2-3/millón niños, siendo más frecuente en el sexo femenino (2.3:1).

Caso clínico. Niña de 6 años remitida por imposibilidad para la deambulación, astenia, disfagia y exantema micropapular de predominio en cara y mitad superior del tronco, junto a edema en extremidades inferiores, de 24 horas de evolución.

Exploración física: Eritema periorcular, malar y en parte superior del tronco. Pápulas eritematosas en nudillos de mano izquierda, edemas palpebral y pretibial (con fovea). Tumefacción de tobillo izquierdo. Auscultación cardíaca ritmo de galope. Hepatomegalia de 1 cm. Neurológico: debilidad muscular cervical y glútea, con signo de Grower's positivo. Imposibilidad para la marcha. Resto de exploración sin interés.

Pruebas complementarias: Análisis: GOT 428 UI/L, GPT 223 UI/L, GGT 20 UI/L, LDH 1520 UI/L, CK 3.444 UI/L, Ferritina 960 ng/ml, Albúmina 2.860 mg/dl. ANA positivo (patrón moteado), HLA B27 positivo. Electromiograma (en deltoides derecho y tibial anterior izquierdo): leve denervación con patrón miopático.

Tratamiento: Ante el diagnóstico de Dermatomiositis Juvenil, se inicia tratamiento con prednisona (2 mg/kg/día). Tras no mejoría clínica se asocia Metotrexate (10 mg/m²/semana) con evolución favorable al inicio. Tras recaída posterior, se decide reingreso para administrar bolos de metilprednisolona (30 mg/kg/día, 3 días) y gammaglobulina intravenosa (1 mg/kg/día, 2 días), continuándose la pauta corticoidea previa. Dada la tórpida evolución del cuadro, se decide traslado a hospital de referencia donde recibe de nuevo pauta de gammaglobulina intravenosa con posterior mejoría.

Comentarios:

- Hasta el 75% de los pacientes con dermatomiositis responden favorablemente al tratamiento con glucocorticoides a dosis altas.
- En aquellos casos refractarios y en los que los glucocorticoides tienen efectos secundarios se pueden asociar inmu-

nosupresores (metotrexate, ciclosporina y/o ciclofosfamida) e inmunoglobulinas intravenosas.

- En los pacientes no respondedores a estos tratamientos se ensayan nuevas líneas terapéuticas con fármacos biológicos.

28. SÍNDROME PFAPA: UN DIAGNÓSTICO DE SOSPECHA ANTE SÍNDROMES FEBRILES RECURRENTES. *García Esgueva L¹, Alonso Quintela P¹, Andrés Andrés AG², Fernández Miaja M¹, López Blanco G¹, Rodríguez Blanco S³.* ¹Servicio de Pediatría, ²Infectología Pediátrica, ³Reumatología Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. La fiebre recurrente se define como 3 o más episodios febriles de duración variable en un período de 6 meses, sin etiología conocida y con período asintomático de al menos 7 días entre ellos. Las principales causas descritas se pueden englobar en: infecciosas, autoinmunes, inmunodeficiencias, autoinflamatorias y neoplasias.

Caso clínico. Niño de 4 años y 10 meses que acude por episodios recurrentes de 7 meses de evolución, de fiebre alta y odinofagia con periodicidad aproximada de 2 meses, no aftas, no dolor articular ni exantemas durante los mismos.

Antecedentes familiares. Madre con hipotiroidismo secundario a enfermedad de Graves-Basedow, vitiligo, rinitis estacional y faringoamigdalitis de repetición.

Antecedentes personales. Dilatación pielocalicial izquierda diagnosticada en ECO prenatal ya resuelta. Tortícolis congénita de evolución favorable. Seguida en consultas de Gastroenterología Infantil por distensión abdominal y anticuerpos anti-transglutaminasa débilmente positivos, dada de alta. Reactividad bronquial y prurigo estrófulo. Desarrollo ponderoestatural y psicomotor dentro de normalidad.

Exploración física. Normal, sin signos inflamatorios a nivel articular ni alteraciones cutáneas.

Evolución. Durante el seguimiento, se presencia episodio febril coincidente con cuadro faringoamigdalario se extrae hemograma detectando leucocitosis y neutrofilia, lo cual permitió descartar la neutropenia cíclica como causa de los episodios febriles. Se realizó bioquímica con perfil básico, férrico, hepatorenal, tiroideo, inmunoglobulinas, CK que fueron normales. Se solicitó estudio reumatológico con ASLO de 322,2 UI/ml y perfil autoinmune con ANA positivos (1/640), resto normal; histocompatibilidad y proteinograma normales. Se completó estudio con pruebas de imagen: radiografía de raquis y gammagrafía y estudio oftalmológico dentro de normalidad. Durante los episodios febriles de frecuencia mensual, asocia dolor cervical, adenopatías laterocervicales dolorosas, malestar general y amigdalitis pultácea, sin aftas, ni abdominalgia, ni clínica articular o cutánea, y con escasa respuesta a antibióticos orales. Se realizó frotis faríngeo, en tres de los episodios febriles, resultando negativos. Ante la sospecha diagnóstica de fiebre recu-

TABLA II. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS DEL SÍNDROME PFAPA

- Episodios febriles recurrentes de inicio con < 5 años*
- Síntomas constitucionales sin infección respiratoria de vías superiores* y uno de los siguientes:
 - Estomatitis aftosa
 - Linfadenitis cervical*
 - Faringitis*
- Neutropenia cíclica excluida*
- Asintomático entre los episodios febriles*
- Desarrollo ponderoestatural y psicomotor normales*

*Criterios diagnósticos que cumple el caso.

rente por síndrome PFAPA, se indicó tratamiento con Metilprednisolona oral (1mg/kg/día) durante los episodios, con respuesta adecuada. Posteriormente presentó 3 episodios febriles, con una periodicidad mensual, que respondieron adecuadamente a corticoides orales. Se establece el diagnóstico clínico de Síndrome de PFAPA al cumplir criterios clínicos (Tabla II), y dada la buena evolución se pospone control de Ac antinucleares para próxima consulta, según la evolución clínica.

Comentarios. La fiebre recurrente es un motivo de consulta frecuente durante la infancia. En gran parte de los casos se asocia a cuadros de etiología infecciosa banales, sin embargo cuando ésta no es la causa, establecer un diagnóstico puede ser complejo. El síndrome PFAPA es una patología infrecuente, benigna y difícil de reconocer, pero es un diagnóstico a tener en cuenta en estos casos. No se ha descrito un patrón de herencia asociado. El tratamiento con dosis única de corticoides permite controlar los episodios febriles.

29. MENARQUIA PRECOZ AISLADA: A PROPÓSITO DE DOS CASOS. *García Blázquez L, Hernández Macho B, Valladares Díaz A, Alcedo Olea R, Reig del Moral C, De las Heras Díaz-Varela C.* Hospital de Segovia.

Introducción. La menarquía precoz de forma aislada es una entidad rara, se caracteriza por la ocurrencia de uno o más episodios de hemorragia vaginal en niñas de 1 a 9 años sin otros signos de desarrollo puberal en las que se ha descartado otra patología causante. El inicio de la pubertad es a una edad normal.

Casos Clínicos. *Caso 1.* Niña de 8 años y 2 meses. Peso 26,200 kg (-0,63 DS) Talla 126,9 cm (-0,51 DS). IMC 16,27 (-0,05 DS). Velocidad de crecimiento normal. Presenta pequeño sangrado hemorrágico vaginal en varias ocasiones, sin signos de desarrollo puberal. Se acompaña de dolor abdominal pélvico recurrente sin alteraciones del hábito intestinal. A.P: telarquía precoz a los 7 meses de vida que regresó espontáneamente antes del año. No aporte de estrógenos exógenos. E.F: Exploración general y por aparatos normal. Prepúber. Genitales femeni-

nos normales. Hemograma y bioquímica normales. FSH 3,75 mU/ml; LH < 0,07 mU/ml. Estradiol 31,74 pcg/ml. Ecografía abdominal normal. Edad ósea de 10 años. Ecografía ginecológica: prepuberal sin alteraciones. Conducto vaginal sin lesiones ni cuerpos extraños evidentes. En introito presenta dos pequeñas lesiones costrosas < 2 mm en el lado izquierdo de la horquilla vulvar que se biopsian con el diagnóstico AP de hidradenoma papilar.

Caso 2. Niña de 17 meses de edad. Peso 16,250 kg (+3,99 DS). Talla 89 cm (+2,89 DS). IMC: 20,52 (+2,46 DS). Consulta por presentar en tres ocasiones hemorragia vaginal en un intervalo de 6 meses. No dolor abdominal ni signos de desarrollo puberal. Notable incremento ponderal en los últimos 6 meses. No aporte de estrógenos. Exploración general y por aparatos normal. Prepúber. Exploración de genitales externos normal. Hemograma y bioquímica normales. FSH 3,02 mU/ml. LH 0,07 mU/ml. Estradiol 42,06 pcg/ml. TSH 1,47 mcU/ml. Edad ósea: 2 años y medio G y P. Ecografía pélvica: ovarios no visualizados.

Conclusiones. El diagnóstico de menarquia precoz aislada se realiza por exclusión en niñas sin otros signos desarrollo puberal cuando descartamos otras causas de sangrado vaginal, tales como infecciones, cuerpos extraños, tumores y fuentes ocultas de estrógenos endógenos o exógenos. Para ello debemos realizar examen general y de genitales externos e internos junto con niveles de estradiol, gonadotropinas, hormonas tiroideas y edad ósea. La etiología es desconocida, proponiéndose un posible aumento de la sensibilidad endometrial a estrógenos o una activación transitoria del eje hipotálamo-hipofisario con descarga nocturna de gonadotropinas y elevaciones periódicas de estrógenos no detectables. Debemos realizar seguimiento periódico de estas pacientes para comprobar que se trata de un cuadro transitorio sin progresión puberal, informando a los padres de la benignidad del proceso.

30. MENARQUIA PRECOZ AISLADA: A PROPÓSITO DE UN CASO. Mantecón Fernández L¹, López Martínez A¹, Martín Alonso JL¹, Pérez González C¹, Rekarte García S¹, Anes González G², Rodríguez de la Rúa V³. ¹Área de Gestión Clínica de Pediatría, ²Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ³C.S. El Cristo. Oviedo.

Introducción. La menarquía precoz aislada se trata de una rara entidad caracterizada por la aparición de uno o más episodios de hemorragia vaginal aislada en niñas sin desarrollo mamario y sin la presencia de hallazgos físicos anormales. Puede ser la primera manifestación del síndrome de McCuneAlbright sin acompañarse de sus signos clásicos. La pubertad aparece a una edad normal y los ciclos menstruales postpuberales serán normales. Se trata de una entidad benigna y autolimitada.

Caso clínico. Niña de 23 meses que consulta en su centro de salud por presentar una hemorragia vaginal autolimitada de escasa cuantía. AP: gestación a término, parto eutócico, perí-

odo neonatal sin incidencias. Ingresada por bronquiolitis a los 22 meses. Crecimiento normal, sin incremento en el ritmo. AF: menarquía materna a los 11 años. EF: Talla 89 cm (+1,64DS), peso 14 kg (+1,52DS). Pubarquia 1. Telarquia 1. No se aprecian pigmentaciones cutáneas ni vello en otras partes del cuerpo. Región vulvo-vaginal sin alteraciones (introito normal con himen íntegro y amplio. No erosiones). El hemograma, la bioquímica y la coagulación no mostraron alteraciones. El sistemático y sedimento de orina fue normal. El frotis vaginal fue negativo. Su edad ósea (Greulich y Pyle) es de un año y seis meses. Los marcadores tumorales (CEA, CA-125, CA-19,9, CA-72,4, CA 15,3, Alfa-FP, HCG, β -HCG) fueron negativos. El estudio hormonal basal fue el siguiente: hormona foliculoestimulante (FSH) 2,6 U/L, hormona luteinizante (LH) 0,1 U/L. El estudio hormonal tras estímulo con LHRH: FSH 27,1 U/L, LH 2,3 U/L. El estradiol se mantuvo en límites normales. La ecografía abdominal mostró útero y ovarios agrandados globalmente con folículos mayores de 5 mm. En la RMN no se apreciaban anomalías morfológicas. Evolución: dada la negatividad de todos los estudios realizados se llega al diagnóstico de exclusión de menarquía precoz aislada. El sangrado se repite durante un día y de forma autolimitada a los cuatro años y seis meses. No hubo variaciones en su exploración física. No es preciso hacer más estudios complementarios.

Comentarios. Al diagnóstico del caso presentado ha de llegarse siempre por exclusión. Es fundamental realizar un diagnóstico diferencial con aquellos sangrados vaginales que no dependen de la influencia hormonal (enfermedades hemorrágicas, cuerpos extraños y abusos, vulvovaginitis, infecciones, tumores vaginales y cervicales). Ante un caso de menarquía prematura aislada no debe iniciarse ningún tratamiento más que controles periódicos clínicos y tranquilizar a la familia ante el carácter benigno de la entidad.

ALERGOLOGÍA

31. USO DE AUTOINYECTORES DE ADRENALINA EN LA PREVENCIÓN DE LA ANAFILAXIA DEBIDA A ALERGIAS ALIMENTARIAS. Garrote Molpeceres R¹, Urbaneja Rodríguez E¹, García Gutiérrez P¹, Abad Arevalillo S¹, Marcos Temprano M¹, Brezmes Raposo M², Villa Francisco C², Andiñón Dapena R¹. ¹Servicio de Pediatría, ²Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La alergia alimentaria es un motivo habitual de consulta debido a las frecuentes reacciones alérgicas producidas por ingestas inadvertidas o accidentales, pudiendo ocasionar reacciones severas como el shock anafiláctico. El uso de los dispositivos autoinyectables de adrenalina intramuscular es un eficaz sistema preventivo de estas complicaciones.

1º Caso. Varón de 17 meses. Ingresado en UCIP por insuficiencia respiratoria aguda brusca en Urgencias. Refería irrita-

bilidad de una hora de evolución. Media hora antes había ingerido por primera vez un cacahuete. Asociaba fiebre (38°C) las 6 h previas, deposiciones pastosas y 2 vómitos el día anterior. **Antecedentes personales:** 2 ingresos en UCIP por episodios de taquicardia supraventricular, en tratamiento con propanolol. Alérgico al marisco y pescado con sospecha de alergia al huevo. **Exploración física:** T^a: 37°C, TA: 111/85 mmHg, FC: 180 lpm, FR: 85 rpm, SatO₂: 100% (FiO₂ 1). Afectación del estado general. Eritema cervical anterolateral derecho de 4x2 cm con lesiones habonosas pruriginosas que rápidamente se extendieron a región cervical izquierda, axilas y área génito-urinaria. ACP: rítmica, sin soplos. Marcada hipoventilación bilateral, sibilancias aisladas. Tirajes supraesternales y subcostal moderados. Score Wood-Downes 11. **Exploraciones complementarias:** Analítica sanguínea normal. Gasometría venosa: acidosis respiratoria. Radiografía torácica: leve engrosamiento perihilar derecho. **Evolución:** Se inició oxigenoterapia de alto flujo, aerosolterapia con salbutamol, corticoterapia, administrando adrenalina im, dexclorfeniramina y ranitidina iv. Mejoría rápida de la sintomatología tras iniciar el tratamiento, retirando soporte respiratorio a las 12 horas. Dado de alta en 24 horas asintomático.

2º Caso. Mujer de 9 años. Acude a Urgencias tras ingesta accidental de mínima cantidad de leche de vaca, presentando vómitos, angioedema, habones generalizados, imposibilidad para deglución y leve dificultad respiratoria. **Antecedentes personales:** dermatitis atópica y alergia alimentaria múltiple desde 1º año de vida (leche vaca, huevo, frutos secos, carne pollo, vaca y conejo, legumbres y cereales con gluten). Se inicia tratamiento con O₂, adrenalina im, corticoides, antihistamínicos iv y aerosoles de salbutamol, ingresando para observación y encontrándose asintomática a las 24 horas.

Conclusiones. El cacahuete causa el 33% de alergias a frutos secos (ocupan el 5º lugar en la alergia alimentaria infantil, por detrás de la leche o el huevo) y produce con frecuencia reacciones alérgicas severas. La adrenalina autoinyectable es un sistema eficaz y seguro en el tratamiento de emergencia del shock anafiláctico que podría haber prevenido la sintomatología de nuestros pacientes. Es importante enseñar a utilizar estos dispositivos, de fácil transporte y manejo, tanto a los padres como a los niños y en centros escolares, promoviendo su uso y desmitificando el miedo a la adrenalina.

SÁBADO 24 DE MARZO. SESIÓN 2

DIGESTIVO

32. MANEJO DE LA INGESTIÓN DE CUERPOS EXTRAÑOS EN PEDIATRÍA: RECOMENDACIONES GENERALES Y CASOS ESPECIALES. Urbaneja Rodríguez E, Garrote Molpeceres, R Abad Arevalillo S, Marcos Temprano M, Ortega Vicente E, Marugán de Miguelsanz JM. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Antecedentes. La mayoría de casos de ingestión de cuerpos extraños ocurren en edad pediátrica, sobre todo en menores de 5 años. El riesgo asociado depende del tamaño, forma, composición y segmento del tracto gastrointestinal en el que quedan alojados. Tras un diagnóstico adecuado, la actuación médica estará condicionada por la zona del tubo digestivo en la que se localicen. Se presentan una serie de casos recientemente atendidos en nuestro Hospital, de naturaleza variada, describiéndose de forma breve la pauta de actuación más adecuada en cada uno de ellos.

Casos clínicos. Caso 1: Mujer de 22 meses, ingestión de horquilla de pelo metálica, asintomática. Rx tóraco abdominal: Imagen radiopaca en 1/3 medio esófago. Actitud: Extracción endoscópica urgente y observación hospitalaria durante 24 horas. Evolución favorable al alta.

Caso 2: Varón de 4 años, ingestión de pila de botón, refiere dolor retroesternal. Rx tóraco abdominal: Imagen radiopaca en 1/3 medio esófago. Actitud: Extracción endoscópica urgente, visualizándose lesión negruzca, compatible con quemadura, y erosiones múltiples. Litemia normal en varias ocasiones. Se ingresa con dieta absoluta y nutrición posterior a través de SNG, antibioterapia, corticoterapia y protector gástrico iv. Endoscopias periódicas de control. Dado de alta a los 15 días, con buena tolerancia oral y sin lesiones residuales.

Caso 3: Mujer de 4 años, ingestión de pila de botón, asintomática. Rx tóraco abdominal: Imagen radiopaca en cámara gástrica. Actitud: Se decide seguimiento domiciliario, con protección gástrica y vigilancia de las deposiciones, acudiendo a las 48 horas de nuevo a nuestro Hospital para radiografía de control y valoración de paso a través de píloro. Litemia normal.

Caso 4: Mujer de 13 años, ingestión de chincheta, asintomática. Rx tóraco abdominal: Imagen radiopaca en hemiabdomen derecho, con bordes romo-punzantes. Actitud: Ingreso para observación durante 24 horas, con dieta rica en residuos y vigilancia heces, realizando deposición normal a las 12 horas de ingreso.

Comentarios. Todo cuerpo extraño a nivel esofágico se debe extraer de forma urgente. A nivel gástrico e intestinal la extracción se limita a casos sintomáticos, recomendándose vigilancia estrecha e ingreso hospitalario si son objetos punzantes. En el resto de casos se controlará en domicilio, con investigación de eliminación por las heces. Especial atención merecen las pilas de botón por su potencial lesivo en la mucosa digestiva. En cualquier caso, un diagnóstico rápido y tratamiento adecuado harán que disminuya la morbilidad asociada a este tipo de ingesta, sin olvidar la importancia de la prevención de estos accidentes.

33. SÍNDROME DE "BLUE RUBBER BLEB NEVUS" DEBUTADO COMO HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA. Muñoz Ramírez N¹, Agón Banzo P¹, Figueroa Ospina LM¹, Ortega Vicente E¹, Urbaneja Rodríguez E¹, Villagómez Hidalgo J¹, Calvo Romero C¹, Sánchez Abuín A². ¹Servicio de Pediatría. ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Antecedentes. El síndrome de “blue rubber bleb nevus” (SBRBN) o “síndrome de Bean” es una rara enfermedad que se caracteriza por presentar malformaciones vasculares venosas múltiples, de predominio a nivel cutáneo, tejidos blandos y tracto gastrointestinal, aunque pueden localizarse en cualquier órgano. La forma más frecuente de presentación es como un sangrado gastrointestinal recurrente que comienza en etapas precoces de la vida, causa anemia crónica y es responsable de transfusiones sanguíneas de repetición.

Caso clínico. Niña de 8 meses, sin antecedentes de interés, derivada al servicio de UCIP de nuestro hospital por deposición sanguinolenta no asociada a episodios de dolor, fiebre, vómitos o deposiciones diarreicas. En la analítica sanguínea destacan valores de Hb de 6,1 g/dl con un valor hematocrito del 20%. Precisa transfusión de concentrado de hematíes, permaneciendo en observación con dieta absoluta y fluidoterapia intravenosa. Permanece hemodinámicamente estable, sin repetirse nuevos episodios de sangrado. Ante la sospecha clínica de divertículo de Meckel, debido a la edad y al cuadro clínico de la paciente, se solicita un test de sangre oculta en heces, que resulta positivo, y una gammagrafía con Tc99, en la cual no se observan depósitos de radiotrazador compatibles con mucosa gástrica ectópica. Se realiza, por tanto, una laparoscopia exploradora en la cual se objetiva una malformación vascular de 7 x 4 cm localizada en yeyuno.

Comentarios. El SBRBN es una enfermedad de difícil diagnóstico debido a su baja incidencia y a la escasa literatura disponible, ya que sólo hay descritas escasas series de pacientes. El tratamiento debe ser multidisciplinar orientado, en primer lugar, a la reposición con hemoderivados o suplementos de hierro. En cuanto al tratamiento etiológico de la malformación vascular se han utilizado agentes farmacológicos como corticosteroides, interferón alfa y octreótido, aunque la utilización conjunta de técnicas endoscópicas y quirúrgicas es la opción más aceptada hasta el momento y que está demostrando menores requerimientos transfusionales futuros.

34. LEUCOPENIA Y PÉRDIDA DE PESO EN UNA ADOLESCENTE. *García González N¹, González Álvarez CE¹, Díaz Simal L¹, Santamaría Serra AB¹, Flórez Díez P¹, Pérez Menéndez MT¹, Lastra Areces B¹, Baeza Velasco M².* ¹Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Centro de Salud de la Corredoria. Oviedo.

Introducción. La anorexia nerviosa (AN) es uno de los trastornos psiquiátricos más prevalentes en la edad pediátrica. Su etiología es multifactorial y afecta fundamentalmente al sexo femenino. Se caracteriza por ser un trastorno de la conducta alimentaria con criterios diagnósticos bien definidos y fácilmente identificables, en el que no obstante, la pérdida deliberada de peso corporal por debajo de límites bajos de la normalidad tiene como consecuencia multitud de complicaciones

orgánicas, que dificultan y retrasan considerablemente su diagnóstico.

Caso clínico. Niña de 12 años con cuadro de unos 4-5 meses de pérdida de peso progresiva y leucopenia mantenida, detectada por su pediatra de Atención Primaria. Pérdida de peso del 20% a pesar de inicio de dieta hipercalórica asesorada. AF: Hermana de 16 años sobrepeso. Madre y abuelo materno sordera bilateral desde la juventud. Tía paterna AN en la adolescencia. AP: Somatometría desde periodo neonatal: peso en torno a percentil 75, talla en torno a percentil 50. Excelente estudiante, responsable y perfeccionista. Entorno familiar y social adecuadamente estructurado. Amenorrea secundaria desde hace tres meses. Reconoce restricciones alimentarias por imitación de su hermana mayor a raíz de que ésta iniciara dieta para bajar de peso seis meses antes. Niega problemas de autoestima o relativos a su imagen corporal, así como vómitos o aumento de ejercicio físico; hechos corroborados por su círculo familiar, quienes además añaden que desde entonces la niña tiene unos hábitos alimenticios más sanos e incluso ha reducido su actividad física tal y como ha sido recomendado por el equipo médico.

Somatometría y exploración física al ingreso: P 35,5 kg (P9,-1,37 DE); T 150 cm (P16, -1,03 DE); SC 1,22cm²; PC 52 cm (P10); IMC 15,78% (P12, -1,22 DE); Índice de Waterlow 80%; Índice Nutricional 72,2%; FC 96 lpm; TA sistólica 82 (P2, -2,24 DE); TA diastólica 61 mmHg (P45, -0,14 DE) T^a 35,9°C. Triste y poco comunicativa, introvertida, llanto frecuente. Pálida. Frialdad acra. Lanugo generalizado. Callo cutáneo con eritema en cabeza tercer metacarpiano mano derecha. Erosión esmalte dental. Desarrollo puberal completo.

Estudios complementarios: estudio hematológico: leucopenia mantenida entre 2.200 y 3.390 leucocitos/mm³ con neutrófilos totales normales, sin evidencia de trastorno hematológico subyacente; serie roja y plaquetas normales. Bioquímica sanguínea: creatinina, amilasa y lipasa elevadas; leptina y vitamina A disminuidas. Estudio básico de la coagulación, estudio hormonal, proteinograma, estudio inmunológico, subpoblaciones linfocitarias, complemento, serología (incluyendo VEB, CMV, Parvovirus B19, VIH y virus hepatotropos), exudado faríngeo virus y bacterias, sistemático y sedimento de orina, urocultivo, coprocultivo, virología y bioquímica de heces, test de Graham, Rx de tórax, edad ósea, ecografía abdominal, RM craneal: sin hallazgos patológicos. En heces, *dientamoeba fragilis*. Valoración por Cardiología y Gastroenterología Infantil, Hematología y Psiquiatría.

Tras no objetivarse patología orgánica que justifique la clínica, se diagnostica de trastorno de la conducta alimentaria tipo AN derivándose al servicio de Psiquiatría.

Comentarios. A pesar de que tanto en la anamnesis, como en la exploración física y pruebas complementarias de nuestra paciente existen hallazgos frecuentemente descritos en los trastornos de la conducta alimentaria, la alteración hematológica junto con la importante pérdida de peso plantean inicialmente un amplio abanico de posibilidades diagnósticas. A ello hay

que añadir una gran demanda asistencial, así como reticencia por parte de muchas familias, como es nuestro caso. Todo ello dificulta un diagnóstico precoz y por tanto una intervención terapéutica temprana.

ONCOLOGÍA/HEMATOLOGÍA

35. IMÁGENES RADIOLÓGICAS SUGERENTES DE MALIGNIDAD. *Valladares Díaz AI, Castrillo Bustamante S, Santana Rodríguez C, Hernández Macho BE, García Blázquez L, Alcedo Olea R, Romero Escós MD, García Velázquez J. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.*

Objetivos. Mostrar pruebas de imagen de diferentes casos clínicos, en las que se objetivan características radiológicas sugerentes de malignidad, describir el diagnóstico diferencial en cada caso y el juicio clínico final.

Caso Clínico 1. Lactante de 17 meses de edad que acude al Servicio de Urgencias por fiebre alta de 48 horas de evolución asociada a cuadro catarral. Se decide realizar radiografía de tórax para descartar proceso de vía respiratoria baja, observándose en dicha imagen desplazamiento traqueal hacia la derecha sugerente de masa en mediastino medio. En la TAC torácica se descarta patología tumoral. Diagnóstico final: variante radiológica de la normalidad.

Caso Clínico 2. Niño de 11 años de edad remitido a Urgencias por tumoración supraclavicular izquierda evidenciada de forma ocasional 4 días antes. No refiere procesos infecciosos previos ni clínica constitucional. En la exploración física se objetiva masa supraclavicular izquierda de 2x2cm, inmóvil y de consistencia dura, sin adenopatías satélites. En la radiografía de tórax se evidencia masa densidad calcio a dicho nivel. La ecografía confirma el diagnóstico de costilla cervical.

Caso Clínico 3. Paciente de 9 años de edad que refiere dolor en rodilla derecha de un mes de evolución, que le produce cojera. No traumatismo previo. En la exploración física destaca aumento de tamaño, dolor a la palpación y discreto aumento de temperatura de la articulación. Se realiza radiografía de dicha articulación, en la que se observa lesión lítica de bordes mal definidos situada en cara media de metafisis proximal de la tibia, junto a reacción perióstica en estallido. La anatomía patológica confirma el diagnóstico de osteosarcoma tibial.

Caso Clínico 4. Paciente de 11 años de edad que acude a Urgencias por dolor en región costal derecha y fiebre alta de tres semanas de evolución. Se realiza radiografía de tórax, en la que no se observa patología, y se instaura tratamiento antibiótico. Consulta de nuevo una semana después por persistencia de la clínica, objetivándose en dicho momento dolor a la palpación en región subcostal derecha a nivel del 11 arco costal, induración y aumento de la temperatura en dicha zona. Se decide realizar TAC torácico en el cual se observa masa en el trayecto de la 11 costilla, sin adenopatías mediastínicas ni axi-

lares, sugerente de tumor óseo. La anatomía patológica confirma el diagnóstico de sarcoma de Ewing.

Conclusiones. La radiología es siempre una importante herramienta diagnóstica en manos del pediatra que debe conocer sus indicaciones y la utilidad de las distintas pruebas de imagen en cada caso. En ocasiones una sola exploración radiológica inicial no es suficiente y puede llevarnos a pensar en diagnósticos erróneos. Por la severidad e implicaciones de los procesos neoplásicos, debemos mantener un alto índice de sospecha en los hallazgos sugerentes de malignidad en la infancia, aunque el diagnóstico final no siempre confirme esta sospecha como ocurrió en dos de los casos presentados.

36. MANEJO Y COMPLICACIONES DE LA CISTITIS HEMORRÁGICA SEVERA EN PACIENTE ONCOLÓGICO. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Martínez Sáenz de Jubera J¹, Iglesias Rodríguez C¹, Regueras Santos L¹, Ferrero de la Mano LJ¹, Martínez Badás JP¹, Hierro Delgado E¹, De las Heras Rodríguez N², Campanario Pérez F³. ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Hematología, ³Servicio de Urología. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Antecedentes. La causa más frecuente de hematuria macroscópica en el paciente oncológico es la cistitis hemorrágica. Se debe en general al tratamiento con agentes quimioterápicos del grupo de la oxazafosforina (ciclofosfamida). El tratamiento preventivo con Mesna e hiperhidratación está bien establecido. Otras causas, como las infecciones virales deben ser descartadas. Clínicamente se presenta como un síndrome miccional asociado a dolor hipogástrico y hematuria de intensidad variable. En los casos de hematuria franca instaurada es preciso el tratamiento con analgésicos, espasmolíticos, soporte transfusional y medidas para la prevención de la obstrucción del tracto urinario. Se presenta el caso de una paciente oncológica con cistitis hemorrágica severa con mala respuesta a tratamiento clásico.

Caso clínico. Niña de 13 años con leucemia aguda linfoblástica B común hiperleucocitósica con t(1;19) en recaída precoz post-alotransplante. Tras segundo ciclo de inducción con clofarabina y ciclofosfamida presenta remisión de enfermedad leucémica. Al cuarto día tras quimioterapia, y tras prevención con hiperhidratación y Uromixetan, inicia cistitis hemorrágica con hematuria severa. Se inician lavados vesicales continuos a través de sonda a los que se añade posteriormente ácido aminocaproico. Se descarta etiología viral. Es intervenida por Servicio de Urología en 3 ocasiones para limpieza de coágulos y finalmente se procede a colocación de talla suprapúbica para optimización de lavado vesical (Fig. 3). Durante los procedimientos quirúrgicos se aprecia engrosamiento de pared vesical, sangrado difuso y ocupación masiva por coágulos. Presenta anemia severa prolongada y trombopenia persistente con pobre respuesta a soporte transfusional. Ante la mala evolu-

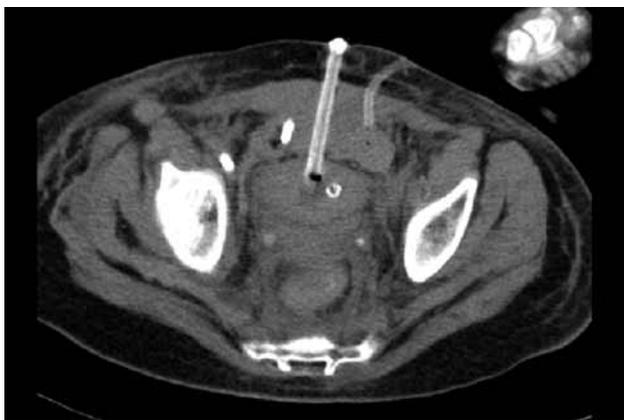


Figura 3. TAC abdómino-pélvico

ción clínica se realiza embolización selectiva de vascularización vesical, sin lograr control de sangrado. Finalmente precisa nefrostomía bilateral para derivación urinaria, con mala respuesta, presentando oliguria severa y hematuria franca a través de catéteres de derivación. En ecografía abdominal y TAC de control se observan riñones aumentados de tamaño, en relación a edema, no hidronefróticos, hiperecogénicos con diferenciación cortico medular compatible con nefropatía no obstructiva.

Durante su evolución desarrolla insuficiencia cardíaca congestiva, con edema pulmonar, secundaria a hipervolemia por elevadas necesidades hídricas y transfusionales. Recibe tratamiento con dopamina, dobutamina, milrinona y captopril. Ante la instauración de balance positivo (ganancia de hasta 10 kg) con mala respuesta a tratamiento conservador se inicia hemodiafiltración venovenosa continua manteniendo inicialmente función renal conservada.

Dificultad para control de dolor severo por mucositis y abdominalgia progresiva, precisando sedoanalgesia en bolos y en perfusión continua con dosis crecientes de propofol, midazolam, fentanilo y ketamina. Valorada por la Unidad del dolor se decide iniciar analgesia por vía epidural, que se retira a las 24 horas de su inicio por problemas en la inserción de catéter. Finalmente y ante la dificultad para control del dolor se realiza sedación profunda y se inicia ventilación mecánica.

Finalmente desarrolla derrame pleural bilateral, derrame pericárdico y ascitis en probable relación con hipoproteínea severa por sangrado continuo, refractaria a tratamiento. Presenta deterioro progresivo con desarrollo de fallo multiorgánico produciéndose éxitus al mes de ingreso en UCIP.

Comentarios. La cistitis hemorrágica es una complicación frecuente en los pacientes oncológicos. Ante una situación refractaria al tratamiento clásico conservador, como en nuestra paciente, no existe un algoritmo de tratamiento estandarizado basado en la evidencia clínica. En nuestro caso los tratamientos de rescate no resultaron eficaces. El soporte transfusional masivo

por hemorragia incontrolada y el deterioro final de la función renal y cardíaca provocaron un fallo sistémico generalizado que condujo al fallecimiento de nuestra paciente.

37. ERITROBLASTOPENIA TRANSITORIA, A PROPÓSITO DE UN CASO. *Abad Arevalillo S, Garrote Molpeceres R, Marcos Temprano M, Urbaneja Rodríguez E, Ortega Vicente E, González García H, Blanco Quirós A, Álvarez Guisasola FJ. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Antecedentes. La eritroblastopenia transitoria es una enfermedad hematológica benigna que afecta a niños de edades entre 1 y 4 años, caracterizada por anemia arregenerativa y aplasia medular transitoria de la serie roja. Su etiología es desconocida, aunque generalmente se relaciona con un cuadro viral previo. El pronóstico es bueno, con recuperación completa en cuatro semanas.

Caso clínico. Paciente de 3 años y 7 meses de edad, sexo femenino, sin antecedentes familiares de anemia ni patología biliar ni antecedentes personales de interés, que consulta por cuadro de palidez cutánea e hiporexia de dos semanas de evolución, sin astenia ni pérdida ponderal objetivada. En las últimas 48 horas asocia fiebre de hasta 39°C, con leve sintomatología catarral y abdominalgia periumbilical intermitente. A la exploración física, la paciente está taquicárdica, con TA normal. Destaca una intensa palidez cutáneo-mucosa, soplo sistólico II/VI en borde esternal izquierdo, y palpación abdominal normal, sin masas ni visceromegalias. Analíticamente presenta hemoglobina 6 g/dl, hematocrito 17,7%, VCM 82,7 fl y reticulocitos 0.14%, sin afectación de otras series hematológicas, con perfil férrico, hepático, LDH y reactantes de fase aguda normales. El frotis de sangre periférica muestra anisopoikilocitosis, macrocitosis, hipocromía y policromasia leves. Los estudios serológicos resultan negativos para Parvovirus B19, VEB, CMV y VHS. La serología de enfermedad celíaca fue negativa y la determinación de hormonas tiroideas normales. Únicamente resultó positivo el título de Ac antinúcleo (ANA) 1/160. El aspirado medular muestra una hiperplasia eritroide, con normalidad en el resto de las series. Ante la presencia de repercusión hemodinámica, se transfunde concentrado de hematíes a 15 ml/kg, con ascenso de la cifra de Hb a 9,9 g/dl, desapareciendo progresivamente la palidez, la taquicardia, el soplo cardíaco y la fiebre. Desde entonces la paciente se encuentra asintomática en controles clínicos y analíticos posteriores.

Comentarios. La eritroblastopenia transitoria en pediatría es la causa individual más común de aplasia de la serie roja en niños inmunocompetentes. Aunque clásicamente se asocia con infecciones virales, sólo en un 20% de los casos se aísla el germen causal. En todos los casos es obligado realizar diagnóstico diferencial con la anemia de Blackfan-Diamond, en la cual la presentación es más precoz, con malformaciones óseas en los pacientes afectados y dependencia transfusional constante.

38. GRANULOMA REPARATIVO DE CÉLULAS GIGANTES. *Miranda Vega M, Parejo Díaz P, Hernández Frutos E, Gómez Saiz L, Valencia Ramos J, Hortigüela Saeta M, Gutiérrez Moreno M, Cilla Lizarraga A, Rodrigo Palacios J. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.*

Introducción. El granuloma reparativo de células gigantes es muy infrecuente, siendo un proceso, reactivo agresivo, de localización preferente en sectores anteriores de mandíbula y maxilar. Afecta principalmente a niños y adolescentes, especialmente al sexo femenino.

Caso clínico. Niña de 11 años derivada del Odontólogo para estudio de imágenes de lesiones óseas quísticas en ambas ramas mandibulares encontradas en estudio previo a la ortodoncia. Antecedentes personales: Insuficiencia mitral leve con válvula anatómicamente normal. Exploración física: asimetría mandíbulo-facial con mayor prominencia del lado izquierdo. Cúbitus valgus bilateral, tórax en coraza y mamilas separadas. Desarrollo puberal: M2 A1 P1. Pruebas complementarias: Hemograma, bioquímica (calcio, fósforo, PTH, fosfatasa alcalina), perfil férrico, coagulación, Inmunoglobulinas, LH, FSH, estradiol, progesterona, prolactina, insulina, IGF-1, CK: normales. TSH: 5.88, mcU/ml, T4L: 1.3 ng/dl. Cariotipo: 46 XX. Sistemático de

orina: Normal.. Ortopantomografía: lesiones líticas mandibulares en ambas ramas, bien diferenciadas del hueso normal adyacente, discretamente expansivas. No se observa reacción perióstica. Serie ósea: normal. Ecografía abdomino-ginecológica: normal. Ecocardiograma: Insuficiencia mitral leve sin repercusión hemodinámica.

Se remite al Servicio de Cirugía Maxilo-facial Infantil del hospital de referencia para completar estudio y tratamiento. Tras la realización de biopsia del maxilar se diagnostica de Granuloma Reparativo de células gigantes pautándose Calcitonina intranasal y corticoides intralesionales.

Conclusión. Se trata de una patología muy infrecuente que únicamente representa el 1% de las lesiones óseas tumorales. A pesar de la rareza habrá que realizar diagnóstico diferencial con: quiste óseo aneurismático, displasia fibrosa, tumor óseo de células gigantes, fibroma no osteogénico, mixoma odontogénico, tumor pardo de células gigantes y el granuloma eosinófilo. La prueba diagnóstica de confirmación es la biopsia de las lesiones. Al ser una patología cuya etiología no se conoce se describen tratamientos con: de elección quirúrgico, (desde el curetaje hasta la exéresis completa), corticoides intralesionales., Calcitonina vía sistémica (habitualmente se utiliza la intranasal), Interferon alfa 3,8.