



VOL. LI ■ Nº 218 ■ 4/2011

# Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

*Miembro de la Asociación Española de Pediatría*

ergon

# Boletín de Pediatria

VOL. LI ■ Nº 218 ■ 4/2011

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 Maíllo del Castillo Mendoza

**BURGOS:**

Gregorio de la Mata Franco

**CANTABRIA:**

Carmen Rodríguez Campos

**LEÓN:**

Ignacio Oulego Erroz

**PALENCIA:**

Jesús Andrés de Llano

**SALAMANCA:**

Ricardo Torres Peral

**SEGOVIA:**

Myrian Hortelano López

**VALLADOLID:**

Fernando Centeno Malfaz

**ZAMORA:**

Natalio Hernández González

**RESIDENTES:**

**ASTURIAS:**

Sonia Lareu Vidal

**CANTABRIA:**

Ana Orizaola Ingelmo

**CASTILLA-LEÓN:**

Carmela de Lamas Pérez

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

**DIRECTOR FUNDADOR:**

Ernesto Sánchez Villares<sup>†</sup>

**DIRECTOR:**

Juan José Díaz Martín

**CONSEJO DE REDACCIÓN:**

Elena Burón (*Neonatología*)

Carlos Redondo Figuera (*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

Servicio de Pediatría. Hospital de León

Altos de Nava, s/n

24071 León

Tel.: 987 234 900 Ext.: 2252

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

©2011 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA  
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

## **VII 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 2011, 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 2012 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 2012.

*\*Menos impuestos legalmente establecidos.*

## Sumario

---

### EDITORIAL

223 *L. Álvarez Granda*

### MESA REDONDA: ACTUALIZACIÓN DEL ABORDAJE DE LA TUBERCULOSIS EN PEDIATRÍA

225 Aspectos epidemiológicos de la tuberculosis

*M. Margolles Martins*

230 Nuevos tests diagnósticos en la infección tuberculosa

*B. González González, A. Fernández Quiroga, J.M. García García*

234 Tuberculosis en el niño

*J. Ruiz Contreras*

### MESA REDONDA: NOVEDADES EN LA ALERGIA A ALIMENTOS EN PEDIATRÍA

241 Prevención de la alergia a las proteínas de la leche de vaca

*C. Bousoño García*

245 Más allá de la dieta de exclusión. Tratamiento mediante desensibilización en pacientes con alergia a proteínas de leche de vaca

*D. González Jiménez*

251 Alergia alimentaria no mediada por IgE

*P. Fernández González, L. Alcántara Canabal*

255 COMUNICACIONES ORALES

275 POSTERS

294 PROGRAMA CIENTÍFICO

295 ÍNDICE DE AUTORES Y MATERIAS VOL. LI

## Summary

---

### EDITORIAL

223 *L. Álvarez Granda*

### ROUND TABLE: UP-DATE OF THE APPROACH TO TUBERCULOSIS IN PEDIATRICS

225 Epidemiological aspects of tuberculosis

*M. Margolles Martins*

230 New diagnostic tests in tuberculous infection

*B. González González, A. Fernández Quiroga, J.M. García García*

234 Tuberculosis in the child

*J. Ruiz Contreras*

### ROUND TABLE: NOVELTIES IN FOOD ALLERGY IN PEDIATRICS

241 Prevention of cow's milk protein allergy

*C. Bousoño García*

245 Beyond the exclusion diet. Treatment by Desensitization in patients with cow's milk protein allergy

*D. González Jiménez*

251 Non-IgE mediated food allergy

*P. Fernández González, L. Alcántara Canabal*

255 **ORAL COMMUNICATIONS**

275 **POSTERS**

294 **SCIENTIFIC PROGRAM**

295 **INDEX OF AUTHORS AND SUBJECTS VOL. LI**

## Editorial

L. ÁLVAREZ GRANDA

*Presidente de la SCCALP*

Estimados compañeros y compañeras miembros de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León (SCCALP). Me gustaría aprovechar estas líneas para agradecer la confianza que habéis otorgado a esta nueva Junta Directiva que me honro en presidir y que fue elegida en la última reunión de Primavera de nuestra Sociedad celebrada en los primeros días de abril en Zamora.

Nuestra Sociedad, que como sabéis abarca una amplia zona territorial dentro de la Asociación Española de Pediatría (AEP) y tiene un elevado número de miembros, ha jugado desde sus comienzos un papel decisivo en el impulso de la Pediatría Española. Actualmente este papel relevante se manifiesta en múltiples aspectos, como son la numerosa participación que concitan sus reuniones científicas, el mantenimiento activo y en progresión de su órgano de expresión, el Boletín de la Sociedad, y las iniciativas de actividades de formación e investigación en el seno de la Sociedad con relevantes profesionales de la misma en lugares destacados en niveles de impacto investigador y con una tradición docente de calidad, tanto en los estudios de Medicina en las tres Universidades que abarca la Sociedad, como en los Cursos consolidados de postgrado y formación continuada, que en algunos casos concretos con carácter internacional llevan múltiples ediciones de éxito organizativo y de asistencia.

Quiero en este punto hacer reseña, por mi implicación directa en su organización, de una actividad novedosa como es la celebración con periodicidad anual en Santander del Congreso Nacional de Pediatría para Estudiantes de Medicina, que tiene carácter único y original a nivel estatal en cuanto actividad concerniente a nuestra especialidad.

Otra prueba patente de vitalidad por parte de nuestra Sociedad es el hecho de que un destacado miembro de la misma, el Profesor Serafín Málaga, ostente ahora la Presidencia de la AEP. Bajo su mandato se está generando un nuevo impulso de la Pediatría, tanto en el ámbito nacional como internacional. La organización eficiente y minuciosa de los órganos de trabajo de la AEP y de su Comité Ejecutivo ha generado acciones enormemente exitosas, como ha sido la celebración en Valladolid del último Congreso Nacional de la AEP del año 2011, auspi-

ciado por nuestra Sociedad y presidido por el Profesor Julio Ardura.

También bajo la presidencia del Prof. Málaga se han concretado varias iniciativas importantes, aunque me gustaría señalar dos acciones de enorme trascendencia para nuestra especialidad. Una de ellas, llevada a cabo con la inestimable colaboración del Profesor Álvarez Guisasaola, es la consecución de la adjudicación a la Pediatría de Troncalidad formativa propia para los futuros médicos residentes en nuestro país. La segunda, impulsada por el Comité Ejecutivo de la AEP, ha sido la reciente presentación del *Libro Blanco de las Especialidades Pediátricas*, que ha sido fruto de un laborioso y prolongado trabajo, y que supone un hito tanto para el impulso de la valoración institucional y social de la Pediatría como de las Especialidades Pediátricas, tan necesaria y conveniente para los niños y familias que atendemos y para los propios profesionales de la Pediatría.

Quiero recordaros a todos que debemos ser garantes de la persistencia en el tiempo y la mejora del excelente modelo de organización sanitaria pediátrica de nuestro país, donde la atención médica a la población infantil recaerá de forma completa tanto a nivel de Atención Primaria como Especializada en Especialistas en Pediatría, lo que genera un contrastado nivel de calidad y eficiencia. La AEP y dentro de ella la SCCALP, promoverán esta garantía de modelo asistencial con el mayor énfasis y dedicación.

Quiero instaros a promover personalmente, en los ámbitos que os competan, la atención Pediátrica en edades que abarquen desde la época concepcional hasta los dieciocho años de vida como le debiera corresponder por derecho a la población infantil, tanto en Atención Primaria como Especializada.

Las circunstancias de dificultad económica en las que está inmerso nuestro país deben hacernos, en lo posible, reforzar nuestra generosidad laboral y asimismo contribuir con criterios de eficiencia a las circunstancias laborales que nos rodean. En mi opinión, tenemos que estar atentos a las ventanas de oportunidad en las que podamos colaborar a favor de nuestra especialidad.

Desde el punto de vista de la Junta Directiva que me honro en presidir, quiero transmitir que constituimos un equipo que se caracterizará por vocación de trabajo a favor de la población infantil que atendemos y de los profesionales pediatras y de otros ámbitos sanitarios relacionados con la Pediatría. Por circunstancias etarias creo que constituimos una Junta a la cual le va a corresponder un impulso de tránsito generacional en el seno de nuestra Sociedad. Soy consciente de la magnífica herencia organizativa de la anterior Junta Directiva, presidida por el Profesor Félix Lorente, y en este sentido varios miembros de dicha Junta continúan formando parte de la misma.

También he podido palpar en toda nuestra Sociedad, el enorme potencial profesional que existe tanto en la Atención Primaria como en los Servicios Hospitalarios de nuestro ámbito territorial. Creo que es nuestra obligación tutelar el desarrollo armónico y eficiente de nuestra especialidad en la Comunidades Autónomas que nos competen y procurar que nuestra voz profesional y organizativa siga haciéndose oír en las Instituciones Sanitarias y Educativas de una forma sensata y firme.

Debemos contribuir a la consecución de una docencia de calidad y competitiva y para ello respaldaremos las iniciativas formativas de pregrado, postgrado y formación continua-

da desde la Fundación Sanchez-Villares y desde la propia Sociedad. Dentro de esta contribución promoveremos el Grupo de Trabajo de Tutores de Residentes de forma especialmente activa.

Queremos asimismo potenciar la investigación a través del apoyo al Grupo de Investigación y a cualquier iniciativa investigadora de calidad que pueda ser impulsada.

Quiero señalar el interés de que la SCCALP participe en proyectos de Cooperación Sanitaria con países subdesarrollados. En este sentido, en la Comunidad de Cantabria se ha rubricado un acuerdo auspiciado por la Consejería de Sanidad y la Organización no gubernamental AIDA, entre el Hospital Marqués de Valdecilla y los Hospitales de Guinea-Bissau para mandar con regularidad misiones médicas pediátricas a los citados hospitales. Este acuerdo sería de sumo interés ampliarlo desde nuestra Sociedad en Asturias y Castilla-León.

Quiero, por último, recordaros que tanto yo personalmente como los miembros de la Junta Directiva estamos a vuestra disposición permanentemente para recibir y promover aquellas ideas e iniciativas que fomenten el buen funcionamiento y la consecución de los objetivos fundacionales de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León.

## Mesa Redonda: Actualización del abordaje de la tuberculosis en Pediatría

### Aspectos epidemiológicos de la tuberculosis

M. MARGOLLES MARTINS

*Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad. Gobierno del Principado de Asturias. Oviedo (Asturias).*

La tuberculosis es una enfermedad milenaria que ha sido el azote de la humanidad durante bastantes siglos, si bien en determinados momentos en que se combinaban factores ambientales, económicos y sociales se recrudecían los efectos sobre la salud de las poblaciones fundamentalmente en términos de enfermos, de fallecimientos y de las repercusiones personales, familiares, sociales y económicas de la enfermedad y su difusión.

Además, por las peculiaridades que posee la infección tuberculosa, aún en la actualidad estamos soportando los elevados niveles de infección que se produjeron hace más de seis décadas, con lo que el control de la enfermedad se ve dificultado por las elevadas tasas de tuberculinización en esos años, el aumento de la longevidad en nuestro entorno así como la terapia médica actual que puede facilitar la progresión de infección a enfermedad en personas previamente infectadas, al menos en determinados ámbitos geográficos y sociales.

A pesar de esta situación, la sociedad en general y muchas personas trabajando en la sanidad tienen la percepción de estar ante una antigua enfermedad, ya casi desaparecida y a la que consideran en la actualidad controlada. No dejan de tener cierta razón, pero no deja de ser ilusorio.

Tanto en plena Revolución Industrial en el siglo XIX como, posteriormente, se desarrollaron sistemas de información que nos permiten conocer la magnitud de la enfermedad tuberculosa en esas épocas. Cuando observamos esas cifras, son ciertamente desoladoras de los niveles de enfermedad y mortalidad asociadas a esta enfermedad que además presentaba un gradiente elevado de infección y múltiples presentaciones clínicas. Por poner un ejemplo, las tasas de mortalidad específica por esta enfermedad en Asturias a comienzos del siglo XX<sup>(1)</sup> eran de 200 casos por 100.000 hab. y en una población muy joven. Eso es equivalente en la actualidad a la sexta parte de la totalidad de los fallecimientos por todas las causas en dicho territorio, y con una población mucho más envejecida. Pero, a su vez, las tasas de morbilidad eran de 400 casos por cien mil habitantes cuando las actuales se sitúan alrededor de 20 casos/100.000 hab.

Evidentemente, a lo largo del siglo XX la enfermedad fue declinando paulatinamente con el incremento de las mejoras sociales, ambientales, vivienda, disminución del hacinamiento y mejor nutrición. Sin embargo, ese declinar se vio interrumpido por determinadas circunstancias que alteraban el entorno. Hitos negativos en ese recorrido fueron la pandemia gripal, la guerra civil, el hambre de la postguerra, el aumento de la migración desde el campo a las ciudades, y la aparición de la pandemia por VIH. Hitos positivos fueron el comienzo del uso de los quimioterápicos antituberculosos y la aparición de fármacos antiretrovirales para el VIH<sup>(1)</sup>.

Como se observa en la figura 1 el declinar estuvo marcado por esos picos de sierra asociados a la presencia de factores facilitadores de la enfermedad, pero nuestros niveles actuales están muy lejos de los de hace cien años. Por tanto, los optimistas verán el vaso medio lleno.

Sin embargo, ante una enfermedad ya conocida desde hace mucho tiempo aún persisten muchos déficits en la manera de afrontarla, dado que si bien existe un completo arsenal terapéutico, diagnóstico, etc., este es relativamente anticuado. Aún hoy día categorizamos a una persona de infectado tuberculoso mediante una técnica secular, el diagnóstico radiológico tiene la misma antigüedad así como los métodos de laboratorio (BAAR y Löwenstein). En cuanto a las terapias, seguimos usando normalmente medicamentos introducidos en la práctica clínica hace sesenta años. Es decir nos enfrentamos a una enfermedad antigua con arsenales diagnósticos y terapéuticos para los que las nuevas tecnologías han aportado muy poco en los últimos decenios<sup>(2)</sup>.

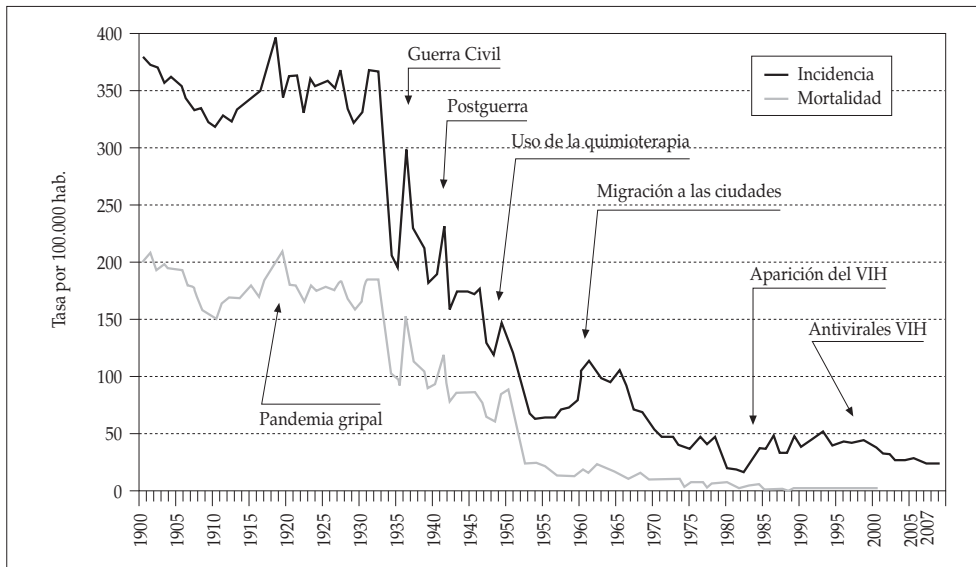
Y, aún así, la enfermedad sigue declinando. Esto nos muestra la visión relativa que tiene el impacto de muchas de las prácticas sanitarias sobre la salud de la población. Han sido los aumentos de higiene (mejor vivienda, mejor ambiente), familiares (familias más pequeñas, con mayor disponibilidad de alimento), sociales (mejoras laborales, ambientales) y también, como no, las sanitarias que han hecho el progreso en cuanto a la carga de la enfermedad tuberculosa.

Y eso, incluso en los últimos tiempos. En la figura 2, se observa como en las dos últimas décadas ha ido evolucionando la enfer-

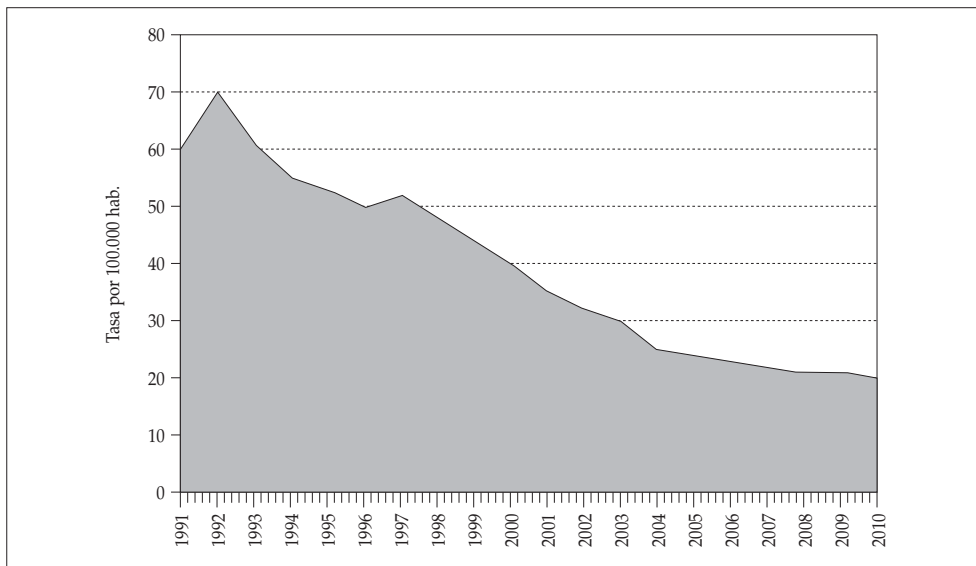
*Correspondencia:* Mario Margolles Martins. Dirección General de Salud Pública. Consejería de Sanidad. Gobierno del Principado de Asturias. Calle Ciriaco Miguel Vigil, 9. 33006 Oviedo (Asturias)  
*Correo electrónico:* mariomargolles@gmail.com

© 2011 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.





**Figura 1.** Asturias. Morbilidad y Mortalidad por Tuberculosis, 1900-2007. Servicio de Vigilancia Epidemiológica.



**Figura 2.** Asturias. Morbilidad por tuberculosis, 1991-2010 (todos tipos de tuberculosis).

medad en Asturias, en la que en este período de tiempo ha descendido la morbilidad en un 66%, en especial en personas jóvenes, pero también en personas mayores. Esos cambios, en parte se ven relacionados en el declinar paulatino de la enfermedad pero también en un mayor cerco a la enfermedad a partir de los programas de control implantados así como las actividades de prevención por parte del sistema sanitario.

Sin embargo, aunque la visión más local pueda ser realmente halagüeña, la tuberculosis en el mundo es realmente un gran problema de salud. El último informe de la Organización Mundial de la Salud<sup>(3)</sup> calcula que en 2007 hubo 9,3 millones de casos incidentes en el mundo (más que en los años anteriores). Las zonas más afectadas eran Asia y África (80% entre ambas), pero hay países con más de un millón de casos al año (India y China).

No obstante, aunque aumenta la frecuencia absoluta de casos no es así en incidencia, dado que esta está disminuyendo a razón de un 1% anual. Las tasas mundiales de incidencia se situaban en 2007 en 140 casos por 100.000 h<sup>(3)</sup>.

Un problema asociado a la enfermedad es el alto porcentaje de coinfección con el VIH, en especial en África (80% de todas las coinfecciones).

También en 2007 se estimaba en más de medio millón en número de casos multiresistente, en especial en India, China y Rusia. En Europa, los ECDC<sup>(4)</sup> estiman en más de 300.000 los casos en Europa y en más de 46.000 los fallecimientos anuales. En Europa, la proporción de personas infecciosas era del 40% mientras en el Mundo era del 57% (Fig. 3).

Los ECDC<sup>(4)</sup> también opinan que la situación de la multidrogoresistencia es alarmante.

En España, somos un poco más optimistas, las tasas de incidencia descendieron en 2009 un 7% con 17 casos/100.000 habitantes a expensas del descenso en tuberculosis respiratoria. Los casos de meningitis tuberculosa se mantienen estables.

No obstante, la distribución de la tuberculosis en España no es homogénea. Hay territorios que presentan una mayor incidencia, seguramente por sus elevados niveles de calidad de los sistemas

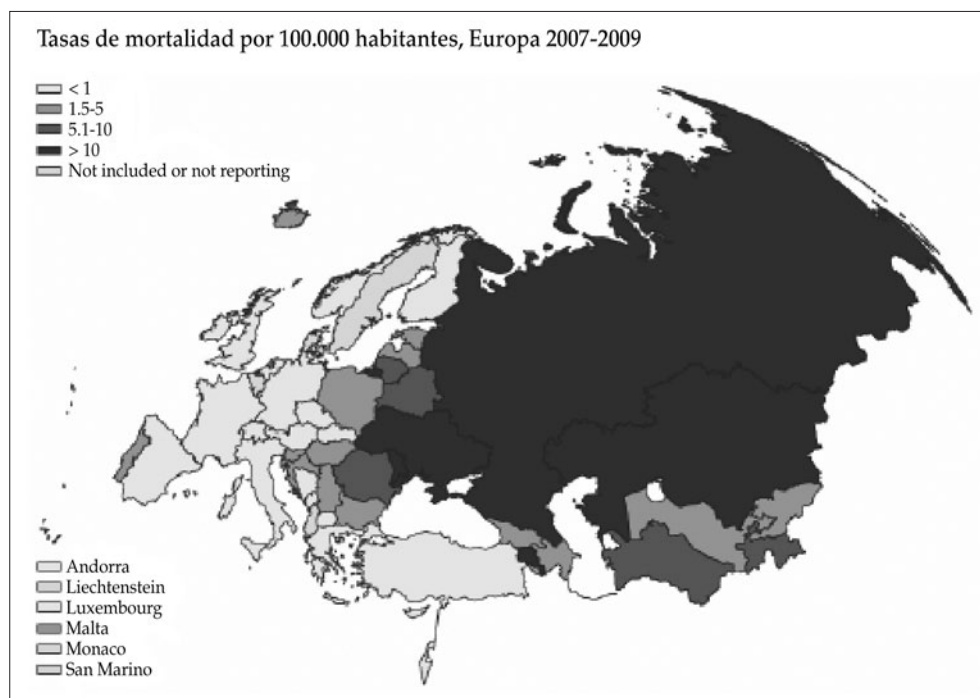


Figura 3. Europa. Mortalidad por tuberculosis, 2007-2009<sup>(4)</sup>.

de información pero también hay factores socioeconómicos, geográficos que facilitan la aparición de la enfermedad. En un estudio reciente<sup>(5)</sup> se asocia la mayor frecuencia de enfermedad al cuadrante noroeste de España así como a la esquina suroriental de la península. Los autores refieren asociaciones de los patrones de enfermedad no con la geografía sino con características sociodemográficas de las provincias citadas, como la tasa de hacinamiento, las tasas de inmigración, tasas de analfabetismo, de paro, el gasto medio en euros por persona/año, la tasa de SIDA y la de gripe. Todas esas variables están altamente asociadas a una mayor aparición de la enfermedad. Esto se ve reproducido en otros estudios<sup>(6,7)</sup>.

Y esto es así porque la aparición de la enfermedad está ligada a factores altamente sociales y no a cuestiones biológicas, que siendo causa necesaria no es suficiente para el desarrollo de la enfermedad. Y es fácilmente visible a partir de los datos de los registros de casos de tuberculosis. Por ejemplo, en Asturias, en 2007 y 2008 más del 70% de los pacientes de TB presentan algún tipo de problema social. Un 15% alcoholismo, un 11% trabajo de la minería con silicosis, un 10% VIH, un 8% consumo de drogas por vía parenteral, un 2% son personas sin techo, etc.)<sup>(2)</sup>. Solo a medida que podamos controlar los factores que desencadenan esos problemas sociales podemos estar tranquilos respecto al control de la enfermedad.

Siempre se ha dicho que la tuberculosis es una enfermedad que afecta fundamentalmente a hombres y esto es así en toda España. En Asturias en concreto, el cociente de masculinidad es de 2,6<sup>(2)</sup>. Hay factores ligados al sexo, pero la mayoría están ligados al género y a los roles, factores de trabajo y de conductas que generan más casos en hombre especialmente a partir de la segunda década de la vida. Hasta entonces la incidencia es similar en ambos sexos.

Antiguamente la tuberculosis era una enfermedad de jóvenes, pero hoy día está cambiando y lo está haciendo diferentemente en distintos ámbitos. Por ejemplo, en Asturias, las incidencias en

las últimas décadas concentran los casos a partir de la sexta década de la vida (en términos relativos, incidencia) revelando que son las poblaciones con alta tasa de tuberculización hace 5-6 décadas las que hoy día están a mayor riesgo de desarrollar una enfermedad tuberculosa. Sin embargo, desde comienzos de la década de los noventa del Siglo XX la epidemia del VIH hizo que aquellas personas más expuestas a este virus desarrollaran la tuberculosis dentro del complejo síndrome producido por la infección viral llegando a cambiar la definición de caso de SIDA. Eso significó un incremento en las tasas de tuberculosis entre los 20-40 años de edad en todas las CCAA, pero proporcionalmente mayor en aquellas cuyas tasas de tuberculización no eran muy elevadas. Ese cambio, en Asturias, no fue suficiente para cambiar el patrón de elevado envejecimiento de la enfermedad tuberculosa (Fig. 4). No obstante, si el factor social es muy importante en la tuberculosis cuando esta registra coinfección con VIH este factor es determinante (34% de alcoholismo, 50% uso de drogas, 13% alteraciones psiquiátricas, 13% inmigrantes irregulares, 10% sin techo, 10% antecedentes de prisión, etc.) (Fig. 5).

Otros factores asociados descritos en la literatura es el país de nacimiento o, en términos relativos, la inmigración. Existe un mayor riesgo de desarrollar la enfermedad tuberculosa entre estos que en la población nacional. Por ejemplo, en Asturias, con un 5% de población extranjera, estos representan más de un 9% de los casos de tuberculosis, derivado probablemente de las tasas de tuberculización en sus países de origen y siendo además población mayoritariamente joven<sup>(2)</sup> (Fig. 6).

Comentábamos previamente el alto envejecimiento de los casos de tuberculosis. Esto no significa que no haya casos en edades jóvenes ni en niños. No obstante, muchos de los casos en estos generan problemas de categorización a la hora de inclinarse por infección o enfermedad tuberculosa. Sin embargo si tenemos en cuenta aquellas personas en edad infantil que han sido tratados como casos de

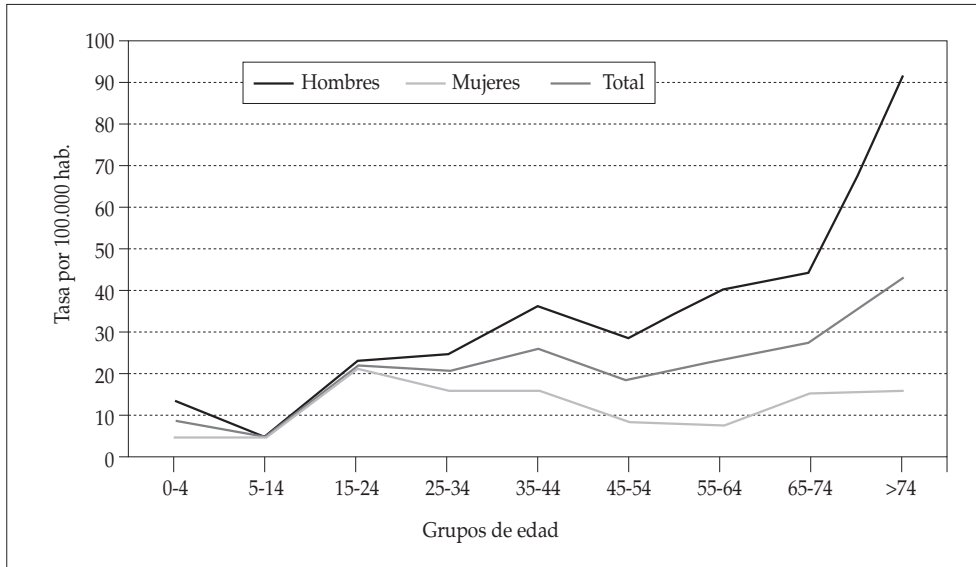


Figura 4. Asturias. Morbilidad por tuberculosis, 2007-2008. Distribución por grupos etarios y sexo.

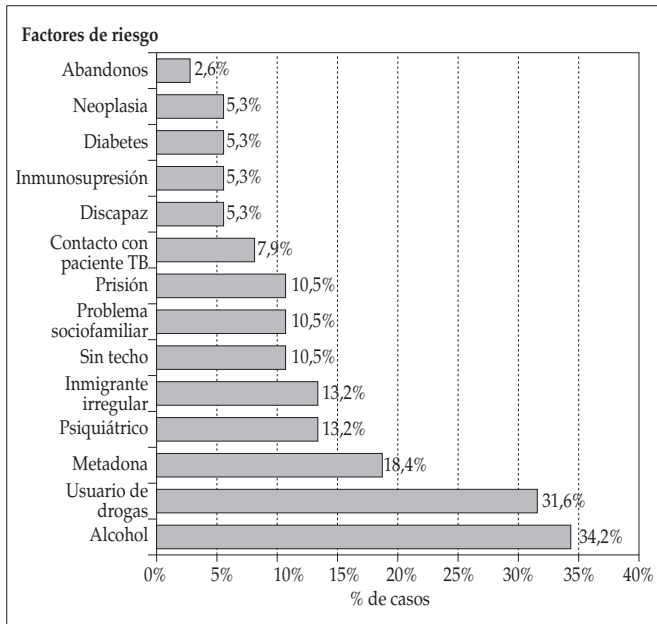


Figura 5. Asturias. Morbilidad por tuberculosis, 2007-2008. Distribución factores de riesgo en coinfecciones VIH-tuberculosis.

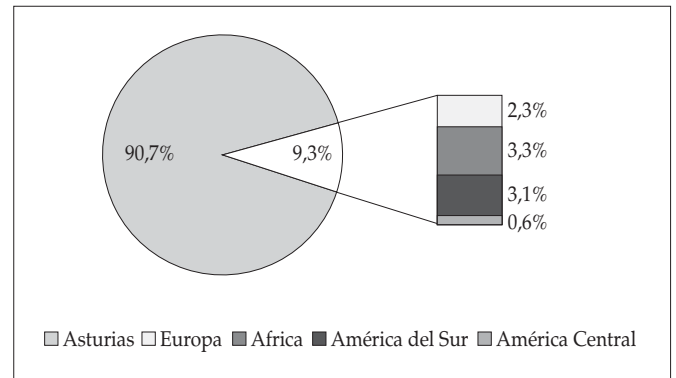


Figura 6. Asturias. Morbilidad por tuberculosis, 2007-2008. Distribución por país de origen.

tuberculosis, aún a pesar del considerable descenso de los casos en estas edades, en parte debidos a una mejora continua de las condiciones sociales de los mismos (mejor nutrición, mejores viviendas, menor hacinamiento al cambiar el modelo familiar, etc.) pero también a medidas sanitarias, como la vacunación con BCG que fue capaz de controlar la aparición de casos graves (en especial la meningitis tuberculosa o la miliar) de enfermedad en esas edades cuando el riesgo de infección era muy elevado. Las tasas reportadas en Asturias son relativamente pequeñas (Tabla I)<sup>(2)</sup> con una media de 7-8 casos en menores de 15 años anuales (tasas específicas de 7,5 casos/100.000 menores de 15 años anuales).

No hay diferencias de género en la aparición de casos en edades infantiles.

La presentación clínica en estas edades es abrumadoramente pulmonar (87%), un 7% pleural y un 7% de SNC (no meníngea).

Como es característico de la enfermedad tuberculosa en la infancia es muy difícil que un niño se contagie a partir de otro niño (o él mismo contagie a otro) porque es muy pequeña la tasa de bacilíferos salvo en adolescentes tardíos. En los dos últimos años en Asturias<sup>(2)</sup> solo ha habido un caso con BK+ y en seis años del Sistema de Información Microbiológica de Asturias<sup>(8)</sup> solo se han aislado 16 casos de *M. tuberculosis*.

Todos los casos de Tuberculosis en Asturias en los últimos años, han sido personas autóctonas, no ha habido niños o niñas inmigrantes.

Lo mismo sucede con la coinfección VIH tuberculosis.

Así como para los adultos, todos los años fallecen de tuberculosis una proporción significativa de casos un 1,6 casos/100.000h (aproximadamente unos 500 casos al año en España), lo que significa en Asturias una letalidad de un 7%, no han fallecido en los últimos años ningún niño por tuberculosis.

Hasta ahora hemos hablado de enfermedad tuberculosa en la infancia pero el conocimiento de la situación de la infección tuberculosa en esas edades es muy importante pero existe una escasa

TABLA I. ASTURIAS. MORBILIDAD POR TUBERCULOSIS, 2007-2008. DISTRIBUCIÓN POR EDAD Y LOCALIZACIÓN ANATÓMICA DE LA TUBERCULOSIS.

Localización	Grupos de edad (años)																	
	0-4		5-14		15-24		25-34		35-44		45-54		55-64		65-74		>74	
	Nº	T	Nº	T	Nº	T	Nº	T	Nº	T	Nº	T	Nº	T	Nº	T	Nº	T
Pulmonar	6	8,3	7	4,9	26	12,8	46	14,1	66	20,1	52	15,7	50	18,0	42	19,4	67	26,4
Pleural	0		1	0,7	13	6,4	9	2,8	7	2,1	4	1,2	4	1,4	4	1,8	20	7,9
L. intraT	0		0		0		0		2	0,6	0		0		0		1	0,4
L. extraT	0		0		3	1,5	8	2,4	9	2,7	4	1,2	4	1,4	7	3,2	6	2,4
Osteoart.	0		0		1	0,5	0		0		0		1	0,4	4	1,8	5	2,0
Meníngea	0		0		1	0,5	0		0		0		2	0,7	1	0,5	2	0,8
SNC no m	1	1,4	0		0		0		0		0		0		0		0	
Genitourin.	0		0		0		2	0,6	0		1	0,3	3	1,1	1	0,5	4	1,6
Digestiva	0		0		1	0,5	0		0		0		2	0,7	1	0,5	3	1,2
Diseminada	0		0		1	0,5	0		3	0,9	0		0		0		0	
Otra	0		0		0		0		0		2	0,6	3	1,1	2	0,9	3	1,2
<b>Total</b>	<b>7</b>	<b>9,6</b>	<b>8</b>	<b>5,6</b>	<b>46</b>	<b>22,6</b>	<b>65</b>	<b>19,9</b>	<b>87</b>	<b>26,5</b>	<b>63</b>	<b>19,0</b>	<b>69</b>	<b>24,9</b>	<b>62</b>	<b>28,6</b>	<b>111</b>	<b>43,7</b>

disponibilidad de información. Y eso es debido a la dificultad de afrontar el estudio de la infección mediante test tuberculínicos masivos a determinadas edades, por la elevada proporción de interferencia producida en los últimos años por las micobacteriosis atípicas y por la presencia hasta fechas relativamente cercanas de la vacunación con BCG, en especial en algunas CCAA.

Por ello, el marcador de riesgo anual de infección (RAI) que ha sido el que realmente delimitaba el control de la enfermedad en una comunidad se ve sometido a problemas técnicos, metodológicos y a discusión de sus aproximaciones aún cuando los niños no dejan de ser centinelas epidemiológicos de la enfermedad<sup>(9,10)</sup>. Sin embargo, el concepto de RAI que es la probabilidad que tiene un individuo de ser infectado o reinfectado en el transcurso de un año<sup>(11)</sup> permite vigilar la tendencia de la infección pero es muy difícil de obtener en Asturias, por ejemplo, que no dejen de vacunar masivamente de tuberculosis con BCG hasta el año 1999 o cuando las micobacteriosis no tuberculosas son prevalente, por lo que la mayoría de los autores prefieren vigilar la endemia tuberculosis a través del registro nominal de casos de tuberculosis. No obstante, como aproximación a la infección tuberculosa, determinados autores establecieron correlaciones entre tasas de bacilíferos en la población y las meningitis tuberculosas y el RAI, que son un método muy antiguo<sup>(9-13)</sup> y sometido a muchas críticas<sup>(9)</sup> pero que en ocasiones es el único para intentar estimar el RAI y la prevalencia de infección a 15 y 30 años<sup>(13)</sup>, podemos estimar que con tasas de bacilíferos de 8,6 casos/100.000h nuestro RAI es de 0,13% en 2008, y la prevalencia de infección del 2% a los 15 años de edad y del 4% a los 30 años de edad. En 1992, la estimación de nuestro RAI era de 0,40<sup>(14)</sup>, por lo que el declinar medio anual del riesgo anual de infección ha sido del 4% anual en Asturias.

En suma, la enfermedad tuberculosa aún a pesar de los considerables avances realizados en su control y prevención que ha permitido bajar su carga de enfermedad a niveles mínimos, es una enfermedad prevenible y que aún mantiene niveles de enfermedad que nos deberían preocupar por el condicionamiento que generan para generaciones futuras. La afectación en edades infantiles es pequeña, pero relevante.

## BIBLIOGRAFÍA

- Margolles Martins M, Quiñones Estévez MD, Redondo Cornejo ML. Salud. En: Anadón Álvarez R (Ed). Evidencias y efectos potenciales del cambio climático en Asturias. Oviedo; 2009. p. 203-204.
- Perez Hernández D. Informe de la tuberculosis en Asturias. Características de los casos de tuberculosis en Asturias de los años 2007 y 2008. Oviedo; 2011. p. 1-71.
- Global tuberculosis control: epidemiology, strategy, financing. WHO report 2009 (who/HTM/TB/2009-41).
- Surveillance report. Tuberculosis surveillance in Europe, 2009. Centro Europeo para la prevención y control de enfermedades (ECDC), 2009.
- Gómez Barroso D, Rodríguez Valín E, Flores Segovia V, Ramis Prieto R, Del Barrio Fernández JL, Simon Soria F. Distribución espacial de la tuberculosis en España mediante métodos geoestadísticos. Rev Esp Salud Pública. 2009; 83: 737-744.
- Díaz de Quijano E, Brugal M, Pasarín M, Galdós Tangüis H, Caylá J, Borrel C. Influencia de las desigualdades sociales, la conflictividad social y la pobreza extrema sobre La morbilidad por tuberculosis en La ciudad de Barcelona. Rev Esp Salud Pública. 2001; 75: 517-528.
- Kistemann T, Munzinger A, Dangendorf F. Spatial patterns of tuberculosis incidence in Cologne (Germany). Soc Sci Med. 2002; 55: 7-19.
- Fernández Verdugo A. Mycobacterium tuberculosis complex. Sistema de Información Microbiológica. Asturias, Informe breve, 1. Marzo 2011. p. 1-2.
- Alcaide Megías J, Altet Gómez M, Canela Soler J. Epidemiología de la tuberculosis. An Pediatr (Barc). 2000; 53: 449-57.
- Alcaide Megías, J. Epidemiología de la tuberculosis infantil. Arch Bronconeumol. 2000; 36: 110-1.
- De March Ayuela O, Garcia González A. Nuevos errores en la epidemiología de la tuberculosis en España, especialmente la referida a la infancia. Arch Bronconeumol. 1999; 35: 136-139.
- Alcaide J, Altet MN, Taberner JL, Cobos N, Liñán S, Llorens J ET AL. Guía per a la prevenció i el control de la tuberculosi infantil. Barcelona. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Generalitat de Catalunya, 1997.
- Rey Calero J. Los marcadores biológicos de la infección como indicadores epidemiológicos y programas de intervención. Discurso en la Real Academia Nacional de Medicina. Insituto de España. Madrid, 1990, 73-77.
- Margolles Martins M, Herrojo Alcuésca M, Alvarez Fernandez B. La tuberculosis en Asturias, 1989-1992. Oviedo, 1993.

## Mesa Redonda: Actualización del abordaje de la tuberculosis en Pediatría

### Nuevos tests diagnósticos en la infección tuberculosa

B. GONZÁLEZ GONZÁLEZ<sup>1</sup>, A. FERNÁNDEZ QUIROGA<sup>1</sup>, J.M. GARCÍA GARCÍA<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Atención Primaria. Grupo de Estudio de Contactos de TB de Avilés. <sup>2</sup>Neumología. Hospital San Agustín. Avilés,

#### INTRODUCCIÓN

La tuberculosis (TB) continúa siendo un problema importante de Salud Pública a nivel mundial y una de las causas más prevalentes de enfermedad y muerte en muchos países.

Las personas infectadas son el gran reservorio de la TB y mientras estas tasas sean elevadas en una comunidad, se mantendrá la prevalencia de la misma<sup>(1)</sup>. Es aquí donde cobra mayor importancia un diagnóstico precoz de la infección tuberculosa por dos razones:

1. Diagnosticar y tratar nuevos casos de enfermedad tuberculosa.
2. Diagnosticar y tratar infectados de TB y por lo tanto, evitar nuevos casos de enfermedad contribuyendo a romper la cadena de transmisión.

#### NUEVOS TEST DIAGNÓSTICOS DE INFECCIÓN TUBERCULOSA

Hasta hace poco la prueba de la tuberculina (PT) era el método clásico de diagnóstico de la infección tuberculosa latente (ITL). La aparición de otros métodos, como son los tests basados en la cuantificación de interferón gamma (*Interferon-Gamma-Release Assays*: IGRAs) están aportando cambios a la metodología actual en el diagnóstico de la ITL

Los IGRAs detectan y cuantifican la producción *in vitro* de interferon-gamma por las células linfocitarias T (principalmente CD4+) tras la estimulación con antígenos específicos del *Mycobacterium tuberculosis*. En España actualmente están comercializados el QuantiFERON-T -GOLD In Tube y el T-SPOT.TB.

Las principales ventajas e inconvenientes de los IGRAs en relación con la PT se reflejan en la tabla I.

A falta de un consenso (nacional o internacional) sobre el uso de uno u otro medio diagnóstico, las recomendaciones generales sobre el uso de los IGRAs son las siguientes<sup>(2,3)</sup>:

#### Diagnóstico de enfermedad TB

1. Los IGRAs no deben reemplazar a los métodos diagnóstico estándar (clínicos, radiológicos y microbiológicos) en el diagnóstico de la enfermedad TB<sup>4</sup>.
2. En determinadas situaciones (TB extrapulmonar, diagnóstico de TB en niños), los IGRAs pueden aportar información complementaria a los métodos comentados en el punto anterior para el diagnóstico de TB.
3. Los IGRAs positivos no son diagnósticos de enfermedad TB.
4. Un IGRA negativo no excluye enfermedad TB.

#### Diagnóstico de ITL

1. Los IGRAs no diagnostican realmente infección por el *M. tuberculosis* si no la presencia de una respuesta inmune hacia una serie de antígenos del *M. tuberculosis* (ESAT-6 y CFP-10), si bien en la práctica clínica se asume que un IGRA positivo es indicativo de ITL.
2. En grupos de riesgo o en situaciones especiales de inmunodepresión un IGRA negativo no descarta una ITL sino que su resultado debe valorarse en el contexto clínico adecuado.
3. Los IGRAs no distinguen entre una ITL y una TB activa.
4. En individuos sanos inmunocompetentes con un IGRA negativo es muy poco probable la progresión hacia una TB gracias al elevado valor predictivo negativo de la prueba.
5. En sujetos inmunodeprimidos está indicado el uso simultáneo de los dos tests diagnósticos (PT e IGRAs).
6. Los IGRAs son útiles en el diagnóstico de ITL de las personas con antecedentes de vacunación por BCG.

#### SELECCIÓN DE UN TEST DIAGNÓSTICO

Teniendo en cuenta que no existe una técnica *gold estándar* para el diagnóstico de ITL, los métodos existentes (PT e IGRAs) se pueden combinar en cualquiera de las siguientes opciones:

- 1) Uso de PT como único método diagnóstico.
- 2) Uso de IGRAs como único método diagnóstico.



TABLA I. VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LOS IGRAS EN RELACIÓN CON LA PRUEBA DE LA TUBERCULINA.

Ventajas IGRAS	Inconvenientes IGRAS
Sólo se requiere una primera visita.	Precisan de la extracción de una muestra suficiente de sangre.
Evitan la subjetividad en la interpretación de la prueba.	La muestra debe procesarse en un periodo de tiempo determinado.
No presentan interferencias con la vacuna BCG.	Para su procesamiento precisan de una mayor infraestructura.
Carecen de efecto booster.	El coste es mayor.
Incorporan un control positivo.	
El resultado es más rápido.	

3) "Two steps" (dos pasos o escalones) en el que se utilizan ambos de forma consecutiva, es decir primero PT y si hay dudas se realiza posteriormente IGRAs.

4) Uso de ambos tests de forma simultánea.

En general, los IGRAs pueden ser utilizados "en lugar de" y no "además de" la PT, en todas las situaciones en las que se recomienda utilizar la PT como ayuda al diagnóstico de la infección por *M. tuberculosis* pero con las siguientes puntualizaciones:

#### a) Situaciones en las cuales IGRAs es preferido aunque la PT es aceptable

- IGRAs es preferido en aquellas poblaciones con historial de dificultad para realizar la visita de lectura de la PT, por ejemplo, vagabundos y personas adictas a drogas. Su uso en estos casos va a aumentar la detección de ITL<sup>(5,6)</sup>.
- Un IGRA es preferido para estudiar personas que han recibido BCG (como vacuna o tratamiento para el cáncer). El uso de IGRAs en estas poblaciones aumenta la especificidad diagnóstica y mejora la aceptación del tratamiento para ITL<sup>(7,8)</sup>.

#### b) Situaciones en las que cualquiera PT o IGRAs pueden ser utilizadas sin preferencia por ninguna

- Un IGRA o PT pueden ser usadas sin preferencias para evaluar a contactos recientes de personas con TB activa o con la sospecha de tenerla.
- Un IGRA o PT pueden ser usados sin preferencias para el screening periódico de profesionales con exposición a *M. tuberculosis* (por ejemplo programas para trabajadores de la salud).

#### c) Situaciones en las que debe considerarse utilizar ambos (PT e IGRAs)

- Aunque el uso rutinario de ambas pruebas PT e IGRAs no está recomendado, se considerará la realización simultánea de las mismas en las siguientes situaciones:
  1. Cuando el riesgo de infección, el riesgo de progresión o el riesgo de una forma grave está incrementado (por ejemplo, personas con VIH o niños menores de 5 años que tienen riesgo incrementado de infección por *M. tuberculosis*).
  2. Cuando existe sospecha clínica elevada de infección tuberculosa.
- En estos pacientes con un test inicial negativo, tener un resultado positivo de un segundo test como evidencia de infección, incrementa la sensibilidad en la detección.
- El uso de ambos PT e IGRAs también puede ser útil cuando el test inicial es positivo en las siguientes situaciones:

1. Cuando se necesita una evidencia adicional de infección para alentar la conformidad (por ejemplo, en extranjeros o trabajadores de salud que crean que la positividad de su PT sea atribuible a la BCG). En estos casos un IGRA positivo puede incitar una mayor aceptación para un tratamiento por ITL si se compara con una PT positiva solamente.

2. En personas sanas que tengan un riesgo bajo de infección o de progresión a enfermedad. En este caso, requerir un resultado positivo del 2º test incrementa las probabilidades de que el test refleje una infección.

#### IGRAS EN NIÑOS

Los niños, especialmente los menores de dos años, que han estado en contacto con un caso de TB activa tiene un elevado riesgo de infección; por ello constituyen uno de los objetivos principales de todo estudio convencional de contactos con el fin de descartar ITL y de iniciar tratamiento lo más pronto posible en los infectados así como de realizar quimioprofilaxis primaria en los casos indicados. Otras consideraciones a tener en cuenta en la edad infantil son la mayor tasa de progresión de ITL a enfermedad tuberculosa y el mayor riesgo de desarrollar formas graves de enfermedad (formas severas como meningitis, enfermedad diseminada o muerte) sobre todo en los menores de 5 años.

En niños es más complejo que en adultos valorar la precisión de los IGRAs por varios motivos. El primer inconveniente es su menor participación en este tipo de estudios, el segundo es la dificultad en la extracción sanguínea; además, la confirmación microbiológica es menos frecuente y en los casos en los que se administra la BCG la administración es más reciente<sup>(9)</sup>. Por otro lado, la respuesta inmunitaria difiere, con menor producción de IFN *Gamma* en menores de 4 años y es más frecuente encontrar un patrón de discordancia PT+/IGRAS<sup>(10)</sup>, así como un resultado de IGRAs indeterminado<sup>(11)</sup>.

En general, y a falta de más estudios sobre los IGRAs en la edad pediátrica, las principales recomendaciones sobre su uso en niños son las siguientes:

1. En el momento actual no hay evidencia que avale el uso de los IGRAs sobre la PT en el diagnóstico de ITL en niños<sup>(12,13)</sup>.
2. Un valor de IGRAs positivo tiene mayor valor predictivo de progresión a enfermedad TB que la PT<sup>(14)</sup>.
3. En niños menores de 5 años está indicada la realización conjunta de ambas técnicas (PT e IGRAs) tanto para el estudio de ITL como para el diagnóstico de enfermedad TB<sup>(15)</sup>.

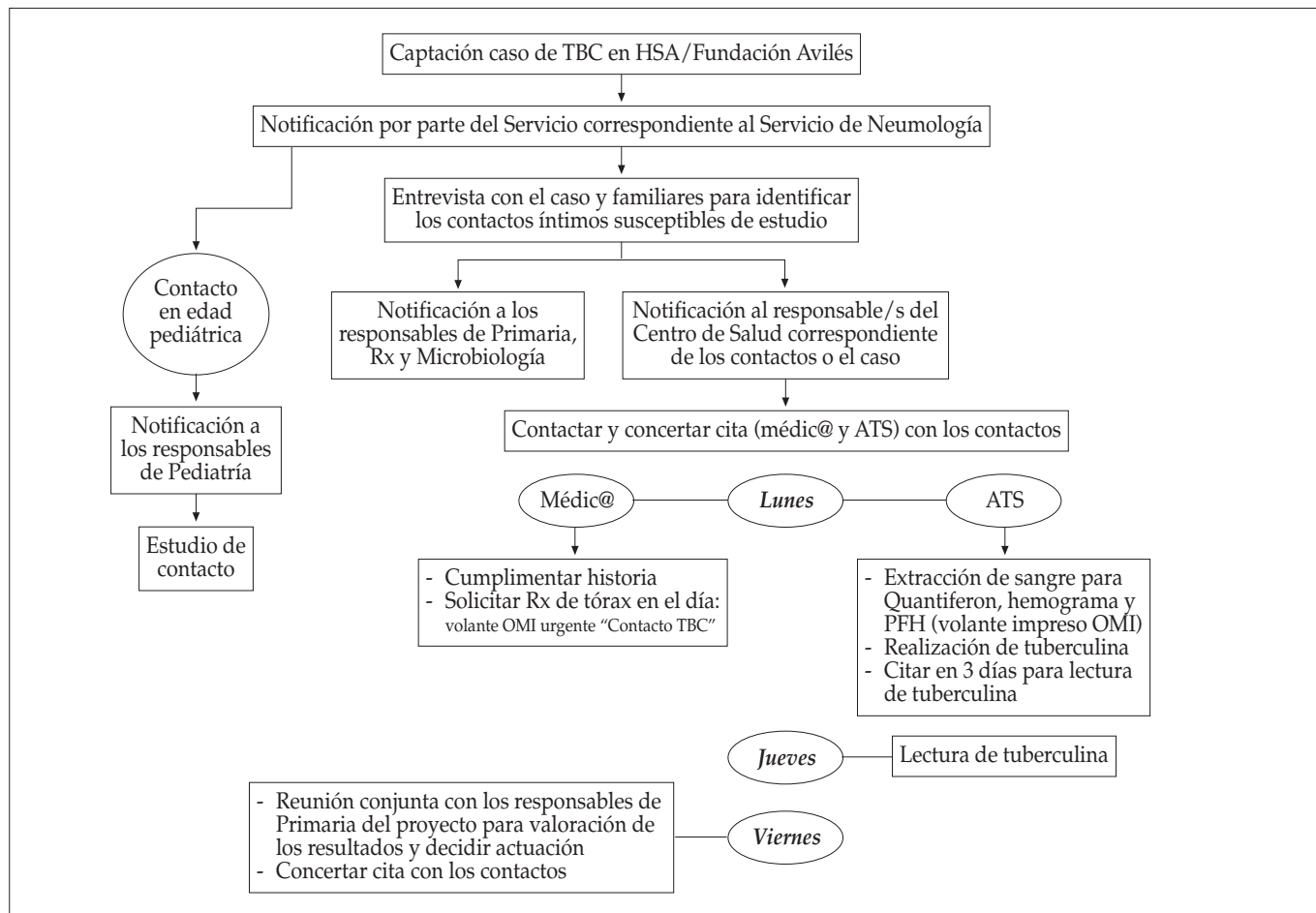


Figura 1. Protocolo de estudio de contactos de TB en el Área Sanitaria III.

4. En niños de bajo riesgo con una PT positiva, un resultado de IGRAs negativo reforzaría la decisión de no tratar, ya que el hallazgo de una PT positiva en estos grupos de población, a pesar de no estar vacunados de BCG, se puede deber a exposición a otras micobacterias no tuberculosas<sup>(16)</sup>.

#### ESTUDIO DE CONTACTOS DE TB EN EL ÁREA SANITARIA III-ASTURIAS

Con el fin de organizar el estudio de contactos de TB en el Área Sanitaria III del Principado de Asturias se llevó a cabo un Proyecto de Investigación financiado por el Instituto Carlos III bajo el título “Programa Piloto para el Estudio de Contactos de Pacientes con Tuberculosis mediante la coordinación de los diferentes niveles asistenciales en el Área Sanitaria III del Principado de Asturias”.

Además de organizar el estudio de contactos de TB en el Área Sanitaria, se planteó como objetivo “comparar dos técnicas diagnósticas de infección tuberculosa (Prueba de la Tuberculina y QuantiFERON) utilizadas de forma simultánea en un estudio de contactos de pacientes con tuberculosis”, con el fin de evaluar los resultados y las posibles diferencias que aportan los dos métodos.

Para ello se realizó un estudio descriptivo prospectivo de concordancia entre PT y QTF de los contactos de todos los pacientes con TB diagnosticados en el Área Sanitaria III entre Abril del 2008 y Diciembre de 2010. La realización de ambas pruebas diagnósticas se llevó a cabo en los diferentes centros de Salud del Área III del Principado de Asturias (Fig. 1) y para la realización e interpretación del QuantiFERON, se contó con la participación en el estudio de la Unidad Regional de Micobacterias del Hospital Universitario Central de Asturias. En total se estudiaron 413 contactos y se diagnosticaron 202 ITL. Se observó concordancia entre ambos tests tanto desde el punto de vista cuantitativo (Correlación de Pearson: 0,565  $p < 0,001$ ) como cualitativo (concordancia de 80%).

Las conclusiones encontradas en el estudio y que entran en consonancia con lo comentado hasta ahora fueron las siguientes<sup>(17)</sup>:

1. La PT sigue mostrando utilidad a la hora de diagnosticar la ITL.
2. Existen concordancia en los resultados de PT e IGRAs si bien en un 20% los resultados son discordantes.
3. Los resultados concordantes y positivos de ambas pruebas confirman y fortalecen el diagnóstico de “Infección Tuberculosa”; de la misma manera que los resultados concordantes y negativos confirman y fortalecen el diagnóstico de “Expuesto no Infectado”.

4. Si bien los resultados discordantes son difíciles de interpretar, en el estudio de contactos de alto riesgo la consideración de cualquier resultado positivo como diagnóstico de ITL aumenta la sensibilidad del estudio.
5. Finalmente los IGRAs, al igual que la PT, deben interpretarse como el resto de pruebas diagnósticas, es decir un dato más a tener en cuenta a la hora de tomar una decisión, dentro de un contexto clínico y epidemiológico determinado.

#### IDEAS FINALES

1. La PT sigue mostrando utilidad a la hora de diagnosticar la ITL
2. El uso de los IGRAs es preferido en poblaciones con dificultad para realizar la visita de lectura de la PT y en personas con antecedentes de vacunación por BCG.
3. Se recomienda el uso simultáneo de la PT y los IGRAs en sujetos inmunodeprimidos y en niños menores de 5 años.
4. En caso de sospecha elevada de ITL y ante una PT negativa se recomienda la realización de IGRAs.
5. Las concordancias de ambas pruebas (PT e IGRAs) refuerzan los diagnósticos tanto de ITL (en el caso de resultados positivos) como de expuestos no infectados (en el caso de resultados negativos).

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Leung CC, Rieder HL, Lange C, Yew WW. Treatment of latent infection with *M. tuberculosis*: Update 2010. *Eur Respir J*. 2011; 37: 690-711.
2. MMWR Update Guidelines for Using Interferon Gamma Release Assays to Detect *Mycobacterium tuberculosis* Infection, United States. June 25, 2010/ vol.59/ No. RR-5.
3. CCDR. Recommendations on Interferon Gamma Release Assays for the Diagnosis of Latent Tuberculosis Infection. Update June 2010; vol. 36; ACS-5.
4. González-Martín J, García-García JM, Aníbarro L, Vidal R, Esteban J, Blanquer R, Moreno S, Ruiz-Manzano J. Consensus Document on the Diagnosis, Treatment and Prevention of Tuberculosis. *Arch Bronconeumol*. 2010; 46: 255-274.
5. Alexander TS, Miller MB, Gilligan P. Should interferon gamma release test become the standart method for screening patients for *Mycobacterium tuberculosis* infections in the United States? *J Clin Microbiol*. 2011; 49: 2086-92.
6. Horsburgh CR, Rubin EJ. Clinical practice. Latent tuberculosis infection in the United States. *N Engl J Med*. 2011; 364: 1441-8.
7. Dheda K, Van Zyl Smit R, Badri M, Pai M. T-cell interferon-gamma release assays for the rapid immunodiagnosis of tuberculosis: clinical utility in high-burden vs. low-burden settings. *Curr Opin Pulm Med*. 2009; 15: 188-200.
8. Diel R, Loddenkemper R, Meywald-Walter K, Gottschalk R, Nienhaus A. Comparative performance of tuberculin skin test, QuantiFERON-TB-Gold In Tube assay, and T-Spot.TB test in contact investigations for tuberculosis. *Chest*. 2009; 135: 1010-1018.
9. Connell T, Tebruegge M, Ritz N. The potential danger of a solely interferon-gamma release assay-based approach to testing for latent *Mycobacterium tuberculosis* infection in children. *Thorax*. 2011; 66: 263-4
10. Salinas C, Ballaz A, Diez R, Iza de Pablo J, Pocheville I, Aguirre U. Estudio de contactos en niños y adolescentes usando el QuantiFERON-TB gold in-tube. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 74: 363-70
11. Moreno-Pérez D, Andrés Martín A, Altet Gómez N, Baquero-Artiago F, Escribano Montaner A, Gómez-Pastrana Durán D, et al. Diagnóstico de la tuberculosis en la edad pediátrica. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 72: 283.e1-283e14.
12. Machingaidze S, Wiysonge CS, Gonzalez-Angulo Y, Hatherill M, Moyo S, Hanekom W, et al. The utility of an interferon gamma release assay for diagnosis of latent tuberculosis infection and disease in children: a systematic review and meta-analysis. *Pediatr Infect Dis J*. 2011; 30: 694-700.
13. Hesseling AC, Mandalakas AM. Interferon-gamma release assays for childhood tuberculosis: what does the future hold? *Int J Tuberc Lung Dis*. 2011; 15: 1423-4.
14. Bakir M, Millington KA, Soysal A, et al. Prognostic value of a T-cell based, interferon-gamma biomarker in children with tuberculosis. *Ann Intern Med*. 2008; 149: 777-787.
15. European Centre for Disease Prevention and Control. Use of interferon-gamma release assays in support of TB diagnosis. Stockholm: ECDC; 2011.
16. Cruz AT, Geltemeyer AM, Starke JR, Flores JA, Graviss EA, Smith KC. Comparing the tuberculin skin test and T-SPOT. TB blood test in children. *Pediatrics*. 2011; 127: e31-8.
17. García-García JM, Palacios JJ, Villar H, Fernández-Verdugo A, Fernández-Quiroga A, González-González B, et al. Grupo de Estudios de contactos de tbc de Avilés. Comparison of tuberculin skin test and quantiferon-TB-Gold in tube in the diagnosis of latent tuberculosis infection (LTBI) in a prospective community study of contacts. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010; 181: A1789.



## Mesa Redonda: Actualización del abordaje de la tuberculosis en Pediatría

### Tuberculosis en el niño

J. RUIZ CONTRERAS

Sección de Lactantes e Inmunodeficiencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

#### INTRODUCCIÓN

La tuberculosis infantil representa alrededor del 5% de todos los casos de tuberculosis en los países desarrollados, pero el porcentaje es mucho mayor en los países en vías de desarrollo<sup>(1-5)</sup>. En España, los niños menores de 14 años representan el 5,6% de todos los casos de tuberculosis<sup>(3)</sup>. Aproximadamente, dos tercios de los casos de tuberculosis en niños europeos de 0 a 14 años ocurren en Europa del Este. En estos países, la incidencia más alta de tuberculosis ocurre en adultos jóvenes, entre los 25-44 años, lo que condiciona una mayor exposición de los niños a enfermedad activa<sup>(3)</sup>.

El contagio de los niños se produce, casi siempre, desde un adulto con enfermedad cavitaria pulmonar, de manera que un caso de tuberculosis infantil es sinónimo de uno o varios casos familiares en adultos. En los lactantes, el adulto implicado es casi siempre un miembro de la familia que vive en el mismo domicilio, pero los niños mayores pueden infectarse fuera de casa. Las condiciones socioeconómicas bajas, la pobreza, y el hacinamiento facilitan la transmisión de la enfermedad.

En los adultos, se ha producido un incremento de los casos de la tuberculosis como consecuencia de la pandemia de la infección por el VIH. En los niños este fenómeno no está estudiado, pero es muy probable que la infección por el VIH se haya acompañado también de un incremento de los casos de tuberculosis infantil.

#### DIAGNÓSTICO DE LA TUBERCULOSIS EN EL NIÑO: LOS PROBLEMAS DEL TEST CUTÁNEO DE PPD (MANTOUX)

Dado que sólo en alrededor el 25%-40% de los niños con tuberculosis pulmonar se aísla *M. tuberculosis* en los cultivos de aspirado gástrico<sup>(6)</sup> o en el esputo inducido (el diagnóstico de la enfermedad se basa en la sospecha de la misma y en la reacción de PPD o mantoux. Sin embargo, esta prueba presenta algunas dificultades

de técnicas y de interpretación que hay que tener en cuenta a la hora de hacer el diagnóstico en un caso concreto.

Una norma que no se debería olvidar es que *sólo se debería realizar un mantoux cuando se tiene la certeza de lo que se va a hacer si resulta positivo* (Tabla I). Por otra parte, *debería siempre interpretarse en el contexto del riesgo de padecer tuberculosis de la persona en que se indica la prueba* (Tabla II).

La forma correcta de llevar a cabo la prueba es la inyección intradérmica en la cara anterior del antebrazo, de forma que en la zona de la inyección aparezca una pequeña ampolla pálida de 6-10 mm de diámetro. Si esta ampolla no aparece, la inyección debe repetirse. La lectura se hace valorando el diámetro transversal de la induración a las 48-72 horas, cuando alcanza su grado máximo, y registrando la lectura en mm y no como positivo o negativo. Sólo se mide la induración, ya que se trata de valorar la reacción linfocitaria de hipersensibilidad retardada a los antígenos de la micobacteria de la vacuna. El eritema sin induración que aparece unas pocas horas después de la inyección no tiene valor diagnóstico. Si la lectura se hace más allá de las 72 horas, puede infravalorarse la induración y la prueba debería repetirse nuevamente si es menor de 10 mm. Si es mayor de este tamaño, se da como positivo aunque la lectura se haya realizado tarde. Una lectura antes de las 48 horas con induración  $\geq 10$  mm es también positiva<sup>(7,8)</sup>.

Las variaciones interindividuales (medidas llevadas a cabo por diferentes personas) e intraindividuales (medidas hechas por la misma personas) son muy escasas cuando la induración es 0, pero no son infrecuentes cuando hay algún grado de induración<sup>(9,10)</sup>. En estos casos, si la medida de la induración está cercana al punto de corte (cut off) el mantoux puede darse como negativo o positivo equivocadamente. Se ha estimado que en un 5% de las medidas la variación interindividual e intraindividual puede ser desde 2,5 mm hasta más de 3 mm<sup>(9)</sup>. En general, la infravaloración es más frecuente que la supra-valoración, de forma que pacientes con mantoux claramente positivo pueden ser dados como negativos<sup>(10)</sup>. El método que conlleva menor variabilidad es el ball-point pen (un

Correspondencia: Dr. J. Ruiz Contreras. Sección de Lactantes e Inmunodeficiencias. Hospital Universitario 12 de Octubre. Avenida de Córdoba, s/n. 28026 Madrid  
Correo electrónico: jruizc.hdoc@salud.madrid.org

© 2011 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

**TABLA I.** RECOMENDACIONES DE INTRADERMORREACCIÓN DE MANTOUX EN LACTANTES, NIÑOS Y ADOLESCENTES.**Niños en los que está indicado realizarlo**

- Contactos con casos de tuberculosis confirmada o sospechosa (investigación de contactos)
- Niños con hallazgos radiológicos o clínicos sospechosos de la enfermedad
- Niños inmigrantes de países endémicos (Asia, Oriente Próximo, África, Latinoamérica, Países de Europa del Este y países de la antigua Unión Soviética)
- Niños con antecedentes de viajes a zonas endémicas y contacto significativo con la población autóctona

**Niños en quienes se debe hacer un mantoux anual**

- Niños infectados VIH
- Adolescentes encarcelados

**Realizarlo antes de iniciar un tratamiento con esteroides, inmunosupresores o con antagonistas del factor de necrosis tumoral alfa (TNF  $\alpha$ )**

bolígrafo de punta de tamaño medio se desliza transversalmente por un lado hacia la induración hasta que se nota una resistencia en un punto en el que se dibuja una marca; después se realiza la misma operación en el otro lado de la induración y se mide la distancia entre las dos marcas).

Además de las variaciones en las medidas, hay otros factores que influyen en la sensibilidad y especificidad del mantoux, como la gravedad de la propia infección que puede condicionar que hasta en un 10% de las formas diseminadas y las pulmonares graves demostradas con cultivo el mantoux sea negativo<sup>(5)</sup>. Algunas infecciones víricas como el sarampión y la varicela pueden disminuir transitoriamente la respuesta a tuberculina. Después de la administración de la vacuna triple vírica acontece, a veces, una disminución significativa del tamaño de la induración<sup>(7,8)</sup>. Por tanto, se recomienda realizar la vacunación y el mantoux el mismo día, ya que en este caso no se produce ninguna interferencia. El uso de corticosteroides también disminuye e incluso negativiza el mantoux, especialmente cuando se utilizan a dosis mayores de 2 mg/kg/día de prednisona o su equivalente. La hiporrespuesta es transitoria y se recupera después de retirar el fármaco.

La vacunación previa con BCG puede dar lugar a falsos positivos en el mantoux<sup>(22)</sup> pero en casos de alta sospecha clínica o epidemiológica la importancia de la BCG previa debería ser minimizada o no considerada, sobre todo si la vacunación se llevó a cabo al nacimiento o en los primeros meses de vida. Menos de un 50% de los lactantes a los que se administra un mantoux después del nacimiento son positivos a los 6-12 meses<sup>(12)</sup>. De hecho, casi todos los niños vacunados en el momento del nacimiento son negativos a los 5 años de edad<sup>(13)</sup> y hay estudios que demuestran que no hay diferencia en la positividad del mantoux entre los lactantes vacunados al nacimiento y los no vacunados<sup>(14)</sup>. Por otra parte, las positivities iguales o superiores a 15 mm es improbable que se deban a la BCG<sup>(11)</sup> y deberían ser siempre consideradas como infección tuberculosa.

**TABLA II.** INTERPRETACIÓN DE LA REACCIÓN DEL MANTOUX EN NIÑOS.**British Thoracic Society**

Positivo:

- 5-14 mm (sin BCG)
- > 15 mm (con BCG)

**OMS**

Positivo:

- $\geq$  10 mm (sin BCG)
- $\geq$  14 mm (con BCG)

(induraciones entre 5 y 14 mm pueden ser positivas si hay sospecha clínica o radiológica de la enfermedad, o historia de contacto)

**American Academy of Pediatrics**

Positivo

 $\geq$  5 mm en las siguientes circunstancias

- Niños en contacto estrecho con un caso de tuberculosis
- Niños con sospecha de enfermedad tuberculosa (radiografía de tórax, o sospecha clínica)
- Pacientes que reciben inmunosupresores o padecen una enfermedad inmunosupresora

 $\geq$  10 mm en las siguientes circunstancias:

Niños con riesgo de enfermedad diseminada

- Niños menores de 4
- Enfermedades crónicas: malnutrición, diabetes mellitus, linfoma, Hodgkin, insuficiencia renal crónica

Aumento de exposición a tuberculosis

- Niños nacidos en áreas con alta prevalencia
- Niños expuestos a adultos con infección por VIH, adictos a drogas, residentes de geriátricos y cárceles

 $\geq$  15 mm: niños de 4 años de edad o mayores sin factores de riesgo

El documento de Consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica<sup>(15)</sup> establece que un mantoux  $\geq$  10 mm debería considerarse positivo en niños sanos que no hayan sido vacunados en los 3 años anteriores. Si el niño está sano y ha sido vacunado con BCG en los tres años previos el mantoux, debe considerarse positivo cuando es  $\geq$  14 mm.

Es importante enfatizar que dada la gran cantidad de variables a que están sometidas la técnica y la lectura del mantoux, la prueba debe realizarse de manera dirigida, en poblaciones o individuos de alto riesgo<sup>(16)</sup> (Tabla I), ya que, en caso contrario, conduce a diagnósticos equivocados y tratamientos innecesarios. El significado de la induración está fuertemente determinado por la magnitud del riesgo de padecer tuberculosis en la persona a la que se va a hacer la prueba<sup>(16)</sup> (Tabla II). Es obvio que, como en cualquier test diagnóstico, el valor predictivo positivo (VPP) del mantoux depende de la prevalencia de tuberculosis en una población determinada. En poblaciones con prevalencia baja, la mayoría de los resultados positivos serán falsos positivos. La especificidad del test depende, también, del criterio que se utiliza para considerarlo positivo y se incrementa al aumentar el cut-off que separa a los individuos positivos y negativos<sup>(16)</sup>. En estos casos la sensibilidad disminuye. En general, en nuestro país hay un consenso general en que una indu-

ración  $\geq 10$  mm sea considerada positiva en cualquier circunstancia. Sin embargo, induraciones  $\geq 5$  mm deben considerarse positivas en personas con riesgo alto de desarrollar infección tuberculosa como personas con infección por el VIH, aquéllas que reciben tratamientos inmunosupresores o padecen inmunodeficiencias y las que han estado en contacto estrecho con un caso índice de tuberculosis o tienen radiografías de tórax compatibles con la enfermedad<sup>(16)</sup>.

La confirmación microbiológica de la tuberculosis debe ser siempre un objetivo diagnóstico, tanto por motivos epidemiológicos como para determinar la posible existencia de resistencias. En la tuberculosis pulmonar de los niños, el aislamiento de la micobacteria se hace mediante el lavado gástrico, pero sólo se consigue en un 25-40% de los casos, aunque en los lactantes el porcentaje es mayor<sup>(1,6,17)</sup>. Se obtienen tres lavados gástricos, consecutivamente en tres días, en ayunas para obtener las secreciones respiratorias deglutidas. Para ello, se inserta una sonda nasogástrica por la mañana, antes de que el niño se levante y se aspira el contenido gástrico. Si la cantidad de aspirado es menor de 20 ml, se introducen 20 ml de salino fisiológico, se dejan 2-3 minutos y se aspiran.

El cultivo de una muestra de esputo inducido tiene una sensibilidad igual o mayor que tres aspirados gástricos<sup>(6)</sup>. La técnica consiste en premedicar al niño con una dosis de 200  $\mu$ g de salbutamol nebulizado para evitar la broncoconstricción y posteriormente administrar 5 ml de suero salino estéril nebulizados con oxígeno con un flujo de 5 l por minuto. A continuación, se hace percusión torácica anterior y posterior y se lleva a cabo el aspirado nasofaríngeo. Las Guías NICE de tratamiento de tuberculosis recomiendan que en los niños se utilice preferentemente el esputo inducido sobre el lavado gástrico para el diagnóstico de la tuberculosis.

## EL DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD TUBERCULOSA

En áreas no endémicas, como España, el diagnóstico de enfermedad tuberculosa se basa en tres puntos: 1) contacto conocido con un caso índice adulto; 2) mantoux positivo; y, 3) signos sugerentes en la radiografía de tórax. Más de la mitad de los niños con tuberculosis en los países desarrollados se diagnostica al investigar los contactos de un adulto con tuberculosis.

El riesgo de tuberculosis de un niño que vive en el mismo domicilio que un adulto con enfermedad es muy alto, por lo que, en estos casos, un mantoux positivo o una radiografía de tórax anormal son muy sugerentes de infección o enfermedad tuberculosa. La adquisición de la infección y el desarrollo de la enfermedad dependen de la gravedad de la enfermedad en el adulto, de la intimidad del contacto y de la edad del niño. Si el adulto enfermo tiene una cavidad y produce esputos muy bacilíferos la probabilidad de transmitir la infección es muy alta, superior al 30-40%<sup>(18,19)</sup>.

La evolución de la infección en los niños que se contagian está influenciada, en gran medida, por la edad. Los niños menores de 4 años no sólo desarrollan con más frecuencia enfermedad tuberculosa que los niños mayores de esta edad, sino que tienen mucho más riesgo de progresar a enfermedad grave y diseminada, habitualmente en los 12 meses siguientes al contagio<sup>(1,17-20)</sup>. Esta es la razón por la que en esta edad pueden considerarse positivas pruebas de PPD con menor diámetro de induración que en niños mayores.

## INFECCIÓN TUBERCULOSA LATENTE (ITBL)

Se define infección tuberculosa latente el caso de una persona que tiene un mantoux positivo sin manifestaciones clínicas de enfermedad y con una radiografía de tórax normal<sup>(2,16)</sup>. La existencia de una exposición a un caso índice no cambia la definición anterior, pero sí aumenta el riesgo de que la infección latente progrese a enfermedad tuberculosa, toda vez que esto sucede, sobre todo, en los 12 meses siguientes al contacto. Los lactantes y niños pequeños con ITBL no tratada, tienen un riesgo particularmente alto de enfermedad (hasta un 40%) y de enfermedad grave o diseminada.

El tratamiento de la ITBL con isoniazida durante 6-9 meses elimina, hasta en un 90%, el riesgo de tuberculosis en niños expuestos o con infección latente<sup>(2,16)</sup>. Un curso de 3 meses de isoniazida y rifampicina tiene una eficacia similar (21) y la rifampicina sola durante 3-4 meses es equivalente a la isoniazida durante 6 meses<sup>(2,16)</sup>.

Los CDC y la AAP recomiendan como régimen preferido el de isoniazida durante 9 meses, ya que parece ser superior al de 6 meses<sup>(2,16)</sup>. Sin embargo, en casos en los que el cumplimiento de un régimen de 9 meses no pueda garantizarse, el tratamiento de 6 meses es una buena opción y es el recomendado por la Guía NICE del Ministerio de Salud del Reino Unido<sup>(22)</sup>. Si el paciente tiene infección por el VIH o está inmunodeprimido es recomendable utilizar el curso de 9 meses<sup>(16)</sup>. Otra opción de las Guías NICE es una pauta de isoniazida y rifampicina durante 3 meses<sup>(22)</sup>. En personas que no toleran la isoniazida o cuando se sospecha resistencia a este fármaco se recomienda rifampicina durante 4 meses.

Si la cepa infectante es resistente a isoniazida y rifampicina, la mayoría de los autores recomiendan no tratar y vigilar estrechamente al paciente, ya que no hay evidencia de qué tratamiento se debe usar estos casos y existe el riesgo de seleccionar resistencias a otros fármacos<sup>(16,22,23)</sup>. Sin embargo otros autores proponen utilizar pirazinamida y etambutol durante 9 a 12 meses o pirazinamida más una fluorquinolona 6-12 meses<sup>(24)</sup>.

La dosis de isoniazida en la TBC latente es 5-10 mg/kg/día, mientras que la de la rifampicina es 10-20 mg/kg/día.

En España, el porcentaje de cepas resistentes a isoniazida es alrededor del 8% y el porcentaje de cepas multirresistentes del 3%. Estas cifras son, sin embargo, mucho más altas en algunos países del Este de Europa, como Lituania y Estonia, hecho que hay que tener en cuenta<sup>(3)</sup>.

## ENFERMEDAD TUBERCULOSA

La existencia de mantoux positivo más alteración de la radiografía de tórax define a la enfermedad tuberculosa. Sin embargo, algunos autores, especialmente de países subdesarrollados, consideran que las adenopatías hiliares son un fenómeno transitorio que acaece en un 50-60 % de los niños que tienen una infección primaria y que, en ausencia de síntomas, es más indicativa de infección primaria reciente que de enfermedad activa<sup>(20,25)</sup>. Por tanto, las adenopatías hiliares podrían, según estos autores, ser manejadas como una infección latente.

En general, en la tuberculosis pediátrica hay una combinación de adenopatía hiliares o paratraqueales e infiltrados parenqui-

TABLA III. PAUTAS DE TRATAMIENTO DE LA TUBERCULOSIS

British Thoracic Society (Guía NICE)	American Academy of Pediatrics	OMS
<b>Tuberculosis pulmonar y extrapulmonar (excepto meningitis)</b> IRPE dos meses y después 4 meses con IR	<b>Tuberculosis pulmonar y extrapulmonar (excepto meningitis)</b> IRP dos meses, seguidos de 4 meses de IR	<b>Tuberculosis pulmonar, tuberculosis extrapulmonar grave (diseminada aguda, abdominal, espinal, pericárdica)</b> IRPE 2 meses, seguidos de 4 meses de IR
<b>Meningitis tuberculosa</b> IRPE dos meses y después 10 meses con IR	<b>Meningitis tuberculosa</b> IRPA 2 meses, seguidos de 7-10 meses de IR	<b>Meningitis tuberculosa</b> IRPS 4 meses, seguidos de 2 meses de IR
	<b>mediastínica tuberculosa</b>	<b>Adenitis tuberculosa o linfadenopatía</b>  IRP 2 meses seguidos de IR 4 meses

I= isoniácida; R= rifampicina; P= pirazinamida; E= Etambutol; S= Estreptomina

matos (complejo primario o de Ghon). No es infrecuente que existan otras alteraciones como hiperinsuflación, atelectasia o ambas, producidas por la compresión mecánica de los ganglios aumentados de tamaño. Los derrames pleurales casi nunca se ven en niños menores de 5 años y aparecen, sobre todo, en adolescentes.

En los lactantes menores de 2 años, es muy frecuente que coexistan la afectación pulmonar con diseminación extrapulmonar (30% de los casos) en forma de afectación del sistema nervioso central o tuberculosis miliar<sup>(26)</sup>. Alrededor del 80% de los niños de esta edad tienen síntomas como tos, fiebre, pérdida de apetito, sibilancias y pérdida de peso<sup>(26)</sup>, a diferencia de los niños mayores de esta edad en los que la enfermedad es paucisintomática.

La forma más frecuente de TBC extrapulmonar en los niños es la adenitis cervical. Aparece entre 6-12 meses después de la infección inicial y en un 30-40% de los casos se acompaña de enfermedad hiliar<sup>(5)</sup>. La edad media al diagnóstico suele ser más elevada que en las adenitis por micobacterias no tuberculosas (MNTBC)

La tomografía computarizada (TC) de tórax es más sensible que la radiografía para detectar las adenopatías, la tuberculosis miliar, la cavitación precoz y la enfermedad endobronquial. Dado que las adenopatías hiliares pueden considerarse como transitorias en muchos casos, hay autores que no recomiendan el uso del TC para su detección<sup>(25)</sup>, ya que los niños con infección tuberculosa y adenopatía hiliar evolucionan bien con isoniácida como único fármaco. De hecho, se ha sugerido que la TC no tiene ningún papel en la evolución un niño con infección tuberculosa (mantoux positivo) que esté asintomático. Sin embargo, otros autores estiman que esta prueba debería realizarse en niños menores de 2 años de edad con mantoux positivo, por el mayor riesgo de padecer enfermedad diseminada.

El **tratamiento** de las formas pulmonares de tuberculosis activa del niño se realiza con isoniácida y rifampicina 6 meses suplementadas con pirazinamida durante los dos primeros meses. En el tratamiento de la meningitis y otras formas extrapulmonares se recomiendan tratamientos más largos (Tabla III). Si el paciente procede de áreas con tasas elevadas de resistencias, se debería añadir un fármaco más (aminoglucósido o etambutol) hasta conocer los resultados de sensibilidad si es posible. La Guía NICE recomienda

la misma pauta, pero utilizando, durante los primeros 2 meses, 4 fármacos: isoniácida, rifampicina, pirazinamida y etambutol<sup>(22)</sup>.

Cuando la cepa es resistente a isoniácida, se recomiendan pautas más prolongadas<sup>(22-24)</sup>, con rifampicina, pirazinamida y etambutol durante 2 meses, continuando después con rifampicina y etambutol hasta completar 9-12 meses. En general se considera que se deben utilizar 4 fármacos a los que la cepa sea sensible, de los cuales 3 no deben haber sido usados previamente<sup>(24)</sup>. El documento de Consenso de la Sociedad de Española de Infectología Pediátrica, recomienda tratar con 4 fármacos cualquier forma de tuberculosis en el niño hasta conocer su sensibilidad (23). La Guía NICE recomienda tratar con rifampicina, pirazinamida, etambutol y estreptomina durante 2 meses seguidos de rifampicina y etambutol durante 7 meses<sup>(22)</sup>.

La resistencia a rifampicina ocurre, casi de forma exclusiva, en el contexto de la resistencia a isoniácida (la llamada tuberculosis Multi-drug-resistant o MDR). En estos casos, el tratamiento debería ser llevado a cabo por un especialista en hospitales donde existan todos los medios necesarios para lograr el aislamiento de la cepa. Las pautas de tratamiento incluyen 5 o más fármacos, que comprendan como mínimo 4 a los que la cepa sea sensible. En este caso la duración del tratamiento debe ser 2 años.

La mayor prevalencia de cepas MDR algunos países de la antigua Unión Soviética y China. En Marruecos, un país del que procede una proporción importante de nuestra población inmigrante, la frecuencia de MDR es del 0,5%. En la Unión Europea, América y África frecuencia de MDR es muy baja con la excepción de Perú, Ruanda y Guatemala con cifras de 5%, 4% y 3% respectivamente. En Perú se aprecia un incremento de tuberculosis MDR en los últimos casos diagnosticados<sup>(27)</sup>.

Se definen como cepas Extensive-drug-resistant (XDR) aquellas que son resistentes a isoniácida, rifampicina y también a una quinolona y un agente antituberculoso inyectable (kanamicina, amikacina o capreomicina). El tratamiento de las infecciones por estas cepas es muy difícil de realizar y debería ser llevado por un especialista en la enfermedad.

Todas las cepas de *Mycobacterium bovis* son resistentes a pirazinamida, por lo que en caso de sospecha de infección por esta especie se deberían utilizar tres o cuatro fármacos diferentes al anterior. La duración recomendada del tratamiento es 9-12 meses.



## EFECTO PROTECTOR DE LA BCG

Un meta-análisis reciente ha demostrado que la BCG tiene una efectividad del 73% frente a la meningitis tuberculosa y del 77% frente a la tuberculosis miliar<sup>(28)</sup>. En otro estudio similar, la efectividad frente a cualquier forma de tuberculosis fue alrededor del 50% mientras que para la tuberculosis diseminada fue casi del 80%<sup>(29)</sup>. Se ha estimado que la duración de la protección de la BCG se extiende hasta 15 años<sup>(7)</sup>.

La Academia Americana de Pediatría recomienda que se administre BCG cuando el niño va a estar sometido a una exposición prolongada a personas con TBC pulmonar resistente a isoniacida y rifampicina y no es posible evitar dicha exposición. También lo recomienda en los casos en los que el niño va a estar expuesto a personas con TBC no tratada o tratada de manera ineficaz. Las recomendaciones de la Guía NICE son similares, añadiendo, además la vacunación de los niños mantoux-negativo en contacto con personas con TBC pulmonar activa<sup>(22)</sup>.

El Green Book de vacunaciones del Departamento de la Salud del Reino Unido recomienda la administración de la BCG en todas las circunstancias en que hay un riesgo aumentado de exposición a tuberculosis activa o de desarrollar enfermedad grave<sup>(7)</sup> (Tabla IV).

Por ser una vacuna de microorganismos vivos atenuados, la BCG está contraindicada en personas con inmunodepresión secundaria a tratamiento inmunosupresor o enfermedades malignas.

## ACTUACIÓN EN CASOS DE NIÑOS EN CONTACTO CON PERSONAS CON TBC ACTIVA (FIG. 1)

A los niños en contacto con un caso de tuberculosis activa se les realiza un mantoux y, si es positivo, se inicia la evaluación diagnóstica de la tuberculosis. La negatividad del mantoux no excluye la infección porque el paciente puede no haber tenido tiempo de desarrollar la hipersensibilidad retardada. Por esta razón, se recomienda realizar un segundo mantoux 8-12 semanas más tarde. Si esta segunda prueba es positiva, se inicia la evaluación diagnóstica de la tuberculosis. Si es negativa, se vacuna con BCG al niño, si es menor de 16 años.

La AAP recomienda que al tiempo que se hace el mantoux al contacto se le haga una radiografía de tórax. Esta organización indica tratamiento con isoniacida en los contactos menores de 4 años o con infección por el VIH, aunque el mantoux sea negativo, dado el elevado riesgo de infección y enfermedad grave en estos grupos. El tratamiento se continua hasta que la infección se descarta cuando el segundo mantoux es negativo (Fig. 1). Si el segundo mantoux es positivo y no hay evidencia de enfermedad tuberculosa (radiografía de tórax normal y ausencia de síntomas), se continúa tratamiento con isoniacida hasta completar 6 o 9 meses. El Green Book de inmunizaciones en el Reino Unido recomienda iniciar tratamiento en los contactos cuyo primer mantoux es negativo, sólo si su edad es inferior a 2 años.

Cuando la madre u otro conviviente domiciliario de un recién nacido tienen una enfermedad tuberculosa activa, se debe separar al niño de la madre o del contacto, hasta que estén recibiendo

TABLA IV. RECOMENDACIONES PARA EL USO DE LA VACUNA BCG.

- 
- Lactantes menores de 12 meses que viven en áreas de alta incidencia anual (40/100.000 o más)
  - Lactantes menores de 12 meses con unos padres o abuelos que nacieron en un país con una incidencia anual de 40/100.000 o más
  - Niños de 1-5 años no inmunizados previamente con unos padres o abuelos que nacieron en un país con una incidencia anual de 40/100.000 o más. Estos niños pueden ser vacunados sin realizar previamente un mantoux.
  - Niños de 5-16 años, no vacunados previamente, con mantoux negativo, con unos padres o abuelos que nacieron en un país con una incidencia anual de 40/100.000 o más. Una vez que se identifica a estos niños se les debería realizar un mantoux y, si es negativo, se administra la BCG.
  - Niños en contacto con un caso de tuberculosis, no vacunados previamente, si su mantoux es negativo.
  - Niños menores de 16 años que van a vivir con la población autóctona, durante más de 3 meses, en un país con una incidencia anual de 40/100.000 casos o más
- 

tratamiento antituberculoso. El niño, una vez descartada la TBC congénita, si la madre padece TBC activa debe iniciar tratamiento con isoniacida, realizando mantoux 3-6 meses más tarde. Si en este momento es positivo, debería hacerse una nueva valoración del niño y si es negativo, suspender el tratamiento y considerar la inmunización con BCG. Una vez que el niño está recibiendo isoniazida, puede convivir con la madre, que deberá utilizar mascarilla hasta que el esputo sea negativo, a no ser que se sospeche o se tenga la certeza de que la madre está infectada con una cepa MDR, en cuyo caso la separación del niño es primordial.

## NIÑOS INMIGRANTES Y ADOPTADOS

En España, se ha encontrado una prevalencia de infección TBC del 6% en 170 niños adoptados<sup>(30)</sup>. Estos niños, además de tener mayor riesgo de infección tuberculosa<sup>(31)</sup> y de enfermedad grave, provienen, muchas veces de áreas en las que exista una alta prevalencia de tuberculosis y de cepas MDR.

Además del peligro para el propio niño, el pasar por alto un caso de TBC puede dar lugar a un problema de salud pública al infectar a otras personas. Por todo ello, se debería realizar un mantoux en todos los niños inmigrantes y adoptados procedentes de áreas con alta incidencia de la enfermedad. Como quiera que no es posible diferenciar entre positividad del mantoux por infección tuberculosa o por la BCG, la mayoría de los expertos está de acuerdo en que la historia de vacunación previa no debería tenerse en cuenta a la hora de valorar el mantoux, sobre todo, El tamaño de la induración sólo debería tener en cuenta los datos epidemiológicos e individuales expuestos en la tabla II. Algunos autores, si el primer mantoux es negativo, recomiendan realizar una segunda prueba 6-12 meses más tarde, ya que hasta un 20% de los niños adoptados que tienen un mantoux negativo en el escrutinio inicial son positivos 3 meses más tarde<sup>(32)</sup>. Esto demuestra que el riesgo de tuberculosis en los niños inmigrantes o adoptados sigue siendo alto después de llegar al país de adopción por lo que el seguimiento,

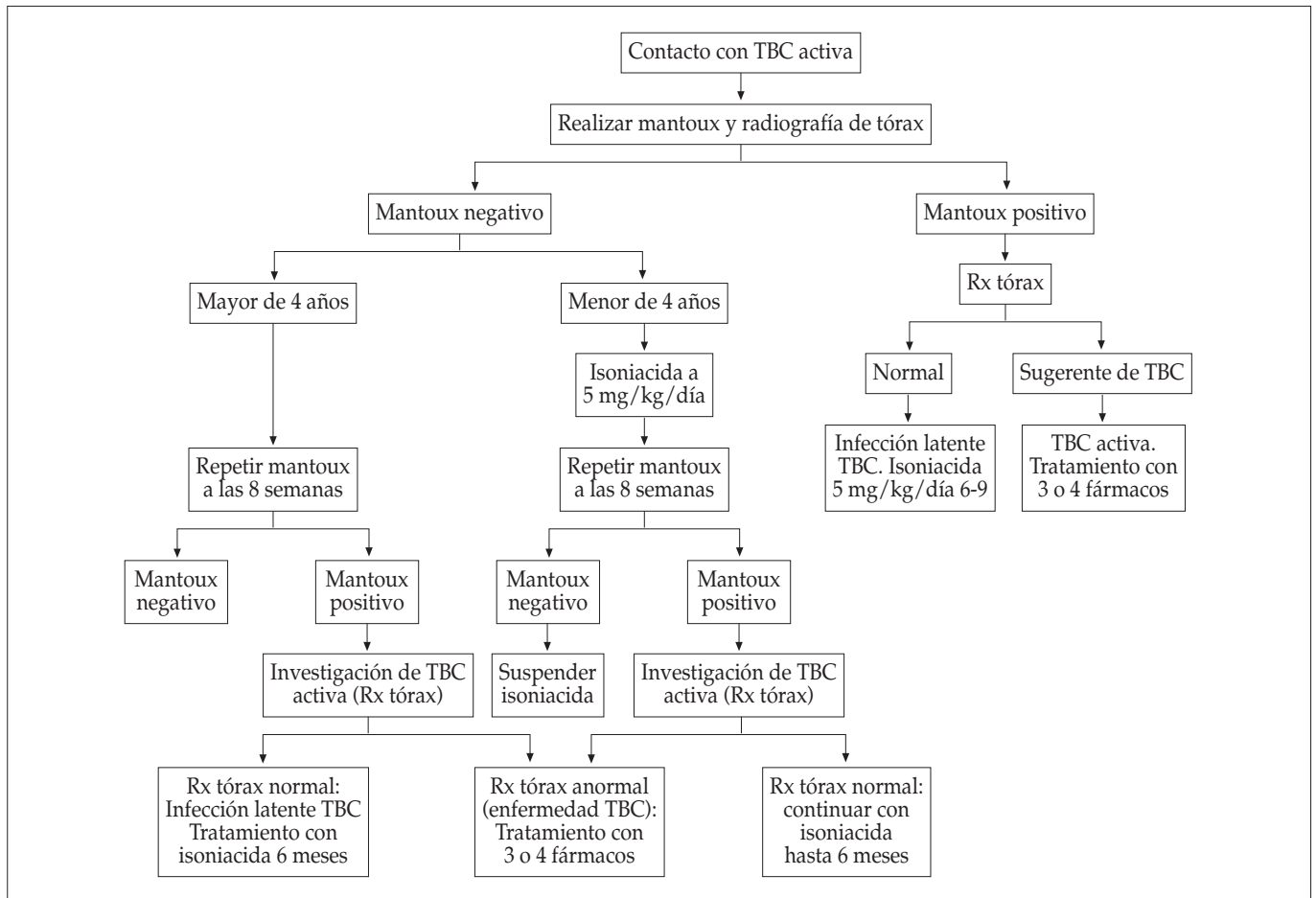


Figura 1. Actuación en los niños en contacto con un caso de tuberculosis activa.

especialmente cuando sus familiares proceden también de zonas de alto riesgo, debería continuar.

## BIBLIOGRAFÍA

- Newton SM, Brent AJ, Anderson S, Whittaker E, Kampmann B. Paediatric tuberculosis. *Lancet Infect Dis.* 2008; 8: 498-510.
- Jasmer RM, Nahid P, Hopewell PC. Latent Tuberculosis Infection. *N Engl J Med.* 2002; 347: 1860-66.
- Walls T, Shingadia D. The epidemiology of tuberculosis in Europe. *Arch Dis Child.* 2007; 92: 726-29.
- Nelson LJ, Schneider E, Wells CD, Moore M. Epidemiology of childhood tuberculosis in the United States, 1993-2001: the need for continued vigilance. *Pediatrics.* 2004; 114: 333-341.
- Shingadia D, Novelli V. Diagnosis and treatment of tuberculosis in children. *Lancet Infect Dis.* 2003; 3: 624-32.
- Zar HJ, Hanslo D, Apolles P, Swingler P, Hussey G. Induced sputum versus lavage for microbiological confirmation of pulmonary tuberculosis in infants and young children. *Lancet.* 2005; 365: 130-134.
- Department of Health. Immunisation against infectious disease - the Green Book. Tuberculosis. <http://www.dh.gov.uk/en/PublicHealth/Healthprotection/Immunisation/Immunisationgeneralinformation/index.htm>
- Pediatric tuberculosis collaborative group. Pediatric Tuberculin skin testing and treatment of latent tuberculosis infection in children and adolescents. *Pediatrics.* 2004; 114: 1175-1201.
- Pouchot J, Grasland A, Collet C, Coste J, Esdaile JM, Vinceneux P. Reliability of tuberculin skin test. *Ann Intern Med.* 1997; 126: 210-14.
- Kendig EL, Kirkpatrick BV, Carter H, Hill FA, Caldwell K, Entwistle M. Underreading of the tuberculin skin test reaction. *Chest.* 1998; 113: 1175-77.
- Wang L, Turner MO, Elwood RK, Schulzer M, FitzGerald JM. A Meta-analysis of the effect of Bacille Calmette Guerin vaccination on tuberculin skin test measurements. *Thorax.* 2002; 57: 804-809.
- Lifschitz M. The value of the tuberculin skin tests a screening test for tuberculosis among BCG-vaccinated children. *Pediatrics.* 1965; 36: 624-27.
- Starke JR, Correa AG. Management of mycobacterial infection and disease in children. *Pediatr Infect Dis.* 1995; 14: 455-69; quiz 469-70.
- Sleiman R, Al-Tannir M, Dakdouki G, Ziade F, Assi NA, Rajab M. Interpretation of the tuberculin skin test in Bacille-Calmette-Guérin vaccinated and non-vaccinated school children. *Pediatr Infect Dis J.* 2007; 26: 134-38
- Grupo de trabajo de tuberculosis de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Documento de consenso sobre el tratamiento de la exposición a tuberculosis y de la infección tuberculosa latente en los niños. *An Esp Pediatr (Barc).* 2006; 64: 59-65.

16. Centers for Disease Control and Prevention. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. *MMWR*. 2000; 49 (No. RR-6): 1-51.
17. Starke JR. Pediatric tuberculosis: time for a new approach. *Tuberculosis*. 2003; 83: 208-212.
18. Marais BJ, Gie RP, Schaaf HS, et al. The clinical epidemiology of childhood pulmonary tuberculosis: a critical review of literature from the pre-chemotherapy era. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2004; 8: 278-85.
19. Beyers N, Gie RP, Schaaf HS, et al. A prospective evaluation of children under the age of 5 years living in the same household as adults with recently diagnosed pulmonary tuberculosis. *Int J Tuberc Lung Dis*. 1997; 1: 38-43.
20. Marais BJ, Gie RP, Schaaf HS, Hesseling AC, Obihara CC, Starke JJ, et al. The natural history of childhood intra-thoracic tuberculosis: a critical review of literature from the pre-chemotherapy era. *Int J Tuberc Lung Dis*. 2004; 8: 392-402.
21. Ormerod LP. Rifampicin and isoniazid prophylactic chemotherapy for tuberculosis. *Arch Dis Child*. 1998; 78: 169-171.
22. National Institute for Health and Clinical Excellence. CG33 tuberculosis: NICE Guidelines <http://www.nice.org.uk/nicemedia/pdf/CG033niceguideline.pdf>
23. Moreno-Pérez D, Martín A, Altet Gómez N, Baquero-Artigao F, Escibano A, Gómez-Pastrana D, et al. Diagnóstico de la tuberculosis en la edad pediátrica. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP) y de la Sociedad Española de Neumología Pediátrica (SENP). *An Pediatr (Barc)*. 2010; 73: 143.e1-143.e14
24. Al-dabbagh M, Lapphra K, McGloin R, Inrig K, Schaff HS, Marais BJ, et al. Drug resistant tuberculosis. *Pediatric Guidelines. Pediatr Infect Dis J*. 2011; 30: 501-505.
25. Marais BJ, Gie RP, Schaaf HS, Starke JR, Hesseling AC, Donald PR, Beyers N. A proposed radiological classification of childhood intra-thoracic tuberculosis. *Pediatr Radiol*. 2004; 34: 886-894.
26. Vallejo JG, Ong LT, Starke JR. Clinical features, diagnosis and treatment of tuberculosis in infants. *Pediatrics*. 1994; 94: 1-7.
27. World Health Organization. Antituberculosis-drug resistance in the world. Fourth global report. WHO/HTM/2008.394.
28. Trunz BB, Fine PEM, Dye E. Effect of BCG vaccination on childhood tuberculous meningitis and miliary tuberculosis worldwide: a meta-analysis and assessment of cost-effectiveness. *Lancet*. 2006; 367: 1173-80.
29. Colditz GA, Berkey CS, Mosteller F, Brewer TF, Wilson ME, Burdick E, et al. The efficacy of bacillus Calmette-Guérin vaccination of newborns and infants in the prevention of tuberculosis: meta-analyses of the published literature. *Pediatrics*. 1995; 96: 29-35.
30. Huerza Aramburu H, López Vélez R. Estudio comparativo de la patología infecciosa en niños inmigrantes de distintas procedencias. *An Pediatr (Barc)*. 2004; 60 : 16-21
31. Del Rosal T, Baquero-Artigao F, García-Miguel MJ, Méndez-Echevarría A, López G, Aracil FJ, et al. Impacto of immigration on pulmonary tuberculosis in Spanish Children. A Three decade review. *Pediatr Infect Dis J*. 2010; 29: 648-651.
32. Trehan I, Meinzen Derr JK, Jamison L, Staat MA. Tuberculosis screening in internationally adopted children: the need for initial and repeat testing. *Pediatrics*. 2008; 122: e7-e14.

## Mesa Redonda: Novedades en la alergia a alimentos en Pediatría

### Prevención de la alergia a las proteínas de la leche de vaca

C. BOUSOÑO GARCÍA

Sección de Gastroenterología, Hepatología, Nutrición y Metabolismo pediátrico. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

#### INTRODUCCIÓN

La alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) se caracteriza por una serie de manifestaciones clínicas de naturaleza cutánea, digestiva, respiratoria o sistémica, en respuesta a su ingesta en individuos previamente sensibilizados, habitualmente por un mecanismo IgE (reacciones inmediatas cutáneas o digestivas, síndrome alérgico oral y anafilaxis), aunque puedan ocurrir también como respuesta no IgE mediada (colitis, gastroenteropatía y enterocolitis) o incluso por mecanismos mixtos (dermatitis atópica, asma bronquial, catarro habitual descendente, cólicos del lactante, reflujo gastroesofágico alérgico y gastroenteropatías eosinofílicas). Como característica común que posibilita su diagnóstico universal se exige que dichas manifestaciones sean reproducibles tras prueba de provocación<sup>(1)</sup>.

La importancia de la APLV al igual que ocurre con otro tipo de alergias, viene derivada del hecho de su elevada frecuencia afectando entre el 1-3% de la población pediátrica española. Es la primera en ocurrir y una de las más frecuentes del extenso capítulo de las alergias alimentarias cuya prevalencia es próxima al 8% de la población pediátrica. Se considera que al igual que ocurre con la fiebre del heno, las rinoconjuntivitis alérgicas, el asma y el eccema o dermatitis atópica (DA) van en franco aumento en el mundo occidental, debido a múltiples factores entre los que pueden influir la imprecisión diagnóstica y una estrategia nutricional errónea que favorecen dietas inadecuadas, desordenes alimenticios y consecuencias funcionales a largo plazo sobre el aparato digestivo.

De hecho los factores ambientales, como la nutrición infantil temprana, pueden influir en su desarrollo. Por tanto, se ha intentado reducir el riesgo de desarrollar alergias modificando la dieta, principalmente alargando la lactancia materna y retrasando o eliminando la introducción de alimentos de elevado poder alergénico<sup>(2)</sup>.

Aunque es bien conocido que el tratamiento de la APLV exige la retirada del alérgeno de la dieta por un periodo de tiempo varia-

ble, y su nutrición ulterior mediante fórmulas de alto grado de hidrólisis, aun no esta claro el panorama de su prevención primaria y se discute internacionalmente sobre cual es la mejor estrategia a aplicar no solo en lactantes sanos amamantados al pecho o con fórmulas artificiales sino también en aquellos que por sus antecedentes familiares son considerados como población de riesgo atópico alto<sup>(3)</sup>.

#### ACTUACIONES PREVENTIVAS SOBRE LA DIETA DE LA MUJER EMBARAZADA

Se ha comprobado que las actuaciones sobre la dieta de la madre embarazada con riesgo atópico para su descendencia, son muy poco eficaces o no lo son en absoluto dependiendo de los ensayos clínicos, cuyos resultados por tanto no apoyan la práctica de modificar la dieta de la gestante evitando la ingesta de diferentes alérgenos alimentarios<sup>(4)</sup>.

Sin embargo un ensayo reciente empleando ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga omega-3 (AGPCL  $\omega$ -3) desde la 25 semana de gestación hasta los 3.5 meses de lactancia materna, frente a placebo en el que incluyen 145 mujeres embarazadas, con riesgo de tener un niño alérgico, aunque no mostró diferencias en la prevalencia de síntomas alérgicos entre los grupos de intervención, si se constató que la incidencia acumulada de enfermedad asociada a IgE fue menor en el grupo suplementado con  $\omega$ -3 (6/54, 13%) que en el grupo placebo (19/62, 30%,  $p = 0,01$ ). Mayores proporciones de DHA y EPA maternas e infantiles se asociaron con una menor prevalencia de enfermedad asociada a IgE ( $p = 0,01-0,05$ ) de forma dosis-dependiente<sup>(5)</sup>.

Por otro lado en el estudio de cohorte germano LISA-plus se demuestra que en las mujeres embarazadas una dieta rica en margarina, aceites vegetales, y algunas frutas y verduras alergénicas se asocia a un riesgo elevado de alergias, especialmente DA<sup>(6)</sup>, por lo que este capítulo aun no esta cerrado.

Correspondencia: Carlos Bousoño García. Urbanización Las Alondras Nº 20. 33013 Oviedo  
Correo electrónico: ringerbou@yahoo.es

© 2011 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.



## ACTUACIONES PREVENTIVAS EN EL EL LACTANTE

Hasta la fecha el único esfuerzo profiláctico útil ha sido la exclusión preventiva de la leche de vaca y sus derivados en la dieta de sujetos considerados de riesgo por sus antecedentes familiares (uno o ambos progenitores, hermano/s, etc.). Sin embargo, este procedimiento, lejos de obtener un resultado eficaz sobre esta "epidemia alérgica" parece haber contribuido de alguna manera a su posible perpetuación ya que no favorece la tolerancia inmunológica y tan solo aplaza las consecuencias clínicas de la exposición a trofoalergenos para el niño de riesgo. La tolerancia oral consiste en la hiporrespuesta sistémica inmunológica que se produce tras la administración oral del antígeno y constituye un hecho inmunológico importante que permite al lactante sano ingerir alimentos sin presentar reacción adversa inmunológica y preservar la flora saprofita intestinal. La tolerancia depende de un delicado equilibrio entre tolerancia y sensibilización influenciado por diversos factores: predisposición genética, naturaleza y dosis del antígeno, frecuencia en su administración, edad de la primera exposición, estado inmunológico (infección viral, gastroenteropatías), exposición dietética previa de la madre, transmisión de antígenos a través de la leche materna, etc.<sup>(2)</sup>.

Durante mucho tiempo se ha pensado que la alergia alimentaria se produce por la exposición precoz a grandes cantidades de proteínas alergénicas en los primeros años de vida, en los que existe una inmadurez intestinal que facilita su absorción y una inmadurez inmunológica que facilita la respuesta. Sin embargo, en estudios realizados en prematuros, a los que se les supone una inmadurez intestinal con una mayor capacidad de absorción y alimentados con fórmulas pretérmino con un elevado contenido proteico, no se observa un incremento en el riesgo de APLV<sup>(7,8)</sup>.

En estudios realizados de forma experimental y luego en humanos se ha demostrado que la administración oral de dosis elevadas de antígeno (ovoalbúmina, cacahuete y leche de vaca) pueden producir tolerancia inmunológica, mientras que dosis pequeñas inducen sensibilización<sup>(9)</sup>.

Estos hallazgos conducen a la hipótesis de que la ingesta de dosis altas de proteínas alergénicas en los primeros años de vida produce tolerancia más que sensibilización. Evitar completamente ciertos alimentos es casi imposible y resulta inevitable la exposición aunque sólo sea en muy pequeñas cantidades. La exposición de forma intermitente a dosis bajas de proteínas alergénicas puede ser un factor de riesgo importante en el desarrollo de alergia a los alimentos mediada por IgE, por lo que deberían replantearse las medidas preventivas que recomiendan evitar la introducción precoz de ciertos alimentos (leche, huevo, pescado)<sup>(7)</sup>.

El actual paradigma propone como hipótesis que los mecanismos que permiten al lactante la adquisición de la tolerancia inmunológica a diferentes trofoalergenos requiere de alguna manera la exposición continuada a ellos, aunque sea en cantidades mínimas o moderadas que posibiliten la respuesta TH1 (Linfocitos helper), y en definitiva que la profilaxis primaria para la APLV y otras alergias conocidas, requiera de la exposición del bebe a una serie de factores inmunoestimulantes como por ejemplo la exposición precoz a cantidades moderadas de potenciales alérgenos alimentarios (Fórmulas hipoalérgicas), la infección por ciertos virus (saram-

pión), bacterias productoras de endotoxinas e infestación por parásitos o protozoos que de diferentes maneras proveerían al ecosistema bacteriano intestinal del bebe y a su sistema inmunológico inmaduro de las armas imprescindibles para obtener la tolerancia inmunológica que precisan. Varios análisis apoyan esta estrategia como son el estudio GINI, el LISA y otros estudios epidemiológicos de cohorte prospectivos<sup>(6,10,11,12)</sup>.

## INDUCCIÓN DE TOLERANCIA EN LA PREVENCIÓN DE LA ALERGIA

### Prevencción pasiva

Evitar la ingestión de los alimentos más alergénicos, como el huevo, la leche y el pescado, durante el embarazo no se ha demostrado útil para prevenir la aparición de alergia alimentaria<sup>(3,4,13)</sup>.

Por otra parte, los estudios publicados indican que la exclusión de estos alimentos en la dieta de la madre durante el período de lactancia materna y en el lactante durante el primer año de vida sólo evita la aparición de alergia alimentaria mientras se lleva a cabo la dieta de exclusión, pero no impide que aparezca posteriormente y no previene el desarrollo de otras enfermedades alérgicas en los años siguientes<sup>(4)</sup>.

### Prevencción activa

Lo ideal para la prevención de la alergia alimentaria en el lactante es conseguir la inducción de la tolerancia oral. Estudios experimentales en modelos animales han demostrado que se puede inducir la tolerancia oral frente a proteínas intactas<sup>(2)</sup> y que una fórmula adaptada y una fórmula parcialmente hidrolizada derivada de leche de vaca pueden, asimismo, inducir tolerancia oral, lo cual no se consigue con una fórmula extensivamente hidrolizada por su baja inmunogenicidad<sup>(14)</sup>. La edad y la dosis del antígeno alimentario son críticas para la inducción de tolerancia. El período neonatal parece ser el tiempo óptimo. Aunque hay datos contradictorios, la experiencia clínica indica que en los lactantes que reciben lactancia artificial con una fórmula adaptada desde el nacimiento es excepcional la aparición de APLV. La introducción de grandes cantidades de proteínas de leche de vaca desde el nacimiento y su posterior administración ininterrumpida parecen estimular la inducción y mantenimiento de la tolerancia y, por tanto, previenen la aparición de alergia a leche de vaca<sup>(2)</sup>.

El estudio de cohorte GINI muestra que en niños de alto riesgo atópico el empleo de una fórmula hidrolizada de caseína (tanto parcial como extensamente hidrolizadas), previene la dermatitis atópica; sin embargo, el mismo estudio muestra que los resultados sobre la prevención de las manifestaciones gastrointestinales, urticaria o el total de manifestaciones alérgicas son iguales que con una fórmula adaptada<sup>(11,12)</sup>.

Los estudios de Nentwich y cols.<sup>(15)</sup> muestran resultados similares. Los datos de los estudios citados sugieren que las fórmulas extensivamente hidrolizadas parecen no inducir la tolerancia oral por su baja capacidad inmunogénica y que las fórmulas parcialmente hidrolizadas (FHA) sí que podrían hacerlo, por lo que son las fórmulas de elección en la prevención en lactantes de alto riesgo atópico.

Los efectos preventivos de las nuevas fórmulas parcialmente hidrolizadas pueden ser debidos también a que contienen determinados péptidos con propiedades inmunomoduladoras, o antimicrobianas, o determinados oligosacáridos (glicanos) o ácidos grasos  $\omega$ -3. Todo ello abre unas perspectivas que en un futuro próximo podrán tener implicaciones para la prevención de la alergia alimentaria<sup>(1-3)</sup>.

Las FHA tendrían incluso un papel terapéutico en los niños con dermatitis atópica (DA) establecida, como demuestra un ensayo clínico doble ciego reciente, realizado entre 2006-2008, 113 niños (<6 meses de edad) con DA fueron aleatorizados para recibir F o una fórmula convencional (FC) elaborada con proteína intacta de leche de vaca. Los resultados han mostrado que las puntuaciones de severidad de la DA se redujeron significativamente en el grupo FHA (n=56) comparado con el grupo FC (n=30) después de la semana 12 (p <0,05). Las puntuaciones de severidad del grupo FHA se redujeron significativamente a las semanas 4, 8 y 12 comparado con el momento del reclutamiento (p <0,05). Por el contrario, no se observaron mejorías significativas en el grupo FC en ninguno de los tiempos medidos (p <0,05). El número de brotes de DA disminuyó significativamente en el grupo FHA (p=0,002). El ratio Th1/Th2 en el grupo FHA aumentó significativamente comparado con el grupo FC (p=0,041). Las tasas de crecimiento no variaron significativamente entre los grupos en ninguno de los tiempos medidos (p <0,05) y se encontraban dentro del rango de normalidad. Los resultados de este estudio sugieren un efecto terapéutico novedoso de la FHA en niños con DA de leve a moderada durante los primeros 6 meses de su vida sin afectar a su estado nutricional<sup>(16)</sup>.

Sin embargo en lactantes de más de 4 meses alimentados o no al pecho, el empleo de fórmulas de bajo grado de hidrólisis como prevención de riesgo atópico no parece estar justificado de acuerdo a los siguientes estudios: En el primer trabajo se determina si las FHA reducen el riesgo de padecer alergias. Para ello, se empleó un ensayo simple-cego (participante), aleatorizado y controlado para comparar las alergias de los bebés alimentados con una leche de fórmula convencional, con una FHA o con una fórmula de soja. Antes de su nacimiento, reclutaron 620 bebés con historia familiar de alergias y fueron aleatorizados para recibir un tipo de leche de fórmula al cesar la lactancia materna. Se realizaron pruebas de provocación cutánea a los 6 alérgenos más comunes (leche, huevos, cacahuets, ácaros del polvo, centeno y epitelio de gatos) a los 6, 12 y 24 meses. El objetivo principal fue el desarrollo de manifestaciones alérgicas (eczema y reacciones alimentarias) medidas 18 veces en los 2 primeros años de vida. El 93% de los bebés completaron el seguimiento (575/620) a los 2 años y el 80% (495/620) a los 6 ó 7 años. No hubo evidencia de que los bebés del grupo de la FHA (OR, 1,21; IC 95%, 0,81-1,80) o de la fórmula de soja (OR, 1,26; IC 95%, 0,84-1,88) tuvieran un menor riesgo de presentar alergias durante la infancia comparado con la fórmula convencional. Tampoco hubo evidencia de reducción del riesgo de reactividad a las pruebas de provocación cutáneas o a las alergias infantiles. En conclusión, a pesar de las recomendaciones dietéticas actuales, no se ha encontrado evidencia que apoye el uso de FHA tras el destete como profilaxis de las alergias en bebés de alto riesgo<sup>(17)</sup>. En otro estudio se investiga si la alimentación en los 6 primeros meses de vida con una fórmula a base de proteínas hidro-

lizadas (FH) disminuye las enfermedades alérgicas en los 36 meses posteriores. Para comprobarlo se reclutaron un total de 1.002 bebés recién nacidos con al menos un familiar de primer grado con historial de atopia y que no podían ser amamantados. Los bebés fueron alimentados con la FH o con una fórmula a base de leche de vaca (LV) durante un mínimo de 6 meses siguiendo un protocolo abierto, y se les monitorizó prospectivamente a los 6, 18 y 36 meses para evaluar la sensibilización y enfermedades alérgicas. De los bebés incluidos, 679 fueron alimentados con la misma fórmula durante los primeros 6 meses de vida (345 FH y 334 LV). El porcentaje de sensibilización alimentaria (especialmente a las proteínas de la leche) fue significativamente menor en el grupo de FH que en el grupo de LV a los 36 meses (12,7 vs. 23,4%, p = 0,048). No hubo diferencias significativas entre los grupos respecto a la prevalencia de sensibilización a aeroalergenos. La aparición de enfermedades alérgicas durante los primeros 3 años de vida estaba significativamente correlacionada con la sensibilización a aeroalergenos, pero no con la sensibilización a alérgenos alimentarios, atopia de los padres o tipos de alimentación. En conclusión, los bebés alimentados con FH durante los 6 primeros meses de vida presentaban un porcentaje significativamente menor de sensibilización a alérgenos de las proteínas de la leche, pero no de enfermedades alérgicas en los 3 primeros años de vida. Por tanto, evitar las proteínas de la leche de vaca tras el destete no parece aconsejable<sup>(18)</sup>.

#### PREBIÓTICOS Y PROBIÓTICOS EN LA PREVENCIÓN DE LA ALERGIA INFANTIL

Se sabe que el ecosistema intestinal es diferente dependiendo del tipo de fórmula láctea empleada en la nutrición del lactante. En bebés alérgicos las diferencias son aun más notables. La suplementación de la fórmula infantil con probióticos como los *Lactobacillus casei* en bebés de riesgo atópico no sólo modula la flora intestinal, sino también parece reducir la incidencia de dermatitis atópica en los primeros años de vida<sup>(19)</sup>. Otro trabajo de diseño multicéntrico, aleatorizado, doble ciego y controlado incluyó niños con alto riesgo de atopia y determinó el impacto de una fórmula infantil fermentada no hidrolizada que contiene *Bifidobacterium breve* C50 y *Streptococcus thermophilus* 065 (HKBBST) muertos por calor, en la incidencia de eventos similares a alergia durante los 2 primeros años de vida en niños con alto riesgo de atopia. En conclusión, la fórmula HKBBST disminuyó la incidencia de APLV en niños con antecedentes familiares de atopia. La tolerancia oral a la leche de vaca en lactantes con alto riesgo de atopia puede, por tanto amplificarse, empleando fórmulas fermentadas no hidrolizadas<sup>(20)</sup>.

Aún más recientemente, se ha propuesto que la suplementación de oligosacáridos de una fórmula infantil podría tener más efectos consistentes inmunomoduladores. En animales de experimentación, los llamados prebióticos han demostrado resultar en una regulación al alza de TH1 y a la baja de TH2 junto con respuestas reducidas de anticuerpos IgE. En los seres humanos, la adición de oligosacáridos prebióticos han comprobado un cambio beneficioso notable en la flora intestinal siendo capaces también de reducir hasta 7 veces la posibilidad de eczema atópico a corto y medio

TABLA I. PREVENCIÓN DE APLV: RECOMENDACIONES ACTUALES.

**Para todos los lactantes:**

- La madre no debe realizar ninguna dieta especial durante el embarazo ni durante la lactancia.
- La lactancia materna debe ser exclusiva, por lo menos, durante 4 meses (OMS).
- Si necesita un suplemento se recomienda una fórmula adaptada de leche de vaca.
- El inicio de alimentación complementaria debe acontecer tras los 4 y no después de los 6 meses.

**Para los lactantes con alto riesgo de alergia:**

- Si la lactancia materna precisa de ayuda se recomienda utilizar una fórmula parcialmente hidrolizada (FHA) hasta los 4 meses de edad. A partir de los 4 meses, el niño de alto riesgo puede ser alimentado como el que no tiene riesgo de alergia.
- Si el niño recibe lactancia artificial en principio no se precisa ningún tipo de fórmula especial (hidrolizada, elemental o soja), aunque deben valorarse en el futuro el uso de fórmulas con prebióticos (FOS/GOS) o fermentadas con probióticos (*Lactobacillus casei*; *Bifidobacterium breve* C50 y *Streptococcus thermophilus* 065).
- Otras medidas: La más importante es evitar la exposición al humo del tabaco desde el embarazo. Además debe considerarse la suplementación con vitamina D, beta-carotenos y otros antioxidantes.

plazo. Se requieren no obstante estudios inmunológicos más cuidadosos a largo plazo<sup>(10)</sup>.

En conclusión y como resumen se presentan las recomendaciones actuales para la prevención de la APLV modificadas de las publicadas por el Comité de Nutrición de la AEP en la tabla I.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Bousoño C, Ramos E, García M, Taborga E, Jiménez S, Crespo M. Manifestaciones gastrointestinales de alergia alimentaria. *Bol Pediatr*. 2007; 47: 228-236.
2. Dalmau Serra J, Martorell Aragonés A y el Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. Alergia a proteínas de leche de vaca: prevención primaria. Aspectos nutricionales. *An Pediatr (Barc)*. 2008; 68: 295-300
3. Grimshaw KEC, Allen K, Edwards CA. Infant feeding and allergy prevention: a review of current knowledge and recommendations. *A Euro-Prevall state of the art paper. Allergy*. 2009; 64: 1407-1416.
4. Zeiger RS, Heller S. The development and prediction of atopy in high-risk children: Follow-up at age seven years in a prospective randomized study of combined maternal and infant food allergen avoidance. *J Allergy Clin Immunol*. 1995; 95: 6.
5. Furuholm C, Warstedt K, Fagerås M, Fälth-Magnusson K, Larsson J, Fredriksson M, Duchén K. Allergic disease in infants up to 2 years of age in relation to plasma omega-3 fatty acids and maternal fish oil supplementation in pregnancy and lactation. *Pediatr Allergy Immunol*. 2011; 22: 505-14.
6. Schnabel E, Sausenthaler S, Schaaf B & LISA Study Group. Prospective association between food sensitization and food allergy: results of the LISA birth cohort study. *Clin Exp Allergy*. 2010; 40: 450-7.
7. Liem JJ, Kozyrskyj AL, Huq SI, Becker AB. The risk of developing food allergy in premature or low-birth-weight children. *J Allergy Clin Immunol*. 2007; 119: 1203-9.
8. Siltanen M, Kajosaari M, Savilahti E, et al. IgG and IgA antibody levels to cow's milk are low at age 10 years in children born preterm. *J Allergy Clin Immunol*. 2002; 110: 658-63.
9. Mizumachi K, Kurisaki J. Induction of oral tolerance in mice by continuous feeding with beta-lactoglobulin and milk. *Biosci Biotechnol Biochem*. 2002; 66: 1287-94.
10. Ulrich Wahn H. Strategies for atopy prevention. *J Nutr*. 2008; 138: 1770S-1772S.
11. von Berg A, Koletzko S, Grühl A & GINI birth cohort study. The effect of hydrolyzed cow's milk formula for allergy prevention in the first year of life: the German Infant Nutritional Intervention Study, a randomized double-blind trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2003; 111: 533-40.
12. Sausenthaler S, Heinrich J, Koletzko S; for the GINIplus and LISApplus Study Groups. Early diet and the risk of allergy: what can we learn from the prospective birth cohort studies GINIplus and LISApplus? *Am J Clin Nutr*. 2011 May 4. [En prensa].
13. Kramer MS. Maternal antigen avoidance during pregnancy for preventing atopic disease in infants of women at high risk (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library*, 4, 2001. Oxford. 1179-90.
14. Fritsche R, Pahud JJ, Pecquet S, Pfeifer A. Induction of systemic immunologic tolerance to beta-lactoglobulin by oral administration of a whey protein hydrolysate. *J Allergy Clin Immunol*. 1997; 100: 266-73.
15. Nentwich I, Mishkova E, Nevoral J, Urbanek R, Szepfalusi Z. Cow's milk-specific cellular and humoral immune responses and atopy skin symptoms in infants from atopic families fed a partially (pHF) or extensively (eHF) hydrolyzed infant formula. *Allergy* 2001; 56: 1144-56.
16. Jin YY, Cao RM, Chen J, Kaku Y, Wu J, Cheng Y, et al. Partially hydrolyzed cow's milk formula has a therapeutic effect on the infants with mild to moderate atopic dermatitis: a randomized, double-blind study. *Pediatr Allergy Immunol*. 2011; 22: 688-694.
17. Lowe AJ, Hosking CS, Bennett CM, Allen KJ, Axelrad C, Carlin JB, et al. Effect of a partially hydrolyzed whey infant formula at weaning on risk of allergic disease in high-risk children: A randomized controlled trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2011 Jun 20. [En prensa].
18. Kuo HC, Liu CA, Ou CY, Hsu TY, Wang CL, Huang HC, et al. Partial Protein-Hydrolyzed Infant Formula Decreased Food Sensitization but Not Allergic Diseases in a Prospective Birth Cohort Study. *Int Arch Allergy Immunol*. 2010; 154: 310-317.
19. Shida K, Makino K, Morishita A, Takamizawa K, Hachimura S, Ametani A, et al. *Lactobacillus casei* inhibits antigen-induced IgE secretion through regulation of cytokine production in murine splenocyte cultures. *Int Arch Allergy Immunol*. 1998; 115: 278-87.
20. Morisset M, Aubert-Jacquín C, Soulaines P, Moneret-Vautrin DA, Dupont C. A non-hydrolyzed, fermented milk formula reduces digestive and respiratory events in infants at high risk of allergy. *Eur J Clin Nutr*. 2011; 65: 175-83.

## Mesa Redonda: Novedades en la alergia a alimentos en Pediatría

### Más allá de la dieta de exclusión. Tratamiento mediante desensibilización en pacientes con alergia a proteínas de leche de vaca

D. GONZÁLEZ JIMÉNEZ

*Servicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea.*

#### INTRODUCCIÓN

Las proteínas de la leche de vaca son el primer alérgeno alimentario al que se expone el niño, por lo que suelen ser las responsables de las primeras reacciones alérgicas a alimentos que se manifiestan en los lactantes atópicos.

Los datos que aporta la literatura internacional sobre la incidencia de alergia a leche de vaca son muy variables, debido a diferencias conceptuales, metodología diagnóstica o edades estudiadas, y oscilan entre el 0,3 y el 7,5%<sup>(1)</sup>. En uno de los últimos estudios prospectivos realizado en Dinamarca por Host, se observó una incidencia del 1,2% en el primer año de vida<sup>(2)</sup>. A nivel nacional, los estudios indican que la incidencia en el primer año de vida, oscila entre el 0,36% y el 1,9%<sup>(3,4)</sup>. Estas cifras sitúan a la alergia a proteínas de leche de vaca, por detrás del huevo, como la segunda alergia alimentaria más frecuentes en la edad pediátrica.

La historia natural de este tipo de alergias en la infancia es favorable. La evolución apunta hacia la aparición espontánea de tolerancia en el medio-largo plazo con desaparición de la clínica<sup>(5)</sup>. En la evolución natural de la alergia alimentaria, al periodo de sensibilización clínica le sigue otro de sensibilización asintomática, hasta alcanzar la tolerancia total que suele acompañarse de la desaparición de los anticuerpos IgE específicos. Esta buena evolución ocurre en los pacientes con alergia a proteínas de leche de vaca hasta en el 83% a los 5 años de vida<sup>(6)</sup>.

Si la tolerancia no se alcanza en el tiempo habitual se considera alergia persistente y puede acompañarse de clínica grave, incluso por ingesta de cantidades mínimas del alimento<sup>(7)</sup>.

#### TRATAMIENTO PASIVO: DIETA DE EXCLUSIÓN

El tratamiento habitual de la alergia a proteínas de leche de vaca es la dieta de exclusión. Tras un periodo variable de evitación de este alimento, habitualmente el paciente llega a tolerar la leche, aún manteniendo IgE específica detectada en suero o por prueba cutá-

nea. Sin embargo, no todos los alérgicos a proteínas de leche de vaca llegan a alcanzar la tolerancia. Aproximadamente el 15% persisten con alergia a la leche tras la primera y segunda década de la vida<sup>(2,8)</sup>. Algunos estudios coinciden en que sólo el 32% de los niños que a los 2 años no son tolerantes, desarrollaran tolerancia a los 3 años y el 43% a los 4 años<sup>(9,10)</sup>.

El tratamiento de evitación es aparentemente fácil, económico y cómodo de llevar a cabo, pero en la vida real resulta difícil de conseguir con éxito. Los alérgicos a proteínas de leche de vaca que no evolucionan a tolerancia suelen tener un elevado nivel de sensibilización y presentan riesgo de reacción anafiláctica grave por ingestión de pequeñas cantidades de leche como alérgeno oculto. Además, la dieta de exclusión tiene ciertas repercusiones familiares, sociales y económicas que influyen en la calidad de vida. Los niños alérgicos a leche suelen estar sobreprotegidos por los problemas que conllevan las trasgresiones y tienen limitaciones en el colegio o en las fiestas infantiles, por el riesgo de ingestión accidental. Además, pueden tener problemas nutricionales, como déficit de calcio y problemas económicos, ya que en algunas comunidades autónomas no están subvencionadas las fórmulas especiales a partir de los dos años.

El poder evitar de forma estricta la ingestión de proteínas de leche de vaca supone una gran dificultad, ya que éstas proteínas forman parte de la composición de muchos alimentos elaborados, e incluso están presentes en muy pequeñas cantidades de forma oculta en algunos alimentos manufacturados en los que no consta que contengan proteínas de leche de vaca<sup>(11)</sup>. Algunos estudios indican que aproximadamente el 35% de los niños alérgicos a proteínas de leche de vaca sufren síntomas por ingestión inadvertida de leche o al tomarla como alimento oculto, y en algunos casos los síntomas son graves e incluso mortales<sup>(12,13)</sup>.

De esta forma la alergia a proteínas de leche de vaca en el niño, sobre todo si es persistente, produce un impacto psicoemocional y económico directo e indirecto así como en la calidad de vida de pacientes y familiares, comparables a las sufridas en otras enfermedades crónicas consideradas invalidantes<sup>(14,15)</sup>.

*Correspondencia:* David González Jiménez. Servicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. C/ Sienra 11. 33800 Cangas del Narcea. *Correo electrónico:* domixixon@hotmail.com

© 2011 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.



**TABLA I.** PRINCIPALES PROTOCOLOS DE INDUCCIÓN DE TOLERANCIA ORAL A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA: A) PAUTA LENTA<sup>(30)</sup>, B) PAUTA RUSH<sup>(26)</sup> Y C) PAUTA INTERMEDIA O MIXTA<sup>(18)</sup>.

A)	Tiempo	Dilución leche	Dosis (cc)
	Día 1: En el hospital con incrementos horarios (5 dosis)	1/100 1/10	1-2-4-8 1,6
	Día 2: En el hospital con incrementos horarios (5 dosis)	1/10 Pura	1,6-3,2-6-12 2,5
	Incrementos semanales en el hospital y dosis de mantenimiento en domicilio (en total 16 semanas)	Pura	4-6-8-10-12-15-20-25-30-40-50-75-100-125-150-200
B)	Tiempo	Dilución leche	Dosis (cc)
	Día 1	1/100	1-2-4-8-16
	Día 2	1/100 1/10	16-32 6-12-24
	Día 3	1/10 Pura	24-48 8-16-32
	Día 4	Pura	32-64-100
	Día 5	Pura	100-200
C)	Tiempo	Dilución leche	Dosis (cc)
	Día 1	1 gota de leche en 10 cc de agua	5 gotas, 10 gotas, 1-2-5-10 cc
	Día 2	5 gota de leche en 20 cc de agua	2-4-8-16 cc
	Día 3	1 cc de leche en 20 cc de agua	2-4-8-12 cc
	Día 4	3 cc de leche en 20 cc de agua	3-6-9-10 cc
	Día 5	10 cc de leche en 20 cc de agua	3-6-9 cc
	Día 6	10 cc de leche en 10 cc de agua	3-6-9 cc
	Día 7	Pura	2-4-6 cc
	Día 8	Pura	4-7-10 cc
	Día 9	Pura	8-12-15 cc
	Día 10	Pura	13-16-20 cc
	Posteriormente en domicilio, incrementos de 1 cc de leche cada 2 días hasta alcanzar 150 cc.		

Por lo tanto, además de establecer diagnósticos correctos, exactos y actualizados para evitar restricciones dietéticas innecesarias que comprometan la calidad de vida y nutrición del niño, si se confirma la existencia de alergia persistente y se trata de alimentos difíciles de evitar, como es la leche en este caso, resulta razonable la necesidad de realizar intervenciones terapéuticas que modifiquen el curso de la enfermedad.

#### TRATAMIENTO ACTIVO: INDUCCIÓN DE TOLERANCIA ORAL A ALIMENTOS (SOTI)

##### Concepto

Este tratamiento consiste en la administración oral del alérgeno alimentario causante de los síntomas, comenzando por cantidades mínimas y progresivamente crecientes hasta alcanzar la ración normal para la edad o la máxima dosis umbral tolerada. Se trata de establecer una tolerancia inmunológica, reeducando el complejo mecanismo celular y serológico, para corregir una reacción inadecuada a través de un proceso de aumento progresivo de la cantidad umbral tolerada. Este procedimiento no está exento de riesgos y su uso está limitado a profesionales expertos en el reconocimiento y tratamiento de reacciones alérgicas graves.

##### Protocolos

En la actualidad no existe una única pauta de desensibilización estandarizada. Cada centro, según sus medios disponibles y las características de los pacientes, utiliza una pauta basándose en protocolos propuestos por sociedades científicas o utilizados por otros profesionales.

En general, podemos clasificar los distintos protocolos en tres grandes grupos: según su duración (pautas RUSH o rápidas, lentas, intermedias o mixtas), según el lugar donde se lleva a cabo (ingresado, con ingreso parcial, con incrementos en hospital, con incrementos en domicilio, incrementos semanales, diarios...) y según reciban o no premedicación para su realización.

##### 1) Según la duración del protocolo (Tabla I)

- La pauta RUSH o rápida fue descrita por primera vez por Bauer en 1999<sup>(16)</sup>, se realiza en ámbito hospitalario y consiste en la inducción de la tolerancia oral en periodos cortos de tiempo entre 5 y 7 días. Se inicia con leche de vaca diluida al 1/100 y se realizan incrementos progresivos de concentración y volumen hasta alcanzar 200 cc al 5º día. En el caso de que al administrar alguna dosis los pacientes presentaran reacciones adversas leves (exantema, urticaria, alergia oral, rinitis...), se continuaría con los incrementos, mientras que si las reacciones fue-

ran severas (angioedema, broncoespasmo severo, shock...), se suspendería la prueba y se reiniciaría al día siguiente con la dosis previa al evento.

- Las pautas lentas fueron descritas por primera vez por el grupo italiano de Patriarca en 1998<sup>(17)</sup> y consisten en la inducción de la tolerancia oral en periodos largos de tiempo, generalmente mayores de 4 meses. Existen múltiples protocolos, los incrementos de concentración y volumen pueden ser semanales o cada 1-2 días y suelen realizarse en el ámbito hospitalario, mientras que en el domicilio se administran diariamente la dosis que han tolerado en el hospital.
- Otra opción, sería la utilización de pautas mixtas, recientemente Longo y cols.<sup>(18)</sup> utilizaron una pauta inicial RUSH de 10 días de duración en ámbito hospitalario hasta alcanzar 20 cc de leche pura y posteriormente incrementos domiciliarios de 1 ml cada 2 días, en pacientes con alergia a proteínas de leche de vaca severa.

## 2) Utilización de medicación previa

Para minimizar síntomas al inicio del tratamiento de desensibilización algunos autores utilizan antihistamínicos<sup>(18-20)</sup>. La premedicación mejora la aceptación del paciente al disminuir las molestias, pero hace perder información de interés para el manejo posterior de las cantidades, aunque puede permitir avances más rápidos.

En cualquier caso, los pacientes con comorbilidad como rinitis o de dermatitis atópica deben mantener el tratamiento que necesitan para su adecuado control, de esta forma se evitan posibles interferencias en la valoración de síntomas. Resulta indispensable estabilizar previamente a los pacientes asmáticos con la medicación que requieran según su situación. Un asma inestable es una contraindicación para iniciar el procedimiento de inducción de tolerancia.

El omalizumab es un anticuerpo monoclonal humanizado que se une de forma específica a la Ig E bloqueando su acción, de esta forma interrumpe la cascada de fenómenos bioquímicos que desencadenan los síntomas alérgicos. Recientemente, se ha utilizado para minimizar la clínica en pacientes con anafilaxia a alimentos<sup>(21)</sup> y se ha incluido en algunos protocolos de desensibilización oral. Nadeu y cols.<sup>(22)</sup>, utilizaron el omalizumab con el fin de alcanzar la tolerancia oral mediante incrementos rápidos, llegando a alcanzar en 9/11 pacientes una tolerancia de 1992 mg de leche de vaca en un solo día, posteriormente los pacientes realizaban incrementos semanales entre 7 y 11 semanas.

## Eficacia

Podemos definir tolerancia total, cuando el paciente es capaz de tolerar más de 150-200 cc de leche a día o cualquier cantidad de alimento que contenga proteína de leche de vaca y tolerancia parcial, cuando es capaz de tolerar cantidades que permitan una dieta no restrictiva respecto a alimentos que contienen leche sin presentar clínica, de esta forma evitaría reacciones adversas con ingestas accidentales.

A pesar de los múltiples protocolos que existen en la actualidad para llevar a cabo la inducción de la tolerancia oral, la eficacia a corto y medio plazo definida como tolerancia total o parcial, se

mantiene prácticamente constante con unas cifras que oscilan entre el 71% y el 90% (Tablas II y III). Sin embargo se deben hacer algunas consideraciones al respecto:

Respecto al nivel de evidencia, los únicos ensayos clínicos aleatorizados que se han publicado hasta la fecha, son utilizando pautas lentas o intermedias. Caminiti (23), Skripak<sup>(24)</sup> y Pajno<sup>(25)</sup> mediante pautas lentas de 4 meses de duración, en pacientes entre 4 y 20 años, consiguen un 80% de tolerancia total o parcial en el grupo de tratamiento activo, mientras que ninguno de los pacientes del grupo placebo alcanzaba algún tipo de tolerancia al concluir el protocolo. Por el contrario, las publicaciones que utilizan como protocolo la pauta RUSH, tienen resultados muy similares sin embargo, todas ellas son series de casos<sup>(16,26,27)</sup>.

Otra circunstancia a tener en cuenta, es la gravedad del paciente que desensibilizamos. Gacias Pedros y cols. (28) mediante una pauta lenta, lograron un éxito de hasta el 80% en 21 pacientes con niveles de IGE específica  $\geq$  clase 4. Longo y cols.<sup>(18)</sup> realizaron un ensayo clínico en el que todos los pacientes presentaban alergia a proteínas de leche de vaca persistente y severa (Ige específica a leche de vaca previa a la desensibilización  $> 85$  Ku/L y antecedente de reacción alérgica severa) y compararon un grupo de 30 pacientes, a quienes aplicaron la siguiente pauta de desensibilización con leche de vaca: RUSH de 10 días de duración en ámbito hospitalario, hasta alcanzar 20 cc de leche pura y posteriormente incrementos domiciliarios de 1 ml cada 2 días, con 30 pacientes a quienes administraron placebo. Los resultados en el grupo activo fueron los siguientes: tolerancia total 11/30 (36%), tolerancia parcial 16/30(54%) y no alcanzaron ninguna tolerancia 3/30 (10%). Por otra parte, ninguno de los 30 pacientes del grupo placebo alcanzó algún grado de tolerancia.

Si bien la inducción artificial de tolerancia se hace necesaria en pacientes que han superado la edad habitual de tolerancia (alergias persistentes) y con clínica moderada/ grave, la edad no es un obstáculo para iniciar el tratamiento. Hipotéticamente, sería factible incluso desde el momento del diagnóstico y algunos grupos españoles están siguiendo esta línea de actuación<sup>(29)</sup>. Por otra parte, la Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica (SEICAP) ha llevado a cabo un ensayo clínico multicéntrico aplicado a niños alérgicos a leche de edades comprendidas entre dos y tres años, con un grupo control aleatorizado, para demostrar la hipótesis de que es posible adelantar la edad de tolerancia mediante una intervención externa<sup>(30)</sup>. Los resultados obtenidos son muy prometedores para la instauración precoz de tolerancia, con un 90% de buena evolución en el grupo activo frente a solo un 10% en el grupo control. Estas experiencias abren nuevas perspectivas en el tratamiento de la alergia a alimentos, y probablemente cambien la actitud expectante que se mantiene actualmente.

## Seguridad

La aparición de síntomas de gravedad variable durante el procedimiento, así como la necesidad de repetir dosis, es practicante constante en todos los protocolos utilizados (Tablas II y III). La mayor parte de estos síntomas son leves y generalmente no requieren medicación o es suficiente con la administración de antihistamínicos orales. Hasta la fecha, no se han documentado fallecimientos relacionados con la utilización de este tipo de tratamientos.

**TABLA II.** PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS REALIZADOS EN DESENSIBILIZACIÓN ORAL A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA MEDIANTE PAUTAS LENTAS. LA EDAD DE LOS PACIENTES SE EXPRESA COMO MEDIA CON EL RANGO ENTRE PARÉNTESIS.

Autor (año) y ref. bibliográfica	Protocolo	Pacientes (edad, antecedentes)	Ig E previa (Ku/L)	Eficacia tras el protocolo	Reacciones protocolo (nº pacientes)	Seguimiento (% tolerancia)
Meglio (2004-08) <sup>(19,20)</sup>	- Lenta (6 meses) - Cetirizina - Hospital hasta 4 cc de LV sin diluir.	- 21 pacientes - 6 (5-10) años - 3 anafilaxia	- LV: 3,9 - Beta: 4,1 - Caseína: 0,9	- Total 15/21(71%) - Parcial 3/21 (14%) - NO 3/21 (14%)	13/21 (62%) 0 severa	4 años - Total 13/17(76%) - Parcial 1/17 (6%) - NO 3/17 (18%)
Caminiti (2009) <sup>(23)</sup>	- Lenta (4 meses) - No premedicación - Hospital	- 13 pacientes (3 placebo) - 8 (5-10) años - 2 anafilaxia	- LV: 38	Grupo tratamiento: - Total 7/10(70%) - Parcial 1/10 (10%) - NO 2/10 (20%) Grupo placebo: - NO 3/3 (100%)	8/10 (80%) 1 adrenalina	NO
Skipak (2008) <sup>(24)</sup>	- Lenta (4 meses) - No premedicación - Hospital	- 20 pacientes (7 placebo) - 9 (6-21) años - 0 anafilaxia	- LV: 35	Grupo tratamiento: - Si 11/13 (85%) - NO 2/13 (20%) - Δ DUA: 5100 mg Grupo placebo: - NO 7/7 (100%)	45% de dosis administrada (90% leves) 4 adrenalina (2 en domicilio)	NO
Zapatero (2008) <sup>(31)</sup>	- Lenta (4 meses) - No premedicación - Hospital	- 18 pacientes - > 4 años	- LV: 3,51 Caseína: 2,59	- Total 16/18 (88%) - Parcial 1/18 (6%) - NO 1/18 (6%)	13/18 (72%) 2 adrenalina	NO
Martorell (2010) <sup>(30)</sup>	- Lenta (4 meses) - No premedicación - Hospital	- 60 pacientes (30 placebo) - 2 y 3 años - 0 anafilaxia	- LV: 15 - Caseína: 11	Grupo tratamiento: - Total 27/30(90%) - Parcial 1/30 (3%) - NO 2/30 (7%) Grupo placebo: - Total 7/30(23%) - NO 23/30 (77%)	24/30 (80%) 2 adrenalina	1 Año Sin cambios en la tolerancia
Pajno (2010) <sup>(25)</sup>	- Lenta (4,5 meses) - No premedicación - Hospital	- 27 pacientes (14 placebo) - 9 (4-12) años - 2 anafilaxia	- LV: 32,7	Grupo tratamiento: - Total 10/13(77%) - Parcial 1/13 (8%) - NO 2/13 (15%) Grupo placebo: - NO 14/14 (100%) .	10/13 (77%) 2 adrenalina	6 meses Sin cambios en la tolerancia

LV= leche de vaca; Beta= Betalactoglobulina; Δ DUA: incremento dosis umbral acumulada (mg de proteínas de leche de vaca).

Sin embargo, un porcentaje no desdeñable de pacientes (5-15%) tienen reacciones severas y requieren la administración de adrenalina i.m. tanto en el ámbito hospitalario como en su domicilio<sup>(24,25,31)</sup>. Se necesitan más estudios para conocer si este riesgo se asemeja, al de sufrir una reacción severa tras la ingesta accidental en pacientes que no reciban tratamiento mediante desensibilización. Por lo tanto, es muy importante que se estrechen las medidas de vigilancia en estos pacientes, educar a la familia y a ellos mismos sobre el reconocimiento y el tratamiento de los síntomas, disponer de un servicio de atención continuada, utilizar protocolos de desensibilización en los que al menos la fases iniciales y los incrementos se lleven a cabo en ámbito hospitalario y llevarlos a cabo en unidades con personal entrenado y medios suficientes que permitan controlar las reacciones graves que surgen durante el proceso.

#### Cambios inmunológicos durante la inducción de tolerancia

El grado de sensibilización alérgica, expresado mediante la medida de la IgE específica a través de pruebas cutáneas y métodos *in vitro*, ha resultado ser un pobre indicador pronóstico, tanto para la aparición de síntomas intercurrentes durante el desarrollo

del protocolo de desensibilización, como en cuanto a la duración del mismo.

Tanto los valores de la medida de las pruebas en *prick* con antígenos comerciales, como los de IgE sérica, tienden a bajar muy lentamente, permaneciendo semejantes o superiores al alcanzar la cantidad de tolerancia y disminuyendo posteriormente a lo largo de los siguientes 6-18 meses<sup>(18,20,30)</sup>. Sin embargo, las variaciones individuales resultan muy amplias, con solapamiento de los valores. En cualquier caso, todos estos cambios se observan solo *a posteriori*, lo que hace pensar que la IgE específica y total desempeñan un papel secundario respecto a la tolerancia, siendo solo un epifenómeno de otro tipo de cambios inmunológicos en relación a las células T reguladoras y citoquinas, cuyo conocimiento y modulación constituyen el objetivo actual de las investigaciones en este terreno.

#### Incidencias en el seguimiento a largo plazo

En la literatura se cita algún caso de pérdida de tolerancia tras suspensión durante unos meses, del alimento ya tolerado a través de SOTI. Este fenómeno puede ocurrir, tanto en la tolerancia natural como en la inducida<sup>(32)</sup>. Meglio<sup>(20)</sup> tras un seguimiento de 4 años,

**TABLA III.** PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS DE LOS ESTUDIOS REALIZADOS EN DESENSIBILIZACIÓN ORAL A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA MEDIANTE PAUTAS RUSH E INTERMEDIAS O MIXTAS. LA EDAD DE LOS PACIENTES SE EXPRESA COMO MEDIA CON EL RANGO ENTRE PARÉNTESIS.

Autor (año) y ref. bibliográfica	Protocolo	Pacientes (edad, antecedentes)	Ig E previa (Ku/L)	Eficacia tras el protocolo	Reacciones protocolo (nº pacientes)	Seguimiento (% tolerancia)
Longo (2008) <sup>(18)</sup>	- Intermedia - RUSH 10 días hospital con vía, lenta 1cc cada 2 días domicilio - Oxatomida	- 60 pacientes (30 placebo) - 8 (5- 17) años - Todos reacción severa	- Leche de vaca > 85	Grupo tratamiento: - Total 11/30 (36%) - Parcial 16/30(54%) - NO 3/30 (10%) Grupo placebo: - NO 30/30 (100%)	Casi todos, mayoría leves 5 adrenalina	1 año Sin cambios en la tolerancia
Nadeau (2011) <sup>(22)</sup>	- Intermedia - RUSH 1 día hospital, lenta 7- 11 semanas domicilio - Omalizumab	- 11 pacientes - 8 (7- 17) años - 0 anafilaxia	- Leche de vaca: 50	- Total 9/11 (82%) - Parcial 1/11(9%) - NO 1/11 (9%)	100%, la mayoría leves 3 adrenalina	NO
Martorell (2007) <sup>(26)</sup>	- RUSH 5 días - No premedicación - Hospital	- 4 pacientes - (2- 5) años - 0 anafilaxia	- Caseína: 16	- Total 4/4 (100%)	100%, todas leves 0 adrenalina	3 años Sin cambios en la tolerancia
Dobberstein (2008) <sup>(27)</sup>	- RUSH 5 días - No premedicación - Hospital, con vía.	- 9 pacientes - 7 (3- 14) años - 0 anafilaxia	- Leche de vaca: 30	- Total 6/9 (67%) - Parcial 2/9(22%) - NO 1/9 (11%)	100%, todas leves 0 adrenalina	NO

observo como todos los pacientes que habían completado el protocolo de desensibilización mantenían su nivel de tolerancia salvo tres pacientes, 2 de ellos por decisión materna decidieron suspender el tratamiento y uno de ellos, tras un episodio de gastroenteritis vírica estuvo un mes sin consumir leche y cuando intentó reintroducirla, no pudo debido a la aparición de reacciones tipo urticaria y asma. Algunos autores<sup>(33)</sup> incluyen en sus protocolos la suspensión sistemática del alimento una vez alcanzada la tolerancia y encuentran hasta un 25% de recaídas.

Se desconoce cuánto tiempo es preciso continuar tomando el alimento para que se mantenga la tolerancia, sin embargo para evitar las recaídas, una recomendación aceptada es la siguiente: durante la etapa de inducción y a lo largo de los primeros 12 meses, se debe garantizar la ingestión diaria de una ración normal (200 ml de leche) para asegurar la tolerancia, y posteriormente se debe incorporar el alimento a la dieta, sin forzar y sin control diario de las cantidades, como en cualquier otro niño.

Algunos pacientes han referido síntomas aislados durante el seguimiento y una vez alcanzada la tolerancia relacionados con la ingestión del alimento. Estos incidentes ocurren en los primeros meses de fase de mantenimiento intercalados por periodos de tolerancia completa. En algunos casos los síntomas ocurrieron tras tomar queso de oveja y de cabra por sensibilización cruzada previa<sup>(34)</sup>, por lo que en el primer año se recomienda la evitación de productos lácteos de otros rumiantes y tras un estudio alergológico, posteriormente se debe valorar su introducción de forma controlada en la consulta.

Otros pacientes han presentado síntomas aislados de intensidad moderada-grave coincidiendo con proceso infeccioso, ejercicio y antiinflamatorios como refieren también otros autores<sup>(35)</sup>. Actualmente se recomienda no realizar ejercicio físico en las 3 horas siguientes a la toma diaria de leche, así como disminuir la cantidad coincidiendo con cuadros infecciosos y aumentarla una vez superado estos.

En los últimos años, se han publicado casos sospechosos<sup>(28,37)</sup> y confirmados<sup>(36)</sup> de trastornos eosinofílicos primarios, principalmente en forma de esofagitis eosinofílica, relacionados con la inducción de tolerancia oral a alimentos. En todos los casos el tratamiento consistió en dieta de exclusión asociado o no a tratamiento farmacológico. Se necesitan estudios para confirmar cual es la verdadera asociación entre ambos procesos. Mecanismos alérgicos mixtos son los responsables de la aparición de los trastornos eosinofílicos primarios, por lo tanto la alergia no mediada por Ig E debería tener un papel en esta asociación, por otra parte el SOTI parece modificar la historia natural de la alergia a alimentos, provocando un aumento progresivo de la cantidad umbral tolerada para el desarrollo de determinadas reacciones adversas, sin embargo, la exposición continua al alérgeno a nivel digestivo podría inducir el desarrollo de este tipo de trastornos<sup>(38)</sup>.

## CONCLUSIONES

- La alergia a alimentos en niños es una patología frecuente y en aumento.
- La alergia persistente a alimentos, y sobre todo en aquellos de consumo habitual como la leche, es un problema importante desde el punto de vista clínico y social.
- Conseguir alcanzar la tolerancia es una necesidad.
- La inducción de tolerancia oral a proteínas de leche de vaca es un tratamiento muy eficaz a corto y medio plazo y presenta unos niveles de seguridad aceptables siempre y cuando se realice con los medios y los profesionales adecuados.
- Son necesarias investigaciones que aumenten nuestro conocimiento sobre marcadores de riesgo de mala o difícil evolución y sobre los cambios inmunológicos que se producen durante y tras la inducción de tolerancia a alimentos.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Host A. Cow's milk protein allergy and intolerance in infancy. Some clinical epidemiological and immunological aspects. *Pediatr Allergy Immunol.* 1994; 5(suppl.5): 1-36.
2. Høst A, Halken S, Jacobsen HP, Christensen AE, Herskind AM, Plesner K. Clinical course of cow's milk protein allergy/intolerance and atopic diseases in childhood. *Pediatr Allergy Immunol.* 2002; 13(Suppl. 15): 23-8.
3. Sanz Ortega J, Martorell Aragonés A, Michavila Gómez A, Nieto García A. Estudio de la incidencia mediada por IgE frente a la proteína de leche de vaca en el primer año de vida. *An Pediatr (Barc).* 2001; 54: 536-9.
4. García Ara M<sup>o</sup>C, Boyano Martínez M<sup>o</sup>T, Díaz Pena JM<sup>o</sup>, Martín Muñoz F, Pascual Marcos C, García Sánchez G, et al. Incidencia de Alergia a leche de vaca y su repercusión en el consumo de hidrolizados. *An Pediatr (Barc).* 2003; 58: 100-105.
5. Wood R. The Natural History of Food Allergy. *Pediatrics.* 2003; 111: 1631-7.
6. Martorell A. Historia natural de la alergia a las proteínas de leche de vaca en la infancia. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2005; 33(supl 1): 8-17.
7. Alvarado MI, Alonso E, G<sup>a</sup> Álvarez M, Ibáñez MD, Laso MT. Persistencia de sensibilización a proteínas de leche de vaca: estudio clínico. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2000; 28: 189.
8. Sicherer SH, Sampson HA. Cow's milk protein-specific IgE concentrations in two age groups of milk-allergic children and in children achieving clinical tolerance. *Clin Exp Allergy.* 1999; 29: 507-12.
9. Martorell A, García Ara MC, Plaza AM, Boné J, Nevot S, Echeverría L, et al. The predictive value of specific immunoglobulin E levels in serum for the outcome of the development of tolerance in cow's milk allergy. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2008; 36: 325-30.
10. Dias A, Santos A, Pinheiro JA. Persistence of cow's milk allergy beyond two years of age. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2010; 38: 8-12.
11. Mofidi S. Nutritional management of pediatric food hypersensitivity. *Pediatrics.* 2003; 111: 1645-53.
12. Moneret-Vautrin DA, Kanny G, Morisset M, Rancé F, Fardeau M F, Beaudouin E. Severe food anaphylaxis: 107 cases registered in 2002 by the Allergy Vigilance Network. *Allergy.* 2004; 59: 46-51.
13. Bock SA, Muñoz-Furlong A, Sampson HA. Fatalities due to anaphylactic reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol.* 2001; 107: 191-3.
14. Sicherer SH, Noone SA, Muñoz-Furlong A. The impact of childhood food allergy on quality of life. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2001; 87: 461-4.
15. de Blok BMJ, Vlieg-Boerstra BJ, Oude Elberink JNG, Duiverman EJ, DunnGalvin A, Hourihane JO'B, et al. A framework for measuring the social impact of food allergy across Europe: a EuroPrevall state of the art paper. *Allergy.* 2007; 62: 733-7.
16. Bauer A, Ekanayake Mudiyansele S, Wigger-Alberti W, Elsner P. Oral rush desensitization to milk. *Allergy.* 1999; 54: 894-5.
17. Patriarca G, Nucera E, Roncallo C, Pollastrini E, Bartolozzi F, De Pasquale T, et al. Oral desensitizing treatment in food allergy: clinical and immunological results. *Aliment Pharmacol Ther.* 2003; 17: 459-65.
18. Longo G, Barbi E, Berti I, Meneghetti R, Pittalis A, Ronfani L, et al. Specific oral tolerance induction in children with very severe cow's milk-induced reactions. *J Allergy Clin Immunol.* 2008; 121: 343-7.
19. Meglio P, Bartone E, Plantamura M, Arabito E, Giampietro PG. A protocol for oral desensitization in children with IgE-mediated cow's milk allergy. *Allergy.* 2004; 59: 980-987.
20. Meglio P, Giampietro PG, Gianni S, Galli E. Oral desensitization in children with immunoglobulin E-mediated cow's milk allergy - follow-up at 4 yr and 8 months. *Pediatr Allergy Immunol.* 2008; 19: 412-9.
21. Rafi A, Do LT, Katz R, Sheinkopf LE, Simons CW, Klaustermeyer W. Effects of omalizumab in patients with food allergy. *Allergy Asthma Proc.* 2010; 31: 76-83.
22. Nadeau KC, Schneider LC, Hoyte L, Borrás I, Umetsu DT. Rapid oral desensitization in combination with omalizumab therapy in patients with cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2011; 127: 1622-4.
23. Caminiti L, Passalacqua G, Barberi S, Vita D, Barberio G, De Luca R, et al. A new protocol for specific oral tolerance induction in children with IgE-mediated cow's milk allergy. *Allergy Asthma Proc.* 2009; 30: 443-448.
24. Skripak JM, Nash SD, Rowley H, Brereton NH, Oh S, Hamilton RG, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled study of milk oral immunotherapy for cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2008; 122: 1154-60.
25. Pajno GB, Caminiti L, Ruggeri P, De Luca R, Vita D, La Rosa M, et al. Oral immunotherapy for cow's milk allergy with a weekly up-dosing regimen: a randomized single-blind controlled study. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2010; 105: 376-381.
26. Martorell Aragonés A, Félix Toledo R, Cerdá Mir JC, Martorell Calatayud A. Oral rush desensitization to cow milk. Following of desensitized patients during three years. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2007; 35: 174-6.
27. Staden U, Blumchen K, Blankenstein N, Dannenberg N, Ulbricht H, Dobberstein K, et al. Rush oral immunotherapy in children with persistent cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2008; 122: 418-9.
28. Gacias Pedrós L, Abdul Razzak E, García Blanca A, Iftene S, Fuentes V Aparicio, Zapatero Remón L, et al. Inducción oral de tolerancia a leche de vaca en 21 pacientes con alta sensibilización. *Allergol et Immunol.* 2009; 37: 54-5.
29. Claver A, Chapi B, Monge L, Navarro B, Guallar I, Bone J. Nuestra experiencia en el manejo inicial de pacientes con alergia a proteínas de leche IgE mediada. *Allergol et Immunol.* 2009; 37: 54.
30. Martorell A, De la Hoz B, Ibáñez MD, Bone J, Terrados MS, Michavila A, et al. Oral desensitization as a useful treatment in 2-year-old children with cow's milk allergy. *Clin Exp Allergy.* 2011; 41: 1297-304.
31. Zapatero L, Alonso E, Fuentes V, Martínez MI. Oral Desensitization in Children With Cow's Milk Allergy. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2008; 18: 389-396.
32. Rolinck-Werninghaus C, Staden U, Mehl A, Hamelmann E, Beyer K, Niggemann B. Specific oral tolerance induction with food in children: transient or persistent effect on food allergy? *Allergy.* 2005; 60: 1320-2.
33. Staden U, Rolinck-Werninghaus C, Brewe F, Wahn U, Niggemann B, Beyer K. Specific oral tolerance induction in food allergy in children: efficacy and clinical patterns of reaction. *Allergy.* 2007; 62: 1261-9.
34. Alonso-Lebrero E, Fuentes V, Zapatero L, Pérez-Bustamante S, Pineda F, Martínez-Molero MI. Goat's milk allergies in children following specific oral tolerance induction to cow's milk. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2008; 36: 180-1.
35. Barbi E, Longo G, Berti I, Matarazzo L, Rubert L, Saccari A, et al. Adverse effects during specific oral tolerance induction: in home phase. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2011. [En prensa]
36. Ros García M, Tovar Y, Sánchez García S, Ibáñez P, Muñoz Codoceo R, Martínez Gómez MJ, et al. Inducción de tolerancia en alergia alimentaria (soti): ¿esofagitis eosinofílica?. *Rev Esp Pediatr.* 2011; 67(Supl.1): 70.
37. Narisety SD, Skripak JM, Steele P, Hamilton RG, Matsui EC, Burks AW, et al. Open-label maintenance after milk oral immunotherapy for IgE-mediated cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2009; 124: 610-2.
38. Ridolo E, De Angelis GL, Dall'aglio P. Eosinophilic esophagitis after specific oral tolerance induction for egg protein. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2011; 106: 73-4.

## Mesa Redonda: Novedades en la alergia a alimentos en Pediatría

### Alergia alimentaria no mediada por IgE

P. FERNÁNDEZ GONZÁLEZ, L. ALCÁNTARA CANABAL

*Alergia Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

#### INTRODUCCIÓN

Durante las últimas décadas, las distintas patologías de base alérgica han experimentado un crecimiento exponencial en los países industrializados. En concreto, las reacciones alérgicas a los alimentos son un problema de interés pediátrico creciente tanto por el aumento de su prevalencia como por el impacto personal y social que producen. La prevalencia de alergia alimentaria estimada en la población pediátrica general se sitúa en torno al 4% pudiendo llegar hasta el 8% en los niños más pequeños<sup>(1-3)</sup>.

La complejidad de las reacciones adversas a alimentos ha generado confusión en la terminología aplicada durante décadas. Actualmente se siguen las directrices del documento elaborados en el año 2001 por la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica<sup>(4)</sup>. Reacción adversa a un alimento se define como la respuesta clínica anormal que se atribuye a la exposición de un alimento o aditivo alimentario. Ésta puede deberse a sustancias tóxicas presentes en los alimentos de forma natural o por contaminación, o bien, a reacciones de hipersensibilidad (Fig. 1). El término alergia alimentaria deberá aplicarse únicamente a aquellas reacciones alimentarias de hipersensibilidad de mecanismo inmunológico y reservar el de intolerancia a las producidas por otros mecanismos: enzimáticos, farmacológicos, etc.

La alergia alimentaria se manifiesta clínicamente por una serie de cuadros de intensidad variable que afectan a varios órganos o sistemas, como la cavidad bucal, tracto digestivo, piel, aparato respiratorio y sistema cardiovascular<sup>(5)</sup>. Según el mecanismo inmunológico implicado se subdivide en (Fig. 2):

- *Alergia alimentaria mediada por IgE*: los síntomas aparecen en segundos o minutos después de la ingesta del alimento causante, normalmente antes de las 2 primeras horas. El mecanismo patogénico es una reacción de tipo I y los responsables son los anticuerpos IgE específicos para un alimento en concreto. Se pueden demostrar mediante las pruebas cutáneas de lectura inmediata o la cuantificación en suero de los mismos.

- *Alergia alimentaria no mediada por IgE*: el periodo de latencia desde la ingesta hasta la aparición de los síntomas es mayor al anteriormente descrito. El mecanismo patogénico no está claramente definido, aunque se admite el mecanismo celular como el más probable.
- *Reacciones mixtas*: este grupo está formado por los trastornos eosinofílicos primarios, la dermatitis atópica y el asma. Estudios recientes han puesto de manifiesto que probablemente todas las formas de alergia alimentaria tengan una fisiopatología común por sensibilización a antígenos alimentarios y respuesta Th2<sup>(6)</sup>.

#### PROCTOCOLITIS ALÉRGICA DEL LACTANTE

Es un cuadro benigno de inicio en los primeros 6 meses de vida que se caracteriza clínicamente por la aparición de sangrado rectal asociado, en la mayoría de los casos, a deposiciones diarreicas. La cantidad de sangre en heces es variable, desde pequeñas gotas en algunas deposiciones de manera errática hasta rectorragia franca en todas ellas. El lactante tiene muy buen estado general y la palpación abdominal es normal, al igual que la analítica sanguínea, salvo un pequeño porcentaje de casos que pueden presentar una discreta anemia, hipoalbuminemia o eosinofilia periférica<sup>(7)</sup>.

Son varios los alimentos que se han asociado con la aparición de colitis alérgica (pescado, huevo, soja, trigo,...) pero el agente más involucrado con diferencia es la leche de vaca. Además, hasta un 30% de ellos tienen alergia tanto a la leche de vaca como a la de soja. Un 60% de estos niños están alimentados al pecho de forma exclusiva<sup>(8)</sup>. En estos casos el desencadenante son las proteínas de leche de vaca excretadas en la leche por el consumo de lácteos por parte de la madre.

Los factores de riesgo para desarrollar colitis alérgica son la susceptibilidad genética individual asociada a la ingesta de alimentos sensibilizantes, la inmadurez de la función inmunitaria y la alteración de la permeabilidad intestinal<sup>(9)</sup>.

*Correspondencia:* Porfirio Fernández González. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. C/ Celestino Villamil s/n. 33006 Oviedo.  
*Correo electrónico:* porfirio.fernandez@sespa.princast.es

© 2011 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León  
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

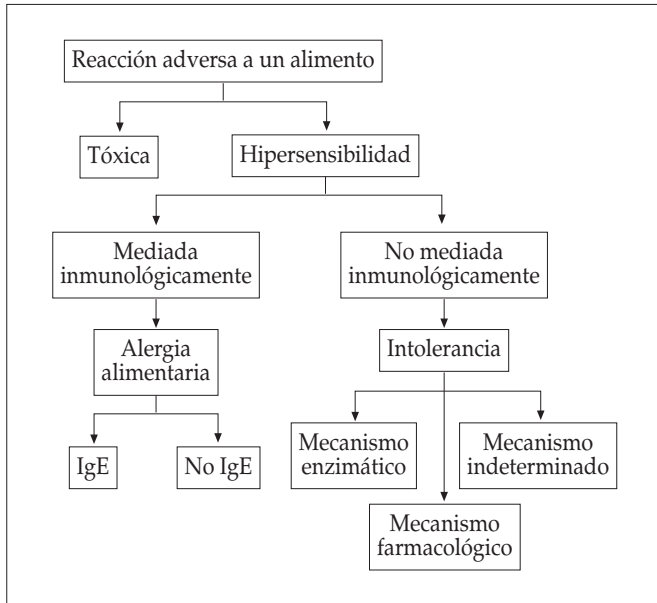


Figura 1. Clasificación de las reacciones adversas a alimentos.

El diagnóstico se basa en la clínica característica y la respuesta a la eliminación de la dieta de las proteínas causantes del cuadro. En estos niños se debería valorar la realización de una prueba de reexposición para confirmar el diagnóstico aunque, en la práctica, la mayoría de los casos suelen ser diagnosticados y tratados empíricamente. Las pruebas cutáneas y los anticuerpos IgE específicos son negativos; la ecografía puede detectar únicamente un engrosamiento de la mucosa y la rectosigmoidoscopia con toma de biopsias no está indicada de rutina. En la endoscopia aparecen áreas de mucosa de colon descendente y sigma eritematosas, edematosas, a veces con erosiones o ulceraciones superficiales, sangrado e hiperplasia nodular linfoide. En la biopsia aparece un infiltrado de eosinófilos en todo el espesor de la mucosa y lámina propia y, en raras ocasiones, abscesos crípticos<sup>(9)</sup>. El diagnóstico diferencial incluye procesos infecciosos, enterocolitis necrotizante, invaginación intestinal y fisuras anales.

El tratamiento consiste en la retirada de la proteína sospechosa. A los lactantes alimentados con fórmula se les prescribirá un hidrolizado y si no responde se optará por una fórmula elemental. Si el niño recibe lactancia materna y la intención es mantenerla se eliminará la leche de vaca de la dieta, pudiendo ser necesario en ocasiones eliminar también la soja y el huevo. Si a pesar de estas medidas no se resuelve el cuadro en 72 horas puede ser necesario administrar una fórmula hidrolizada o, si persiste, una fórmula elemental. El pronóstico es habitualmente bueno, remitiendo el cuadro a partir del año de edad por lo que las medidas de tratamiento son solo temporales.

#### ENTEROCOLITIS POR PROTEÍNAS ALIMENTARIAS

La enterocolitis típicamente se manifiesta con un cuadro agudo que tiene lugar entre las 2-3 horas posteriores a la ingesta con vómi-

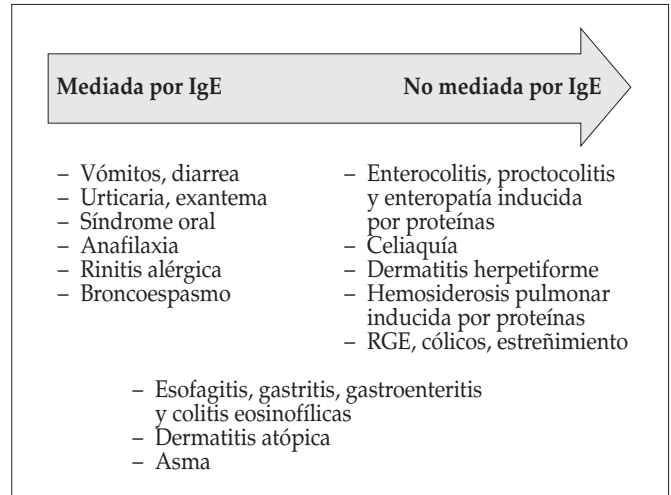


Figura 2. Formas clínicas de presentación de la alergia a alimentos.

tos profusos y repetidos, con o sin diarrea, acompañados de afectación importante del estado general y tendencia a la letargia. En los casos más graves puede evolucionar a shock con hiponatremia, acidosis e incluso metahemoglobinemia. En otros casos cursa con episodios diarreicos de diferentes tipos, desde heces blandas y abundantes hasta diarrea líquida y explosiva, o bien, pueden presentar clínica de malabsorción intestinal, con estancamiento de la curva ponderal acompañada de otros síntomas como la distensión abdominal o la irritabilidad<sup>(10)</sup>.

La leche de vaca es el alimento más comúnmente implicado, no habiéndose publicado ningún caso en lactantes que se alimentan exclusivamente con leche materna. En ellos se manifiesta de manera aguda al introducir la fórmula artificial mientras que en los alimentados con fórmula desde los primeros días de vida la clínica suele ser más larvada, con diarrea, hipoalbuminemia y fallo de medro. Otros alimentos que pueden producir enterocolitis son huevo, cereales, legumbres, pescados, carnes, frutos secos, etc, de manera única o concomitante<sup>(10,11)</sup>.

Al igual que en la proctocolitis, el diagnóstico se basa en la historia clínica y la respuesta a la retirada del alérgeno. La prueba de exposición oral debe realizarse en medio hospitalario bajo supervisión médica y, en casos graves, con una vía intravenosa ya preparada. Las pruebas cutáneas y los anticuerpos IgE específicos son negativos y en la analítica sanguínea se puede encontrar neutrofilia. Los hallazgos en la biopsia y el estudio endoscópico muestran alteraciones histológicas inespecíficas como edema de pared, infiltrados inflamatorios inespecíficos, abscesos crípticos en colon y atrofia leve de las vellosidades en intestino delgado<sup>(12)</sup>.

El tratamiento se basa en la evitación del alimento desencadenante. En el caso de la leche se aconseja optar por una fórmula hidrolizada ya que el 50% de los pacientes reaccionan con las proteínas de la soja. Si el cuadro no evoluciona favorablemente se sustituirá el hidrolizado por una fórmula elemental a base de aminoácidos<sup>(9)</sup>.

El pronóstico es favorable. En el caso de la leche de vaca el cuadro suele resolverse en torno al año de edad, persistiendo hasta los 2 ó 3 años si se trata de otros alimentos y durante toda la infancia en casos excepcionales.

## ENTEROPATÍA POR PROTEÍNAS ALIMENTARIAS

La enteropatía cursa con diarrea crónica y vómitos, malabsorción y fallo de medro. Si no se trata puede evolucionar a una enteropatía pierde-proteínas, con la aparición de edemas e hipoalbuminemia<sup>(13)</sup>. Suele aparecer en los 12 primeros meses de vida aunque puede debutar a lo largo de los 2 primeros años.

La leche de vaca es el alimento más frecuentemente implicado pero también se ha demostrado la participación de otros como la soja, el huevo, arroz, pescado o pollo. Algunos niños presentan una sensibilización previa a las proteínas de la leche de vaca y posteriormente acaban desarrollando una enteropatía por soja o gluten.

El diagnóstico se basa en la combinación de los hallazgos de la biopsia intestinal, la desaparición de los síntomas con la retirada del alimento implicado y su reaparición tras la provocación. En la biopsia intestinal se observa, de forma parcheada, diferentes grados de atrofia de las vellosidades intestinales, hiperplasia de las criptas, aumento de los linfocitos CD4+ y CD8+ a nivel de la lámina propia de la mucosa intestinal y a veces infiltrado eosinofílico. Las pruebas cutáneas y las IgE específica son negativas. El diagnóstico diferencial se realiza con enteropatías de etiología infecciosa, parasitaciones, linfangiectasia y la enfermedad celíaca.

El tratamiento consiste en la identificación del alimento y su retirada posterior. En el caso de la enteropatía por proteínas de la leche de vaca, se aconseja la utilización de una fórmula hidrolizada. Posteriormente, está indicada la realización de una prueba de provocación oral para determinar la resolución del cuadro que en la mayoría de los casos se resuelve antes de los 24 meses de vida y sólo en muy raras ocasiones persistirá hasta la edad adulta.

## SÍNDROME DE HEINER

Heiner y cols. describieron en 1962 un cuadro clínico caracterizado por hemosiderosis pulmonar con infiltrados pulmonares cambiantes, anemia ferropénica y fallo de medro asociado a la presencia de precipitinas frente a las proteínas de la leche de vaca en suero<sup>(14)</sup>. Desde entonces hasta la fecha se han publicado un pequeño número de casos similares<sup>(15-17)</sup>.

## ESTREÑIMIENTO

Varios estudios han sugerido que la alergia a proteínas de leche de vaca puede ser la causa de algunos casos de estreñimiento en niños aunque son necesarios más estudios para confirmar esta hipótesis<sup>(18-22)</sup>.

## DERMATITIS ATÓPICA

Cada día aparecen más datos que soportan la noción de que la alergia alimentaria juega un papel en la patogenia de la dermatitis atópica. Es bien conocido que existe una elevada prevalencia de sensibilización a alimentos en lactantes con dermatitis atópica,

sin embargo la relevancia clínica de la hipersensibilidad a alimentos en la patogenia de la dermatitis atópica está aún sin aclarar<sup>(23-27)</sup>.

## ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA

Las gastroenteropatías eosinofílicas primarias son procesos que afectan de forma selectiva al tubo digestivo. Se caracterizan por la presencia de una inflamación rica en eosinófilos que infiltra al menos una capa de la pared gastrointestinal en ausencia de causas conocidas que producen eosinofilia como las reacciones a medicamentos, las parasitosis o las enfermedades malignas. Incluyen la esofagitis, gastritis, gastroenteritis, enteritis y colitis eosinofílicas<sup>(28)</sup>.

La esofagitis eosinofílica es una entidad que se caracteriza por la infiltración eosinofílica crónica del esófago. Aunque es poco frecuente, en los últimos años se ha incrementado el número de pacientes diagnosticados, probablemente debido a un mayor conocimiento de la enfermedad.

La etiología de la esofagitis eosinofílica está todavía sin aclarar. En la actualidad existen bastantes publicaciones que apoyan la hipótesis de que la alergia a alimentos e inhalantes juegan un papel importante en la fisiopatología de la enfermedad. Se han encontrado porcentajes elevados de atopia (50-81%) y respuesta inmunológica de tipo Th2 en pacientes con esofagitis eosinofílica<sup>(29,30)</sup>. Se ha obtenido mejora clínica y anatomopatológica tras administración de una dieta elemental en pacientes con esofagitis eosinofílica que no han respondido a otros tratamientos<sup>(31)</sup>. Están descritas variaciones estacionales en la sintomatología de la esofagitis eosinofílica en pacientes con alergia polínica<sup>(32-34)</sup>. Además, trabajos recientes han puesto de manifiesto la existencia de una predisposición genética en pacientes con esta patología con varios genes implicados, entre ellos el de la eotaxina-3<sup>(35,36)</sup>.

La valoración alergológica en la esofagitis eosinofílica es importante para determinar la posible reacción causal con los posibles alérgenos alimentarios e inhalantes a los que esté expuesto el paciente y programar las estrategias terapéuticas pertinentes. Las técnicas de estudio utilizadas son las habituales: prick, prick-prick, patch test y determinación de IgE específica. El prick-prick con el alimento fresco es más sensible que el prick con el extracto estándar. Las pruebas epicutáneas han sido utilizadas en el diagnóstico de respuesta tardía a alérgenos alimentarios en la esofagitis eosinofílica<sup>(33,37-40)</sup> aunque no suelen ser realizadas de rutina al no haber extractos alergénicos estandarizados con la mayoría de alimentos.

El tratamiento inicial se basa en la farmacoterapia y la dieta de eliminación<sup>(41)</sup>. La dieta de exclusión se puede diseñar bien en base a los resultados del estudio alérgico o eliminando aquellos alimentos que contienen los antígenos alimentarios más habituales. Ambos planteamientos han mostrado ser igual de eficaces<sup>(42)</sup>. También se han publicado estudios en los que la opción terapéutica utilizada es la dieta a base de una fórmula elemental con aminoácidos. Esta pauta debería reservarse únicamente para aquellos pacientes con alergia alimentaria múltiple por ser habitualmente mal tolerada y por el riesgo de aparición de carencias nutricionales. La falta de respuesta con la dieta de eliminación adecuada puede ser debida a la sensibilización a aeroalérgenos.



## BIBLIOGRAFÍA

1. Branum AM, Lukacs SL. Food allergy among children in the United States. *Pediatrics*. 2009; 124: 1549-55.
2. Kulig M, Bergmann R, Klettke U, Wahn V, Tacke U, Wahn U. Natural course of sensitization to food and inhalant allergens during the first 6 years of life. *J Allergy Clin Immunol*. 1999; 103: 1173-9.
3. Rona RJ, Keil T, Summers C, Gislason D, Zuidmeer L, Sodergren E et al. The prevalence of food allergy: a meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol*. 2007; 120: 638-46.
4. Johansson SG, Hourihane JO, Bousquet J, Bruijnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T et al. A revised nomenclature for allergy. An EAAACI position statement from the EAAACI nomenclature task force. *Allergy*. 2001; 56: 813-24.
5. Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel. *J Allergy Clin Immunol*. 2010; 126(6 Suppl): S1-58.
6. Wang J, Sampson HA. Food allergy. *J Clin Invest*. 2011; 121: 827-35.
7. Maloney J, Nowak-Wegrzyn A. Educational clinical case series for pediatric allergy and immunology: allergic proctocolitis, food protein-induced enterocolitis syndrome and allergic eosinophilic gastroenteritis with protein-losing gastroenteropathy as manifestations of non-IgE-mediated cow's milk allergy. *Pediatr Allergy Immunol*. 2007; 18: 360-7.
8. Pumberger W, Pomberger G, Geissler W. Proctocolitis in breast fed infants: a contribution to differential diagnosis of haematochezia in early childhood. *Postgrad Med J*. 2001; 77: 252-4.
9. Bone J, Claver A, Guallar I, Plaza AM. Allergic proctocolitis, food-induced enterocolitis: immune mechanisms, diagnosis and treatment. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2009; 37: 36-42.
10. Sicherer SH. Food protein-induced enterocolitis syndrome: case presentations and management lessons. *J Allergy Clin Immunol*. 2005; 115: 149-56.
11. Zapatero RL, Alonso LE, Martin FE, Martinez Molero MI. Food-protein-induced enterocolitis syndrome caused by fish. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2005; 33: 312-6.
12. Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA, Wood RA, Sicherer SH. Food protein-induced enterocolitis syndrome caused by solid food proteins. *Pediatrics*. 2003; 111(4 Pt 1): 829-35.
13. Sicherer SH. Clinical aspects of gastrointestinal food allergy in childhood. *Pediatrics*. 2003; 111(6 Pt 3): 1609-16.
14. HEINER DC, SEARS JW, Kniner WT. Multiple precipitins to cow's milk in chronic respiratory disease. A syndrome including poor growth, gastrointestinal symptoms, evidence of allergy, iron deficiency anemia, and pulmonary hemosiderosis. *Am J Dis Child*. 1962; 103: 634-54.
15. Torres MJ, Giron MD, Corzo JL, Rodriguez F, Moreno F, Perez E et al. Release of inflammatory mediators after cow's milk intake in a newborn with idiopathic pulmonary hemosiderosis. *J Allergy Clin Immunol*. 1996; 98(6 Pt 1): 1120-3.
16. Moissidis I, Chaidaroon D, Vichyanond P, Bahna SL. Milk-induced pulmonary disease in infants (Heiner syndrome). *Pediatr Allergy Immunol*. 2005; 16: 545-52.
17. Mansoor DK, Sharma HP. Clinical presentations of food allergy. *Pediatr Clin North Am*. 2011; 58: 315-26, ix.
18. Daher S, Tahan S, Sole D, Naspitz CK, Da Silva Patricio FR, Neto UF, De Morais MB. Cow's milk protein intolerance and chronic constipation in children. *Pediatr Allergy Immunol*. 2001; 12: 339-42.
19. Vanderhoof JA, Perry D, Hanner TL, Young RJ. Allergic constipation: association with infantile milk allergy. *Clin Pediatr (Phila)*. 2001; 40: 399-402.
20. Carroccio A, Scalici C, Maresi E, Di PL, Cavataio F, Noto D et al. Chronic constipation and food intolerance: a model of proctitis causing constipation. *Scand J Gastroenterol*. 2005; 40: 33-42.
21. Iacono G, Cavataio F, Montalto G, Florena A, Tumminello M, Soresi M et al. Intolerance of cow's milk and chronic constipation in children. *N Engl J Med*. 1998; 339: 1100-4.
22. Carroccio A, Iacono G. Review article: Chronic constipation and food hypersensitivity—an intriguing relationship. *Aliment Pharmacol Ther*. 2006; 24: 1295-304.
23. Garcia C, El-Qutob D, Martorell A, Febrer I, Rodriguez M, Cerda JC, Felix R. Sensitization in early age to food allergens in children with atopic dermatitis. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2007; 35: 15-20.
24. Rowlands D, Tofte SJ, Hanifin JM. Does food allergy cause atopic dermatitis? Food challenge testing to dissociate eczematous from immediate reactions. *Dermatol Ther*. 2006; 19: 97-103.
25. van den Oord RA, Sheikh A. Filaggrin gene defects and risk of developing allergic sensitisation and allergic disorders: systematic review and meta-analysis. *BMJ*. 2009; 339: b2433.
26. Marenholz I, Kerscher T, Bauerfeind A, Esparza-Gordillo J, Nickel R, Keil T et al. An interaction between filaggrin mutations and early food sensitization improves the prediction of childhood asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2009; 123: 911-6.
27. Burks W. Skin manifestations of food allergy. *Pediatrics*. 2003; 111(6 Pt 3): 1617-24.
28. Rothenberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol*. 2004; 113: 11-28.
29. Straumann A, Bauer M, Fischer B, Blaser K, Simon HU. Idiopathic eosinophilic esophagitis is associated with a T(H)2-type allergic inflammatory response. *J Allergy Clin Immunol*. 2001; 108: 954-61.
30. Simon D, Marti H, Heer P, Simon HU, Braathen LR, Straumann A. Eosinophilic esophagitis is frequently associated with IgE-mediated allergic airway diseases. *J Allergy Clin Immunol*. 2005; 115: 1090-2.
31. Kelly KJ, Lazenby AJ, Rowe PC, Yardley JH, Perman JA, Sampson HA. Eosinophilic esophagitis attributed to gastroesophageal reflux: improvement with an amino acid-based formula. *Gastroenterology*. 1995; 109: 1503-12.
32. Onbasi K, Sin AZ, Doganavsargil B, Onder GF, Bor S, Sebik F. Eosinophil infiltration of the oesophageal mucosa in patients with pollen allergy during the season. *Clin Exp Allergy*. 2005; 35: 1423-31.
33. Fogg MI, Ruchelli E, Spergel JM. Pollen and eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2003; 112: 796-7.
34. Spergel JM. Eosinophilic oesophagitis and pollen. *Clin Exp Allergy*. 2005; 35: 1421-2.
35. Sherrill JD, Rothenberg ME. Genetic dissection of eosinophilic esophagitis provides insight into disease pathogenesis and treatment strategies. *J Allergy Clin Immunol*. 2011; 128: 23-32.
36. Blanchard C, Wang N, Rothenberg ME. Eosinophilic esophagitis: pathogenesis, genetics, and therapy. *J Allergy Clin Immunol*. 2006; 118: 1054-9.
37. Castellano MR, Cimbollek S, Quiralte J. Defining the role of food allergy in a population of adult patients with eosinophilic esophagitis. *Inflamm Allergy Drug Targets*. 2010; 9: 257-62.
38. Rizo Pascual JM, De La Hoz CB, Redondo VC, Terrados CS, Roy AG, Riesco Lopez JM, Camarero SC. Allergy assessment in children with eosinophilic esophagitis. *J Invest Allergol Clin Immunol*. 2011; 21: 59-65.
39. Spergel JM, Beausoleil JL, Mascarenhas M, Liacouras CA. The use of skin prick tests and patch tests to identify causative foods in eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2002; 109: 363-8.
40. Spergel JM, Brown-Whitehorn T, Beausoleil JL, Shuker M, Liacouras CA. Predictive values for skin prick test and atopy patch test for eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2007; 119: 509-11.
41. Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I, Atkins D, Attwood SE, Bonis PA et al. Eosinophilic esophagitis: updated consensus recommendations for children and adults. *J Allergy Clin Immunol*. 2011; 128: 3-20.
42. Chehade M, Aceves SS. Food allergy and eosinophilic esophagitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2010; 10: 231-7.

## Comunicaciones Orales

Viernes 25 de Noviembre, Sala 1

### GASTROENTEROLOGÍA, NUTRICIÓN Y CIRUGÍA

**CRIBAJE NEONATAL DE FIBROSIS QUÍSTICA EN CASTILLA Y LEÓN.** N. Muñoz Ramírez, P. Justo Vaquero, E. Ortega Vicente, L.M. Figueroa Ospina, E. Urbaneja Rodríguez, C. Calvo Romero, M<sup>a</sup> P. Aragón García. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

**Introducción.** La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad que reúne los requisitos necesarios que justifiquen la aplicación de un cribado poblacional debido a la inespecificidad de los síntomas de inicio y mal pronóstico sin un tratamiento precoz. El método de cribaje en nuestra población está basado en el protocolo propuesto por la European Concerted Action on Cystic Fibrosis (ECACF) en el año 2000 que consiste en la cuantificación de tripsinógeno inmunorreactivo (TIR) en muestras de sangre capilar recogidas con papel absorbente y posterior detección secuencial de mutaciones del gen CFTR en aquellas muestras con unos niveles de TIR mayores de 60 ng/ml. En conjunto, ambas pruebas permiten detectar el 95% de los alelos mutantes de la población a estudio.

En nuestra comunidad, desde la implantación del programa se ha estimado una tasa de positividad del TIR de 10/1.000 recién nacidos, de los cuales la tasa de FQ confirmada es de 23/100.000 recién nacidos y la tasa de portadores es de 58/100.000 recién nacidos.

En este estudio pretendemos hacer una revisión de los casos de FQ diagnosticados en nuestro área desde la implantación del cribado universal, así como del tipo de mutación detectada y evolución posterior.

**Resultados** (Tabla I)

**Conclusiones.** El objetivo de cualquier programa de cribado es el de proporcionar ventajas en el tratamiento de la enfermedad, a consecuencia del diagnóstico precoz, con un mínimo daño para el niño y para la comunidad.

Los estudios de que se dispone, demuestran que los daños del cribado son escasos y que el costo económico del programa es asumible. Los daños psicológicos a portadores o sus padres, así como los derivados de la existencia de falsos positivos son dependientes del método de cribado utilizado. Seguramente no existe un método óptimo que pueda ser utilizado en todas las áreas, pero sin duda los resultados de los programas existentes, así como de otros nuevos, proporcionarán argumentos para mejorar las estrategias utilizadas en el cribado neonatal de fibrosis quística.

**METAHEMOGLOBINEMIA EN LACTANTE POR INGESTA DE PURÉ DE VERDURAS.** C. González Álvarez, P. Flórez Díez, L. Díaz Simal, P. Fernández González, B. Lastra Areces. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** La metahemoglobinemia es una alteración consistente en la presencia de niveles elevados de metahemoglobina en sangre de causa congénita o adquirida. El principal signo clínico es la cianosis. Se presenta un caso de metahemoglobinemia adquirida por la ingesta de puré de verduras.

**Caso clínico.** Lactante de 7 meses de edad que presenta un episodio de cianosis cutáneo-mucosa generalizada, reconocida por la familia, a los 45 minutos de la ingesta de unos 450 ml de puré de verduras que contenía zanahoria, calabacín y calabaza. El puré había sido preparado dos días antes y conservado en el frigorífico. No referían otra sintomatología ni la ingesta de medicamentos o tóxicos. No antecedentes médico-quirúrgicos de interés. Padre muerte súbita a los 38 años. Exploración física: BEG. Pálidez y cianosis cutaneomucosa generalizada más perceptible a nivel labial y acra. Peso y talla en percentiles normales. No disnea. FR 40 rpm; FC 183 lpm; T<sup>3</sup> 36°C. Sat. O<sub>2</sub> 94%. ACP, abdomen y resto de exploración física normales. Estudios complementarios: Hemograma: 10,4 g/dl de hemoglobina, 30% de hema-

TABLA I.

F. nacimiento	Sexo	Mutación	A. pancreática	A. respiratoria	Colonización
04/04/99	V	DeltaF508/1898+1 G-A	Sí	Leve	<i>S. aureus</i> en 2003, <i>P. aeruginosa</i> en 2001
25/04/01	M	DeltaF508/V232D	No	No	No
01/05/04	V	1078delT/F1074L	No	Leve	<i>S. aureus</i> en repetidas ocasiones
11/06/05	M	F508/F508 del	No	Leve	No
07/10/05	V	F508del/R1162X	Sí	Moderada	<i>P. aeruginosa</i> en 2007
07/10/05	V	F508del/R1162X	Sí	Moderada	No
16/11/06	M	F508/F508 del	No	Leve	No
18/02/07	V	1812-1 G-A/G542 X	Sí	Leve	No
15/04/06	V	F508del/D1152H	No	No	No
30/01/07	V	F508del/N1303I	No	No	No
16/10/07	M	F508/H199Y	No	Moderada	<i>P. aeruginosa</i> en 2009
12/05/11	V	F508/F508del	Sí	Moderada	No

TABLA II.

	Fruta	Verdura
Fibra (g)	2,9 ± 2,1	3,7 ± 2,2
Energía (kcal)	107,3 ± 76,4	87,7 ± 47
Proteínas (g)	1,5 ± 1,2	3,4 ± 2,2
Hidratos de Carbono (g)	22,2 ± 16,1	14,4 ± 8,3
Grasas (g)	0,7 ± 1	1 ± 0,7
Ácidos grasos saturados (g)	0,1 ± 0,2	0,2 ± 0,1
Ácidos grasos monoinsaturados (g)	0,2 ± 0,4	0,1 ± 0,1
Ácidos grasos poliinsaturados (g)	0,3 ± 0,4	0,5 ± 0,3

tocrito, serie blanca y plaquetas normales. PCR, PCT, bioquímica general, estudio básico de coagulación y radiografía de tórax normales. Glucosa 6P deshidrogenasa: 115 Mu/109 (normal). Gasometría venosa: pCO<sub>2</sub> 45 mmHg; pO<sub>2</sub> 7 mmHg; HCO<sub>3</sub> 24,8 mmol/L. EB -0,8 mmol/L. Co-oximetría:

	Ingreso	A las 3 horas	A las 14 horas
Metahemoglobina	43%	28,7%	2,2%

Estudio cardiológico normal. Evolución: aunque inicialmente se valoró el tratamiento con azul de metileno, la rápida desaparición de la cianosis y ausencia de otra sintomatología hizo descartar su administración.

**Comentarios.** Ante un lactante con cianosis, una vez descartada la etiología pulmonar y cardíaca se debe descartar otras patologías entre las que se encuentra la existencia de metahemoglobinemia mediante cooximetría. Este diagnóstico requiere un alto grado de sospecha pues mediante pulsioximetría, que es el método habitual de medición de la saturación de O<sub>2</sub>, se pueden obtener cifras de Sat O<sub>2</sub> intermedias o incluso normales, como el caso que aquí se presenta. Varios casos descritos en los últimos años de metahemoglobinemia por ingestas de purés de diferentes verduras como zanahorias, espinacas, remolacha, judías verdes, borraja, acelga hace pensar que la causa puede ser bien el contenido en nitratos de las verduras, bien su mala conservación que hace que estos se transformen en nitritos, que ingeridos producen la metahemoglobinemia. Las estrategias preventivas serían consumir las verduras a las pocas horas de su preparación o congelar el puré y, por otro lado, evitar los preparados comerciales sobre todo de espinacas y zanahorias.

**¿CUÁNTA FRUTA Y VERDURA COMEN LOS NIÑOS EN VERANO?** M.C. González Torroglosa<sup>1</sup>, M.L. Bertholt<sup>2</sup>, M.L. Ariza Sánchez<sup>1</sup>, S. Alberola López<sup>3</sup>, E. Izquierdo Herrero<sup>3</sup>, I. Pérez García<sup>3</sup>, J.M. Andrés de Llano<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Complejo Asistencial de Palencia. <sup>2</sup>CS Aguilar de Campoo. Palencia. <sup>3</sup>CS Jardínillos. Palencia.

**Objetivo.** Analizar las características de las ingestas de fruta y verdura durante el verano en una población infantil.

**Población y Métodos.** Se realiza un muestreo consecutivo de niños que acuden a consulta en los Centros de Salud de Aguilar de Campoo y Jardínillos en Palencia durante los meses de julio y agosto. Se reclutan 69 niños entre los 6 y 14 años. Se realiza una encuesta de alimentación durante 4 días. Se analiza la información obtenida para energía, principios inmediatos, vitaminas, minerales y alimentos ingeridos. Se realiza un análisis descriptivo de las variables.

**Resultados.** La mediana de ingesta de fruta diaria en verano es 1 (Pc. 25-75 0,4 a 1,5) y de éstas, el melón (20%), el plátano (19%) y la manzana (13%), son las frutas preferidas por los niños. La mediana de

TABLA III.

% aportado por el desayuno sobre el total diario	Media ± DE
Energía	18,3 ± 6,1
Proteínas	13,3 ± 4,7
Hidratos de Carbono	22,6 ± 9
Fibra	12,5 ± 7,6
Grasas	17,7 ± 6,9
Calcio	37,4 ± 11
Hierro	16 ± 10,5
Sodio	14,5 ± 7,6
Vitamina A	23,3 ± 11,4
Vitamina B1	20 ± 10
Vitamina B2	32,5 ± 9,9
Ac. fólico	17,6 ± 9,9
Vitamina C	15,4 ± 14,5

ingesta de verdura diaria es 0,5 (Pc. 25-75 0,25 a 0,75) y son la ensalada mixta (28%), la lechuga (11%), y las judías verdes (11%) las más solitarias. La mediana de ingesta de zumos al día es 0,25 (Pc. 25-75 0 a 0,75) y son el zumo de naranja (58%), el de uva y melocotón (13%) y el zumo de piña (11%) los más ingeridos. No se ha encontrado asociación significativa entre la ingesta de fruta y verdura (p=0,06). La cantidad de fibra total en gramos ingerida ha sido de 17,1 ± 5. La cantidad de fibra, energía y principios inmediatos aportada por las frutas y verduras puede verse en la tabla II.

**Conclusión.** Se constata la escasa ingesta de fruta y verdura durante el verano en nuestra muestra. Es necesario insistir en las ventajas que este tipo de alimentos aportan en una dieta equilibrada.

**EL DESAYUNO EN VERANO.** L. Bertholt<sup>1</sup>, S. Alberola López<sup>2</sup>, M.C. González Torroglosa<sup>3</sup>, M.L. Ariza Sánchez<sup>3</sup>, E. Izquierdo Herrero<sup>3</sup>, I. Pérez García<sup>2</sup>, J.M. Andrés de Llano<sup>3</sup>. <sup>1</sup>CS Aguilar de Campoo. Palencia. <sup>2</sup>CS Jardínillos. Palencia. <sup>3</sup>Complejo Asistencial de Palencia.

**Objetivo.** Analizar las características del desayuno durante el verano en una población infantil.

**Población y Métodos.** Se realiza un muestreo consecutivo de niños que acuden a consulta en los Centros de Salud de Aguilar de Campoo y Jardínillos en Palencia durante los meses de julio y agosto. Se reclutan 69 niños entre los 6 y 14 años. Se realiza una encuesta de alimentación durante 4 días. Se analiza la información obtenida para energía, principios inmediatos, vitaminas, minerales y alimentos ingeridos. Se realiza un análisis descriptivo de las variables.

**Resultados:** Los datos más relevantes se muestran en la tabla III. Tomaron a diario lácteos el 93%, hidratos de carbono el 84%, galletas el 22%, bollería industrial el 14%, cereales el 3%, zumos el 7% y frutas el 1%.

**Conclusión.** El desayuno supone el 18% del aporte energético diario. Los productos lácteos son la base del desayuno. La composición es adecuada aunque debería aumentar el aporte de fruta.

**ENDOSCOPIA DIGESTIVA PEDIÁTRICA EN EL HUCA: REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS.** E. Larrea Tamayo, S. Lareu Vidal, J.J. Díaz Martín, S. Jiménez Treviño, C. Bousño García. Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.



**Introducción.** Desde su introducción hace más de 45 años, la endoscopia digestiva ha experimentado espectaculares avances. No obstante, la exploración endoscópica en niños sigue siendo menos utilizada, por las dificultades técnicas que entraña en los más pequeños y la tendencia a evitar métodos invasivos. La Unidad de Gastroenterología Pediátrica de nuestro centro realiza esta técnica desde el año 1979. El objetivo de nuestro trabajo es realizar un análisis descriptivo de las endoscopias realizadas en los últimos 5 años en nuestro centro.

**Material y Métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo. Se ha revisado la base de datos electrónica en la que se archivan todas las endoscopias realizadas por la Unidad de Gastroenterología Pediátrica del HUCA en el periodo comprendido entre Enero 2006 hasta Agosto 2011. Análisis estadístico mediante SPSS v19.

**Resultados.** Durante los 4 años y medio revisados, se realizaron un total de 327 endoscopias: 270 panendoscopias orales y 42 colonoscopias. En 15 pacientes se realizó una endoscopia alta y baja. La mediana de edad de los pacientes fue de 7 años (rango de 4 meses a 18 años), siendo un 50,5% varones y un 48,6% mujeres. El motivo de realización más frecuente fue la sospecha de enfermedad celiaca, seguido de epigastralgia y dolor abdominal no epigástrico. Un 33,3% de las endoscopias fueron normales, mientras que en el 66,6% restante hubo algún hallazgo patológico. Entre los más frecuentes destacan: gastritis (18,3%), asociado a úlcera gástrica en un caso, esofagitis (2,4%), duodenitis (1,8%), hallazgos compatibles con EII en un 4,9% y colitis inespecífica en un 2,1%. Se analizaron dos periodos de estudio, antes y después del 6/11/08. El 60,7% de las endoscopias se realizaron en la segunda mitad del estudio. No se observaron diferencias significativas ( $p=0,08$ ) en el porcentaje de estudios con hallazgos patológicos, que fue de un 73,4% en el primer periodo frente a un 62,7% en el segundo. Todas las endoscopias se realizaron bajo sedación-analgésia en colaboración con la UCIP, sin complicaciones. No se registró ningún caso de perforación visceral. Los fármacos más utilizados fueron propofol y fentanilo en un 36,1% y ketamina y midazolam en un 41,9%. Tan sólo se utilizó anestesia general en 2 pacientes.

**Conclusiones.** La endoscopia digestiva en niños es una herramienta diagnóstica de gran ayuda, que cada vez se utiliza con mayor frecuencia. Realizada bajo sedación-analgésia en UCIP, ha demostrado ser una técnica segura.

**MORBILIDAD Y CONSUMO DE RECURSOS SANITARIOS EN MENORES DE 2 AÑOS. ANÁLISIS DEL PAPEL DE LA LACTANCIA MATERNA.** M. Fernández Francés<sup>1</sup>, B. Domínguez Aurrecoechea<sup>2</sup>, M.A. Ordóñez Alonso<sup>3</sup>, S. Ballesteros García<sup>4</sup>, J.I. Pérez Candás<sup>5</sup>, A. Aladro Antuña<sup>6</sup>. <sup>1</sup>CS La Corredoria Oviedo. <sup>2</sup>CS Otero Oviedo. <sup>3</sup>CS Pola de Laviana. <sup>4</sup>CS La Lila Oviedo. <sup>5</sup>CS Sabugo Avilés. <sup>6</sup>CS Mieres Norte.

**Antecedentes.** Esta comunicación describe algunos de los resultados preliminares del estudio "Influencia de la asistencia a guarderías sobre la morbilidad y el consumo de recursos sanitarios en niños de entre 0 y 2 años".

**Objetivo.** Evaluar la influencia de la lactancia materna en la morbilidad y el consumo de recursos sanitarios en menores de 2 años.

**Pacientes y método.** Estudio multicéntrico longitudinal prospectivo. Participan personal sanitario y pacientes de Centros de Atención Primaria de las ocho áreas sanitarias de Asturias. Los sujetos son los niños menores de 2 años que acuden a las consultas de pediatría de los centros de salud. Criterio de inclusión: nacidos entre el 1/1/2010 y el 30/9/2010. Criterio de exclusión: niños con patología cardíaca, respiratoria o inmunodeficiencias graves. La recogida de datos se realiza mediante entrevista clínica en la consulta y de los registros de la historia clínica infor-

matizada a los 6, 12, 18 y 24 meses. El análisis estadístico lo realiza la Unidad de Consultoría Estadística de la Universidad de Oviedo, mediante el programa R (R Development Core Team 2009), versión 2.11.

**Resultados.** Se han incluido 1054 niños en la fase preliminar de los 6 meses. El 37,4% reciben lactancia materna más de 4 meses, el 33,5% menos de 4 meses y el 25,3% no la reciben. Se observa relación directa entre estudios superiores de la madre y lactancia superior a 4 meses y edad gestacional entre 32 y 37 semanas y ausencia de lactancia. No se observa relación entre lactancia natural y edad materna, situación laboral de la madre, existencia de hermanos, visitas a urgencias, visitas al pediatra e hiperfrecuentación a consultas.

**Conclusiones.** Parece necesario un mayor esfuerzo de fomento de la lactancia natural en madres con menor nivel cultural y en recién nacidos pretérminos de edad gestacional superior a 32 semanas. Los resultados de la influencia de la lactancia materna sobre la morbilidad y el consumo de recursos sanitarios de los niños estudiados pueden variar en fases posteriores de la investigación.

**VITAMINAS LIPOSOLUBLES Y FUNCIÓN PULMONAR EN PACIENTES CON FIBROSIS QUIÍSTICA.** D. González Jiménez<sup>1</sup>, M.F. Rivas Crespo<sup>1</sup>, C. Bousoño García<sup>1</sup>, D. Acuña Quiros<sup>2</sup>, S. Heredia González<sup>3</sup>, A. Sojo Aguirre<sup>4</sup>, A. Lázaro Almaraz<sup>5</sup>. <sup>1</sup>Servicio Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. <sup>2</sup>Servicio Pediatría. Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid. <sup>3</sup>Servicio Pediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza. <sup>4</sup>Servicio Pediatría. Hospital Universitario de Cruces. Bilbao. <sup>5</sup>Servicio Pediatría. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

**Introducción y objetivos.** Los procesos en los que esté implicada la malabsorción de grasas como la fibrosis quística (FQ) precisan de suplementación específica de vitaminas liposolubles para evitar su deficiencia. Existen estudios que asocian el daño pulmonar con déficit de sustancias antioxidantes. Nuestro objetivo fue analizar la relación entre la función pulmonar y los niveles séricos de vitaminas liposolubles en niños y adultos jóvenes con FQ.

**Material y métodos.** Estudio multicéntrico descriptivo y trasversal. En el estudio participaron 4 hospitales universitarios nacionales. En 100 pacientes (48% varones) con FQ entre 6 y 24 años, clínicamente estables (ausencia de tos, fiebre, expectoración o hemoptisis), se determinaron los niveles séricos de retinol, 25 OH vitamina D,  $\alpha$ -tocopherol y el ratio  $\alpha$ -tocopherol/colesterol y parámetros de función pulmonar mediante espirometría forzada: volumen espiratorio en el primer segundo (VEMS), capacidad vital forzada (CV) y flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75% de la capacidad vital (FEV 25-75). Análisis estadístico: coeficientes de correlación de Pearson y Spearman. Estudio de regresión con ajuste multivariable. Kruskal-Wallis y test de tendencia lineal Jonckheere-Terpstra.

**Resultados.** La edad media fue  $13,75 \pm 3,52$  años. Un 12% eran suficientes pancreáticos. Los niveles de retinol sérico se correlacionaron positivamente con el VEMS ( $r=0,315$   $p=0,002$ ), el FEV25-75 ( $r=0,240$   $p=0,021$ ), y el ratio  $\alpha$ -tocopherol/colesterol ( $r=0,279$   $p=0,005$ ). La asociación entre VEMS y retinol se mantuvo incluso tras ajustar por el estado de suficiencia pancreática y el ratio  $\alpha$ -tocopherol/colesterol (coeficiente B=0,27  $p=0,006$ ). Los pacientes con déficit de vitamina A presentaban valores medios de VEMS más bajos comparados con los que tenían niveles normales y elevados de vitamina A:  $68 \pm 11$  vs  $85 \pm 19$  y  $90 \pm 18$   $\mu\text{g}/\text{dl}$  ( $p=0,011$ ) respectivamente y se observó una tendencia lineal ascendente entre el VEMS y los niveles de retinol sérico de los pacientes ( $p=0,007$ ). No se encontró correlación entre los niveles séricos de vitaminas D y E, con los parámetros de función pulmonar analizados.



**Conclusiones.** El aumento de los niveles de vitamina A en pacientes con FQ en situación de estabilidad clínica, se asocia con una mejor función pulmonar. Dicha relación es independiente de su función pancreática y de los niveles de otras vitaminas con función antioxidante.

**¿PERFORACIÓN INTESTINAL AISLADA O ENTEROCOLITIS NECROTIZANTE?** A. López López, C. Granell Suárez, N. Vega Mata, C. Montalvo Avalos, M. Oviedo Gutiérrez, A. Gómez Farpón, E. Valdés Diéguez, J.A. Álvarez Zapico. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** La perforación intestinal (PI) en el periodo neonatal está frecuentemente asociada a enterocolitis necrotizante (ECN) u oclusión intestinal. En ausencia de estas condiciones, la PI es conocida como perforación intestinal aislada (PIA). Ésta es una patología infrecuente, y se presenta generalmente en neonatos prematuros de bajo peso, al igual que la ECN, planteando su diagnóstico diferencial grandes dificultades. Aunque su etiología es desconocida, parece estar asociada a hipoxia perinatal o defectos congénitos de la pared muscular.

**Caso clínico.** Presentamos el caso de una recién nacida pretérmino (31+2 semanas de gestación) de 1360 gramos, nacida por cesárea urgente por desprendimiento de placenta. Procedente de embarazo controlado, con diagnóstico de preeclampsia a las 28 semanas, y requiriendo administración de Betametasona pre-parto para maduración pulmonar.

Tras un periodo de tolerancia oral irregular, comenzó al 5º día de vida con inestabilización hemodinámica, distensión abdominal progresiva y aspirado bilioso por sonda nasogástrica. El control analítico evidenció una elevación de los reactantes de fase aguda y la radiografía de abdomen puso de manifiesto la presencia de neumoperitoneo sin signos de neumatosis intestinal, por lo que fue intervenida de urgencia. En la cirugía se apreció únicamente perforación de ileon proximal, sin afectación del resto de asas de intestino, por lo que se efectuó una resección del segmento afectado e ileostomías de cabos separados.

Durante el postoperatorio se instauró nutrición parenteral y tratamiento antibiótico con amikacina, vancomicina y clindamicina, evolucionando la paciente correctamente, pudiendo introducirse la alimentación oral al 8º día. En el cultivo del líquido peritoneal se aisló *Klebsiella oxytoca*, y el estudio histológico mostró cambios inflamatorios inespecíficos en el área de perforación, hallando resto de intestino normal. A los 45 días de vida, y tras la realización de enema opaco que no mostró alteraciones, se llevó a cabo la reconstrucción del tránsito intestinal. La paciente evolucionó favorablemente, respondiendo satisfactoriamente a la reintroducción de la alimentación oral y con ganancia ponderal adecuada, por lo que fue dada de alta al mes y medio de vida. En el momento actual es controlada en consulta, constatándose la ausencia de sintomatología y el correcto estado nutricional de la paciente.

**Conclusiones.** Ante la aparición aislada de PI, en ausencia de signos característicos de ECN, debemos sospechar esta entidad patológica. El diagnóstico es confirmado mediante el estudio histológico, en el que se describen cambios inflamatorios inespecíficos en la región afectada, con normalidad del intestino distal y proximal a la perforación.

**PATOLOGÍA OVÁRICA COMO CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL AGUDO EN PEDIATRÍA.** R. Sancho Gutiérrez, E. García Valle, S. Benito Fernández, M. Palacios Sánchez, C. Naranjo González, L. Guerra Díez, L. Álvarez Granda. Unidad de Urgencias Pediátricas. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Objetivos.** El dolor abdominal agudo en niñas preadolescentes constituye una consulta frecuente en los servicios de urgencias pediátricas. El diagnóstico diferencial es amplio siendo fundamental identificar aquellas situaciones que requieren una intervención precoz. Dentro de estas situaciones se encuentra la patología ovárica, y concretamente la torsión ovárica. Sin embargo, la clínica, la exploración física y las pruebas de imagen en la mayor parte de los casos no son concluyentes por lo que habitualmente el diagnóstico definitivo se realizará mediante laparotomía/laparoscopia exploratoria.

**Material, métodos y resultados.** Se describen el caso de 3 niñas prepúberes que consultaron en nuestro servicio por abdominalgia de varias horas de evolución asociando vómitos y estreñimiento. Las 3 presentaban dolor a la palpación en fosa ilíaca con sensación de masa suprapúbica a la exploración. La ecografía abdomino-pélvica orientó el diagnóstico de torsión de ovario en 2 de ellas y torsión de teratoma ovárico en otra. Fueron intervenidas quirúrgicamente realizándose anexectomía del ovario afectado con buena evolución posterior.

**Conclusiones.** La torsión ovárica es una patología relativamente poco frecuente; sin embargo, es primordial incluirla en el diagnóstico diferencial del dolor abdominal agudo en preadolescentes ya que con un diagnóstico e intervención precoz el pronóstico es excelente incluso permitiendo en ocasiones preservar el ovario afectado.

**RECUPERACIÓN DE LA CIRCULACIÓN ESPONTÁNEA EN UN MODELO ANIMAL INFANTIL DE PARADA CARDIACA ASFÍCTICA: IMPORTANCIA DE LOS PRIMEROS MINUTOS.** B.C. Fernández Barrio<sup>1</sup>, J. López-Herce Cid<sup>2</sup>, S. Mencía Bartolomé<sup>2</sup>, J.M. Bellón Cano<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Hospital San Agustín. Avilés. <sup>2</sup>Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, <sup>3</sup>Departamento de Medicina Preventiva. Hospital Universitario Gregorio Marañón. Madrid.

**Introducción y objetivos.** A pesar de los esfuerzos para prevenir la parada cardiorrespiratoria (PCR) y para mejorar los cuidados antes, durante y después de la misma, la supervivencia apenas se ha modificado en las últimas cuatro décadas. Se han ensayado distintos fármacos vasoactivos durante la reanimación cardiopulmonar, sin que ninguno haya demostrado hasta la fecha ser superior a la adrenalina. El objetivo de este estudio es analizar los factores relacionados con la recuperación de la circulación espontánea en un modelo animal infantil de parada cardiorrespiratoria asfíctica.

**Métodos.** Se incluyeron en el estudio 71 lechones de estirpe Maryland. Una vez intubados y sometidos a ventilación mecánica (volumen tidal 10 ml/kg, FiO<sub>2</sub> 40%, frecuencia 20 rpm, PEEP 4 cmH<sub>2</sub>O) permanecieron sedoanalgesiados y miorelajados con propofol, fentanilo y atracurio. Se indujo la asfisia mediante desconexión del respirador durante un mínimo de 10 minutos. Una vez constatada la PCR se iniciaron maniobras de RCP según las normas internacionales, distribuyendo a los animales en 4 grupos terapéuticos: adrenalina a dosis estándar (ADe, 0,01 mg/kg/3 min); adrenalina a dosis elevadas (ADa, 0,01 mg/kg y siguientes dosis 0,1 mg/kg); terlipresina (T, 20 µg/kg/6 min); adrenalina más terlipresina (A+T). En todos los grupos se administró bicarbonato a los 9 y 18 minutos de RCP. Se registraron datos hemodinámicos (TA invasiva, PVC, presión arterial pulmonar, índice cardiaco, resistencias vasculares, volúmenes intratorácicos...), respiratorios (saturación transcutánea de oxígeno, CO<sub>2</sub> espirada), perfusionales (oximetría cerebral y renal, pH intragástrico) y analíticos (gasometría, hemograma y bioquímica) en estado basal, durante la desconexión, la RCP y la RCE. Los datos obtenidos del análisis estadístico se expresan en media+desviación típica.

**Resultados.** Se recuperaron un total de 26 animales (36,6%), de los cuales 11 lo hicieron en los 3 primeros minutos, antes de recibir media-

ción vasoactiva, y 15 lo hicieron tras haber recibido uno de los 4 grupos terapéuticos. El grupo terapéutico con mayor tasa de recuperación fue el grupo A+T (A+T 46,7%, ADe 20%, ADA 26,7%, T 6,7%), aunque no se alcanzó significación estadística.

Analizando el periodo asfíctico con el fin de identificar factores previos a la PCR relacionados con la recuperación de la circulación espontánea se compararon los animales recuperados (RCE) respecto a los no recuperados (no RCE). No se encontraron diferencias en estado basal ni a los 5 minutos de asfíxia en ningún parámetro hemodinámico, respiratorio o perfusional. En cambio, a los 10 minutos de insaturación de la asfíxia los animales que más tarde alcanzaron la RCE presentaban una TA sistólica ( $p=0,034$ ) y media ( $p=0,021$ ) más elevadas, y en la gasometría arterial una  $\text{PaCO}_2$  más baja ( $p=0,005$ ) y un bicarbonato más alto ( $p=0,04$ ).

El ritmo ECG asociado a un mejor pronóstico fue la actividad eléctrica sin pulso (43,1% de RCE), y el de peor pronóstico la fibrilación ventricular (0% de RCE).

Tras un análisis multivariante y de regresión logística, solamente una  $\text{pCO}_2$  arterial en rango bajo a los 10 minutos de desconexión demostró un factor predictivo de supervivencia estadísticamente significativo ( $p=0,021$ ).

**Conclusiones.** En nuestro modelo animal, el mantenimiento de una hemodinámica y una oxigenación-ventilación satisfactorias durante el periodo de asfíxia se asocian con una mayor tasa de recuperación de la circulación espontánea, apoyando el papel fundamental de la prevención y manejo del paciente crítico en el ámbito de la PCR pediátrica.

Viernes 25 de Noviembre, Sala 2

## NEUROLOGÍA, GENÉTICA Y ENDOCRINOLOGÍA

**RESPUESTA AL TRATAMIENTO CON HORMONA DE CRECIMIENTO EN SUJETOS AFECTADOS DE UNA TALLA BAJA SECUNDARIA A UN DÉFICIT DE HORMONA DE CRECIMIENTO O A SER PEQUEÑOS PARA SU EDAD GESTACIONAL.** B. Bautista, E. González, P. González, E. García Serrano, A. Hortal, P. Domínguez, A. González, P. Prieto. Unidad de Endocrinología Infantil. Hospital Universitario de Salamanca.

**Introducción.** Desde que la hormona de crecimiento recombinante (GHr) comenzó a utilizarse en la década de los 80 como tratamiento en el déficit de hormona de crecimiento (DGH) son múltiples las patologías que han entrado dentro de sus indicaciones. La respuesta al tratamiento es variable en cada una de las indicaciones.

**Hipótesis y objetivos:** describir y comparar la respuesta al tratamiento con GHr que tienen el DGH y aquellos niños con talla baja secundaria a ser pequeños para su edad gestacional (PEG)

**Pacientes y métodos.** Se realiza un estudio retrospectivo observacional en 53 pacientes seleccionados al azar con el diagnóstico de talla baja secundaria a DGH o a PEG. Se analizan y comparan datos referentes a talla al inicio y final de tratamiento, velocidad de crecimiento (VC), niveles de IGF1, ganancia de talla respecto a su talla diana y aparición de efectos secundarios. Las variables se transformaron a desviaciones estándar (DS) para facilitar su análisis.

**Resultados.** La talla media inicial del grupo de DGH fue de -3,14 DS, siendo -3,02 DS la de los niños PEG. Se encontró mayor porcentaje de varones ( $p=0,023$ ) en el grupo de DGH (70%) respecto al de CIR (52%). La VC media durante el primer año de tratamiento fue de 5,13 DS en grupo de DGH y 3,63 en el grupo de PEG disminuyendo en pro-

gresivas revisiones hasta 2,20 y 0,27 respectivamente el último año de tratamiento. Los pacientes con DGH mejoran en cada revisión su talla finalizando el tratamiento con una talla de -0,79 DS, superando su talla diana que era de -1,19 DS. Por el contrario, los PEG mejoraron su talla progresivamente excepto en el momento del estirón puberal, finalizando el tratamiento con una talla de -1,87 DS, sin superar su talla diana que era -1,07 DS. Se registraron efectos secundarios en el 19% de los sujetos tratados, siendo todos ellos leves. El efecto secundario al tratamiento más frecuente fue la elevación en los niveles de insulina.

**Conclusiones.** El tratamiento con GHr es efectivo en niños afectos de talla baja secundaria DGH y a PEG. La respuesta al tratamiento es mejor en aquellos que presentan una alteración en la formación de GH.

**PRADER-WILLI EN EL PERÍODO NEONATAL.** J. Posadilla Andrés, S. de Pedro del Valle, R. Elices Crespo, J.M. Garrido Pedraz, M.L. Carbayo Tardáguila, M.A. García Blanco, L. Merinos Marcos. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

**Introducción.** El síndrome de Prader-Willi (SPW) es un trastorno congénito no hereditario cuya incidencia se aproxima a 1/10.000 nacidos, de los cuales la gran mayoría son varones. Se debe a la delección de la región 15q11-13 de procedencia paterna, sumado al fenómeno de imprinting sobre los genes maternos, dando como resultado una ausencia de función en esa región. Las manifestaciones clínicas fundamentales son la hipotonía muscular y problemas para la alimentación en el periodo neonatal, desarrollo mental deficiente, hiperfagia y obesidad a partir de los dos años, e hipogonadismo acompañado de talla baja y rasgos físicos peculiares. El diagnóstico definitivo es genético y es inusual realizarlo en el periodo neonatal, ya que el fenotipo de los recién nacidos afectados suele ser muy sutil, llamando la atención un síndrome hipotónico del cual deberemos descartar múltiples trastornos posibles. Es importante conseguir un tratamiento multidisciplinar (neurología, endocrinología, psicología...).

**Caso 1.** Recién nacida a término de diez días de vida que ingresa para estudio de síndrome hipotónico sumado a mioclonías fisiológicas en vigilia y sueño, y fallo de medro. En la exploración se constata una importante hipotonía de miembros y eje, con reflejos del recién nacido y osteotendinosos normales. Facies con estrechez del diámetro bifrontal, ojos almendrados, pabellones auriculares de baja implantación y discreta retrognatia. El estudio bioquímico así como la ecografía cerebral son normales. Ante la alta sospecha de Prader-Willi se realiza análisis citogenético con resultado positivo.

**Caso 2.** Recién nacida pretérmino (36sem) que nace por cesárea tras determinarse patrón fetal poco reactivo. Durante su ingreso neonatal se observa una hipotonía generalizada y pobre reactividad que determinan su derivación a neurología infantil. El estudio del síndrome hipotónico se resuelve tras el análisis citogenético siendo diagnosticada de Prader-Willi. Actualmente tiene cuatro años de edad. Su desarrollo motor es favorable y destaca un retraso en el lenguaje. A la exploración física lo más llamativo es la obesidad y la talla baja. Recibe medidas de apoyo terapéutico en consultas tales como neurología, neumología o endocrinología.

**Conclusiones.** Los síndromes hipotónicos en el neonato son un gran reto diagnóstico. Existen innumerables diagnósticos diferenciales que requieren un seguimiento complejo del paciente hasta esclarecer la causa del mismo. En el primer caso, los rasgos dismórficos de la niña, así como su importante hipotonía llevo a esclarecer el trastorno responsable de una manera temprana. En el segundo, fue el síndrome hipotónico lo que le llevó al estudio, el cual sólo obtuvo el resultado definitivo tras el análisis genético.

**ASPECTOS ÉTICOS EN EL SÍNDROME DE EDWARDS.** M.C. González Torroglosa, M.L. Ariza Sánchez, E. Maldonado Ruiz, M.L. Bertholt, T. Cantero Tejedor, J.M. Bartolomé Porro, J.E. Fernández Alonso, J.M. Andrés de Llano. *Complejo Asistencial de Palencia.*

**Objetivo.** Analizar las características que concurren en la actuación y cuidados de un neonato con trisomía 18 desde los puntos de vista ético, deontológico y legal.

**Caso clínico.** El Servicio de Pediatría tiene conocimiento del caso tres días antes del nacimiento. Se nos avisa de la existencia de una gestante con sospecha clínica de un feto afecto de trisomía 18 mediante cribado analítico. A la familia se le había ofrecido la posibilidad de diagnóstico genético por amniocentesis que rechazó. Un miembro de la Unidad Neonatal citó a la familia para hablar de los distintos escenarios posibles que podrían presentarse al nacimiento y se les consultó sobre su deseo de la actitud a seguir por los distintos facultativos en el caso de precisar medidas extraordinarias.

El día del nacimiento, la familia manifiesta de forma expresa que no desea que se realicen medidas extraordinarias entendidas como intubación orotraqueal y ventilación mecánica. La secuencia de hechos es que el neonato nace con fenotipo característico de Síndrome de Edwards pero con buena vitalidad para posteriormente comenzar con dificultad respiratoria creciente. Se dispuso del cariotipo selectivo de trisomía 18 a las 48 horas. En el primer día precisó oxigenoterapia con presión de distensión continua (CPAP). Las necesidades de oxígeno fueron subiendo progresivamente hasta valores del 80%. El neonato comenzó a presentar episodios de apneas con bradicardia en los que la familia solicitó su reanimación, considerando que mantenía esperanzas de que el diagnóstico genético no fuera confirmatorio, pero esta actitud se mantuvo en todo momento tras conocer el resultado del cariotipo.

El paciente estuvo monitorizado de sus constantes vitales, precisó fluidoterapia intravenosa, nutrición enteral a débito continuo, antibioterapia, analgesia y sedación intravenosa. Se realizaron pruebas analíticas, radiológicas y ecográficas.

Los momentos de mayor conflicto se presentaron ante las demandas frecuentes de atención para con el personal sanitario (médicos y enfermeras) en los momentos de apneas en los que el padre, presente en la Unidad Neonatal, solicitaba reanimación intensa con utilización de adrenalina y sin intubación ni ventilación mecánica.

Mantuvimos varias reuniones para indicar a la familia sobre el sentido clínico de hacer reanimaciones incompletas (ventilación con ambú, masaje cardiaco y utilización de adrenalina) sin intubación y ventilación mecánica en los distintos estadios por los que pasó el neonato en su fase terminal. La relación para con el personal sanitario por estos motivos suscitó momentos de gran tensión por los aspectos éticos, deontológicos y legales que se mezclaban. El interés de este trabajo reside en la discusión de todos los puntos de vista planteados (demandas de la familia, planteamiento del personal sanitario, consultas a comités de ética y deontológicos, etc) y la necesidad de conocerlos y estar preparados para ello.

**MALFORMACIONES OCULARES UNA CAUSA DE DISCAPACIDAD INFANTIL.** P. del Villar Guerra, I. Sevillano Benito, E. Infante López, S. Caserío Carbonero, H. Sánchez Tocino, M<sup>a</sup> J. Sánchez Marcos. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

**Introducción.** Las malformaciones oculares constituyen un grave problema sanitario en relación con la discapacidad. Mientras que en países subdesarrollados las causas infecciosas y las carenciales son las primeras causas de malformaciones oculares, en países desarrollados

los trastornos congénitos son una causa muy importante de ceguera total o parcial.

**Objetivo.** Describir los casos de malformación ocular diagnosticadas en nuestra unidad durante un año.

**Material y método.** Durante el año 2010 se revisaron los informes de alta de nuestra unidad, recogiendo, describiendo y realizando seguimiento de todo tipo de malformaciones oculares.

**Resultados.** *Caso 1.* Estafiloma anterior congénito: es un trastorno ectásico donde una córnea opaca recubierta en la parte posterior por tejido uveal sobresale a través de la fisura palpebral. La mayoría de los casos son unilaterales y con pronóstico visual variable. Presentamos el caso de un recién nacido varón, sin antecedentes familiares, prenatales, ni perinatales de interés, diagnosticado de estafiloma congénito bilateral con evolución muy desfavorable. Tras múltiples episodios de luxación del globo ocular izquierdo y presentar microperforaciones con salida de contenido se decidió enucleación y posterior colocación de prótesis. El ojo derecho fue sometido a un trasplante de cornea, después del cual tuvo un desprendimiento de retina. Actualmente esta en seguimiento en la Consulta de Oftalmología y con apoyo de la fundación ONCE debido a su situación de ceguera total.

*Caso 2.* Aniridia: es la ausencia (hipoplasia parcial o completa) de iris, con hipoplasia foveal asociada. Es una anomalía rara. Puede darse de forma aislada o como parte del Síndrome WARG (tumor de Wilms, aniridia, retraso mental, alteraciones genitourinarias). Suele ser de tipo bilateral y parcial. Aproximadamente el 85% de los casos, son familiares. La agudeza visual de los pacientes suele estar afectada y pueden presentar a su vez patología oftalmológica asociada (nistagmus, estrabismo, ambliopía, glaucoma, cataratas...). Presentamos el caso de un recién nacido mujer, sin antecedentes familiares, prenatales, ni perinatales de interés diagnosticada al nacimiento de aniridia parcial bilateral. En exploraciones complementarias presenta: Estudio citogenético; cariotipo 46XX con delección del cromosoma 11 (región p11.2p14). Actualmente esta en seguimiento por la consulta de Oftalmología para seguimiento visual y de Neonatología por el riesgo de desarrollar tumor de Wilms y/o retraso mental.

**Conclusiones.** Las malformaciones congénitas oculares son una entidad poco frecuente, con pronóstico variable. El conocimiento de las mismas determinará un diagnóstico precoz que en algunos casos determinara una mejor evolución visual y un menor grado de discapacidad.

**VARÓN 46 XX.** E.M. Maldonado Ruiz, M.L. Ariza Sánchez, M.C. González Torroglosa, M.L. Bertholt, S.I. De La Torre Santos, A. Peña Valencija, M.T. Cantero Tejedor, I. Rojo Fernández. *Complejo Asistencial de Palencia. Servicio de Pediatría. Palencia.*

**Introducción.** El trastorno de la diferenciación sexual testicular (o varón 46XX) suele diagnosticarse durante la pubertad al consultar por hipogonadismo, ginecomastia o esterilidad. El 15% puede tener malformaciones genitales como criptorquidia, hipospadias o ambigüedad genital. Se estima una frecuencia de 1 caso por cada 20.000 -25.000 recién nacidos varones. Aproximadamente en el 90% de los casos se detecta el gen SRY, gen primordial en el proceso de diferenciación sexual. En la mayoría de casos es translocado al cromosoma X durante la meiosis paterna.

El objetivo de nuestro estudio es analizar el caso de un varón 46XX.

Se trata de un varón de 12 años que consulta por retraso del lenguaje y dificultades escolares, especialmente en la comprensión lectora y expresión oral. Niega ingesta de fármacos. No tiene antecedentes de interés.



En la exploración física destaca ginecomastia bilateral de 3 cm de diámetro, pubarquia y axilarquia en estadio 4 de Tanner, volumen testicular de 3 ml en bolsas escrotales y pene infantil sin hipospadias. La talla está en percentil 97, acorde a su talla diana.

Se realizan las siguientes pruebas complementarias: Cariotipo constitucional 46 XX (en dos muestras de sangre diferentes). Estudio molecular del gen SRY positivo. LH y FSH muy elevadas con testosterona descendida, confirmando un estado de hipogonadismo hipergonadotrópico. La ecografía abdominal no muestra hallazgos patológicos. El resto del estudio fue normal.

Con diagnóstico de varón 46 XX (SRY positivo) se plantea tratamiento con testosterona para alcanzar un tamaño peneano adulto. Con pubertad completa se puede beneficiar de implantación de prótesis testiculares. Un seminograma confirmará azoospermia. Puede precisar tratamiento quirúrgico de ginecomastia, así como apoyo psicológico.

**Conclusión.** El interés del caso radica en la rareza del mismo. Destacamos la importancia de una exploración sistemática del desarrollo puberal para diagnosticar precozmente posibles patologías, especialmente ante la discordancia entre adrenaquia y gonadarquia.

**SÍNDROME BIOPERULAR O DE FOIX-CHAVANY-MARIE. C.E. González Álvarez, P. Flórez Díez, A. Sario Jamaro, R. Blanco Lago, I. Málaga.** Unidad de Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** El síndrome opercular (SO) es una parálisis pseudobulbar cortical producida por lesiones del opérculo cerebral anterior y caracterizada por diplegia facio-faringo-gloso-masticatoria, debilidad facial con disociación volitivo-automática y grave alteración del habla y la deglución. Su origen puede ser congénito, relacionándose con trastornos de la migración neuronal o adquirido, presentándose con mayor frecuencia en adultos asociado a enfermedad cerebrovascular y en niños a infecciones del sistema nervioso central (especialmente virus herpes).

**Casos clínicos.** *Caso 1.* Gestación a término presentando seroconversión para CMV en el primer trimestre y CIR en ecografías prenatales. Parto eutócico vaginal. Apgar 9/10. PRN: 2,2 kg. PC 31 cm (P10). En TAC craneal practicado durante los primeros días de vida se observa atrofia cortico-subcortical, ventriculomegalia más marcada en astas temporales y frontales, y calcificaciones periventriculares. En EEG neonatal se evidencia foco lesivo y lentificación de actividad de base temporal izquierda. Cultivo para CMV positivo en LCR y orina. Hipoacusia neurosensorial bilateral. A los 9 años de edad presenta importante trastorno del lenguaje, babeo y dificultad en la masticación y deglución compatible con SO. Escolarizado en colegio normal con apoyos específicos. No se dispone de valoración psicométrica.

*Caso 2.* Niña de 2 años que presenta cuadro de fiebre de hasta 39,7°C, irritabilidad y cambio en el comportamiento, y posteriormente, crisis parciales consistentes en movimientos clónicos de comisura labial derecha y párpado superior izquierdo sin pérdida de consciencia. Ante sospecha de encefalitis se inicia tratamiento iv con aciclovir. En RMN se observan lesiones bilaterales en regiones perisilvianas y lóbulos temporal y parietal, más marcadas en hemisferio derecho. Presenta como secuelas trastorno de la deglución (requiriendo alimentación mediante SNG) y del habla, aunque comprende e intenta comunicarse.

**Comentarios.** El SO pone de manifiesto una estrecha relación entre la somatotopía en el sistema nervioso central y las secuelas lesionales. Es importante instaurar un tratamiento foniatrico/logopédico precoz para tratar de minimizar las minusvalías secundarias y adquirir un sistema de comunicación alternativo. El pronóstico de recuperación

del lenguaje es pobre, sin embargo algunos pacientes recobran un patrón normal de deglución.

**CARACTERÍSTICAS DE LOS EPISODIOS PAROXÍSTICOS FEBRILES CON NIVEL 1 Y 2 DE CLASIFICACIÓN EN URGENCIAS PEDIÁTRICAS. I. Alegría Echauri, D. Álvarez González, L. Guerra Díez, E. Alegría Echauri, L. Cueli del Campo, A. García Albalá, M.J. Cabero Pérez, L. Álvarez Granda.** Servicio Urgencias de Pediatría. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción.** Los pacientes menores de 5 años pueden presentar un episodio convulsivo en el contexto de un cuadro febril poco evolucionado.

**Objetivo.** Analizar las características clínicas de los pacientes atendidos en urgencia pediátrica por sospecha de convulsión febril, clasificados por edad y sexo. Determinar las pruebas complementarias realizadas, evolución y tratamiento instaurado.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes clasificados en urgencias de pediatría como nivel 1 y 2 por sospecha de episodio convulsivo febril entre enero y abril de 2011. Descartados trastornos paroxísticos afebriles. Análisis estadístico por SPSS.v.15.

**Resultados.** Atendidos 530 pacientes con nivel 1 o 2. Seleccionados 41 pacientes (25 niños: 61%, 16 niñas: 39%), edad media 29,26 ± 19,97 meses. En el 68,3% de los pacientes es primer episodio. El 73,2% es trasladado por el 061. Respecto a las características de las crisis; son generalizadas en 87,8%, con predominio de tónico clónicas. La media de duración es 5,97 ± 8,36 minutos. En la unidad de urgencias no se precisó tratamiento para controlar la crisis hasta en el 85%. Se realizan pruebas complementarias en 28 pacientes (68,29%): Medias: pH: 7,37 ± 0,97; Leucocitos 12.737,50 ± 6.419,45; glucosa: 136,96 ± 38,38; PCR: 1,32 ± 1,38; no se observan diferencias por edad. No se detectaron condensaciones radiológicas. Dos test gripales positivos. Precisan ingreso en observación 19 casos (46,3%); estancia media 53,5 horas (mediana 24 horas). El diagnóstico más prevalente fue: convulsión febril típica en paciente con síndrome febril sin foco (43,9%) e infección respiratoria (34,1%); en dos casos se constató status convulsivo y un paciente fue diagnosticado de encefalomiелitis aguda diseminada. Se inició tratamiento antibiótico en 10 casos.

**Conclusiones.** Las convulsiones febriles constituyen un cuadro clínico potencialmente grave que requiere un nivel de clasificación y asistencia urgente, generando importante preocupación y ansiedad en los padres. En nuestra serie la mayor parte de los casos se producen en el contexto de un proceso febril de características víricas. La mayoría de los pacientes no requirieron una estancia superior a 24 horas.

**EPILEPSIA BENIGNA DE LA INFANCIA A PAROXISMOS CENTRO-TEMPORALES ATÍPICA DE AICARDI. P. Flórez Díez, C.E. González Álvarez, A. Sario Jamaro, R. Blanco Lago, F. Villanueva\*, I. Málaga.** Unidad de Neuropediatría. Servicio de Pediatría; \*Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Antecedentes.** Las epilepsias benignas focales de la infancia (EBFI) son los trastornos epilépticos más frecuentes en pediatría. Todos ellos podrían presentar una etiología subyacente común, constituyendo el Síndrome de Susceptibilidad a crisis benignas de la infancia (BCSS). Esta entidad, recientemente descrita por Panayiotopoulos, incluiría las formas mayoritarias más frecuentes (epilepsia rolándica (EBI), síndrome de Panayiotopoulos), así como otras formas atípicas mucho menos frecuentes y con peor pronóstico como la EBI Atípica de Aicardi, el síndrome de punta-onda continua durante el sueño lento (EPOCS),

el estatus epiléptico eléctrico durante el sueño lento (ESES) y el síndrome de Landau-Kleffner.

**Casos clínicos.** *Caso 1.* Niña de 7 años diagnosticada de EBI a paroxismos centro-temporales (EBIPCT) y tratada con valproato. Consulta por cambio de carácter, deterioro del rendimiento escolar y aumento del número de crisis. Se realiza SPECT cerebral que evidencia una ligera hipoactividad temporal izquierda, y vídeo-EEG con privación de sueño que muestra actividad de puntas centro-temporales en hemisferio izquierdo, diagnosticándose EBIPCT Atípica de Aicardi y tratándose con valproato y clobazam con mejoría posterior. *Caso 2.* Niño de 11 años con diagnóstico previo de EBIPCT y tratado con valproato. Relata empeoramiento del rendimiento escolar y problemas de desorientación temporoespacial. Se realiza SPECT cerebral, evidenciándose un área hiperfundida frontal superior derecha y vídeo-EEG con privación de sueño observándose un foco temporal derecho. Se diagnostica de EBIPCT Atípica de Aicardi. Se asocia clobazam al tratamiento con buena respuesta. *Caso 3.* Niño de 6 años diagnosticado de EBIPCT. Consulta por aumento del número de crisis, empeoramiento del rendimiento escolar y cambio de carácter. Se realiza un vídeo-EEG con privación de sueño que presenta un foco de puntas centro-temporales en el hemisferio derecho, una RMN que es normal y una SPECT cerebral con un área hiperactiva temporal derecha. Se diagnostica de EBIPCT atípica de Aicardi y se trata con clobazam presentando una buena evolución clínica.

**Comentarios.** Ante un paciente diagnosticado de EBI que presenta un aumento del número de crisis, deterioro cognitivo y/o trastornos del aprendizaje se ha de sospechar una evolución de la EBI hacia uno de los cuadros atípicos que forman parte del espectro de la epilepsia benigna de la infancia.

**EPILEPSIA MIOCLÓNICA BENIGNA DE LA INFANCIA. UN CASO CLÍNICO.** *E. García, R. Pardo, P. Serrano, E. Lombraña, L. Calle, C. Iñesta, C. del Busto, V. García. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.*

**Introducción.** La epilepsia mioclónica benigna de la infancia es una entidad poco frecuente, que representa el 2% de las epilepsias en los 3 primeros años de vida. Presentamos el caso clínico de un niño de 2 años y medio, documentado con vídeo.

**Caso clínico.** Niño de 30 meses, previamente sano, que presenta episodios de escasos segundos de duración de extensión brusca de extremidades superiores en ocasiones acompañados de hiperextensión cervical, tanto en vigilia como en sueño, sin asociar movimientos de extremidades inferiores ni desconexión con el medio. No presenta cambios en el carácter, cefalea, vómitos o pérdida de habilidades adquiridas. No presenta antecedentes personales, ni familiares de interés salvo epilepsia en rama materna. La exploración neurológica del niño resulta normal, así como los análisis sanguíneos realizados (incluyendo pruebas de función hepática, TSH, metabolismo del hierro, lactato y amonio). La familia aporta vídeo documentado de los episodios, sugerentes de mioclonías. En el EEG realizado aparecen descargas punta-onda y polipunta-onda irregulares de alto voltaje, con un máximo frontocentral, correspondiéndose clínicamente en el sueño ligero (fases I y II NREM) con mioclonías de ambas EESS y a veces también en piernas. La resonancia magnética cerebral resulta normal. Con la sospecha de epilepsia mioclónica benigna de la infancia, se inicia tratamiento con ácido valproico hasta dosis de 30 mg/kg/día con desaparición completa de los episodios. Dos años después, el desarrollo psicomotor es normal y no presenta crisis.

**Conclusiones.** La epilepsia mioclónica benigna de la infancia es una entidad poco frecuente, con unas manifestaciones clínicas caracte-

terísticas y evolución generalmente favorable, con buena respuesta a los tratamientos farmacológicos habituales.

**¿MIGRALEPSIA O MIGRAÑA Y EPILEPSIA?** *A. Sariego Jamaro, R. Blanco Lago, I. Málaga. Unidad de Neuropediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Antecedentes.** La migraña y la epilepsia son dos de los motivos más frecuentes de consulta en Neuropediatría, presentándose ambos como fenómenos paroxísticos con una fisiopatología, clínica y en algunas ocasiones opciones terapéuticas (neuromoduladores) superponibles. La frágil frontera entre ambas entidades (y las dificultades en el diagnóstico diferencial) se ponen aún más de manifiesto en el caso de epilepsias occipitales idiopáticas. El término migralepsia es actualmente objetivo de controversia entre los diferentes expertos y está incluido en la clasificación ICHD-II bajo la denominación de *crisis comiciales desencadenadas por migraña*. Según algunos autores, la migralepsia es una entidad poco frecuente, pero otros opinan que probablemente se encuentre infradiagnosticada.

**Casos clínicos.** *Caso 1.* Niña de 4 años sin antecedentes de interés que presenta cuadro de 5 días de evolución de cefalea punzante hemicraneal derecha con náuseas, palidez cutánea, sonofobia y fotofobia. Posteriormente presentó cuadro confusional y en el contexto del mismo crisis clónica (clonías de las 4 extremidades). Se le practicaron pruebas complementarias con TAC craneal, estudio microbiológico, celular y bioquímico de LCR y analítica sanguínea que fueron normales y RMN presentando imagen de hiperintensidad sutil en hipocampo derecho y vídeo-EEG que ponía de manifiesto lentificación de la actividad de base en regiones temporal y parietal derechas. Exploración neurológica normal. Al alta no recibe tratamiento alguno. No había presentado episodios similares previamente y no ha vuelto a presentar un cuadro similar hasta la fecha.

*Caso 2.* Niño de 13 años que presenta primer episodio de crisis tónico-clónica generalizada. El paciente refiere que previo al episodio visualizó una luz coloreada, multicolor en campo visual izquierdo. No cefalea previa ni en los momentos inmediatamente posteriores tras la crisis. Cefalea retroorbitaria inmediatamente tras su ingreso en planta de hospitalización. Vídeo-EEG, RMN y estudio analítico normales/inespecíficos. Al alta no recibe tratamiento y por el momento no ha presentado nuevos episodios similares.

**Comentarios.** Es necesario conocer las epilepsias occipitales idiopáticas en el diagnóstico diferencial de los episodios de migraña en niños. Posiblemente sea preciso redefinir el término migralepsia bajo unos criterios menos rígidos que los de la actual clasificación ICHD-II. Probablemente en contraposición a la migraña, tanto las epilepsias occipitales idiopáticas como la migralepsia están infradiagnosticadas y por lo tanto infratratadas.

Viernes 25 de Noviembre, Sala 3

INFECIOSO Y HEMATOLOGÍA

**LACTANTE CON ANEMIA DE CELULAS FALCIFORMES.** *L. Díaz Simal<sup>1</sup>, N. García González<sup>1</sup>, P. Flórez Díez<sup>1</sup>, P. Fernández González<sup>1</sup>, P. Palomo Moraleda<sup>2</sup>, S. González Muñiz<sup>2</sup>.* <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Hematología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** La enfermedad de células falciformes es una hemoglobinopatía estructural que se caracteriza por la existencia de hemo-



globina (Hb) S. Es una enfermedad frecuente en la raza negra pudiendo afectar a más del 40% de algunas poblaciones del continente africano. Se hereda de forma autonómica recesiva, siendo la forma homocigota o anemia falciforme la de mayor expresividad clínica al tener prácticamente toda la hemoglobina (75-95%) en forma S. Presenta grave sintomatología debido a la disminución de la elasticidad y de la vida media de los hematíes, responsables de las crisis hemolíticas e infartos vasooclusivos a distintos niveles, principalmente cerebral, óseo y esplénico. Presentamos un caso clínico de un lactante con anemia de células falciformes, dada su rareza en nuestro medio.

**Caso clínico.** Lactante varón de 4 meses de edad, previamente sano, que presenta anemia severa detectada de manera casual en chequeo infeccioso por cuadro febril. Ambos padres son de raza negra, proceden de Guinea. En la exploración presenta palidez cutáneo mucosa intensa sin otros datos de interés. Estudios complementarios: hemograma: 4,7 g/dl Hb; 14% Hto; VCM: 85,5 fl; 525.900 reticulocitos; 8.700 leucocitos/mm<sup>3</sup>; 152.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>. Estudio hematológico: Frotis sanguíneo con marcada anisopoiquilicitosis, con dianocitos y drepanocitos, corpúsculos de Howell-Jolly y punteado basófilo, 80 eritroblastos por cada 100 células blancas. Electroforesis de Hb: HbS 71,9%; Hb F 24,4%; HbA2: 3,2% que confirma anemia de células falciformes. Bioquímica sanguínea: LDH 605 U/L, haptoglobina <10 mg/dl, Bilirrubina total 1,73 mg/dL (brb directa: 0,49 mg/dL, brb indirecta: 1,24 mg/dL). Ecografía abdominal normal. Evolución: durante su estancia hospitalaria precisa terapia transfusional y se recomienda al alta tratamiento con ácido fólico y profilaxis antibiótica con penicilina, así como vacuna antineumocócica y antigripal.

**Comentarios.** Debido a la creciente inmigración, es importante incluir la enfermedad de células falciformes en el diagnóstico diferencial de anemias, dado su importancia a la hora de prevenir complicaciones vasooclusivas e infecciosas. Son frecuentes los infartos esplénicos, en ocasiones causando autoesplenectomía, por lo que se recomienda vacunación contra gérmenes capsulados, especialmente el neumococo, y profilaxis antibiótica de larga duración, ya que la probabilidad de bacteriemia es 400 veces superior a la de un niño sano. El tratamiento principal es de soporte, mientras que el trasplante de progenitores hematopoyéticos, único tratamiento curativo, se reserva para casos seleccionados.

**TROMBOSIS CEREBRAL VENOSA Y MUTACIÓN DE LA PROTOMBINA 20210 EN EL TRATAMIENTO DE UNA LEUCEMIA LINFOBLÁSTICA AGUDA.** G. Sacoto Erazo, E. Moreno Gómez, C. Valbuena Crespo, A. Blanco Quirós, H. González García, M<sup>ª</sup>C. Fernández García-Abril, F.J. Villagómez Hidalgo, F.J. Álvarez Guisasaola. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La trombosis cerebral venosa (TCV) es una entidad grave, de compleja etiología y difícil diagnóstico que ocurre con una incidencia entre 0,4-0,7/100.000 niños/año. Más del 40% de los casos ocurren en el período neonatal y en la infancia se han descrito varios factores de riesgo: estados protrombóticos (24 -64%) seguidos de enfermedades comunes de la infancia: infecciones de cabeza y cuello, anemia, fiebre, deshidratación; punciones lumbares; trastornos malignos como leucemias, linfomas o el uso de drogas, entre ellas asparraginas, corticoides o anticonceptivos orales. La cefalea es el síntoma más frecuente aunque inespecífico, seguido de depresión del nivel de conciencia y signos de focalidad neurológica en fases avanzadas. La imagen por resonancia magnética es la prueba diagnóstica de elección. La anticoagulación con heparina es utilizada con resultados no concluyentes en pacientes pediátricos.

**Caso clínico.** Paciente de 7 años, con antecedente de síndrome de West en tratamiento con ácido valproico y levetiracetam. Ingresó para estudio de anemia aguda que precisó transfusión de concentrado de hematíes, diagnosticándose de leucemia linfoblástica aguda tipo B de alto riesgo iniciando tratamiento según protocolo LAL/SHOP-2005. Durante la fase de inducción presenta sepsis por *Pneumococo* y *S. aureus* secundaria a mastoiditis tratada con antibióticos parenterales. Tras cinco dosis de asparraginas, se objetiva cefalea persistente, somnolencia y hemiparesia braquiocrural izquierda que motivan la realización de TC craneal encontrándose hemorragia intracranial parietal derecha y trombosis venosa del seno longitudinal superior, transversal y sigmoideo derecho que llega hasta vena yugular interna en RMN cerebral. En UCIP recibe tratamiento con heparina sódica intravenosa, a pesar de lo cual presenta resangrado, deterioro del nivel de conciencia y éxitus posterior. Se realiza estudio de trombofilia presentando mutación de la protrombina 20210<sup>G-A</sup> heterocigota, anticoagulante lúpico positivo, disminución de la antitrombina III (33%) y heterocigosis para el polimorfismo de la metilentetrahidrofolato reductasa (MTX) 1298<sup>A-C</sup>.

**Conclusión:** La TCV es poco frecuente en los niños ya que para su producción es necesaria la concurrencia de varios factores trombofílicos genéticos o adquiridos como ha ocurrido en este caso. El diagnóstico temprano es determinante para el pronóstico de la enfermedad. Se plantea la posibilidad de realizar estudio de factores genéticos de trombofilia además de en los pacientes con antecedentes familiares de trombosis, en los casos de tratamiento con asparraginas en leucemias o linfomas.

**TRES CASOS DE METAHEMOGLOBINEMIA ADQUIRIDA DE DISTINTA ETIOLOGÍA EN LACTANTES.** I. Sevillano Benito, V. Puerzas Martín, P. del Villar Guerra, C. Alcalde Martín, I. Mulero Collantes, R. Izquierdo Caballero, S. Caserío Carbonero, A. Dueñas Laita. Servicio de Toxicología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Introducción.** La metahemoglobinemia (MHb) es una causa poco común de cianosis en pediatría que se debe a un exceso de metahemoglobina (MetaHb) en sangre. La MetaHb es una forma oxidada de la hemoglobina, en la que el hierro del grupo Hem es oxidado de la forma ferrosa a la forma férrica, lo que desplaza la curva de disociación de la hemoglobina hacia la izquierda. Los síntomas van desde cianosis cutáneo mucosa aislada hasta alteraciones del SNC e incluso muerte (MetaHb >70%). El diagnóstico se realiza por cooximetría. No son útiles pulsioximetría, ni gasometría. El tratamiento se basa en medidas de soporte vital y oxigenoterapia al 100%. Es muy importante administrar Azul de Metileno (1-2 mg/kg intravenoso) con MetaHb >25-30% ó si existen síntomas de hipoxemia. La exanguinotransfusión estaría indicada si existe MetaHb >60%.

**Casos clínicos.** Presentamos tres casos de MetaHb de distinta etiología, registrados en nuestro hospital en los últimos diez años. *Caso 1.* Lactante de 11 meses que consulta por cianosis perioral. Dieta vegetariana a base de leche de soja y verduras. Sin otros hallazgos a la exploración. La familia refiere darle de comer puré de verduras compuestas de calabaza, acelgas, zanahoria, puerros, cebolla, ajos, coliflor, calabacín y brócoli. Cooximetría: MetaHb 3,1%. Resto de exploraciones sin hallazgos. Se inició sueroterapia intravenosa y oxigenoterapia despareciendo la cianosis en las primeras cuatro horas, en las 18 horas posteriores se objetivó un descenso de la MetaHb a 1,7%.

*Caso 2.* Lactante de 5 meses que acude a urgencias por cianosis labial y de manos, tendencia a la somnolencia, irritabilidad y un vómito aislado. La familia refiere haberle dado puré de verduras (acelga y alubia verde) del día anterior. Palidez cutánea y cianosis acra, sin sig-

nos de dificultad respiratoria. SatO<sub>2</sub> 87%. Cooximetría: MetHb 19%. Resto sin alteraciones. Se inició oxigenoterapia en mascarilla con reservorio (100% O<sub>2</sub>) y tratamiento intravenoso con Azul de Metileno al 1% a 1 mg/kg; una hora después los valores de MetHb descendieron a 1,5%.

**Caso 3.** RNPT (26+4 SEG) de 24 horas de vida en el que se observan niveles de MetHb de 4,7% tras aplicación de local de pomada anestésica EMLA®. La MetHb descendió espontáneamente a 1,3% en las 48 horas siguientes. No presentó cianosis acompañante ni precisó oxigenoterapia suplementaria.

**Discusión.** La Mhb tóxica debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de cualquier neonato o lactante con cianosis. Puede ser congénita (déficit de hemoglobina M o de citocromo b5 reductasa) o adquirida (la más frecuente; tras exposición a sustancias químicas). Se han descrito casos por el uso de anestésicos locales, consumo de agua corriente con alto contenido en nitritos o verduras de hoja verde en menores de 4 meses. Existe mayor predisposición a padecerla en neonatos y lactantes debido a su inmadurez. Es importante tener en cuenta este proceso que, aunque no muy frecuente, puede ser evitable con medidas educativas sanitarias básicas.

**ESTUDIO DESCRIPTIVO DEL CURSO CLÍNICO-HEMATOLÓGICO DE LA ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE.** G. Sacoto Erazo, I. Bermejo Arnedo, H. González García, C. Valbuena Crespo, A. Blanco Quirós, P. García Gutiérrez, S. Vázquez Martín, F.J. Álvarez Guisasaola. Servicio de Hematología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Objetivos.** La anemia hemolítica autoinmune (AHA) se caracteriza por la producción de anticuerpos contra antígenos de la membrana del hematíe. El objetivo del estudio fue identificar las características clínicas, inmunológicas y evolutivas de los pacientes con AHA de nuestro centro.

**Métodos.** Se revisan los casos de AHA de manera retrospectiva desde 1994 hasta la actualidad. Los criterios de inclusión de AHA fueron: hemoglobina menor de 11 g/dl, test de Coombs directo (TCD) positivo y al menos uno de los siguientes tres criterios de hemólisis: reticulocitos superiores a  $120 \times 10^9/L$ , haptoglobina menor de 10 mg/dl y bilirrubina total mayor de 1 mg/dl. El diagnóstico de síndrome de Evans (SE) se basó en la simultaneidad o inmediata asociación de AHA y trombocitopenia inmunitaria periférica (PTI). Las variables cuantitativas se expresan en mediana con los cuartiles primero y tercero como medida de dispersión y las cualitativas en frecuencia absoluta (n) y relativa (%).

**Resultados.** La mediana de edad fue de 2,5 años (0,5-9,7), existieron cinco varones (71,4%) y dos mujeres (28,6%). Se identificó proceso infeccioso inespecífico previo a los síntomas en 6 casos (85,7%). La palidez (100%), ictericia (85,7%), esplenomegalia (85,7%), orina oscura (71,4%), fatigabilidad (71,4%) y hepatomegalia (57%) fueron las manifestaciones más frecuentes. La mediana de los valores analíticos al ingreso fueron: hemoglobina: 5,5 g/dl (2,5-5,8), porcentaje de reticulocitos:  $864 \times 10^9\%$  (480-1920) y haptoglobina 6 mg/dl (5-27,4). Bilirrubina total y LDH se encontraron elevadas en el 85,7% de los casos. Dos casos cumplieron criterios de SE (28,6%). En cuanto al estudio inmunológico, se identificó IgG+C3d en cuatro casos (57,1%), IgG en dos (28,6%) y C3d en el caso restante (14,3%). En todos los casos los anticuerpos antinucleares y las inmunoglobulinas fueron normales. El 57% (n = 4) de los casos precisó transfusión de concentrado de hematíes al diagnóstico y en todos los casos se administraron corticoides durante una mediana de 5 meses (2-9,5), la recuperación de la Hb fue de 3 semanas (2-3,25) y el tiempo de negativización del TCD, 6 meses (6-7). Solamente en un caso en que se

encontró otra enfermedad subyacente, hemosiderosis pulmonar, no se consiguió la remisión de la enfermedad. En un tiempo de seguimiento de 9,5 años, cuatro pacientes presentaron recaídas (57,1%).

**Conclusiones.** La palidez, ictericia y esplenomegalias unidos a anemia, reticulocitos y test de Coombs positivo apoyan el diagnóstico. La IgG aislada o con C3d fue el patrón inmunológico más frecuente. Solo un caso cursó de forma crónica debido a enfermedad de base. La respuesta a los corticoides fue favorable.

**ADENITIS CERVICAL POR MYCOBACTERIUM AVIUM EN UNA NIÑA.** M. Arroyo Hernández, A.I. Fernández Castro, D. Pérez Solís, J.I. Suárez Tomás, B. Fernández Barrio, I. Riaño Galán. Servicio de Pediatría. Hospital San Agustín. Avilés.

**Introducción.** La infección por micobacterias no tuberculosas es un entidad poco habitual en el niño. La linfadenitis es su forma de presentación más frecuente. Presentamos el caso de una niña con adenitis cervical por *Mycobacterium avium* y se analizan las distintas opciones de tratamiento.

**Caso clínico.** Niña de 4 años que consulta en Urgencias por tumefacción facial de consistencia dura en región submandibular izquierda, de unos 5 cm de diámetro, con eritema y calor local. Hija única, no vacunada de BCG, sin antecedente conocido de contacto con paciente tuberculoso ni enfermedades previas de interés. Padres sanos. Se realiza: ecografía (bloque adenopático adyacente a la glándula submaxilar con adenopatías de hasta 2 cm de diámetro y extenso edema en el tejido celular subcutáneo adyacente, sin evidencia de abscesos), hemograma (discreta leucocitosis con fórmula leucocitaria normal), proteína C reactiva (normal) y serología negativa para virus y toxoplasma. Es dada de alta con tratamiento antibiótico (amoxicilina-clavulánico oral 10 días) e ibuprofeno. Consulta un mes después por persistencia del cuadro. Valorada por el Servicio de Cirugía Pediátrica, indica continuar tratamiento antiinflamatorio y aplicar calor local. Es remitida desde su Centro de Salud a Urgencias al cabo de otro mes durante el cual repite tratamiento con amoxicilina-clavulánico oral, al persistir los síntomas y presentar prueba de Mantoux a las 48 horas de 5 mm de induración. Se realiza radiografía de tórax (normal), determinación de la liberación de interferón gamma (negativo), y punción-aspiración con aguja fina para microbiología (baciloscopia positiva y en cultivo crece *Mycobacterium avium*) y citología (material purulento sin células malignas). Se inicia tratamiento con claritromicina y rifabutina y se realiza extirpación quirúrgica de los ganglios afectados 2 semanas más tarde. Se decide mantener tratamiento antibiótico hasta completar 6 meses.

**Discusión.** El tratamiento óptimo de las adenitis por micobacterias no tuberculosas no está claro. La escisión total de los ganglios afectados es el tratamiento más eficaz, pero no está exenta de complicaciones como cicatrices o parálisis facial. La eficacia del tratamiento médico parece ser menor cuando se utiliza como única opción terapéutica. La actitud expectante puede ser otra posibilidad, con resultados similares al tratamiento antibiótico y menos efectos secundarios.

**INFECCIÓN OPORTUNISTA EN PACIENTE CON COLITIS ULCEROSA Y TRATAMIENTO CON AZATIOPRINA.** S. Abad Arevalillo, J.M. Marugán de Miguelsanz, R. Garrote Molpeceres, E. Urbaneja Rodríguez, M. Marcos Temprano, C. Calvo Romero. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Antecedentes.** El uso de fármacos inmunosupresores para el tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal es cada vez más

común, condicionando un mayor riesgo de infecciones por gérmenes habituales u oportunistas. Entra éstas, las infecciones virales son las más frecuentes, destacando las causadas por citomegalovirus (CMV) y virus de Epstein-Barr (VEB).

**Caso clínico.** Mujer de 12 años de edad, con colitis ulcerosa de 2 años de evolución, en tratamiento de mantenimiento con mesalacina y azatioprina (2 mg/kg/día). Presenta recaída clínica 1-2 meses antes con diarrea, rectorragias y cifras de calprotectina fecal mayor de 4.000 mg/kg heces. Es tratada con budesonida tópica, y aumento de la dosis de mesalacina a 85 mg/kg/día y de azatioprina a 2,7 mg/kg/día, con rápida mejoría clínica. Un mes después presenta síndrome febril diario de 2 semanas de evolución, con T<sup>a</sup> máxima de 39,5°C, sin asociar sintomatología respiratoria ni digestiva. La exploración física es normal. Analíticamente presenta leucopenia (2.600 leucocitos/mm<sup>3</sup>, 1450 neutrófilos) con discreta hipertransaminasemia (GOT 108 U/L, GPT 44U/L) y elevación de PCR y VSG (28,6 mg/L y 48 mm respectivamente). La radiografía de tórax no muestra alteraciones. La ecografía abdominal revela una esplenomegalia de 17 cm, lisa y homogénea. De los estudios microbiológicos cursados únicamente resulta positiva la IgM para CMV y Herpes simple. Se realiza colonosopia con toma de biopsias y cultivo de CMV en mucosa de colon, que resulta negativo, mostrando pancolitis ulcerosa activa leve, iniciando tratamiento antiviral (ganciclovir iv durante 2 semanas) y reducción de la dosis de azatioprina a la dosis previa, remitiendo la fiebre a las 48 horas de iniciado el mismo. Como complicación del tratamiento, la paciente presenta neutropenia con cifra mínima de 513 neutrófilos/mm<sup>3</sup> el octavo día, con recuperación progresiva espontánea. Tras ser dada de alta, la paciente se encuentra asintomática. La serología realizada tres semanas después muestra IgM e IgG positivas a CMV, esta última de baja avidéz, y negatividad para VHS, VEB y Toxoplasma.

**Comentarios.** El CMV es un patógeno a tener en cuenta en los pacientes inmunodeprimidos, pudiendo presentarse con formas clínicas agresivas. El tratamiento con ganciclovir iv no está exento de efectos secundarios, de los cuales el más frecuente es la neutropenia, que en ocasiones es tan grave que obliga a la suspensión del mismo. Por ello, su uso debe valorarse de forma individualizada en cada paciente, así como la retirada o no de la inmunosupresión.

## TOS PERSISTENTE Y AFECTACIÓN HEPÁTICA COMO MANIFESTACIÓN DE INFECCIÓN POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE.

C. Álvarez Álvarez, L. Guerra Díaz, E. Alegría Echaury, M. Palacios Sánchez, D. Álvarez González, L. Álvarez Granda. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

El *Mycoplasma pneumoniae* es el agente etiológico más frecuente de neumonía bacteriana en edad escolar y puede causar síntomas extrapulmonares de distinta gravedad.

**Objetivos:** Describir las características de un paciente con neumonía y afectación hepática. Establecer el diagnóstico diferencial con otros procesos.

**Caso clínico:** Paciente de 12 años en estudio para descartar enfermedad tuberculosa. AP: Inmunizaciones según calendario incluida hepatitis B y BCG. AF: Madre hepatitis B detectada en periparto. Padre con cuadro respiratorio autolimitado. Presenta tos persistente de 1 mes y medio de evolución y fiebre de 39°C que cede tras recibir tratamiento con claritromicina 7 días. Posteriormente persiste tos, inicia cefalea y otalgia. Su pediatra realiza mantoux que interpreta como positivo (15 mm) por lo que deriva para descartar tuberculosis. En urgencias se constatan 6 mm de induración y 15 mm de eritema (paciente vacunada). Se completa estudio con radiografía de tórax y ecografía con pre-

sencia de adenopatías mediastínicas y condensación pulmonar en base derecha. Controlada en infectología pediátrica se realiza analítica (GOT:109 UI/L GPT:207 UI/L GGT:10 UI/L VSG 40 mm/h), serologías (respiratoria y hepática) y test de quantiferón. Se recogen tres aspirados gástricos. Ante la sospecha de infección por mycoplasma se inicia tratamiento con azitromicina durante cinco días desapareciendo los síntomas. Se realiza ecografía abdominal normal. Quantiferon negativo. Serología: positivas Ig G e Ig M a *Mycoplasma*. Se normalizó la imagen radiológica y la elevación de transaminasas.

**Conclusiones.** El test del quantiferon puede ayudar a establecer el diagnóstico de enfermedad tuberculosa en pacientes vacunados de BCG. La vacunación por BCG puede en ocasiones, complicar la interpretación de la prueba de la tuberculina. Ante la sospecha clínica o confirmada de infección por mycoplasma pneumoniae la duración del tratamiento con claritromicina no debe de ser inferior a 10 a 14 días.

**TOSFERINA: ¿ENFERMEDAD OLVIDADA?** H. Expósito de Mena, J. Sánchez Granados, S. Sabin Carreño, V. Murga Herrera, J. Pellegrini Belinchón. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

**Introducción.** La tosferina es una enfermedad infecciosa aguda altamente contagiosa de las vías respiratorias altas, causada por bacilos de la especie *Bordetella*. Gracias a la vacunación introducida a mediados de los años 60, la incidencia de tosferina descendió considerablemente. Actualmente debido a ciertos cambios sufridos se ha producido un aumento de la incidencia de la misma.

**Objetivo.** Recordar las características de la enfermedad a partir de un caso clínico actual ingresado en nuestro hospital y dar a conocer las nuevas actualizaciones en esta materia.

**Caso clínico.** Lactante mujer de 1 mes y 6 días que acude a urgencias por presentar un cuadro catarral afebril de unos 10 días de evolución con empeoramiento clínico en las últimas 24- 48 horas, rechazo de tomas y episodios de atragantamiento frecuentes. Bien vacunada. A su llegada se objetiva accesos de tos frecuentes, cianosantes, con gallo inspiratorio, durante los cuales la saturación de oxígeno cae significativamente (80-85%); en periodo intercrisis se mantiene asintomática. Se solicitan pruebas complementarias (Gasometría, hemograma, bioquímica, serologías, virus respiratorios, cultivo y PCR para *Bordetella* y radiografía de tórax). Se decide el ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) debido a esos episodios de apnea para su monitorización y tratamiento. Los resultados de las pruebas son normales salvo una leucocitosis con linfocitosis importante y un cultivo y PCR para *Bordetella pertussis* positivos. Se inicia tratamiento con azitromicina durante 5 días tanto a la paciente como a sus contactos. Requiere oxigenoterapia de mantenimiento los 5 primeros días y al 100% durante los accesos de tos; además de nutrición parenteral por sonda nasogástrica los 2 primeros días. Al 10º día traslado a la planta con evolución favorable hasta el alta.

**Comentarios.** La tosferina ha ido sufriendo cambios en cuanto a epidemiología, clínica, diagnóstico, tratamiento y prevención. Se ha producido un desplazamiento de la edad de máxima incidencia, siendo ahora más frecuente en menores de un año y en adolescentes/adultos jóvenes. Esto sumado a que en lactantes y en pacientes vacunados no se produce la sintomatología típica hace más difícil su reconocimiento y por tanto su diagnóstico. El hecho de que los adolescentes sean ahora el reservorio es debido a la no adquisición de inmunidad natural al no haber suficientes antígenos circulantes; esto nos hace pensar en la posibilidad de precisar vacunación en la edad adulta. El comité asesor de vacunas en las recomendaciones del año 2011 ya ha introducido cambios con respecto a esta vacuna, recogidos también en "La



TABLA IV. PROFILAXIS PALIVIZUMAB.

Temporada	04/05	05/06	06/07	07/08	08/09	09/10	10/11	Total
Nº profilaxis	21	28	34	57	23	44	47	254
Fracaso	0	1	1	0	0	3	0	5
%	-	3,5%	2,9%	-	-	6,8%	-	1,96%

TABLA V. CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES INGRESADOS CON INFECCIÓN VRS Y PROFILAXIS CON PALIVIZUMAB.

	Sexo	Antecedentes	Hospitalización	Edad al ingreso	Días de ingreso
1	M	Prematuro 30SEG.	Marzo 2006	6 meses	5
2	V	Canal aurículo-ventricular	Enero 2007	2 años 4 meses	3
3	M	MCP dilatada	Diciembre 2009	17 meses	6
4	V	Prematuro 26SEG, DBP	Diciembre 2009	15 meses	4
5	V	Prematuro 33SEG, T. Fallot	Febrero 2010	13 meses	5

M: mujer, V: varón, MCP: miocardiopatía, DBP: displasia broncopulmonar

estrategia del nido"; la cual promueve la vacunación universal de los adolescentes y la vacunación selectiva de aquellos adultos con más probabilidades de estar en contacto con lactantes.

**PALIVIZUMAB EN LA PREVENCIÓN DE INGRESOS HOSPITALARIOS POR INFECCIÓN POR VIRUS RESPIRATORIO SINICIAL; ANÁLISIS DE LOS ÚLTIMOS 7 AÑOS.** E. Izquierdo Herrero, P. García Saseto, P. Cobrerros García, S. Abad Arevalillo, R. Garrote Molpeceres, M. Marcos Temprano, S. Rellán Rodríguez, P. Solís Sánchez. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La bronquiolitis es la infección respiratoria aguda de vías aéreas inferiores más frecuente en menores de 2 años, constituyendo la principal causa de hospitalización en este periodo. Su principal agente etiológico es el virus respiratorio sincitial (VRS). La profilaxis con Palivizumab ha demostrado reducir el número de ingresos hospitalarios por dicho agente causal en pacientes de riesgo.

**Objetivos.** Valorar la eficacia de la profilaxis con Palivizumab en la prevención de ingresos hospitalarios por infección por VRS en pacientes de riesgo.

**Material y métodos.** Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, descriptivo, de los pacientes menores de 2 años hospitalizados por infección por VRS durante el periodo desde noviembre de 2004 y enero de 2011. Asimismo, se analizaron los pacientes que recibieron profilaxis con Palivizumab durante el periodo descrito. El análisis de datos se obtuvo a través de las historias clínicas de los pacientes.

**Resultados.** Durante el periodo de estudio se realizó profilaxis con Palivizumab a un total de 254 pacientes (Tabla IV), según las indicaciones establecidas. Se registraron un total de 272 casos de ingresos hospitalarios por infección de vías respiratorias por VRS en menores de 2 años (56% varones, 44% mujeres), de los cuales el 1,8% (5 casos) habían recibido profilaxis VRS (Tabla V).

**Conclusiones.** El Palivizumab es un anticuerpo monoclonal específico contra el virus respiratorio sincitial que, administrado mensualmente por vía intramuscular durante la temporada epidémica, ha demostrado efectividad en reducir las hospitalizaciones por VRS en pacientes de riesgo. Esta estrategia constituye una alternativa para la prevención de la infección por VRS hasta la obtención de una vacuna efectiva y sin efectos adversos.

**TOXOPLASMOSIS CONGÉNITA: REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS.** C. Álvarez Álvarez, I. De las Cuevas Terán, L. Guerra Díez, E. Alegría Echaury, D. Álvarez González, L. Álvarez Granda. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Objetivos.** Determinar el número y las características de los niños con toxoplasmosis congénita en la comunidad de Cantabria en los últimos veinte años. Analizar el tratamiento realizado durante el embarazo y periodo postnatal.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo a partir de la historia clínica obtenida del registro de HUMV con los códigos toxoplasma o corioretinitis desde el uno de enero de 1991 al uno de abril del 2011.

**Resultados.** Se seleccionan y describen doce pacientes (5 niños y 7 niñas) con edad actual entre 18 meses y 20 años. En nueve se confirmó el diagnóstico de toxoplasmosis congénita; seis niñas y tres niños. La infección se descartó en tres casos tras negativización de la Ig G durante el primer año de vida. La sospecha diagnóstica se realizó en el periodo neonatal en 10 casos. En los dos restantes el diagnóstico se realizó a los dos y trece años respectivamente. La seroconversión tuvo lugar en el primer trimestre en tres de los casos, en el segundo trimestre en cuatro pacientes y en el tercer trimestre en tres pacientes. En dos es desconocido. Uno de los nueve pacientes fue un pretérmino de 28 semanas con diagnóstico prenatal de hidrops que falleció a las 24 horas. Cinco niños presentan corioretinitis y cinco afectación del SNC (quiste periventricular, hidrocefalia triventricular y calcificaciones). En tres de estos coexistieron ambas patologías. Uno de los pacientes permanece asintomático hasta la edad actual, trece años. De los nueve pacientes con toxoplasmosis congénita confirmada seis recibieron tratamiento prenatal (espiramicina o sulfadiazina y pirimetamina). De los tres pacientes descartados dos recibieron tratamiento prenatal (espiramicina). Durante el periodo postnatal once pacientes recibieron tratamiento con sulfadiazina, pirimetamina y ácido fólico en periodos variables de 1 mes a 1 año. En los tres casos posteriormente no confirmados, se suspendió el tratamiento.

**Conclusiones.** La infección por toxoplasma durante el embarazo puede ocasionar graves lesiones, en el feto o en la época postnatal siendo la corioretinitis la más frecuente en esta serie. Ante la detección de una corioretinitis en un niño o adolescente se debe descartar una infección congénita por toxoplasma. En la actualidad no existe consenso sobre la pauta y duración del tratamiento de la infección por

TABLA VI. PUNTACIONES DEL SCORE SVT-SS EN BASE A LA DIFICULTAD DEL CASO.

Scores (sobre 100 puntos)	Total	TSV estable	TSV estable-inestable	TSV inestable	p
SVT-SS (total)	53,3 (20,5)	62,8 (16,8)	51,1 (18,8)	39,6 (30,1)	0,045
SVT-SS (diagnóstico)	65,9 (22,6)	68,2 (19,6)	67,8 (22,3)	49,4 (30,5)	0,225
SVT-SS (tratamiento)	47,7 (25,3)	63,6 (21,7)	41,3 (21,9)	32 (31,5)	0,06

TABLA VII. PUNTUACIÓN DEL SCORE SVT-SS EN BASE AL ENTORNO DE TRABAJO Y TIEMPO DE EJERCICIO PROFESIONAL.

Scores (sobre 100 puntos)	Entorno laboral		p	Tiempo ejercicio prof.		p
	At. Prim.	Hospit.		< 20 años	> 20 años	
SVT-SS (total)	53,5 (17,8)	56,1 (34,4)	0,763	59,9 (17,8)	30,1 (17,7)	0,001
SVT-SS (diagnóstico)	65,3 (20,6)	64,4 (32)	0,926	70,16 (15,3)	45,1 (33,2)	0,003
SVT-SS (tratamiento)	48,6 (21,9)	49,7 (37,8)	0,915	51,3 (22,4)	29,5 (26,6)	0,024

toxoplasma ni en la gestante ni en el niño. Su prevalencia es mayor en ambiente rural.

Sábado 26 de Noviembre, Sala 1

#### URGENCIAS, NEUMOLOGÍA Y CARDIOLOGÍA

##### MANEJO DE LA TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA EN PEDIATRÍA: ESTUDIO DE SIMULACIÓN AVANZADA.

P. Alonso Quintela<sup>1</sup>, M. Mora Matilla<sup>1</sup>, I. Oulego Erroz<sup>2</sup>, D. Mata Zubillaga<sup>1</sup>, S. Rodríguez Blanco<sup>1</sup>, L. Sánchez Santos<sup>3</sup>, J.A. Iglesias Vázquez<sup>3</sup>, A. Rodríguez Núñez<sup>4</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial Universitario de León. <sup>2</sup>C.S. de Arzuúa. A Coruña. <sup>3</sup>Director de la Fundación Pública de Emergencias Sanitarias 061 de Galicia. <sup>4</sup>Servicio de Críticos y Urgencias Pediátricas. Hospital Clínico Universitario de Santiago.

**Introducción.** La simulación avanzada puede ser útil para estudiar la calidad con la que se manejan problemas clínicos habituales. Hasta ahora esta aplicación se ha limitado al campo de la reanimación cardiopulmonar. Los objetivos de este estudio fueron a) describir el manejo clínico de la taquicardia paroxística supraventricular (TPSV) e identificar deficiencias relevantes y b) desarrollar un score para la evaluación objetiva de la competencia profesional en el manejo de la TPSV mediante escenarios clínicos programados en un simulador de alta fidelidad.

**Material y métodos.** Se evaluó el manejo clínico de la TPSV utilizando un modelo de simulación avanzada construido en el simulador Simbaby® (Laedal, Norway) en base a 2 casos clínicos reales (lactante y niño) con tres vías de desarrollo diferentes de dificultad creciente (TSV estable, TSV con evolución de estable a inestable y TSV inestable). Este modelo se utilizó durante los cursos de simulación impartidos por nuestro grupo de 2008 a 2010. Mediante una estrategia Delphi se desarrolló el score Supraventricular Tachicardia Simulation Score (SVT-SS) que valora 18 ítems, divididos en dos partes: diagnóstico (30 puntos) y tratamiento (15 puntos). El análisis y puntuación de los escenarios se llevó a cabo mediante el software de registro de eventos del simulador junto con la revisión de las grabaciones de los cursos. Se compararon las puntuaciones obtenidas en función de la dificultad del caso, del tiempo de ejercicio profesional y del entorno de trabajo habitual. Las variables cualitativas se expresan como n/N(%) y las cuantitativas como media (DS). Para facilitar la interpretación, las puntuaciones de los scores se expresan sobre 100 puntos.

**Resultados.** Se analizaron 45 casos de TPSV en 33 cursos de simulación. Participaron 167 pediatras, con una edad media de 40,8 años (rango 28-65). La TPSV se diagnosticó de forma correcta en 43/45(93%). Los tratamientos más utilizados fueron adenosina 38/45(86%), maniobras vagales 37/45(82%), cardioversión eléctrica 18/45(40%) y amiodarona 6/45(13%). Se identificaron un número significativo de deficiencias como la valoración incorrecta de la situación hemodinámica 20/43(48%), el uso de dosis incorrectas de adenosina 18/39(48%), la administración incorrecta de la adenosina 23/39(59%), el no reconocimiento de la necesidad de cardioversión urgente 15/31(48%) y defectos en la técnica de cardioversión 17/18(94%), de especial importancia la no sincronización del monitor/desfibrilador 15/18(83%) y la elección incorrecta de la energía de descarga 10/17(58%). La puntuación del score estuvo en relación a la dificultad del caso (Tabla VI). No hubo diferencias entre los pediatras hospitalarios y de atención primaria. Los pediatras con más tiempo de ejercicio profesional puntuaron peor (Tabla VII) (correlación negativa, r de Pearson -0,45; p=0,005).

**Conclusión.** Existen déficits importantes en el manejo de la TPSV. Debe incidirse en estos aspectos en la formación y reentrenamiento de los pediatras.

**DISPLASIA BRONCOPULMONAR. ANÁLISIS TRAS LA APERTURA DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID.** M. Fournier Carrera, C. González González, M. Muñoyerro Sesmero, P. Justo Vaquerro, J.L. Fernández-Calvo, J.V. Martínez-Robles. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** La displasia broncopulmonar es la enfermedad pulmonar crónica más frecuente en recién nacidos pretérmino. A pesar de la maduración prenatal con corticoides, la administración precoz de surfactante y los avances en ventilación mecánica, la incidencia de esta patología va en aumento, dada la supervivencia de prematuros cada vez más extremos.

**Objetivo.** Analizar las características de esta enfermedad desde la apertura en nuestro hospital de la Unidad de Cuidados Intensivos, que ha supuesto avances en el manejo de prematuros de menor edad gestacional, así como el uso de nuevas estrategias de ventilación mecánica en estos niños.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo, observacional, y retrospectivo. Revisión de los casos de displasia broncopulmonar en pre-terminos menores de 32 semanas diagnosticados entre Enero de 2009,



coincidiendo con apertura de UCI, y Diciembre de 2010 (periodo de 2 años).

**Resultados.** De un total de 52 niños menores de 32 semanas, fueron diagnosticados de algún grado de displasia broncopulmonar 19 recién nacidos (36,5%). De ellos, 89,4% eran prematuros de 25 a 29 semanas. Sólo el 10% eran de edad gestacional superior (30-31semanas). No encontramos ningún caso en mayores de 31 semanas. Peso medio: 950 gramos. Se observa un predominio de niñas (relación 2:1). Maduración fetal con 2 dosis de corticoides en el 52,6% de los casos y con una sola dosis en el 31,5%. Precisarón ventilación mecánica invasiva un 89% de los pacientes. El 11% restante se mantuvo con CPAP nasal. Administración de surfactante en el 73,6% de los casos. El tiempo medio de oxigenoterapia fue de 44 días. Grado de displasia: 89% fueron leves, 5% leve-moderadas y, en uno solo de los casos, severa. Recibieron tratamiento específico el 36,8% y sólo el 15% precisó mantener tratamiento en domicilio. Buena evolución posterior en el 95% de los pacientes.

**Conclusiones.** La displasia broncopulmonar no ha presentado cambios en su incidencia. Sin embargo, la forma "clásica" severa ha evolucionado a formas más leves de daño pulmonar. Es la llamada "nueva displasia broncopulmonar", relacionada en mayor medida con la detención de la alveolarización que se produce en los pretérminos extremos. Aún así, y a pesar de los avances, la ventilación mecánica continúa siendo un importante factor de riesgo, debiendo utilizarse sólo cuando esté claramente indicada y siendo sustituida, en la medida de lo posible, por técnicas no invasivas y con un mayor control del volutrauma, barotrauma y de las concentraciones de oxígeno administradas.

**ROL DEL PERSONAL SANITARIO EN EL MANEJO DE TÉCNICA INHALATORIA ¿ESTAMOS MALEDUCANDO A LOS PADRES?** J.E. Trujillo, N.Campo, J.L. Fernández, R.Velasco, L. González, E. Pérez, N. Díez, S. Puente. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Introducción.** El manejo del asma infantil requiere la utilización de cámaras espaciadoras para la aplicación de MDI (inhaladores presurizados). Para asegurar una eficacia y adherencia al tratamiento, la educación debe ser responsabilidad de un equipo sanitario multidisciplinario, siendo esto una piedra angular en el tratamiento de esta enfermedad.

**Pacientes y Métodos.** Estudio prospectivo, realizado en el Servicio de Urgencias del Hospital Universitario Río Hortega, entre Enero-Julio del 2011, consistente en una encuesta a padres de pacientes que han utilizado alguna vez MDI con cámara, sobre conocimientos de utilización de la misma, educación sanitaria y revisiones posteriores sobre la técnica.

**Resultados.** Se recogieron encuestas de 76 pacientes, con una distribución normal y una media de 2,92 años. Se dividió la encuesta en tres partes:

- Técnica inhalatoria: 15 (19,7%) mantienen una posición inadecuada en el momento de la inhalación, Al 17 (22,4%) se le administró de forma incorrecta (puffs consecutivos sin intervalo), 8 (10,5%) respiraban menos veces dentro de la cámara de las indicadas.
- Limpieza: 10 (13,2%) no lavan la cámara, 35 (46,1%) utilizan agua-detergente, 35 (46,1%) la secan por dentro.
- Revisión posterior y Personal sanitario instructor: 42 (55,3%) fue instruido por un médico de primaria, 17 (22,4%) por un médico hospitalario. 61 (80,3%) no recibió revisión posterior de la técnica inhalatoria en su centro de salud.

- Errores: 40,8% (31 pacientes) presentaban 2 o más errores. Al comparar los errores con revisiones posteriores no existía diferencia entre los que presentaron revisión posterior y los que sí la tuvieron (OR 0,741 IC95% 0,238-2,31).

**Conclusiones.** Existe un gran número de pacientes con dificultades para realizar una correcta técnica inhalatoria, así mismo la educación impartida por el personal sanitario no es adecuada para disminuir los errores. Una revisión posterior del paciente facilitaría el hallazgo de errores, sin embargo esto no funcionará, sin un manejo estructurado y multidisciplinario para mejorar la adherencia al tratamiento.

**CASUÍSTICA DE MALTRATO FÍSICO EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS.** M. González Sánchez, M. Montes Granda, C. Rey Galán, A. Concha Torre, A. Sariego Jamaro, L. Alcántara Canabal, A. Vivanco Allende. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Antecedentes.** El maltrato infantil consiste en una serie de agresiones no accidentales de causa múltiple y expresión clínica variada. Los malos tratos físicos producen una elevada morbilidad y mortalidad, especialmente en los niños menores de tres años. Nuestro objetivo es describir la forma de presentación de los casos de maltrato físico infantil grave que precisaron ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP).

**Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de los niños ingresados en la UCIP de nuestro hospital desde 1995 hasta 2011 con el diagnóstico final de maltrato físico. Se excluyeron los pacientes ingresados por otras formas de maltrato (intoxicaciones no accidentales, negligencias graves, etc).

**Resultados.** Se recogieron ocho casos (50% varones). La mediana de edad fue de 7 meses. El 50% habían consultado previamente en el servicio de urgencias por cuadros de irritabilidad. En la mayoría (80%) de los casos el síntoma guía fue neurológico: tres pacientes con disminución brusca del nivel de conciencia, dos traumatismos craneoencefálicos graves y un status convulsivo. Los dos pacientes restantes consultaron por un hemoneumotórax tras apuñalamiento y por una fractura de la diáfisis humeral. En la exploración física, la mitad de los pacientes presentó lesiones cutáneas, compatibles con maltrato. El TC craneal y/o la resonancia magnética mostraron hematomas subdurales a nivel fronto-parietal en 6 niños (en 4 de ellos de forma bilateral), uno de los cuales precisó drenaje quirúrgico urgente. En el 80% de los casos se realizó electroencefalograma, mostrando el 50% de los mismos un sufrimiento cerebral difuso importante y en dos ocasiones una pequeña alteración. En tres pacientes se objetivó una fractura craneal y en dos se detectaron otras fracturas en la serie ósea. En cuatro pacientes, el fondo de ojo presentó hemorragias en diferentes grados de evolución. La presencia de tóxicos en orina resultó negativa. La mitad de los pacientes requirió ventilación mecánica y tres de ellos, además, soporte inotrópico. Cinco pacientes precisaron transfusión de hemoderivados. En cuanto al pronóstico final, un paciente falleció y dos quedaron con secuelas neurológicas graves.

**Comentarios:** La clínica de los malos tratos físicos graves puede interpretarse erróneamente como una enfermedad neurológica. Es importante considerar este diagnóstico para detectar los casos de maltrato y realizar las pruebas complementarias necesarias. El riesgo de secuelas graves o muerte es elevado en estos pacientes.

**VALORACIÓN DEL SISTEMA DE CLASIFICACIÓN EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA POR PARTE DEL USUARIO MEDIANTE ENCUESTA DE SATISFACCIÓN. I. *Alegría Echauri, D. Alvarez González, J.L. Guerra Díez, L. Cueli del Campo, E. Alegria Echauri, A. García Albala, L. Alvarez Granda. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.***

**Introducción.** La implantación de un sistema protocolizado de clasificación ha permitido priorizar la atención urgente en situaciones de importante demanda asistencial en la Unidad de Urgencias de Pediatría.

**Objetivo.** Analizar los resultados obtenidos de una encuesta de satisfacción al paciente que incluye los siguientes bloques: datos socio-demográficos, información y aceptación del Sistema de Clasificación, percepción sobre la actitud de los profesionales y solución de los problemas, características en importancia de las instalaciones, valoración global de la Unidad de Urgencias.

**Material y métodos.** Estudio transversal realizado durante 30 días entre Enero y Febrero de 2011 en la Unidad de Urgencias Pediátricas. Se utilizó una encuesta cerrada de 58 Items validada por la unidad de calidad/docencia del hospital. Repartida por el personal de enfermería desde el box de clasificación.

**Resultados.** Recibidas 4069 Urgencias. Son proporcionadas 400 encuestas y contestadas 179 (44,75%); 77,7% niños y 22,3% niñas. En el 91,4% acuden con sus padres. Permanecen una media de 1,43 ± 0,95 horas. El 63% conocen que existe una clasificación de pacientes (43,5% se enteraron por carteles/folletos en urgencias, el 37,4% por visitas previas, el 19,1% por indicación del personal). El 32,4% no conocen el sistema y un 4,6% no contesta. Al 86,8% de los encuestados les parece adecuado clasificar, al 98,9% le aporta tranquilidad su existencia. Respecto a la atención realizada, al 64,7 le parece adecuado el tiempo de espera que tuvo su hijo el día de su atención en función de la patología que presentaba y sólo al 7,1% le pareció excesivo. Hasta en el 80,6% de los casos los pacientes siempre han permanecido junto a sus familiares. Al alta, consideran que la información recibida es clara y comprensible siempre en el 72,1%, y les ha permitido controlar posteriormente al paciente en un 87,8%. El problema por el que acudieron se considera resuelto en el 75,4%. En una escala de valoración del 1 al 10 el personal de la unidad (médicos, enfermeras, auxiliares, celadores y administrativos) presenta una valoración media superior a 8 puntos.

**Conclusiones.** La instauración de un protocolo de clasificación y priorización en la urgencia pediátrica junto con el personal trabajador implicado han sido valorados de forma satisfactoria por los usuarios, presentando un nivel de aceptación óptimo. Es considerado idóneo y aporta tranquilidad en caso de pacientes agudos graves.

**CLASIFICACIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LOS ACCIDENTES VALORADOS EN URGENCIAS DE PEDIATRÍA. L. *Cueli del Campo, J.L. Guerra Díez, E. Alegria Echauri, A. García Albala, D. Alvarez González, I. Alegria Echauri, M.J. Cabero Pérez, L. Alvarez Granda. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.***

**Introducción.** Los accidentes en la población infantil constituyen un motivo muy frecuente de demanda asistencial en la urgencia pediátrica.

**Objetivo.** Analizar tipo de accidentes valorados en urgencias de pediatría, nivel de clasificación, lugar donde ocurrió y tratamiento realizado.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de pacientes valorados en las urgencias pediátricas del 1 al 15 de Mayo de 2011

que presentan cualquier tipo de accidente, incluyendo intoxicación y quemaduras. Análisis estadístico por SPSS y 1.5.

**Resultados.** Atendidas 1843 urgencias en los 15 días seleccionados. Analizados 366 (19,86%) pacientes (207 niños: 56,6%, 159 niñas: 43,4%), edad media global 6,47 ± 3,89 años (niños: 6,59 ± 3,96, niñas 6,30 ± 3,81). Clasificados por gravedad, más del 60% se priorizó como un nivel 4 (nivel 1: muy grave, nivel 2: grave; nivel 3: potencialmente grave; nivel 4: estable; nivel 5: no urgente. Analizado el tipo de accidente: 308 fueron traumatismos (84,2%); incluyendo: extremidades, craneoencefálico, abdominal, etc.; 22 mordedura-picadura (6%), 29 heridas (7,9%); 5 sospechas de ingesta de productos tóxicos (1,4%) y 2 quemaduras (0,5%). Respecto al lugar donde ocurrió el accidente (constatado en 154 casos), el 51,9% ocurrieron en la vía pública, un 35,7% en domicilio y un 12,3% en el recinto escolar. La media del tiempo de evolución desde el momento del accidente hasta el momento en el que consultan es de 28,69 ± 50,58 horas (mediana 18 horas). En 35 de los pacientes se administró analgesia (9,6%), principalmente Ibuprofeno (77,1%) y por vía oral (91,4%). Precisar estudios complementarios 225 pacientes (61,5%), siendo en un 96% una prueba radiológica. Sólo 8 pacientes requirieron ingreso (2,2%) todos ellos en la Unidad de Corta Estancia (4 traumatismos craneoencefálicos, dos sospechas de ingesta tóxica, un cuerpo extraño en esófago y una celulitis secundaria a picadura); 75 fueron derivados a otras especialidades (Traumatología, otorrinolaringología, maxilofacial y oftalmología). En 21 pacientes se realizó cura y sutura en nuestra unidad empleándose en un 40% pegamento tisular.

**Conclusiones.** La patología derivada de los accidentes infantiles sigue siendo muy prevalente en las unidades de Urgencias de Pediatría constituyendo en nuestra revisión hasta un 20% de la demanda, con predominio claro de caídas, traumatismos de extremidades y craneoencefálicos. Aunque existe un aumento de los accidentes escolares por el inicio de la etapa escolar cada vez más temprana, la vía pública sigue siendo la localización más frecuente. Es necesario mejorar los protocolos de atención al dolor y su tratamiento en este tipo de patología. La mayoría de los pacientes son atendidos y resueltos en las unidades de urgencias con tasas de derivación a otras especialidades e ingresos bajas.

Sábado 26 de Noviembre, Sala 2

## NEONATOLOGÍA Y DERMATOLOGÍA

**OBSERVACIÓN CLÍNICA EN RECIÉN NACIDOS DE MÁS DE 35 SEMANAS DE EDAD GESTACIONAL CON FACTORES DE RIESGO INFECCIOSO. P. *del Villar Guerra, B. González García, H. Benito Pastor, E. Santamaría Marcos, S. Calderón Rodríguez, J.E. Trujillo Wurtelle, S. Caserío Carbonero, M<sup>ª</sup>J. Sánchez Marcos. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.***

**Introducción.** En muchas Unidades Neonatales para el despistaje de infección precoz en el recién nacido con factores de riesgo infeccioso se realiza observación clínica y exámenes complementarios rutinarios que pueden condicionar una separación innecesaria madre-hijo y suponer un retraso en el establecimiento de la lactancia materna.

**Objetivo.** Describir nuestra experiencia en la detección precoz de infección en recién nacidos asintomáticos con EG > 35 sem y factores de riesgo infeccioso, basado en la observación clínica junto a su madre en la planta de Maternidad.

**Material y métodos.** Estudio prospectivo de Marzo a Junio 2011. El grupo de estudio fueron recién nacidos EG > 35 sem con riesgo infeccioso por: EG < 37sem y screening SGB desconocido, SGB positivo con

menos de 1 dosis de antibiótico 4 horas antes del parto y/o tiempo de bolsa rota  $\geq$  18 horas y/o fiebre materna  $\geq$  38°C. Se recogió EG, peso, sexo, resultado detección SGB (positivo, negativo, desconocido), número dosis antibióticos maternos, evolución clínica a las 2,6-18 horas y diaria hasta el alta. Horas de vida al alta. Necesidad de ingreso y pruebas complementarias.

**Resultados.** Se vigilaron 95 recién nacidos. La EG fue  $38,58 \pm 1,78$  sem (35-41), el peso fue  $3081,53 \pm 483,07$  g (1995-4125). El 48,4% eran varones. Hubo 24 (25,3%) hijos de madres SGB+, 54 (56,8%) SGB- y 17 (17,9%) SGB desconocido. Como factores de riesgo 16 (17,2%) eran < 37sem de EG con SGB desconocido, 24 (25,8%) eran SGB positivos mal tratados, 55 (59,1%) tenían tiempo de bolsa rota  $\geq$  18 horas y 4 (4,3%) hijos de madres con fiebre intraparto. Recibieron antibióticos 40 madres (43%), 24 (60%) sólo 1 dosis y 16 (40%) 2 ó más dosis. Todos los recién nacidos fueron evaluados por un pediatra a las 2,6-18 horas y diariamente hasta el alta. En la evaluación clínica a las 2 horas de vida ingresaron 2 niños por sospecha de infección, que se descartó tras la realización de pruebas complementarias. Ningún niño ingresó posteriormente. Durante el periodo de estudio hubo una sepsis por estreptococo del grupo B, en un recién nacido de madre con detección SGB negativo y sin factores de riesgo infeccioso, que ingreso desde paritorio por dificultad respiratoria y sospecha de infección.

**Conclusiones.** Consideramos que en este grupo de pacientes la observación clínica del recién nacido con su madre en la Maternidad es suficiente para detectar infección, evitando la realización de test dolorosos y es mejor para la relación madre-hijo y el establecimiento de la lactancia materna.

**VALORACIÓN NUTRICIONAL EN LA UNIDAD DE NEONATOLOGÍA DEL HOSPITAL RÍO HORTEGA.** P. del Villar Guerra, B. Salamanca Zarzuela, J.E. Trujillo Wurtelle, S. Caserío Carbonero, E. Infante López. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Introducción.** El crecimiento humano es un proceso que se extiende desde la vida intrauterina hasta la edad adulta. La multiplicidad de factores implicados en este proceso hace que su valoración constituya un indicador sensible del estado de salud y bienestar de un sujeto o de una comunidad. El peso, la longitud y el perímetro craneal al nacimiento son los parámetros antropométricos más corrientemente utilizados para valorar el crecimiento fetal, en función de la edad gestacional del recién nacido, y el desarrollo posnatal humano. El peso al nacer es una de las variables más utilizadas tradicionalmente para valorar las posibilidades de supervivencia en el primer momento de vida postparto.

**Objetivos del estudio.** Poder establecer los valores antropométricos de referencia para nuestro hospital, que atienda a una población caracterizada por requerir ingreso en una unidad neonatal, distinta, probablemente, de otras publicadas recientemente en nuestro entorno. Iniciar la elaboración de estándares propios que reflejen las características demográficas propias de cada una de las poblaciones analizadas. Estudiar el crecimiento posnatal en función de la edad gestacional de nuestros recién nacidos ingresados en la unidad de neonatología del Hospital Universitario Río Hortega.

**Material y métodos.** Se lleva a cabo un estudio observacional transversal de los recién nacidos ingresados en la Unidad de Neonatología del Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid. Se recogieron los datos de peso, longitud, perímetro cefálico y edad gestacional de los recién nacidos vivos consecutivos, desde el 1 de abril de 2011 hasta el 30 de junio de 2011.

**Resultados.** Se han valorado 53 recién nacidos de gestaciones únicas y múltiples de 25 a 42 semanas de gestación nacidos en el Hospital Universitario Río Hortega o remitidos desde otros centros que ingresaron en nuestra unidad. Fueron 20 varones y 27 mujeres. La edad media global y desviación típica de todas las madres de los recién nacidos ingresados fue de  $34,22 \pm 6,17$  años. La media y desviación estándar de la edad materna en el momento del parto fue de  $35,67 \pm 5,80$  para las gestaciones pretérmino y de  $32,00 \pm 6,40$  años para las gestaciones a término. El 23,4% de las madres tenían una edad comprendida entre los 21 y los 30 años, el 36,2% entre los 31 y los 35 y el 40,4% más de 35 años. El 70,2% de las madres eran primíparas; el 21,3%, secundíparas; el 2,1%, tercióparas; el 6,4%, cuartíparas o más. La edad gestacional media de nuestros recién nacidos fue de 35,91 semanas de gestación con un rango desde la 25 a la 42 semanas y una desviación estándar de 3,68 semanas. El parto fue eutócico en el 31,9% de los casos, instrumental en el 19,1% y en el 48,9% restante el parto fue mediante cesárea. Los recién nacidos procedentes de gestaciones sencillas fueron 40 (85,1%) y 7 de gestaciones gemelares (14,9%). El peso medio al ingreso de nuestros recién nacidos fue de 2600,22 g con un rango desde 730 a 4.500 g y una desviación estándar de 781,46 g. La media del percentil del peso al ingreso de nuestros recién nacidos fue de  $44,56 \pm 25,99$  con un rango desde percentil 1 a 99. La media del z-score del peso al ingreso de nuestros recién nacidos fue de  $-0,24 \pm 0,98$ . Fueron 6 casos bajos para la edad gestacional (12,8%), 39 casos adecuados para la edad gestacional (83%), 2 casos de elevado peso para la edad gestacional (4,3%). La media y desviación estándar del peso al ingreso de los RNPT fue de  $2013,08 \pm 570,03$  g y de los RNT fue de  $3270 \pm 476,25$  g. ( $p < 0,05$ ). La media del percentil del peso al ingreso en RNPT fue de  $40,69 \pm 22,94$  y de los RNT fue de  $49,85 \pm 28,81$  ( $p > 0,05$ ).

**Conclusiones.** La antropometría debe ser un método de rutina en las unidades neonatales como parte de una evaluación nutricional completa ya que constituyen unos de los mejores indicadores del estado nutricional tanto en neonatos y lactantes como en niños mayores permitiéndonos la identificación de neonatos con mayor riesgo de morbimortalidad y de aquellos que pueden sufrir una afectación del estado de nutricional.

**HIPOCALCEMIA NEONATAL TARDÍA: EXTENSIÓN DEL ESTUDIO MÁS ALLÁ DEL NEONATO.** M.T. Pérez Menéndez, R. Labra Alvarez, M.C. Rodríguez Pando, B. Bernardo Fernández, P. Toyos González, J.M. Cerezo Pancorbo. Servicio de Pediatría. Hospital Valle del Nalón. Langreo (Asturias).

**Objetivo.** Enfatizar la importancia del estudio metabólico materno (Ca, P y PTH) en el abordaje de la hipocalcemia neonatal tardía, especialmente en el caso de convulsiones neonatales tardías hipocalcémicas. Un hipoparatiroidismo (hPT) neonatal transitorio por inhibición de las paratiroides fetales secundario a un hiperparatiroidismo (HPT) materno asintomático no diagnosticado durante el embarazo frecuentemente debuta con convulsiones neonatales tardías.

**Material y métodos.** Presentamos el caso de un RN varón, fruto de gestación de 40 s sin incidencias. Madre de 33 años, sana, cólicos nefríticos. Periodo perinatólogico normal excepto sepsis neonatal precoz clínica al 2º día de vida. Al 9º día de vida, inicia crisis parciales en forma de clonias multifocales. En el chequeo metabólico, hipocalcemia de 5,4 mg/dL e hipomagnesemia de 1,2 mg/dL. Recibe gluconato cálcico en bolos y en perfusión además de corrección de magnesio. Las crisis persisten 24 horas. Ecografía craneal y EEG normales. PTHi en límites bajos de la normalidad (15 pg/mL). Recibió aportes de Ca, Mg y vit D3 orales hasta completa normalización metabólica al 4º mes de vida.



En la extensión del estudio a la madre se objetivan calcemias entre 10,2-10,5 mg/dL, P y Mg normales y PTHi elevadas (entre 95-113 pg/mL); ecográficamente se evidencia un adenoma paratiroideo de 2,5 cm.

**Conclusiones.** El estudio del nivel de Ca en la madre es obligado en una hipocalcemia neonatal tardía ya que el HPT materno puede ser asintomático y manifestarse como una convulsión neonatal tardía. El diagnóstico etiológico de un HPT hipercalcémico materno es sencillo, siendo más inusual el diagnóstico de HPT con Ca normal-levemente elevado y P normal como es el caso que presentamos. Las convulsiones neonatales tardías pueden ser la primera expresión de un adenoma paratiroideo materno no diagnosticado, por ello el estudio de una aparentemente madre sana es un beneficio para ambos.

El enfoque terapéutico de un hPT neonatal transitorio incluye aportes de Ca y vitamina D y frecuentemente de Mg por el déficit asociado, siendo la evolución a la normalización metabólica en unas pocas semanas.

**EL LARGO CAMINO DE LA ATOPIA EN UNA CONSULTA DE ALERGOLOGÍA INFANTIL. LA "MARCHA ALÉRGICA".** P. Cobreiros García<sup>1</sup>, E. Izquierdo Herrero<sup>1</sup>, P. García Sasetá<sup>1</sup>, R. Garrote Molpeceres<sup>1</sup>, S. Abad Arevalillo<sup>1</sup>, P. García Gutiérrez<sup>1</sup>, S. Castrillo Bustamante<sup>2</sup>, R. Andión Dapena<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. <sup>2</sup>Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.

**Introducción.** La "marcha alérgica" describe la historia natural de la enfermedad atópica, cuya evolución se caracteriza por una secuencia de manifestaciones clínicas y de carácter cronológico según la edad del paciente, todas ellas dependientes de IgE.

**Objetivos.** Describir las principales características de la "marcha alérgica" en nuestro medio.

**Material y métodos.** Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, de una muestra aleatoria de pacientes que acudieron a revisión a la consulta de Alergología durante el año 2010, con antecedente de alergia alimentaria en los primeros años de vida. Los datos se recogieron a través de las historias clínicas de los pacientes.

**Resultados.** Se analizaron un total de 46 pacientes (58,7% varones, 41,3% mujeres) con antecedente de alergia alimentaria en los primeros años de vida (84,8% medio urbano, 15,2% medio rural) (mediana de edad: 13 años (Pc 25-75: 9-18 años)). La mediana de edad al primer diagnóstico fue de 12 meses (Pc 25-75: 6-30 meses). Como alérgenos más frecuentes destacaron: huevo 26%, proteínas de la leche de vaca 13%, ambas 13%, frutas 10,9%, pescado 8,7%, legumbres 6,5%, frutos secos 6,5%. La clínica de presentación más frecuente: 61% cutánea inmediata, 8,7%: digestiva, 8,7% respiratoria, 6,5% anafilaxia. El 30,4% presentaron dermatitis atópica al diagnóstico. Tras un periodo de dieta exenta de 36 meses (Pc 25-75: 28 meses-6años), el 56,5% consiguió tolerancia al alimento inicial. El 60,9% desarrolló alergia a otros alimentos (15% frutos secos, 11% legumbres, 8,7% frutas, 6% huevo, 20% a más de un alimento), siendo la mediana de intervalo entre ambos 7 años (Pc 25-75: 3-11 años). El 76% presentó alergia a inhalantes (mediana: 3 años 9 meses, Pc 25-75: 2 años 4 meses-7 años 9 meses), manifestada en el 26% como rinoconjuntivitis, en el 8,7% como asma y en el 37% con ambos síntomas. Los alérgenos más frecuentemente implicados fueron: 30% gramíneas, 8,7% ácaros, 6% epitelio animal, siendo en el 39% restante combinaciones de 2 o más alérgenos. El 80,4% contaba con antecedentes familiares de 1º grado de alergia (26% polinosis, 10,9% asma, 6,5% ambos, 10,9% medicamentos, 13% alimentos). En cuanto a los antecedentes personales, el 69,5% había recibido lactancia materna (media 3,96 meses). La presencia de tabaquismo pasivo se objetivó en el 30,4%, y convivencia con mascotas en el 15,2%. El tiempo de seguimiento de los pacientes en la consulta fue de 11 años (Pc 25-75: 7-14 años).

**Conclusiones.** Las enfermedades atópicas constituyen un grave problema de salud pública cuya prevalencia en niños y adultos jóvenes ha ido aumentando en los últimos años. La "marcha alérgica" describe su afectación a distintos niveles (respiratorio, cutáneo, digestivo), de forma secuencial, y con una base inmunológica establecida. De ello radica la importancia de la identificación precoz del niño con alto riesgo atópico, el conocimiento de los factores de riesgo atópico" y la posibilidad de actuación desde la medicina preventiva.

**CAMBIOS EPIDEMIOLÓGICOS DE TINEA CAPITIS EN EL ÁREA SANITARIA V DE ASTURIAS: MICROSPORUM CANIS VERSUS TRICHOPHYTON VIOLACEUM.** L. Calle Miguel, E. Rodríguez Díaz, C. Pérez Méndez, T. González Martínez, M.C. Suárez Castañón, E. Lombrana Álvarez, C. Iñesta Mena, C. Del Busto Griñón. Servicios de Pediatría y Dermatología. Hospital de Cabueñes. Gijón.

**Objetivos.** Conocer la epidemiología, presentación clínica y respuesta al tratamiento antifúngico de *tinea capitis* en nuestro medio en los últimos años y su posible asociación con los cambios poblacionales.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo a partir de la revisión de las historias clínicas de todos aquellos pacientes pediátricos (de 0 a 14 años) en el Área Sanitaria V del Principado de Asturias con clínica de *tinea capitis* y cultivo de escamas cutáneas del cuero cabelludo positivo para dermatofitos desde enero de 2006 a julio de 2011.

**Resultados.** En 16 niños se aislaron hongos dermatofitos en muestras del cuero cabelludo. En once casos (69%) el cultivo fue positivo para *Microsporum canis*; todos los niños eran de origen español y consultaban por la presencia de placas en cuero cabelludo descamativas y acompañadas frecuentemente de alopecia, de largo tiempo de evolución. La respuesta a la griseofulvina oral fue favorable en ocho de los nueve pacientes que la recibieron, incluidos tres en los que había fracasado un tratamiento previo con terbinafina. En los otros cinco niños el cultivo fue positivo para *Trichophyton violaceum*; todos ellos eran de origen africano y cuatro consultaban por una descamación fina plateada del cuero cabelludo, generalmente sin alopecia, lo que presentó dudas diagnósticas con la dermatitis seborreica o la pitiriasis amiantácea. Recibieron tratamiento con griseofulvina, con mala respuesta en tres de los casos en los que persistía la clínica y/o la positividad de los cultivos para el mismo hongo, por lo que se trataron con terbinafina oral con evolución favorable.

**Conclusiones.** Con los cambios poblacionales, observamos un cambio en la epidemiología de *tinea capitis*, encontrando formas atípicas por hongos menos habituales que remedan otras patologías del cuero cabelludo, lo que provoca un retraso en el diagnóstico, y una mayor tasa de resistencia a los tratamientos habituales de las dermatofitosis. Hemos de tener en cuenta estos cambios para una mejor orientación diagnóstica y terapéutica.

**EPIDERMÓLISIS BULLOSA NEONATAL.** I. Sevillano Benito<sup>1</sup>, B. Salamanca Zarzuela<sup>1</sup>, M.M. Montejo Vicente<sup>1</sup>, M. Samaniego<sup>1</sup>, L. González Martín<sup>1</sup>, E. Pérez Gutiérrez<sup>1</sup>, J. Vega Gutiérrez<sup>2</sup>, A. Villanueva<sup>3</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Dermatología, <sup>3</sup>Servicio de Oftalmología. Hospital Universitario Río Hortega de Valladolid.

**Introducción.** La epidermolisis bullosa o ampollosa (EB) es un grupo poco común de trastornos hereditarios caracterizados por una fragilidad excesiva de piel y mucosas, con formación de ampollas

ante cualquier mínimo traumatismo o roce. Tilbury Fox la describió por primera vez en 1879. La prevalencia media es baja (18,39 casos por millón de habitantes a nivel mundial y 5,69 casos por millón de habitantes en España). Se clasifica en tres grandes grupos: EB simple (ampollas en la capa basal de la epidermis), EB de la unión o juntural (ampollas en la membrana basal de la unión dermo-epidérmica) y EB distrófica (ampollas a nivel de las fibrillas de anclaje de la dermis papilar). Puede ser de herencia autosómica dominante o recesiva. El diagnóstico de confirmación se realiza mediante biopsia cutánea, técnicas de microscopía electrónica e inmunofluorescencia. En la actualidad no existe un tratamiento específico. Es fundamental minimizar la formación de ampollas, favorecer su cicatrización, evitar sobreinfecciones, controlar el dolor y tratar posibles complicaciones.

**Caso clínico.** Recién nacida a término de peso adecuado para la edad gestacional sin antecedentes prenatales ni perinatales de interés. Antecedentes familiares: madre con HTA y psoriasis, sin otra patología. Embarazo controlado de curso normal. Período neonatal inmediato sin incidencias. Al nacimiento se observan lesiones en pabellón auricular izquierdo y tórax de aspecto ampolloso, algunas de ellas rotas. En las primeras horas de vida se produce un aumento del número de lesiones con extensión mismas hacia el abdomen y con descamación de plantas de ambos pies. Se realizaron curas estériles diarias con Fucidine® crema y Adaptic®, punciones evacuadoras de las ampollas y desinfección con clorhexidina al 0,5%, así como vendajes segmentarios de tronco y extremidades. Buena evolución y cicatrización de las lesiones, pero con aparición de otras nuevas de manera intermitente. Analgesia: Ibuprofeno (20 mg/kg/día), paracetamol (10mg/kg/dosis) y nolutil (10 mg/kg/dosis) vía oral; gabapentina (8mg/kg/día) vía oral, fentanilo (1mg/kg/dosis) iv, midazolam (0,1mg/kg/dosis) iv y clorhidrato de morfina (0,1mg/kg/dosis) vía oral; con difícil control del dolor. Protección gástrica y de mucosas con ranitidina oral (2mg/kg/dosis), sucralfato y lidocaína viscosa 2%. Desde la semana de vida se observa hiponatremia, añadiéndose suplementos de ClNa20% hasta el mes de vida. Aparición de complicaciones oftálmicas (queratitis bilateral y pannus corneal) tratadas con Aureomicina (durante 11 días), Systane®, Medrivás® y Lipolac®. Se añade hierro oral (Glutaferro® a 3 mg/kg/día) por anemia. Se realizan interconsultas a Dermatología y Oftalmología para seguimiento conjunto. Pendiente de resultados de biopsia en el momento de enviar este resumen.

**Discusión.** La EB debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de cualquier neonato con lesiones ampollas. Es importante el abordaje multidisciplinar por la complejidad de las lesiones. El subtipo de enfermedad es fundamental para afrontar el pronóstico y la severidad de la enfermedad.

Sábado 26 de Noviembre, Sala 3

#### MISCELÁNEA

**ALERGIA A PENICILINAS EN PEDIATRÍA: UTILIDAD Y SEGURIDAD DE LAS PRUEBAS DE PROVOCACIÓN.** P. Toyos González, B. Bernardo Fernández, J.M. Cerezo Pancorbo, R. Labra Álvarez, M.C. Rodríguez Pando, M.T. Pérez Menéndez. Servicio de Pediatría. Hospital Valle del Nalón. Langreo.

**Introducción.** Las reacciones cutáneas leves relacionadas con la toma de antibióticos son muy frecuentes en la edad pediátrica. Supone un reto para los pediatras el determinar si es una reacción de hiper-

sensibilidad IgE-mediada o si es otro tipo de reacción medicamentosa.

**Objetivo.** Determinar la seguridad de las pruebas de diagnóstico de alergia a betalactámicos y valorar la prevalencia real de hipersensibilidad IgE-mediada en este tipo de reacciones.

**Material y métodos.** Estudio prospectivo de 17 pacientes con antecedentes de reacciones cutáneas con la toma de betalactámicos vía oral (penicilina y/o amoxicilina), sin historia de anafilaxia, angioedema y/o sintomatología sistémica. Se informó a los padres y/o tutores mediante consentimiento informado. Se realizó evaluación preliminar mediante historia clínica y determinación de RAST-IgE en sangre. Posteriormente se efectuaron test cutáneos mediante intradermorreacción frente a diversos betalactámicos. Los pacientes con negatividad de ambos estudios, realizaron pruebas de provocación y reprovocación controlada con betalactámicos en hospitalización de corta estancia.

**Resultados.** La totalidad de los pacientes estudiados tenían historia de reacción cutánea con la toma de amoxicilina por vía oral. De los 17 pacientes, sólo 1 tenía RAST IgE positivo para amoxicilina, con lo que finalizó el estudio en esta fase (5,8%). De los 16 pacientes restantes con RAST IgE negativo, todos ellos realizaron los test cutáneos a 4 betalactámicos con resultados negativos. Posteriormente se llevaron a cabo pruebas de provocación controlada y re-provocación con amoxicilina. El porcentaje de reacciones adversas durante todas las pruebas de provocación, tanto inmediatas como tardías, fue del 0%.

El 94,2% de los pacientes toleraron la amoxicilina sin incidencias.

**Conclusiones.** Las reacciones cutáneas coincidentes con toma de amoxicilina son muy frecuentes en la práctica diaria. De ellas, sólo una pequeña parte corresponden a reacciones de hipersensibilidad IgE-mediadas que obliguen a prescindir de este fármaco y otros análogos. Por tanto, la utilidad de estas pruebas para evitar un sobrediagnóstico de alergia a penicilinas es elevada. Con una correcta indicación, la seguridad de las pruebas de provocación es muy elevada.

**TOS PSICÓGENA: UN DIAGNÓSTICO DE EXCLUSIÓN.** H. Benito Pastor, P. Del Villar Guerra, G. Fraile Astorga, S. Calderón Rodríguez, A. Hedrera, R. Velasco Zúñiga. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Introducción.** La tos es el síntoma respiratorio más frecuente y un motivo habitual de consulta tanto en los centros de atención primaria como en las urgencias hospitalarias, por ser una causa de preocupación familiar. La tos psicógena se presenta como un tipo de tos crónica, que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de la misma y en el asma de difícil control, con el fin de evitar errores diagnósticos y tratamientos inadecuados. Presentamos el caso de una niña de 11 años que consulta por accesos constantes de tos.

**Caso clínico.** Mujer de 11 años que consulta en Urgencias de Pediatría por accesos constantes de tos desde hace 4 horas, sin ningún desencadenante. Afebril. No refiere otra sintomatología. No refiere antecedentes familiares de interés. Está en tratamiento con metilfenidato por trastorno por déficit de atención e hiperactividad. A la exploración presenta buen estado general, petequias en cara y leve inyección conjuntival. Auscultación cardiopulmonar normal. Faringe hiperémica. Abdomen normal. Otoscopia: normal. Se realiza una radiografía de tórax que es normal.

Durante su estancia en urgencias, se prueba tratamiento con salbutamol + budesonida nebulizados, sin éxito. 1 dosis de dexametasona a 0,15 mg/kg así como una dosis de codeína oral de 15 mg. La



niña empieza a mostrar signos de agotamiento, por lo que se canaliza vía periférica y se extrae gasometría venosa, normal. Tras la canalización de la vía se pasa una dosis de midazolam intravenoso a 0,1 mg/kg, tras la que muestra mejoría transitoria. Cuando la niña se distrae y habla disminuyen los accesos.

Pese a la hidratación vía oral, y a un aerosol de SSF, la tos persiste con igual intensidad, por lo que se decide iniciar perfusión continua de midazolam IV a 0,05 mg/kg/h, desapareciendo por completo los accesos de tos a los 15 minutos de iniciarse la perfusión. A la hora de iniciarse la perfusión la niña se queda dormida.

**Comentarios.** La tos psicógena es un tipo de tos crónica infrecuente, con características especiales, refractaria al tratamiento, que desaparece por la noche y en ausencia de los padres o del médico y que suele darse en pacientes adolescentes o preadolescentes. De difícil diagnóstico, éste suele realizarse por exclusión, o como en nuestro caso, por respuesta a tratamientos ansiolíticos tras haber intentado los tratamientos habituales.

#### PRESCRIPCIÓN PEDIÁTRICA DE ANTICATARRALES SISTÉMICOS EN CASTILLA Y LEÓN (2005-2010): VARIABILIDAD GEOGRÁFICA. I. Casares Alonso<sup>1</sup>, A. Cano Garcinuño<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Centro de Salud Venta de Baños. Palencia. <sup>2</sup>Centro de Salud de Villamuriel de Cerrato. Palencia.

**Introducción y objetivos.** Existe una gran variabilidad en la prescripción farmacológica en Pediatría, que afecta sobre todo a las enfermedades en las que existen pocas pruebas de efectividad de los tratamientos disponibles. El objetivo de este estudio es describir cuantitativa y cualitativamente la prescripción de anticatarrales de uso sistémico en las 11 áreas sanitarias de Castilla-León, analizando la variabilidad geográfica de la misma por área de salud y por tipo de zona de salud rural/urbana (como una forma indirecta de medir la diferente prescripción realizada por pediatras y por médicos de familia).

**Material y métodos.** Se contabilizaron las prescripciones correspondientes al subgrupo terapéutico R05 (preparados para la tos y el resfriado) y al subgrupo terapéutico-farmacológico R01B (descongestivos nasales para uso sistémico) de la clasificación ATC, realizados por médicos del sistema público regional de salud (Sacyl) entre 2005-2010 a personas <14 años. Los datos de consumo farmacéutico se obtuvieron del Sistema de Información de Farmacia de Sacyl (Concyli), y los datos de población del sistema de tarjeta sanitaria individual (TSI). La variabilidad entre áreas sanitarias se estudió mediante la razón de tasas entre la prescripción en área y la prescripción media de la comunidad autónoma. La influencia del ámbito de residencia mediante la razón de tasas de las zonas rurales y semiurbanas respecto a las zonas urbanas. Las tasas se ajustaron por edad y se realizó un análisis multivariante mediante un modelo de regresión de Poisson, incluyendo el área sanitaria, el ámbito de residencia, la edad y el año de prescripción.

**Resultados.** Se incluyeron 1.580.229 personas-año observadas y 806.785 prescripciones de anticatarrales sistémicos. Se observó un gran variabilidad entre la cantidad y el tipo de anticatarrales prescritos. En tres áreas la prescripción fue al menos un 20% menor que la media para los tres grupos de fármacos estudiados (simpaticomiméticos, mucolíticos y antitusivos), y en otras tres áreas la prescripción de los tres grupos fue al menos un 20% superior a la media. Las mayores diferencias estaban en la prescripción de simpaticomiméticos, para los que hubo dos áreas con una razón de tasas (ajustada en modelo multivariante) superior a 1,8. Cloperastina fue el antitusivo más prescrito en todas las áreas, y excepto en un área el segundo más prescrito fue dextrome-

torfano. El mucolítico más prescrito fue ambroxol, excepto en dos áreas donde era ligeramente superado por acetilcisteína. Comparado con el medio urbano, en el medio rural fue mayor la prescripción de simpaticomiméticos (razón de tasas ajustada en modelo multivariante de 1,57), mucolíticos (1,22) y antitusivos (1,10).

**Conclusiones:** Existe una amplia variabilidad en los patrones de prescripción de anticatarrales sistémicos entre las áreas sanitarias de Castilla y León. En el medio rural se produce una mayor prescripción de anticatarrales sistémicos que en el medio urbano.

#### PRESCRIPCIÓN PEDIÁTRICA DE ANTICATARRALES SISTÉMICOS EN CASTILLA Y LEÓN (2005-2010): VARIABILIDAD POR EDAD Y EVOLUCIÓN TEMPORAL. A. Cano Garcinuño<sup>1</sup>, I. Casares Alonso<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Centro de Salud de Villamuriel de Cerrato. Palencia. <sup>2</sup>Centro de Salud Venta de Baños. Palencia.

**Introducción y objetivos.** La infección de las vías respiratorias superiores o catarro común es el motivo de consulta pediátrica más frecuente, y genera un elevado volumen de prescripción de fármacos. El objetivo de este estudio es describir cuantitativa y cualitativamente la prescripción de anticatarrales por vía sistémica en Castilla-León y analizar su variabilidad según la edad y la evolución temporal en ese periodo.

**Material y métodos.** Se contabilizaron las prescripciones correspondientes al subgrupo terapéutico R05 (preparados para la tos y el resfriado) y al subgrupo terapéutico-farmacológico R01B (descongestivos nasales para uso sistémico) de la clasificación ATC, realizados por médicos del sistema público regional de salud (Sacyl) entre 2005-2010 a personas <14 años. Los datos de consumo farmacéutico se obtuvieron del Sistema de Información de Farmacia de Sacyl (Concyli), y los datos de población del sistema de tarjeta sanitaria individual (TSI). Se analizó el número de prescripciones en forma de tasa cruda y ajustada por edad.

**Resultados:** Se incluyeron 1.580.229 personas-año observadas y 806.785 prescripciones de anticatarrales sistémicos. Las tasas crudas de prescripción (por 100 personas-año) fueron: antitusígenos, 20,7; simpaticomiméticos de uso sistémico en asociación, 7,0; mucolíticos, 23,4. La prescripción de mucolíticos y simpaticomiméticos fue máxima a la edad de 1 año (tasas de 41,9 y 18,7 respectivamente), disminuyendo después lentamente. Los antitusivos aumentaron su prescripción hasta un máximo a los 3 años (35,7 por 100 personas-año). Los antitusígenos más prescritos globalmente fueron cloperastina (tasa cruda 10,3 por 100 personas-año), dextrometorfano (4,3), codeína (2,4), dimetorfano (2,1) y drosera-tomillo (1 por 100 personas-año). Dextrometorfano fue el antitusígeno más prescrito en <1 año, pero posteriormente predominó ampliamente la cloperastina. El mucolítico más prescrito fue ambroxol hasta los 8 años, predominando posteriormente la acetilcisteína, cuya tasa de prescripción fue bastante estable a todas las edades. De los simpaticomiméticos de uso sistémico, la fenilefrina fue el más prescrito (6,2 por 100 personas-año), siendo mucho más elevada esa tasa en los niños más pequeños: 11,6; 18,2; 14,8 y 11,8 respectivamente para <1, 1, 2 y 3 años.

La evolución de la prescripción en estos años mostró una tendencia decreciente para todos los grupos: simpaticomiméticos (razón de tasas ajustada por edad de 2010 respecto a 2005 = 0,44), mucolíticos (razón de tasas = 0,75) y antitusivos (0,63), aunque para mucolíticos y antitusivos toda la disminución se había conseguido ya en 2008, siendo posteriormente estable la prescripción.

**Conclusiones.** Entre 2005 y 2010 hubo una elevada prescripción de anticatarrales sistémicos en el sistema sanitario público de Casti-

lla y León. Los niños <2 años recibieron con mucha más frecuencia prescripciones de estos fármacos, muchas veces fuera de las condiciones de uso establecidas en su ficha técnica y de las recomendaciones aceptadas de tratamiento de las infecciones de vías respiratorias superiores.

**ASISTENCIA POR INGESTA DE CUERPO EXTRAÑO EN URGENCIAS INFANTILES HOSPITALARIAS DURANTE EL ÚLTIMO AÑO.** M. Mora Matilla<sup>1</sup>, P. Alonso Quintela<sup>1</sup>, S. Gautreaux Mina-ya<sup>1</sup>, D. Mata Zubillaga<sup>1</sup>, A.G. Andrés Andrés<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Urgencias de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.

**Introducción.** La ingesta de cuerpos extraños es relativamente frecuente en lactantes y niños pequeños. La mayoría se producen entre los 6 meses y los 3 años. Gran parte atraviesan el esófago, el estómago y el intestino sin complicaciones. Solamente el 10-20% necesitan extracción endoscópica, y menos del 1% intervención quirúrgica.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo. Se incluyó a los pacientes menores de 14 años que acudieron a Urgencias Pediátricas del Complejo Asistencial Universitario de León por ingesta de cuerpo extraño desde Septiembre de 2010 hasta Agosto de 2011. Los datos se obtuvieron revisando los libros de registro de admisión y el historial de los pacientes. Fueron analizados con el paquete estadístico SPSS y Excel 2008.

**Resultados.** Se incluyeron 88 pacientes, 53 varones y 35 mujeres. La edad media fue  $50,3 \pm 37$  meses (rango 7-155 meses). Tres cuartas partes fueron niños menores de 5 años y un tercio menores de 2 años. Más de la mitad acudieron durante la tarde (46/88), siendo más frecuente en días laborales (el día con mayor número de visitas fue el miércoles). En los meses de verano se registró el mayor número de consultas. El objeto más frecuentemente ingerido fueron las monedas, en una cuarta parte de las ocasiones. En 59/88 pacientes se realizaron pruebas complementarias, siendo las radiografías de tórax, abdomen y cuello las más utilizadas. La mayoría fueron dados de alta a domicilio (81/88). Sólo precisaron ingreso 7 pacientes (7/88). En 2 casos se realizó extracción endoscópica y en ningún caso fue necesaria la intervención quirúrgica. La evolución fue siempre favorable.

**Comentarios.** La ingesta de cuerpo extraño es una causa frecuente de asistencia en los servicios de urgencias hospitalarios. Se produce mayoritariamente en escolares y lactantes. En la mayoría de los casos se opta por actitud expectante, siendo escaso el porcentaje de pacientes que precisan extracción del cuerpo extraño. En aquellos casos donde se realiza, el resultado es favorable y rara vez se producen complicaciones.

**SÍNDROME DE GITELMAN: ANÁLISIS DE LOS CASOS DIAGNOSTICADOS EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID.** C. González González, M. Fournier Carrera, M. Muñoz Sesmero, I. Bermejo Arnedo, E. Moreno Gómez, P. Solís Sánchez, F. Conde Redondo. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

**Introducción.** El síndrome de Gitelman es una tubulopatía hereditaria asociada con alcalosis metabólica hipopotasémica producida por la mutación del gen que codifica para el transportador sodio-cloruro tiazida sensible del túbulo contorneado distal. A pesar de ser una entidad benigna, el diagnóstico a menudo resulta difícil por la gran variabilidad fenotípica y por el retraso en su sospecha dada su baja incidencia.

**Objetivo.** Analizar la edad y las circunstancias al diagnóstico, la correlación genotipo-fenotipo, la necesidad de tratamiento crónico y evolución de los pacientes afectados de este síndrome en seguimiento por nuestro servicio de Nefrología Infantil.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo. Revisión de los cuatro casos de síndrome de Gitelman diagnosticados hasta el momento.

**Resultados.** De los cuatro casos diagnosticados hay un predominio de mujeres (3:1). El diagnóstico se realizó en un rango de edad desde los 2 a los 9 años con una edad media al diagnóstico de 6 años y medio. En todos los casos se trató de un hallazgo casual (en tres de ellos en el contexto de un cuadro infeccioso y en el caso restante durante la observación de un traumatismo craneoencefálico). Todos ellos precisaron ingreso hospitalario en el momento del estudio al diagnóstico, con una estancia media hospitalaria de 5,2 días. La clínica acompañante fue predominantemente vómitos y abdominalgia. La cifra media de hipocaliemia e hipomagnesemia al diagnóstico fue de 2,7 mEq/L y 1,3 mg/dl respectivamente. Todos ellos presentaron alcalosis metabólica que precisó aportes de potasio intravenoso (como parte de la rehidratación para el síndrome emético) en tres de los pacientes. Tres de ellos mostraron homocigosis para la mutación del gen SCL12A3(\*), siendo los padres heterocigotos para dicha mutación. Todos pertenecen a la etnia gitana y no se han observado otros familiares afectados. Reciben tratamiento crónico con aportes de magnesio y/o potasio. Ninguno de ellos ha presentado datos de insuficiencia renal a lo largo de su seguimiento hasta el momento actual.

**Conclusiones.** El síndrome de Gitelman entraña dificultades en su diagnóstico dada su gran heterogeneidad clínica y genética. Como ocurre en los casos que hemos presentado, ante los hallazgos de hipocaliemia y clínica inespecífica ha de sospecharse la enfermedad y realizar un estudio completo para instaurar el tratamiento correcto.

\*Estudio genético realizado en el Hospital Central de Asturias (Dr. E. Coto)

## Posters

Viernes 25 de Noviembre, Sesión 1

### INFECCIOSO

**VACACIONES EN SU PAÍS DE ORIGEN: SI SE HUBIERA VACUNADO...** *M.B. González García, E. Santamaría Marcos, H. Benito Pastor, P. del Villar Guerra, G. Fraile Astorga, E. Pérez Gutiérrez, M.N. Campo Fernández. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario del Río Hortega. Valladolid.*

**Introducción.** La fiebre tifoidea se adquiere por la ingestión de agua o alimentos contaminados. Cada vez hay más niños procedentes de áreas endémicas para esta enfermedad que residen en nuestro país.

**Objetivo.** Presentar un caso de fiebre de larga evolución en un paciente marroquí residente en España que previamente había acudido a su país de origen de vacaciones.

**Caso clínico.** Varón de 8 años que acude a Urgencias de Pediatría a los 2 días de su regreso de Marruecos. Los padres refieren que el niño lleva 15 días de fiebre de hasta 40°C, síntomas urinarios, un vómito y una deposición líquida así como abdominalgia. La exploración física es normal, salvo abdominalgia difusa a la palpación sin signos de peritonismo. Se realiza una analítica de orina que es normal. En analítica sanguínea: normalidad de las 3 series, leve aumento de GOT (76 U/L) con GPT normal y PCR de 36 mg/dl. Se envían muestras para hemocultivo y serologías de CMV, VHS y VEB. Ante la fiebre prolongada se decide su ingreso para estudio.

Al día siguiente, se observa crecimiento de bacilos Gram negativos en el hemocultivo. Persiste febril y presenta leve palidez cutánea. En analítica sanguínea: disminución de la cifra de Hb (10,4 g/dl) y de Hcto (31,3%) respecto al día previo con normalidad de las otras dos series y persistencia de la elevación de GOT (70 U/L) y PCR (29 mg/dl). En ecografía abdominal: leve hepatomegalia y adenopatías retroperitoneales y en fosa iliaca derecha de 1,2 cm de diámetro máximo. Se inicia antibioterapia empírica con cefotaxima iv a 200 mg/kg/d cediendo la fiebre al 5º día de ingreso. Se recibe hemocultivo positivo para Salmonella Typhi sensible a cefotaxima y amoxiclavulánico y serologías positivas para *S. typhi* H y *S. typhi* O. Se da el alta tras 10 días de ingreso, con tratamiento con amoxiclavulánico a 100 mg/kg/día vo hasta completar 14 días.

**Conclusión.** Se debería investigar esta enfermedad si un paciente que ha viajado a un área endémica presenta síndrome febril a su regreso y prevenir la infección administrando la vacuna tifoidea previamente a su viaje.

**ENFERMEDAD DE KAWASAKI INCOMPLETA.** *M. Fernández Miaja, L. García Esgueva, G. López Blanco, I. Oulego Erroz, D. Naranjo Vivas, S. Fernández Hernández. Complejo Asistencial Universitario de León. Servicio de Pediatría. León.*

**Introducción.** Presentamos un caso de enfermedad de Kawasaki (EK) incompleto. Queremos destacar la importancia de mantener un

alto índice de sospecha en este cuadro para evitar retrasos en el diagnóstico y poder iniciar el tratamiento durante la fase inflamatoria de la enfermedad a fin de limitar la ocurrencia de aneurismas coronarios o mejorar el pronóstico de los ya formados.

**Caso clínico.** Varón de 2 años de edad que presenta un cuadro clínico de 8 días de evolución de fiebre (temperatura máxima 38,5°C axilar), conjuntivitis, cojera antiálgica en miembro inferior derecho, e hiperemia faríngea sin exudado. Había sido tratado con amoxicilina en los 5 días previos con el juicio clínico de amigdalitis sin mejoría, se había realizado Rx de caderas por la cojera siendo normal y se le había prescrito colirio antibiótico. Al ingreso está afebril desde hace 24 horas, presenta irritabilidad, hiperemia conjuntival bilateral sin exudado, labios rojos e hiperemia orofaríngea así como ligero edema en dorso de pies sin inflamación articular. Pruebas complementarias: Hemoglobina 12,5 g/dl, hematocrito 37%, 16.000 leucocitos (59% neutrófilos, 25% linfocitos, 12% monocitos), plaquetas 836.000/mm<sup>3</sup>. PCR: 28,6 mg/L. Bioquímica: glucosa, urea, creatinina, iones y transaminasas normales. VSG: 52 mm/h. Se realiza ecocardiografía por la sospecha de EK incompleta que muestra: derrame pericárdico, dilatación difusa de ambas coronarias principales con dos aneurismas saculares pequeños en coronaria derecha proximal y en descendente anterior proximal. Se administra IgIV 2 g/kg y AAS (100 mg/kg/día) hasta el día 14 de enfermedad. A las 24 horas se repite IgIV por aumento de la VSG (56 mm 1ª hora) observándose reducción del tamaño del aneurisma en descendente anterior. Posteriormente se mantiene con AAS a dosis antiagregante. Tras 5 meses de seguimiento se observa curación del aneurisma izquierdo y reducción del tamaño del aneurisma derecho.

**Conclusiones.** Se debe comenzar el tratamiento ante la sospecha de EK pues el diagnóstico suele ser difícil en los casos incompletos. Aunque el paciente esté afebril al diagnóstico, el tratamiento es beneficioso mientras se mantenga la elevación de los reactantes de fase aguda. Como se muestra en este caso la duración de la fiebre puede ser inusualmente corta lo que resalta la necesidad de mantener un alto índice de sospecha.

**PALUDISMO EN PACIENTE INMIGRANTE: IMPORTANCIA DE LA SOSPECHA DIAGNÓSTICA EN UNA ENFERMEDAD INFRECUENTE EN NUESTRO MEDIO.** *E. Hierro Delgado, D. Mata Zubillaga, P. Lobo Martínez, J. Martínez Sáenz de Jubera, E. Garrido García, L.M. Rodríguez Fernández, M. Fernández Fernández, E.D. Valverde Romero. Servicio de Pediatría, <sup>1</sup>Servicio de Microbiología. Complejo Asistencial Universitario de León.*

**Introducción.** La incidencia del paludismo está creciendo en España. Cada año se importan más de 10.000 casos al mundo occidental. Los niños representan más del 10% de ellos, sobre todo en inmigrantes y adoptados. En nuestro país se declaran más de 400 casos cada año, el 85% en pacientes procedentes de África subsahariana.

**Caso clínico.** Niña de 4 años atendida en Urgencias por fiebre de 7 días de evolución. Presentó vómitos al inicio del cuadro y deposiciones



semilíquidas. Llevaba 10 días en España, siendo procedente de Guinea Ecuatorial, donde estuvo ingresada por malaria a los 7 meses. Hacia 3 meses había estado ingresada por sospecha de fiebre tifoidea o paludismo y fue tratada con quinina durante 6 días. Se encontraba febril (39°C) y con discreta palidez cutánea. Presentaba plaquetopenia (65.000 plaquetas/uL), hiperbilirrubinemia y elevación de reactantes de fase aguda (PCR: 174,8 mg/L). Dada su procedencia de una zona donde el paludismo es endémico se solicitó examen de parásitos en gota gruesa, observándose formas parasitarias de *Plasmodium* (trofozoitos: 5-6/campo), describiéndose *P. falciparum* y *P. vivax*. Se realizó test ICT, siendo positivo para antígenos de *P. falciparum* y *P. vivax*. La detección genómica por PCR fue positiva para *P. falciparum*. El sistemático y sedimento de orina y los datos de función renales fueron normales. Puesto que el *P. falciparum* es resistente a cloroquina en su país, se pautó tratamiento con clorhidrato de quinina y clindamicina durante 7 días. Evolucionó favorablemente, cediendo la fiebre al tercer día de hospitalización y presentando mejoría clínica y analítica progresiva.

**Comentarios.** 1) Ante todo niño inmigrante procedente de zona endémica para paludismo que presente fiebre sin otro foco ha de descartarse en primer lugar dicha enfermedad. 2) El fácil diagnóstico y la eficacia del tratamiento precoz hacen que sea importante la sospecha de esta enfermedad potencialmente grave.

#### HERPES ZÓSTER EN NIÑOS DIAGNOSTICADOS EN UN CENTRO DE SALUD DE ASTURIAS DURANTE LOS ÚLTIMOS SEIS AÑOS. C. Pérez González<sup>1</sup>, F. Morales Luengo<sup>1</sup>, L. Díaz Rodríguez<sup>2</sup>, L. Mantecón Fernández<sup>1</sup>, A. López Martínez<sup>1</sup>, V. Rodríguez de la Rúa<sup>2</sup>.

<sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

<sup>2</sup>Centro de Salud El Cristo. Oviedo.

**Introducción.** La infección primaria por el virus varicela zóster (VVZ) produce la varicela. El virus permanece latente en los ganglios nerviosos y cuando se reactiva causa el zóster, siendo esta última una entidad poco frecuente en la infancia con características clínicas diferentes a las del adulto.

**Objetivos.** Presentar las condiciones epidemiológicas, incidencia, manifestaciones clínicas, tratamiento y evolución de niños con zóster en un Centro de Salud urbano (C.S.) en los últimos 6 años.

**Métodos.** En este estudio retrospectivo, evaluamos los pacientes entre cero y catorce años diagnosticados de zóster en el C.S. El Cristo desde enero de 2005 a octubre de 2011. Asimismo se recogieron todos los casos de varicela diagnosticados en esas edades y de zóster en adultos durante esos años. Utilizamos los programas ISIS y OMI-AP y el sistema EDO para los datos clínico-epidemiológicos y el programa SIPRES para los datos poblacionales.

**Resultados.** Se diagnosticaron 29 casos entre los 0 y 14 años de edad (mediana 8 años; rango de 12 meses a 13 años), predominantemente en mujeres (69%), de localización torácica (51,7%), con antecedente claro de varicela en el 75,9%. La incidencia acumulada varió entre 0,3 casos/1.000 niños menores de 14 años en 2007 hasta 3,3 casos/1.000 en el año 2009. La época de año de mayor incidencia fue el otoño (37,9%) seguida del invierno (27,6%). El 62,1% fue diagnosticado por el pediatra pautando como tratamiento aciclovir tópico en 1 de cada 2 pacientes. El 27,6% fue diagnosticado por el médico de guardia, tratando al 20,7% con aciclovir oral. Ningún paciente presentó complicaciones ni precisó derivación hospitalaria. La incidencia de varicela disminuyó en los 2 últimos años, al igual que los casos de zóster en adultos.

**Conclusiones.** El zóster en la infancia es una enfermedad benigna, aunque poco frecuente. El tratamiento varió dependiendo de quien fue el profesional que lo diagnosticó. A pesar de disminuir los casos

de varicela en niños, no aumentaron los de zóster en adultos. Sería interesante hacer este estudio dentro de unos años cuando la vacuna de la varicela sea universal en nuestra comunidad autónoma

#### REVISIÓN DE LOS CASOS DE NEUMONÍA ADQUIRIDA EN LA COMUNIDAD INGRESADOS EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID ENTRE LOS AÑOS 2008 Y 2011. R. Garrote Molpeceres, E. Urbaneja Rodríguez, S. Abad Arevalillo, L.M. Figueroa Ospina, M. Marcos Temprano, E. Izquierdo Herrero, M. Marugán de Miguelsanz, P. Solís Sánchez. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

**Introducción.** Las neumonías adquiridas en la comunidad (NAC) son muy frecuentes en la práctica clínica habitual condicionando en muchos casos el ingreso o complicaciones médicas graves. La llegada de la vacuna antineumocócica no obligatoria ha podido modificar la epidemiología, clínica y repercusiones de las mismas.

**Objetivo.** Revisar los casos de NAC hospitalizados del 1/1/2008 al 30/6/2011 en los Servicios de Lactantes y Escolares de nuestro hospital para su estudio general y la valoración del efecto de la vacuna antineumocócica en la incidencia de la patología y el gasto sanitario.

**Métodos.** Estudio observacional analítico de los niños ingresados con diagnóstico de NAC en el período referido, centrándonos en los que cumplen criterios de neumonía típica. La comparación entre medias se realizó con el test t de Student, y la de variables cualitativas mediante el test de Chi cuadrado, considerando una diferencia significativa para una p<0,05.

**Resultados.** Se registraron 142 pacientes con NAC, el 69% con criterios de neumonía típica. El 51% ingresaron entre los meses de octubre y marzo, un 54,1% estaba vacunado frente al neumococo. Edad media: 4 años y 6 meses (2,27 años en vacunados y 2,28 años en no vacunados). Un 22,5% eran menores de 2 años e ingresaron en lactantes y un 54,1% eran varones. La mitad presentaban enfermedad de base, predominando patología respiratoria; el 97% consultó en urgencias por fiebre, asociando abdominalgia un 18,3%; el 57,1% había consultado antes a nivel ambulatorio. Microbiología: en el 26,5% se objetivó algún resultado positivo para Neumococo, aislándose en 2 hemocultivos, un 31,6% positivos para virus y otras bacterias diferentes al Neumococo y el 47,9% negativos. Estancia media hospitalaria: 6,3 días, no encontrando diferencias entre los días de ingreso en vacunados y no vacunados. El 14,2% requirió ingreso en nuestra Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP: 57,1% vacunados, 98% por aparición de derrame). Antibiótico más utilizado: Amoxicilina-Clavulánico, seguido de Cefotaxima; duración total media del tratamiento: 11,7 días (12,1 días en no vacunados). Un 35,7% se revisó al alta en consulta externa. Coste sanitario total de todos los ingresos: 209.398,9 € (54,03% gastos en vacunados, 45,97% los no vacunados). Coste UCIP: 76.342,64 € (47,95% vacunados, 52,05% no vacunados).

**Conclusiones.** Aunque es difícil etiquetar todas las NAC desde el punto de vista etiológico, entre los niños con probable infección bacteriana, estaban vacunados frente a neumococo el 54%, los gastos generados por los mismos fueron superiores con menor gasto en UCIP.

#### COMPLICACIONES TARDÍAS DERIVADAS DEL USO DE CATÉTERES VENOSOS CENTRALES: ESTUDIO DE DOS CASOS CLÍNICOS. M. Muñoz Sesmero, J.F. Villagómez-Hidalgo, C. Villa Francisco, M. Pino Vázquez, M. Fournier Carrera, C. González González, P. Agón Banzo, A. Sánchez Abuín. Servicio de Pediatría. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

**Introducción.** El amplio listado de indicaciones para la utilización de catéteres de acceso central y el uso de técnicas, cada vez más depuradas, hacen de estos dispositivos una práctica rutinaria en las Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos. No obstante su uso no está exento de complicaciones.

**Casos Clínicos.** Se presentan dos casos clínicos. *Caso 1.* Varón prematuro de 27 semanas, sin antecedentes gineco-obstétricos de relevancia. Precisa administración de surfactante y ventilación mecánica con disminución progresiva de la asistencia respiratoria en días posteriores. Se canaliza vena umbilical al ingreso, sustituido a los 5 días de ingreso por catéter de acceso periférico en vena subclavia derecha. A los 12 días se produce un empeoramiento de su estado general con agravamiento de la clínica respiratoria. Se aumenta cobertura antibiótica y asistencia respiratoria. En la radiografía de tórax se observa derrame pleural. Se retira catéter y se realiza toraconcentesis evacuadora obteniéndose líquido de características compatibles con alimentación parenteral. Evolución clínica posterior favorable.

*Caso 2.* Mujer a término que ingresa para realización de cirugía correctora de atresia esofágica tipo III. Polihidramnios durante la gestación. Asocia comunicación interventricular muscular moderada. Tras cirugía, se inicia alimentación parenteral a través de vena umbilical (4º día de vida). El octavo día de vida, inicia cuadro súbito de distensión abdominal, mal estado general, hiponatremia y acidosis mixta. En la ecografía abdominal se aprecia abundante líquido libre. Ante sospecha de extravasación de catéter umbilical se decide la retirada inmediata de éste. Mejoría posterior de su estado general desde el punto de vista clínico y analítico.

**Conclusiones.** A la hora de prevenir complicaciones derivadas de la utilización de catéteres centrales es imprescindible asegurarse de la correcta ubicación de los mismos. Si a pesar de las medidas adoptadas, la complicación aparece, (en estos casos, extravasación del contenido del propio catéter), es importante llevar a cabo una actuación precoz: extraer el catéter, evacuar el contenido y aplicar medidas de sosten que garanticen la estabilidad clínica del paciente.

### ¿INFECCIÓN NEONATAL FULMINANTE POR ADENOVIRUS?

*B. Bernardo Fernández, J.M. Cerezo Pancorbo, R. Labra Álvarez, M.T. Pérez Menéndez, M.C. Rodríguez Pando, P. Toyos González. Servicio de Pediatría. Hospital Valle del Nalón. Riaño, Langreo, Asturias.*

**Introducción.** Las infecciones neonatales por adenovirus son muy poco frecuentes pero pueden provocar una alta morbimortalidad. La sintomatología es similar a la provocada por procesos infecciosos bacterianos. Los serotipos más frecuentemente implicados son el 3, 7, 21 y 30. La vía más frecuente de transmisión es la vertical.

Presentamos el caso de un neonato con un cuadro fulminante y el hallazgo postmortem de adenovirus en tejido pulmonar.

**Caso clínico.** RN varón procedente de gestación controlada con serologías maternas y cultivos de exudados para EGB negativos. Madre cuadro catarral los días previos al parto. Cesárea a las 38+2 semanas por presentación podálica. Apgar 9/10. Exploración física al nacer y 12 horas normal. A las 17 horas de vida comienza con quejido intermitente y mala perfusión periférica. Se realiza hemograma (leucocitosis), bioquímica general (glucemia y ionograma normales, PCR 7 mg/L) y gasometría venosa (acidosis respiratoria). Se pautan ampicilina y gentamicina iv y se monitoriza. A la hora presenta de manera brusca aumento del trabajo respiratorio y bradicardia por lo que se inicia protocolo de RCP avanzada. Estabilización tras 15 minutos de maniobras, presentando posteriormente nueva parada cardíaca que no recupera.

En estudio anatomopatológico de necropsia únicamente se halla condensación pulmonar bilateral, membranas hialinas y se aísla adenovirus en tejido pulmonar (ADN de adenovirus por PCR, serotipo 3).

**Comentario.** Los neonatos debido a su inmadurez inmunitaria son susceptibles de enfermedad por adenovirus, que es rara pero muy grave y que debería tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de sepsis y neumonías neonatales de mala evolución.

**INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS A PROPÓSITO DE UN CASO.** *C. González González, E. Ortega Vicente, N. Muñoz Ramírez, R. Garrote Molpeceres, M. Muñoz Sesmero, M. Fournier Carrera, P. Justo Vaquero, J.L. Fernández Calvo. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*

**Introducción.** La infección por citomegalovirus es la infección congénita más frecuente y la causa infecciosa más importante de sordera congénita. La transmisión vertical se puede producir en cualquier momento del embarazo y aunque suele ser asintomática, es responsable de secuelas tardías en casi la totalidad de los neonatos infectados. En ausencia de un tratamiento curativo, la terapia neonatal con ganciclovir solo estabiliza o mejora la sordera neurosensorial.

**Caso clínico.** Recién nacido varón, segundo hijo de la serie. Embarazo controlado con serologías del grupo TORCH (toxoplasma, hepatitis B, VIH y lúes) negativas salvo rubéola inmune. No detectados hallazgos radiológicos relevantes en ecografías prenatales ni síndrome mononucleósido materno. Parto eutócico a las 37 semanas. Apgar 9/10 al minuto y cinco minutos respectivamente. Somatometría adecuada. Presentó a las 6 horas del nacimiento hipotonía, escasa succión, síndrome purpúrico, ictericia cutáneo-mucosa y hepatoesplenomegalia importante. En los estudios analíticos se demostró trombocitopenia severa que precisó transfusión de plaquetas hasta en 4 ocasiones, coagulopatía y datos de colestasis. Se inició tratamiento con ganciclovir, ampicilina y gentamicina ante la sospecha de infección congénita por citomegalovirus que fue confirmada posteriormente con la positividad de la PCR para ADN viral en sangre y del cultivo celular en orina. El fondo de ojo fue normal y los potenciales auditivos repetidamente alterados. La exploración neuroradiológica mostró alteración de la mielinización parietooccipital e imágenes pseudoquisticas periventriculares con moderada ventriculomegalia. A las 4 semanas de vida (edad actual) presenta persistencia de la ictericia, normalización de coagulación y cifra plaquetaria y mejoría de los datos de colestasis. La exploración neurológica, salvo la alteración de los potenciales auditivos, no expone problemas por el momento. Será necesario tras completar tratamiento con ganciclovir un seguimiento estrecho para detectar las posibles secuelas tardías tan comunes en esta infección: retraso del desarrollo psicomotor, hipoacusia neurosensorial y microcefalia entre otras.

**Comentarios.** A propósito de este caso, conocemos la clínica, las alteraciones neuroradiológicas y las pruebas diagnósticas en los casos de sospecha de infección congénita por citomegalovirus. Existe gran controversia en la inclusión de citomegalovirus en el cribado serológico del embarazo, pero ante la no existencia de tratamiento ni profilaxis eficaz es de vital importancia la prevención de la primoinfección en embarazadas y la detección precoz de los hallazgos ecográficos prenatales comunes a dicha infección.

**QUISTES CEREBRALES Y CONVULSIONES COMO FORMA DE DEBUT DE ENFERMEDAD INFECCIOSA CRÓNICA.** *E. García, B. Bautista, P. González, I. Ruiz, A. Hortal, D. Martín\*, P. Prieto, R. Elices. Servicio de Pediatría, \*Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.*



**Introducción.** Ante una enfermedad infecciosa crónica con quistes en sistema nervioso central y convulsiones debemos hacer un diagnóstico diferencial entre diversas entidades como la neurocisticercosis, la criptococosis, la toxoplasmosis y la histoplasmosis, entre otras.

**Objetivo.** Presentar el caso clínico de una niña quien presenta un cuadro clínico compatible con neurocisticercosis.

**Caso clínico.** Niña de 3 años y 8 meses, portadora de una válvula ventriculoperitoneal por malformación Dandy-Walker, la cual tras sufrir clínica de hipertensión intracraneal y realizar estudio de imagen (TC), se objetiva hidrocefalia y múltiples formaciones quísticas, por lo que ingresa para recambio valvular y estudio. Ingreso en Brasil (donde viaja con frecuencia) el mes previo por cuadro de fiebre y vómitos con clínica de focalidad neurológica. **Exploración física:** pediátrica normal; a nivel neurológico presenta movilidad ocular con estrabismo alternante y marcha con aumento de la base de sustentación. **Pruebas complementarias:** Se realiza hemograma, bioquímica y estudio hepático (normal), PCR (0,05 mg/dl), procalcitonina (0,071 ng/ml), serologías para cisticercosis, hepatitis B, toxoplasmosis, VIH, CMV, VHS, VH6, VVZ, VEB (negativas), gammagrafía ósea/Rx tórax/serie ósea/eco abdominal (normal), bioquímica y cultivo de LCR para bacterias y hongos (negativo), Ag criptococo en LCR (negativo), PCR enterovirus, Toxoplasma, Histoplasma capsulatum, Taenia saginata, Taenia solium (negativo) y RM cerebral (formaciones quísticas corticosubcorticales en fosa posterior y pedúnculo), TC cerebral (imágenes nodulares hipodensas en fosa posterior y adyacentes a surcos corticales) y biopsia cerebral (meningoencefalitis crónica).

**Comentarios.** La paciente presenta imágenes altamente sugestivas de neurocisticercosis, las cuales, junto a la clínica neurológica y el haber viajado a una zona endémica hace que cumpla criterios de una probable neurocisticercosis. El tratamiento con albendazol o praziquantel es controvertido.

**ARTRITIS REACTIVA EN PACIENTE CON ANTECEDENTE DE GASTROENTERITIS AGUDA POR SALMONELLA POMONA M 28.** E. Urbaneja Rodríguez, L. M. Figueroa Ospina, C. González González, M. Fournier Carrera, E. Ortega Vicente, N. Muñoz Ramírez, S. Abad Arevalillo, R. Andión Dapena. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

**Introducción.** Aunque la gastroenteritis aguda constituye la forma de presentación más frecuente de la salmonelosis, existen otras muchas manifestaciones clínicas que se pueden relacionar con la infección por este germen, como la artritis reactiva. Se trata de una afectación intra-articular que aparece en pacientes generalmente predispuestos, presentándose en las 4 semanas siguientes a una infección entérica, como en este caso, o genitourinaria, en otras ocasiones.

**Caso clínico.** Varón de 8 meses, sin antecedentes de interés, que consulta en nuestro Servicio de Urgencias por síndrome febril, vómitos y diarrea. La exploración física no revela hallazgos significativos. De los estudios microbiológicos cursados, resultan positivos el coprocultivo y hemocultivo para *Salmonella M28*, iniciándose antibioterapia iv con amoxicilina-clavulánico, remitiendo la sintomatología. El séptimo día de ingreso el paciente inicia cuadro de coxalgia y gonalgia izquierdas, sin hallazgos ecográficos de sinovitis, diagnosticándose de artritis reactiva y pautando reposo y tratamiento con ibuprofeno, produciéndose una mejoría clínica. Un mes después, consulta nuevamente por síndrome febril acompañado de signos inflamatorios en rodilla izquierda con limitación de la movilidad. Analíticamente presenta leucocitosis y trombocitosis, con discreta hipertransaminasemia y elevación de PCR. La ecografía de rodilla revela ausencia de líquido arti-

cular, y el estudio radiológico no muestra lesiones óseas. El coprocultivo continúa siendo positivo para *Salmonella pomona M28*. Ante el diagnóstico de artritis reactiva por dicho germen, se inicia tratamiento antiinflamatorio y antibioterapia iv con cefotaxima y clindamicina durante 2 semanas, mejorando la sintomatología. Del resto de estudios microbiológicos e inmunológicos resulta positiva la IgM para VEB, compatible con infección reciente por dicho virus. Al alta el paciente se encuentra asintomático, pautándose tratamiento rehabilitador, y siendo revisado periódicamente en consultas de Reumatología y Traumatología Infantil.

**Comentarios.** A propósito de este caso, conocemos la clínica (dolor, tumefacción e impotencia funcional), distribución (oligoartritis de predominio en miembros inferiores de forma asimétrica) y evolución típica de una artritis reactiva, comprobándose, como avalan estudios previos, que el tratamiento de la diarrea no reduce el riesgo de desarrollar artritis. El reposo relativo, los antiinflamatorios y la rehabilitación se consideran los pilares fundamentales del tratamiento de dicha patología, consiguiendo la curación en la mayoría de los casos, con pronóstico excelente.

**INDICACIONES PARA LA CANALIZACIÓN DE VIA VENOSA PERIFÉRICA, ESTUDIO ANALITICO Y TRATAMIENTO EN LA UNIDAD DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA.** D. Alvarez González, I. Alegría Echaury, J.L. Guerra Díez, E. Alegría Echaury, L. Cueli del Campo, A. García Albala, L. Alvarez Granda. Servicio Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

**Introducción.** La optimización de los estudios complementarios y pruebas invasivas en la patología pediátrica habitual siguiendo los protocolos de actuación permite evitar problemas derivados de su realización como el dolor.

**Objetivos.** Describir el porcentaje de vías periféricas canalizadas en relación al número de urgencias atendidas. Determinar su indicación, analítica extraída y empleo posterior. Cuantificar el tiempo medio de la técnica y número de pérdidas de accesos previo alta.

**Material y métodos.** Estudio transversal de pacientes que acudieron a la urgencia de pediatría entre el 1 y 31 de octubre de 2010. Son incluidos aquellos que precisan acceso venoso tras valoración médica. No fueron seleccionados aquellos pacientes en los que se extrajo control analítico sin necesidad de vía venosa periférica. Análisis estadístico realizado por SPSS. V.15.

**Resultados.** Atendidas 4.008 urgencias (129,3 ± 33,4 pacientes/día). Canalizados 135 accesos venosos (3,37%): 79 niños (58,5%) y 56 niñas (41,5%); edad media: 4,89 ± 3,83 años (menores de 2 años el 26,7%). Las indicaciones más frecuentes registradas fueron: síndrome febril (32,6%), Dolor abdominal (17,8%), intolerancia oral (17,8%), dificultad respiratoria (6,7%). El resto de procesos presentan un porcentaje inferior al 5%. Respecto a la técnica de canalización en el 75,9% de los casos en el primer intento, 16,5% en el segundo y un 5,3% en el tercero. Localización elegida flexura de codo y dorso de mano al 50%. El tiempo medio empleado en la técnica es 9,58 ± 5,70 minutos, sin que existan diferencias respecto a edad. No se consigue canalizar vía sólo en el 4,4% de los casos. El tiempo medio de estancia en urgencias es de 2,1 ± 1,1 horas en las que sólo se han perdido 2 accesos venosos (1,5%).

Analítica extraída: 134 hemograma y bioquímica, 48 hemocultivos (33 en síndrome febril), 46 protrombinas (17 en dolor abdominal) y 10 estudios serológicos.

El pediatra responsable del paciente cree que va a utilizar el acceso venoso en el 67,7% (88), de estos reciben medicación o sueroterapia en un 51,8% (44) e ingresan el 75% (66) de los casos. Del resto de

TABLA I.

Casos	Edad diagnóstico	Edad inicio crisis	Tipo epilepsia	Tratamiento anticonvulsivo	VEEG	RMC	Sospecha diagnóstica	Fenotipo característico
1	4 a y 10 m	18 m	Focal sintomática	VPA + CLB Actualmente sin tratamiento	Foco Parieto temporal dcho.	Disminución tamaño hipocampo izdo.	Cribado genético	No
2	3-4 m	11 m	Focal sintomática	VPA	Lentificación difusa predominio derecho	Atrofia cortico-subcortical y del cuerpo calloso	Fenotipo	Sí
3	13 m	10 m	Focal sintomática	VPA+ESM+ZNS	Foco temporal izdo.	Pendiente	Fenotipo	Sí
4	5,5 a	2,5 a	Focal sintomática	VPA+LEV	Foco parieto-temporal izdo.	Hipoplasia cuerpo calloso y tronco encéfalo	Fenotipo	Sí

VPA: ácido valproico; CLB: clobazam; ESM: etosuximida; ZNS: zonisamida; LEV: levetiracetam; RMC: Resonancia magnética craneal.

pacientes 42 reciben medicación o sueroterapia en un 4,8% (2) e ingresan el 18% (8) de los casos.

**Conclusiones.** Aunque existe una demanda asistencial muy importante en urgencias se solicitan un número mínimo de accesos venosos y estudios analíticos. El motivo de indicación más frecuente es el síndrome febril. La técnica de realización en nuestro hospital es rápida, efectiva y bastante homogénea. Es necesario mejorar la selección de aquellos pacientes en los que no se va a necesitar el acceso venoso.

### Viernes 25 de Noviembre, Sesión 2

#### NEUROLOGÍA, NEUMOLOGÍA, GENÉTICA Y REUMATOLOGÍA

**IMPORTANCIA DEL ADECUADO ESTUDIO GENÉTICO EN WOLF-HIRSCHHORN.** P. Flórez Díez<sup>1</sup>, C.E. González Álvarez<sup>1</sup>, N. García González<sup>2</sup>, A.B. Santamaría Serra<sup>1</sup>, J. Fernández-Toral<sup>2</sup>, A. MacDonald<sup>3</sup>, M.L. Martínez-Fernández<sup>3,4</sup>, P. Fernández González<sup>1</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Unidad de Genética. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. <sup>3</sup>Laboratorio de Citogenética del ECEMC. Centro Investigación Anomalías Congénitas (CIAC). Instituto de Salud Carlos III. Madrid. <sup>4</sup>CIBERER. Madrid.

**Introducción.** El síndrome de Wolf-Hirschhorn es una rara anomalía cromosómica producida por una deleción de la región 4p16.3. Se caracteriza por retraso del crecimiento pre y postnatal, desarrollo psicomotor alterado, anomalías faciales características y crisis convulsivas, así como alteraciones cardíacas y renales y defectos de la línea media (paladar hendido, colobomas oculares, hipospadias). El estudio genético adecuado confirma el diagnóstico y permite identificar a los portadores en la familia.

**Caso clínico.** Niña nacida de gestación de 37 semanas, con restricción del crecimiento intrauterino y dilatación de pelvis renal derecha detectados por ecografía desde semana 33 y con valores límites en cribado combinado de aneuploidías en el 1º trimestre. Se recomendó amniocentesis, siendo rechazada por la familia. Madre de 29 años, sana con antecedente de aborto espontáneo. Padre de 29 años, sano, con 4 de sus 6 hermanos con malformaciones cefálicas, fallecidos antes de los 2 años. No consanguinidad. Parto vaginal. Presenta hipotonía generalizada, succión débil, llanto agudo, paladar blando hendido, macro-

glosia, pabellones auriculares desplegados y de implantación baja, dolicocefalia, boca en carpa, microrretrognatia, puente nasal ancho y narinas antevertidas ("facies en casco griego"). Se identifica ureterohidronefrosis derecha, escoliosis dorsolumbar e insuficiencia mitral leve. Evolución posterior con retraso psicomotor severo, epilepsia sintomática, hipotiroidismo e hipocrecimiento. Estudio genético con bandas G: cariotipo femenino normal. El fenotipo plantea varios diagnósticos diferenciales: síndromes de Cri-du-chat (del5p15.2), Prader-Willi/Angelman (del15q11-13) y CATCH-22 (del22q11). Estudio de cromosomas 5, 15 y 22 con hibridación in situ fluorescente (FISH): normal. Análisis de cribado subtelomérico con Multiplex Ligation-dependent Probe Amplification (MLPA) y confirmación con FISH: deleción subtelomérica 4p (incluyendo 4p16.3) y trisomía subtelomérica 11p: diagnóstico de síndrome de Wolf-Hirschhorn. Estudio genético familiar: madre y padre con cariotipo normal; Tras diagnosticar la deleción en la niña, estudio familiar con FISH: padre, abuelo paterno, 2 tíos-abuelos paternos y prima paterna portadores de translocación balanceada entre regiones subteloméricas de cromosomas 4 y 11.

**Comentario.** Ante un niño dismórfico, independientemente de que en su familia se hayan presentado malformaciones previamente o no, el cariotipo normal del niño y sus familiares no excluye pequeños defectos genéticos responsables del fenotipo. Se debe aconsejar un estudio genético profundo (MLPA) del paciente y su familia, para identificar a los portadores y realizar un adecuado consejo genético en el futuro.

**SEGUIMIENTO EN CONSULTAS DE NEUROPEDIATRÍA DE PACIENTES CON SÍNDROME DE WOLF-HIRSCHHORN.** A. Sario-Jamardo<sup>1</sup>, R. Blanco Lago<sup>1</sup>, M. Montes<sup>1</sup>, F. Villanueva<sup>2</sup>, I. Málaga<sup>1</sup>. Unidad de Neuropediatría. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. <sup>2</sup>Servicio de Neurofisiología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** El síndrome de Wolf-Hirschhorn se produce como consecuencia de la deleción parcial del brazo corto del cromosoma 4 (4p-). Su incidencia se estima en 1/50.000 nacimientos. Este síndrome se caracteriza por la presencia de un fenotipo típico (en *caso griego*) asociado a otros datos clínicos como son la existencia de un retraso en el crecimiento (pre y/o postnatal), hipotonía, déficit cognitivo y epilepsia. Presentamos una serie de cuatro pacientes, detallando sus características clínicas y evolución hasta la fecha. Haremos especial hincapié en el manejo de la epilepsia que con frecuencia presentan estos niños, con revisión de la literatura existente. (Tabla I)

**Comentarios.** El reconocimiento de las características clínicas de esta entidad permitirá un diagnóstico precoz dirigido, evitando pruebas complementarias innecesarias. Es necesario un adecuado conocimiento del tipo de epilepsia que pueden padecer estos niños, así como la respuesta a determinados fármacos para su adecuado tratamiento y seguimiento.

**SÍNDROME DE BINDER: A PROPÓSITO DE UN CASO.** V. Fernández Iglesia<sup>1</sup>, M.T. Palau Benavides<sup>1</sup>, P. Lobo Martínez<sup>1</sup>, P. Alonso Quintela<sup>1</sup>, L. Dayana Moreno Duque<sup>1</sup>, E. Garrido García<sup>1</sup>, A. Lamo-ca Martín<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría, <sup>2</sup>Servicio de Ginecología y Obstetricia. Complejo Asistencial Universitario de León.

**Introducción.** El síndrome de Binder o displasia nasomaxilar, es una malformación congénita caracterizada por hipoplasia nasomaxilar debido al desarrollo defectuoso del esqueleto del tercio medio facial. La etiología es incierta, aunque la mayoría de los casos son esporádicos. Los individuos con síndrome de Binder tienen una apariencia característica: la nariz es verticalmente aplanada, hipoplásica y las narinas tienen forma de media luna; el ángulo frontonasal está ausente y el nasolabial es agudo. Radiológicamente suele objetivarse ausencia de la espina nasal anterior. También se han descrito malformaciones a nivel cervical (casi la mitad de los pacientes), pérdida auditiva y defectos cardíacos congénitos. El manejo de estos pacientes varía en función de la severidad de la alteración. El tratamiento puede ser ortopédico o quirúrgico en cuyo caso suele demorarse hasta la adolescencia, cuando se ha alcanzado un desarrollo esquelético completo.

**Caso clínico.** RNT con antecedente de embarazo controlado. En las ecografías prenatales se objetivaron datos compatibles con síndrome de Binder. Nació, mediante cesárea, un varón de peso adecuado a la edad gestacional, con Apgar 9/10. En la exploración física se objetivó facies peculiar con raíz nasal aplanada, nariz hipoplásica y aparente hipertelorismo. Se iniciaron estudios complementarios que incluyeron radiografía lateral de cráneo que evidenciaba ausencia de espina nasal anterior; no otras alteraciones a nivel de esqueleto axial o huesos largos. Las ecografías cerebral, abdominal y cardíaca, descartaron otras malformaciones asociadas, y el cribado auditivo (otoemisiones acústicas) así como el cariotipo fueron normales. Fue valorado por cirugía maxilofacial y ORL, no considerándose por el momento necesidad de tratamiento. Durante el ingreso presentó distrés respiratorio leve y dificultad para la alimentación, secundarios a obstrucción nasal, con progresiva mejoría hasta el alta. Desde entonces se mantiene asintomático, sin necesidad de tratamiento.

**Comentario.** El síndrome de Binder, es una enfermedad infrecuente. Su diagnóstico es clínico y puede realizarse prenatalmente mediante ecografía obstétrica. Aportamos un caso de este síndrome con escasas manifestaciones clínicas y fenotípicas, que no precisó tratamiento, excepto por los problemas derivados de su obstrucción nasal.

**NEUMOTÓRAX SECUNDARIO A NEUMONITIS INTERSTICIAL CRÓNICA.** M. Muñozerro Sesmero, M. Brezmes Raposo, C. González González, M. Fournier Carrera, R. Andión Dapena, E. Moreno Gómez, G. Sacoto Erazo, P. Bahillo Curieses. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Introducción.** Las enfermedades pulmonares intersticiales de la infancia (EPI) constituyen un grupo heterogéneo con muy escasa prevalencia. La neumonitis intersticial crónica del lactante es una de las

formas de EPI específicas de la infancia. El engrosamiento de los septos alveolares, infiltrado de células mesenquimales, hiperplasia de neumocitos tipo 2 e incremento de macrófagos intraalveolares constituyen el diagnóstico definitivo de la enfermedad pero también el sustrato a partir del cual pueden surgir complicaciones. El neumotórax espontáneo secundario es una de ellas.

**Caso Clínico.** Varón de 19 meses de edad diagnosticado de neumonitis crónica que ingresa en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) por neumotórax izquierdo. **Antecedentes familiares:** Sin interés. **Antecedentes personales:** Diagnosticado a los 3 meses de edad de neumonitis crónica infantil. En la actualidad mantiene tratamiento con hidroxycloroquina y prednisona, y administración de metiprednisolona en bolos mensuales. Profilaxis con Synagis®. Seguimiento en consultas de Alergología y Endocrinología Infantil (crecimiento en límite bajo). **Proceso actual:** Dificultad respiratoria progresiva que se intensifica en las últimas 12 horas tras colocación, en ámbito hospitalario, de sonda nasogástrica. A la auscultación se aprecia hipoventilación en hemitórax izquierdo. No otra sintomatología. Se realiza radiografía de tórax objetivándose neumotórax izquierdo moderado-severo. Pruebas analíticas y gasométricas normales. Se coloca tubo de drenaje pleural bajo sedación y se conecta a sistema Pleur-evac® durante 24 horas con buena respuesta clínica. Oxigenoterapia en gafas nasales a 2 lpm. La radiografía de tórax de control a las 24 horas de ingreso muestra una mínima lengüeta de aire medias-tínico sin repercusión clínica.

**Conclusiones.** El neumotórax espontáneo secundario es una complicación derivada de una patología pulmonar aguda o crónica. Entre las patologías descritas como causa de neumotórax espontáneo secundario está la neumonitis intersticial crónica. Síntomas y signos sugerentes de empeoramiento de la dinámica respiratoria en estos pacientes hacen que sea preciso descartar complicaciones como el neumotórax espontáneo secundario. El tratamiento consiste en ingreso hospitalario para analgesia, vigilancia y oxigenoterapia, o drenaje pleural si el paciente presenta compromiso respiratorio y/o hemodinámico importante.

**ACIDOSIS LÁCTICA SECUNDARIA A LA ADMINISTRACIÓN DE SALBUTAMOL.** M. González Sánchez, M. Montes Grandá, F. Morales Luengo, A. Concha Torre, C. Rey Galán, S. Menéndez Cuervo, A. Medina Villanueva. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Antecedentes.** La acidosis metabólica secundaria a un aumento del ácido láctico en sangre se presenta habitualmente en pacientes graves con hipoxia o hipoperfusión tisular. Existen otros procesos además que cursan con hiperlactacidemia, como es el empleo de ciertos fármacos, entre ellos el salbutamol. Presentamos dos casos clínicos de niños ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) por crisis asmática grave que presentaron acidosis láctica probablemente secundaria a la administración de salbutamol.

**Casos clínicos:** *Caso 1.* Niño de 13 años con antecedentes de asma sin tratamiento de fondo que acude a urgencias por crisis asmática grave. Se inicia tratamiento broncodilatador nebulizado con salbutamol horario y bromuro de ipratropio y metilprednisolona intravenosa. Ante la escasa mejoría clínica, se decide ingreso en UCIP para inicio de ventilación no invasiva (VNI). *Caso 2:* Niña de 6 años que ingresa en la UCIP para VNI por crisis asmática grave con escasa respuesta al tratamiento broncodilatador con salbutamol y bromuro de ipratropio, además de corticoterapia y sulfato de magnesio intravenosos.



TABLA II.

Paciente	Gasometría	Ingreso UCIP	6 h	12 h (Tras retirar salbutamol)	Reintroducción del salbutamol	Segunda retirada
1.	pH	7,33	7,30	7,36	7,37	-
	Lactato (mmol/L)	5,1	7,9	5,6	0,8	-
2.	pH	7,28	7,28	7,36	7,40	7,41
	Lactato (mmol/L)	6,7	7,1	0,4	2,5	1,2

A pesar de mejoría clínica, se constata acidosis metabólica progresiva en los dos pacientes. En ambos casos se retiró el salbutamol ante la sospecha de acidosis láctica secundaria a este fármaco. En la tabla II se muestra la evolución gasométrica de ambos pacientes.

En el primer caso se reintrodujo el salbutamol a dosis más bajas sin recidiva de la acidosis, mientras que en el segundo la reintroducción provocó la reaparición de la hiperlactacidemia, por lo que se suspendió de forma definitiva dicho tratamiento. La evolución final fue favorable en ambos casos.

**Comentarios.** Ante la presencia de una acidosis láctica en un paciente asmático sin signos de hipoperfusión tisular, hay que plantearse la posibilidad de que dicha alteración gasométrica sea secundaria a la administración de salbutamol. Es interesante conocer este fenómeno, ya que la acidosis láctica cursa con hiperventilación y disnea, que puede interpretarse erróneamente como una falta de respuesta al tratamiento e incrementar la dosis de broncodilatadores, produciendo un efecto perjudicial para el paciente.

**INGRESOS POR PATOLOGÍA RESPIRATORIA EN LA UNIDAD DE OBSERVACIÓN DEL ÁREA DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS.** P. Serrano Acebes, L. Calle Miguel, R. Fernández Álvarez, M. Morán Poladura, E. García García, E. Lombrana Álvarez, C. Amigo Bello. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

**Objetivos.** Conocer la incidencia de los ingresos en la Unidad de Observación (Boxes) de Urgencias Pediátricas de nuestro hospital por patologías respiratorias y las principales características de estos pacientes.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de los niños ingresados en los Boxes de Urgencias de Pediatría por patologías respiratorias entre enero y junio de 2010. Se analizaron las características epidemiológicas y clínicas, la procedencia y el destino final de los pacientes.

**Resultados.** En dicho periodo de tiempo ingresaron en los boxes de Urgencias de Pediatría 427 niños por causa respiratoria, lo que supone el 46,7% de los ingresos en la Unidad de Observación y el 4,96% del total de consultas en este Servicio. Enero y mayo fueron los meses donde se realizaron la mayoría de los ingresos. Dos tercios fueron varones y el 32,5% no alcanzaba el año de edad. La mayor ocupación de los boxes por dicha patología aconteció en el turno de tarde (15:00-22:00) y la estancia media en la Unidad fue de 3,6 horas, si bien un 8,7% de los pacientes permaneció en el Box más de 6 horas. Las principales patologías fueron: asma (63%), bronquiolitis (19,1%), neumonía (7,03%) y laringitis (6,09%). Se solicitó radiografía de tórax en el 21,1% de los casos. El 39,1% precisó ser hospitalizado y dos niños fueron derivados a la Unidad de Cuidados Intensivos del hospital de referencia por patología respiratoria grave. El 2,6% de los pacientes reingresó en las siguientes 72 horas y el 6,3% en los 30 días siguientes por el mismo motivo o motivo relacionado.

**Conclusiones.** Las patologías respiratorias suponen el principal motivo de ingreso en la Unidad de Observación de Urgencias de Pediatría. Son cuadros agudos, con alto porcentaje de reingresos, y frecuentes en la época de lactante. Muchos precisan ser hospitalizados para continuar con el tratamiento.

**SÍNDROME DE WEST SECUNDARIO A LISENCEFALIA.** R. Alcedo Olea, B.E. Hernández Macho, S.D. Calleja López, L. García Blázquez, A.I. Valladares Díaz, M.S. Jiménez Casso, D. Romero Escos, S. Castrillo Bustamante. Hospital General de Segovia.

**Introducción.** El síndrome de West es el síndrome epiléptico más frecuente en el primer año de vida. Incidencia 1/4000-6000 niños, más varones (1,5:1), edad de inicio: 3-7 meses. Triada clásica: Espasmos infantiles, detención del desarrollo neurológico y trazado hipsarrítmico (EEG). Pruebas complementarias: EEG, video EEG, neuroimagen, pruebas metabólicas, estudios genéticos, serología infecciosa, etc. Tratamiento: cirugía, corticoterapia, vigabatrina, ácido valproico, topiramato, piridoxina. Su evolución y pronóstico son dependientes de etiología. Mortalidad aproximada del 5%, evolución a otros tipos de espasmos infantiles 60%, secuelas neurológicas motoras en el 50%, cognitivas y neuropsicológicas en el 60-70%, desarrollo motor y cognitivo normal en el 5-10% de los casos.

**Caso clínico.** Lactante de 8 meses con episodios de movimientos en flexión de las 4 extremidades que se repiten en los últimos tres días, no desconexión del medio. Antecedentes personales: Embarazo normal. Cesárea semana 41+3. Apgar 9/10, pH 7,29. No reanimación. Pruebas metabólicas y cribado auditivo normales. Periodo neonatal normal. Escasa ganancia ponderal. Desde los 7 meses seguida en Neurología Infantil por retraso psicomotor, realiza tratamiento rehabilitador y estimulación en Centro de Atención Temprana. Antecedentes familiares: Tío-abuelo paterno y primo de éste retraso mental no filiado. No otros antecedentes patología neurológica. Exploración física: estrabismo convergente, pares craneales normales. No fijación mirada. No sedestación. Hipertonía axial con sostén cefálico inestable. Movimientos distónicos. Rot vivos. Reflejo cutáneo-plantar flexor. Resto exploración por aparatos normal. Pruebas complementarias: Hemograma y bioquímica normales. EEG: hipsarrítmia. TAC craneal: lisencefalia. RMN: lisencefalia, hipoplasia de tronco y anomalías en la región hipocámpal. Video-EEG-poligrafía: trazado de encefalopatía epiléptica compatible con un síndrome lisencefálico. Se instaura tratamiento con dosis ascendentes de Vigabatrina hasta 110 mg/kg/día, desaparición crisis a los 4 días, mejoría contacto y seguimiento visual y menor distonía. Juicio clínico: lisencefalia tipo clásica, Síndrome de West.

**Conclusión.** Ante un paciente menor de 1 año con espasmos infantiles hay que descartar esta patología. Su etiología es variada y de ella depende su tratamiento y pronóstico. No existe consenso en cuanto a la terapéutica pero la introducción de la vigabatrina se ha demostrado eficaz.



**TRAUMATISMO CRANEAL LEVE CON GRAVES CONSECUENCIAS. LA IMPORTANCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO.** M. González Sánchez, R. Fernández Montes, E. Larrea Tamayo, A. Concha Torre, C. Rey Galán, J. Mayordomo Colunga, M. Los Arcos Solas. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Antecedentes.** El traumatismo craneoencefálico (TCE) constituye un motivo frecuente de consulta en urgencias pediátricas, generalmente sin consecuencias graves. Sin embargo, existen factores que aumentan el riesgo de lesión intracraneal. Presentamos un caso en el que un trastorno de la hemostasia favoreció la aparición de una lesión intracraneal grave tras un TCE leve.

**Caso clínico.** Varón de dos años y siete meses de edad que consulta en urgencias de pediatría (UP) por un cuadro de disminución brusca del nivel de conciencia. Refieren un traumatismo banal 48 horas antes, presentando desde entonces vómitos aislados y cefalea, con empeoramiento en las últimas horas. Como antecedentes personales, el niño fue diagnosticado tres meses antes de una leucemia de células dendríticas, tratada con quimioterapia y recibiendo actualmente tratamiento de consolidación. A su llegada a UP se constata bajo nivel de conciencia (Glasgow 7/15), anisocoria con midriasis derecha arreactiva y palidez cutáneo-mucosa generalizada. Se decide intubación orotraqueal previa sedación, analgesia y relajación muscular. Se inician medidas antiedema cerebral con administración de manitol y suero salino hipertónico. Se detectan anemia y plaquetopenia graves (Hb 6,2 g/dl y 5.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>). Se realiza un TC craneal urgente en el que se objetiva un hematoma subdural crónico con áreas de resangrado que condicionan desplazamiento de la línea media y colapso de cisternas basales. El paciente es valorado por el servicio de Neurocirugía, que decide intervención quirúrgica urgente. Debido al alto riesgo de sangrado quirúrgico, se estabiliza hematológicamente con transfusiones de plaquetas y hematíes. Posteriormente se realiza trépano frontal y se coloca un drenaje externo. Ingresa estable en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. El TC craneal de control a las 12 horas de la cirugía, muestra una notable mejoría respecto al previo, por lo que se decide cierre del drenaje y retirada del mismo a las 48 horas. Durante los primeros días presenta hipoactividad y temblor intencional, que mejoran en los días sucesivos, siendo al alta la exploración neurológica normal.

**Comentarios.** El manejo del TCE en pacientes con factores de riesgo que aumenten la posibilidad de una lesión intracraneal ha de ser individualizado, con un umbral bajo para la observación hospitalaria y la realización de pruebas complementarias de neuroimagen y laboratorio. Ante la presencia clínica de un síndrome de hipertensión intracraneal, es imprescindible la estabilización inmediata del paciente con medidas eficaces antiedema cerebral.

**LESIONES ARTICULARES EN NIÑA CON FIBROSIS QUÍSTICA.** E. Pérez Belmonte, M.J. Cabero Pérez, L. Alvarez Granda, E. Pereira Bezanilla, A. Pérez Santos, A. Orizaola Ingelmo. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander, Cantabria.

**Introducción.** Los trastornos reumáticos asociados a fibrosis quística son entidades poco conocidas a pesar de su frecuencia en aumento. Su etiopatogenia no está clara aunque podrían estar implicados mecanismos inmunológicos y ser desencadenadas por exacerbaciones respiratorias. Actualmente se conocen dos artropatías bien diferenciadas, la artropatía asociada a fibrosis quística y la osteoartropatía hipertrófica, aunque cada vez hay más casos descritos de vasculitis, amiloidosis y artropatías inducidas por fluoroquinolonas.

**Caso clínico.** Paciente de 17 años de edad, diagnosticada de fibrosis quística a los 6 meses de vida. Ha presentado colonizaciones intermitentes por *Pseudomona aeruginosa* tratadas con ciprofloxacino oral y tobramicina/colimicina inhalada, siendo bien tolerados. Antecedentes personales: padre artritis psoriásica. A los 15 años, coincidiendo con aislamiento de *Pseudomona aeruginosa* y tras ingesta de segunda dosis de ciprofloxacino oral, presenta edema de articulaciones metacarpofalángicas, sin calor, ni eritema, que ceden al suspender tratamiento con ciprofloxacino. Tras introducción de azitromicina reaparece la clínica en pequeñas y grandes articulaciones: codos, rodillas, columna vertebral, acompañadas de elementos nodulares eritematosos y exantema periarticular. No sensación distérmica, no prurito, no incremento de sintomatología respiratoria. Cede con reposo e ibuprofeno. Hemograma y bioquímica y VSG normales. Serologías de Toxoplasma, CMV, VEB, *Coxiella*, *Legionella*, Parvovirus B19 y *Mycoplasma* negativos. ANA, anticuerpos antitiroglobulina y antiperoxidasa, anticardiolipina y antibeta2 glicoproteína, antipeptido citrulinado, ASLO, HLA B27 y Factor reumatoide negativos. Ecografía de rodillas normal. Los episodios se han repetido en varias ocasiones, a veces precedidos de ingesta de ciprofloxacino, otras coincidiendo con azitromicina y en otras ocasiones sin relación con administración de ningún antibiótico. Entre brotes presenta ocasionalmente rigidez matutina. En los últimos episodios de artritis se aprecia disminución de FEV1 y cultivos de esputo ocasionalmente positivos a *Aspergillus fumigatus*.

**Conclusiones.** La artritis episódica asociada a fibrosis quística se caracteriza por episodios recurrentes de poliartralgia aguda en ocasiones asociado a eritema nodoso o exantema. En la mayor parte de los casos los estudios inmunológicos son normales y la clínica cede con antiinflamatorios no esteroideos o glucocorticoides. En nuestro caso, no está clara la asociación con la ingesta de fluoroquinolonas, ni tampoco se puede descartar que sea la primera manifestación de una artritis psoriásica dados los antecedentes familiares.

**NIÑA DE 5 AÑOS DE EDAD CON LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO.** N. García González, L. Díaz Simal, C. González Álvarez, A. López Martín, B. Lastra Areces, P. Fernández González. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad inflamatoria crónica de naturaleza autoinmune, multisistémica, de etiología desconocida, que cursa con un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Es más común en el sexo femenino y su diagnóstico por debajo de los 10 años de edad es infrecuente. A pesar de que en los niños la forma de presentación, evolución y hallazgos inmunológicos son similares al adulto, el diagnóstico en la edad pediátrica se relaciona con formas de mayor gravedad.

**Caso clínico.** Niña de 5 años de edad con cuadro de dos semanas de evolución de fiebre en picos, astenia, anorexia, rash malar y edema doloroso de manos y pies. Originaria de Venezuela, fue diagnosticada de púrpura trombótica trombocitopénica (PTT) hace 2 años y tratada con esteroides y rituximab con buena evolución. Antecedentes de LES en 2 primas y una tía, y de artritis reumatoide en otra tía. *Exploración física:* peso, talla y tensión arterial en percentiles normales. Rash papuloso, violáceo en región malar que respeta pliegues nasogenianos. Edema doloroso en dorso de manos y pies. *Estudios complementarios:* hemograma, bioquímica general, PCR, coagulación básica, sistemático y sedimento urinarios, radiografía de tórax y serología de virus exantemáticos habituales normales. VSG 108 mm/1<sup>ª</sup>h. Autoanticuerpos: ANAs positivos 1/2560 con patrón moteado. Anti ENAs: Anti-RNP, Anti-SM y Anti SS-A/Ro 60 positivos, Anti SS-A/Ro 52, SS-B, Scl-70 y Jo-1 negativos. Anti DNA nativo >400. Anti-proteína ribosomal P positiva. Anti-

coagulante lúpico negativo. Anti cardiolipina y Anti Beta2 glicoproteína positivos. Igs elevadas (IgG 21 g/L, IgA 1,74 g/L, IgM 1,32 g/L), IgE total 26,2 kU/L. Complemento bajo para su edad (C3 0,186 g/L, C4 0,0237 g/L), factor reumatoide 20,2 kU/L. Mantoux negativo. Ecocardiografía normal. Durante el ingreso se observa en hemogramas sucesivos tendencia a la anemia y trombopenia (hasta 9,3 g/dl de Hb y 90.000 plaquetas/mm<sup>3</sup>). Se inicia tratamiento con prednisona oral a 0,5 mg/kg/día, en dosis única matutina con mejoría clínica y analítica significativa. Reaparece la fiebre y decaimiento en revisiones posteriores, por lo que se añade hidroxyclorequina oral (dosis 100 mg/día) con buena evolución. Asintomática y bajando corticoterapia en la actualidad.

**Comentarios.** Dentro de los criterios diagnósticos, nuestra paciente presenta eritema malar característico, artritis de pequeñas articulaciones de manos y pies, alteración hematológica y alteración inmunológica específica con elevación de anti-DNA y positividad de ANAs, anti-Smith y anticuerpos antifosfolípidos. Destacar además el antecedente de PTT dos años previos al debut del resto de manifestaciones de LES y los antecedentes familiares de enfermedades reumatológicas como datos de predisposición.

**A PROPÓSITO DE UN CASO DE LUPUS NEONATAL.** *S. Rekarte García, L. Mantecón Fernández, A. López Martínez, C. Pérez González, J.L. Martín Alonso, B. Lastra Areces. Área de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Introducción.** El lupus eritematoso neonatal (LEN) es una enfermedad autoinmune poco frecuente, debida al paso transplacentario de autoanticuerpos maternos: anti-Ro/SSA, anti-La/SSB y, más raramente, anti-U<sub>1</sub> RNP. Puede aparecer en hijos de madres con enfermedades del tejido conectivo (lupus eritematoso sistémico, Sjögren), o que presenten dichos anticuerpos sin enfermedad previa. El espectro clínico incluye manifestaciones cutáneas, hepáticas, hematológicas y cardíacas, siendo estas últimas las que marcan el pronóstico. Las lesiones cutáneas son transitorias y suelen aparecer durante las primeras semanas de vida. Se caracterizan por la aparición de placas eritematosas anulares con palidez central y rodete descamativo en zonas fotoexpuestas, así como por la aparición de eritema periocular en "ojos de mapache".

**Caso clínico.** Varón de 3 meses de edad con diagnóstico de presunción de lupus neonatal ante el hallazgo casual de lesiones cutáneas compatibles, tras consultar en urgencias por un cuadro de bronquiolitis. El exantema se había iniciado a los dos meses de edad y había sido etiquetado de dermatitis atópica. Como antecedentes familiares: madre afecta de lupus eritematoso sistémico (LES) y síndrome de Sjögren con anticuerpos anti-Ro y anti-La positivos. El niño no presentaba antecedentes personales de interés y no había sido estudiado en el periodo neonatal por desconocer el antecedente materno de LES. Las lesiones consistían en eritema periocular en ojos de mapache, y lesiones maculo-papulosas de distribución anular con aclaramiento central y descamación periférica en frente, cuello, región retroauricular y plantas de los pies. Las pruebas complementarias realizadas (hemograma, bioquímica, ecocardiografía) fueron normales, descartando afectación hematológica, hepática y cardiológica. En el estudio inmunológico se hallaron anticuerpos antinucleares positivos (1/320) con patrón moteado y anticuerpos anti-Ro positivos. Se instauró tratamiento con corticoide tópico y fotoprotección con evolución satisfactoria. Al mes presentaba lesiones hipopigmentadas con distribución en alas de mariposa. Actualmente el paciente está bajo control evolutivo en las consultas de Neonatología y Cardiología infantil.

**Conclusiones.** El LEN es una entidad rara que plantea diagnóstico diferencial con otras dermatosis (dermatitis atópica y seborreica,

infecciones fúngicas, psoriasis y urticaria entre otras). Es conveniente que la información de antecedentes maternos llegue correctamente al pediatra, para el seguimiento de estos pacientes; y que nos familiaricemos con la morfología de este exantema para su sospecha clínica, en caso de madres asintomáticas o no diagnosticadas.

Viernes 25 de Noviembre, Sala 3

CIRUGÍA PEDIÁTRICA Y MISCELÁNEA

**DOLOR COSTAL REFERIDO. A PROPÓSITO DE UN CASO.** *A.I. Valladares Díaz, J. García Velázquez, E. Domínguez Bernal, B.E. Hernández Macho, L. García Blázquez, R. Alcedo Olea, C. Reig del Moral, C. Santana Rodríguez. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.*

**Objetivos.** Plantear un diagnóstico diferencial exhaustivo para evitar que pasen desapercibidas patologías menos frecuentes.

**Materiales y métodos.** Paciente de 11 años que acude a Urgencias por presentar dolor abdominal en fosa iliaca derecha, intermitente, de inicio en región costal ipsilateral, acompañado de fiebre de 38,4°C. En ese momento presenta defensa abdominal generalizada, Blumberg positivo, aumento de ruidos intestinales y puñopercusión renal derecha positiva. Se solicita hemograma, obteniéndose leucocitosis sin desviación izquierda, con PCR 3,2 mg/dL, y ecografía abdominal sugerente de apendicitis aguda en estado inicial. Se realiza apendicectomía, cuyo estudio anatomopatológico evidencia apéndice cecal con vasocongestión e hiperplasia folicular linfoide reactiva. Acude de nuevo a Urgencias 3 semanas después, por persistencia del dolor en costado derecho y fiebre de 38,3°C, realizándose radiografía de tórax en la que no se aprecia patología, e instaurándose tratamiento con amoxicilina-clavulánico e ibuprofeno, remitiendo la fiebre. Regresa 8 días después con la misma clínica, decidiéndose ingreso para estudio y observación. En esta ocasión presenta dolor a la palpación en región subcostal derecha a nivel del 11 arco costal, induración y aumento de la temperatura en dicha zona, con leucocitosis y PCR 19,9 mg/dL. Se realiza ecografía abdominal, sin alteraciones significativas, y TAC torácico que evidencia la presencia de una masa en región posterolateral derecha que se corresponde con el trayecto de la 11 costilla, sugerente de tumor óseo maligno primario, sin adenopatías mediastínicas o axilares, pero sí un pequeño derrame pleural derecho.

**Resultados.** A la vista de los resultados, se deriva a Hemato-Oncología pediátrica del Hospital Niño Jesús de Madrid para completar estudio e iniciar tratamiento.

**Conclusiones.** Los signos clínicos de tumor óseo son inespecíficos, lo que hace que más de la mitad de los pacientes refieran síntomas relacionados con el tumor desde 6 meses antes del diagnóstico. Los síntomas más frecuentes son el dolor, la tumefacción y la impotencia funcional. Es frecuente la existencia de fiebre y, tardíamente, la afectación del estado general. En nuestro caso, la primera vez que el paciente ingresa se focaliza el diagnóstico a nivel abdominal. En el segundo ingreso era ya evidente la tumefacción a nivel costal, hecho que indujo la realización de TAC torácico con contraste, que resultó ser decisivo.

**ESTUDIO COMPARATIVO SOBRE LAS GESTACIONES SIN CONTROLAR: ANTECEDENTES SOCIO-FAMILIARES, CARACTERÍSTICAS PERINATOLÓGICAS Y EVOLUCIÓN CLÍNICA POSTERIOR.** *L. Calle Miguel, R. Pardo de la Vega, G. Solís Sánchez\*, E. Lombraña Álvarez, E. García García, E.M. Fernández Fernández, C. Menéndez Arias, N. Fernández González. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. \*Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

**Objetivos.** Conocer la incidencia de las gestaciones sin controlar en nuestro hospital en los últimos cinco años (enero 2006-diciembre 2010). Estudiar las características maternas, perinatológicas y evolución posterior de estos niños y comparar los datos con un grupo control.

**Material y métodos.** Estudio comparativo retrospectivo a partir de la revisión de las historias clínicas de los recién nacidos procedentes de gestaciones no controladas. Se analizaron los antecedentes socio-familiares y obstétricos, las características clínicas del periodo neonatal y la evolución hospitalaria de estos neonatos, comparados con un grupo control formado por los recién nacidos inmediatamente después de cada caso.

**Resultados.** En este periodo hubo 92 gestaciones no controladas (incidencia media de 8,31 casos/1.000 recién nacidos vivos). Las madres que no controlan el embarazo son de manera significativa más jóvenes (edad media de 26,9 vs 32,1 años) y tienen más hijos previos (1,73 vs 0,50) e interrupciones voluntarias del embarazo (0,034 vs 0,02). Encontramos un alto índice de mujeres extranjeras (34,8%), madres sin trabajo remunerado (54,3%) y consumidoras de sustancias de abuso (14,1%). En el 38% de los casos el embarazo no fue deseado.

Hubo más partos extramuros en el grupo de gestaciones no controladas (9,8% vs 1,1%) y un índice de prematuridad superior (25% vs 5,4%), que condicionó un mayor porcentaje de ingresos en la UCIN (6,5% vs 2,2%) y una mayor solicitud de pruebas complementarias (71,7% vs 30,4%). No hubo diferencias en la modalidad del parto ni en la necesidad de reanimación. Se detectaron dos casos de serologías postnatales positivas para el VIH y tres para el VHC en el grupo de gestaciones no controladas, mientras que todas fueron negativas en el grupo control. Se detectaron sustancias tóxicas en orina en el 16,3% de estos neonatos. Un 20% de los niños fueron cedidos para adopción, mientras que el Servicio de Trabajo Social estimó oportuna la retirada definitiva de la custodia a los progenitores en el 10,9% de los casos.

La adherencia a las Consultas Externas de Neonatología para seguimiento fue menor en los niños con embarazo sin controlar (53,4% vs 95,5%), así como la asistencia a Urgencias de Pediatría (2,29 vs 3,62 visitas/paciente), si bien la tasa de hospitalización fue similar.

**Conclusiones.** Las gestaciones no controladas suponen un porcentaje significativo de los embarazos en nuestro medio, asociados a factores socioeconómicos adversos. Los niños presentan un mayor porcentaje de prematuridad y morbilidad perinatal y una adherencia escasa al seguimiento posterior en las Consultas Externas.

**FÍSTULA ARTERIO VENOSA EN LACTANTE.** S. del Amo Ramos\*, A. Gajate García\*, M. Vázquez Fernández\*, M<sup>ª</sup>J. Vázquez Fernández\*, B. González García\*\*, B. Salamanca Zarzuela\*\*, G. Fraile Astorga\*\*. \*Centro de Salud Arturo Eyrías, Valladolid. \*\*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega, Valladolid.

**Caso clínico.** Se presenta un caso de un paciente varón de 12 meses que acude a la consulta de pediatría de atención primaria por aparición de bulto en antebrazo. Como antecedente se realizó una extracción sanguínea hace un mes para el estudio de hiporexia.

**Exploración.** Tumoración violácea de 3 x 0,3 cm de consistencia blanda, pulsátil, en flexura del antebrazo. Que aumenta con extensión del brazo. No dolorosa. Pulso radial conservado. *Exploraciones complementarias:* Eco-doppler: imagen hipoeoica de 2 cm en comunicación con sítima venoso, con jet interno y el flujo doppler de una aneurisma versus pseudoaneurisma venosa. *Juicio clínico:* fístula arterio-venosa en antebrazo. *Tratamiento:* el paciente fue remitido a cirugía vascular para intervención quirúrgica.

**Discusión.** La fístula arterio-venosa es un tipo de malformación arterio-venosa de alto flujo, donde existe una comunicación anormal

y directa entre una arteria aferente y una vena de drenaje. Es una patología muy poco prevalente. Su origen puede ser congénito, traumático, iatrogénico, quirúrgico, tumoral o por erosión de aneurisma arterial y en ocasiones se asocia a diferentes síndromes neurocutáneos. Su sintomatología es muy variada y según su localización: asintomáticas, dolor, sangrado, síndrome de robo arterial, déficit neurológico e insuficiencia cardíaca por sobrecarga. El tratamiento es quirúrgico.

**UNA FORMA MUY USUAL PERO POCO CONFIRMADA DE PROTEINURIA.** J.E. Trujillo, S. Puente, V. Puertas, S. Calderón, B. Salamanca, S. Fernández, A. Hedra, C. Gutiérrez. Servicio de Pediatría. Hospital Río Hortega, Valladolid.

**Introducción.** Proteinuria ortostática (también llamada postural) es la causa más común de proteinuria persistente en niños en edad escolar y adolescentes. Se presenta hasta en un 60% de los niños con proteinuria persistente. Los niños con esta enfermedad suelen ser asintomáticos.

**Caso clínico:** Niña de 10 años de edad derivada de Atención Primaria a Consulta de Nefrología por presentar proteinuria en el contexto de un cuadro de abdominalgia de 10 días de evolución. Urocultivo negativo. Aporta 2 sistemáticos de orina, uno normal y el otro con presencia de proteinuria. En la actualidad asintomática, no ha presentado HTA, ni edemas ni otra sintomatología renal. Se procede a estudios analíticos: Hemograma y bioquímica sanguínea con función renal normal. Complemento, Proteinograma. Factor reumatoide, ASLO y ANA negativos. Ecografía Renal: normal. Recogida de orina en dos micciones diferentes; la primera muestra se recogió a última hora del día tras realizar la paciente sus actividades diarias normales y la segunda tras 8 horas de reposo (primera micción del día siguiente).

**Resultados.** Primer frasco (08.00-00.00 hrs.): Proteínas: 1,35 g/L. Índice Proteínas-Creatinina: 1,4. Segundo frasco (00.00-08.00 hrs.): Proteínas: 0,06 g/L. Índice Proteínas-Creatinina: 0,07.

**Comentario.** Los pacientes con proteinuria ortostática excretan cantidades normales o un aumento mínimo de proteína en la posición supina. En posición vertical, la excreción urinaria de proteínas puede aumentar hasta 10 veces, valores de hasta 1.000 mg/24. Hematuria, hipertensión, hipoproteinemia, edema y disminución de la función renal están ausentes. El estudio por medio de recolección de orina de 24 horas en 2 muestras (recolección de las horas en posición supina y vertical por separado) con una recolección de primera orina de la mañana son pieza clave en el diagnóstico. La causa de la proteinuria ortostática es desconocida. Una alteración de la hemodinámica renal u obstrucción parcial de la vena renal son posibles causas. Estudios en adultos jóvenes indican que la proteinuria ortostática es un proceso benigno, pero datos similares no están disponibles en niños. Por lo tanto, en el seguimiento a largo plazo se debe monitorizar la función renal así como aparición de otra sintomatología.

**CUADRO DE ABDOMEN AGUDO COMO PRESENTACIÓN TARDÍA DE SÍNDROME DE LA UNIÓN PIELOURETERAL.** M. Marcos Temprano, S. Abad Arevalillo, R. Garrote Molpeceres, E. Urbaneja Rodríguez, I. Bermejo Arnedo, R. Aguilar Cuesta\*, A. Sanchez Abuín\*, F. Conde Redondo. Servicio de Pediatría, \*Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

**Antecedentes.** Actualmente, la utilización sistemática de la ecografía prenatal permite detectar de forma precoz dilataciones de la vía urinaria. Sin embargo, un pequeño porcentaje de pacientes con estenosis congénita de la unión pieloureteral (EPU) se diagnostican tar-



díamente, encontrándonos una pérdida de función renal no recuperable a pesar del tratamiento quirúrgico.

**Caso clínico.** Niña de 10 años de edad, que precisa tres ingresos en los últimos 3 años por cuadro de inicio brusco de abdominalgia progresiva, localizada en fosa iliaca izda, asociando vómitos alimenticios y permaneciendo afebril. En la exploración física destaca dolor intenso a la palpación en fosa iliaca izda, con signos de irritación peritoneal. Presenta valores normales para la hematocitometría, la bioquímica y los reactantes de fase aguda. La ecografía abdominal revela un riñón izquierdo aumentado de tamaño (11,6 cm), con hidronefrosis grado IV (pelvis de 3cm). Control ecográfico a los 5 meses con aumento de la dilatación (pelvis de 5cm y grupos calicales de 1,1 cm). Tras objetivar hidronefrosis izda se realiza renograma diurético con Tc99-MAG3 obteniéndose una curva de eliminación parcialmente obstructiva con buena respuesta a la furosemida y estimándose una función renal diferencial relativa de 48,63% RI y 51,37% RD. Ante los hallazgos sugestivos de EPU se realiza angioRMN y uroRMN que confirman la estenosis y descartan la existencia de vasos polares aberrantes. De acuerdo con los hallazgos clínicos y radiológicos se decide la realización de pieloplastia izda mediante la técnica de Anderson-Hynes, con posterior evolución clínica y control ecográfico favorables.

**Comentarios.** La EPU constituye la anomalía congénita más frecuente del tracto urinario superior. Aunque en la mayoría de los casos, es debida a una desestructuración de las fibras musculares y un aumento del colágeno en la unión pieloureteral, deben descartarse otras posibilidades etiológicas, así como la presencia de otras patologías genitourinarias asociadas. Es preciso tener en cuenta que un abdomen agudo puede ser la forma de debut de esta patología. Pese a que en los últimos años están empezando a ponerse en práctica las técnicas endoscópicas y laparoscopia, el gold estándar para el tratamiento sigue siendo la pieloplastia desmembrada propuesta por Anderson-Hynes, con unas tasas de efectividad que superan el 90%.

**HEMATOMA RETROPERITONEAL COMO HALLAZGO INCIDENTAL.** C. Montalvo Ávalos, N. Vega Mata, C. Granell Suárez, A.J. López López, M. Oviedo Gutiérrez, M. Díaz Blanco. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo

**Objetivos.** Presentar un caso de hallazgo incidental de hematoma retroperitoneal por traumatismo abdominal desconocido y establecer el diagnóstico diferencial de la patología abdominal aguda quirúrgica.

**Caso Clínico.** Paciente varón de 9 años de edad que acude por dolor abdominal continuo en hipocondrio y fosa iliaca derecha de 16 horas de evolución, que empeora con la deambulación. Asociaba vómitos biliosos y disminución de la ingesta; estaba afebril sin otra sintomatología. A la exploración física presentaba abdomen blando y deprimible, doloroso a la palpación en hipocondrio y flanco derecho con defensa y signos de Murphy, Blumberg y Psoas positivos. La analítica al ingreso mostraba 20.600 leucocitos con 91% de neutrófilos, PCR 0,27 mg/dL y resto normal incluyendo pruebas de función hepáticas.

Se realizó intervención quirúrgica urgente por sospecha de apendicitis aguda y se evidenció un hematoma retroperitoneal que afectaba a pared duodenal, colon y mesenterio; se realizó apendicectomía y se colocó un drenaje durante 2 días. Se ingresó en UCIP a dieta absoluta, antibioterapia intravenosa con Amoxicilina-Clavulánico y nutrición parenteral. Durante el ingreso presentó alteración de pruebas pancreáticas y se realizó TAC que no mostró afectación pancreática. El paciente evolucionó favorablemente con normalización analítica; se reintrodujo la alimentación oral y se solicitó TAC de control que mostró disminución del hematoma. Se mantuvo ingresado a reposo relativo siendo dado de alta al 28º día postoperatorio tras ecografía de con-

trol que mostraba resolución del cuadro. A posteriori el niño reconoció un episodio de trauma abdominal con la bicicleta días previos al inicio del cuadro que pasó desapercibido por estar asintomático.

**Conclusiones.** El hematoma retroperitoneal puede presentarse con clínica confusa, por lo que su diagnóstico requiere un elevado índice de sospecha. La historia clínica minuciosa, la exploración física y la realización de pruebas de imagen nos llevará al diagnóstico correcto.

**IMPORTANCIA DEL SEGUIMIENTO MULTIDISCIPLINARIO DEL LABIO LEPORINO Y DE LA FISURA PALATINA.** R. Elices Crespo, S. De Pedro Valle, J.M. Garrido Pedraz, M.L. Carbayo Tardáguila, M.A. García Blanco, L. Merinos Marcos. Servicio Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

**Introducción.** El labio leporino y la fisura palatina forman parte de las malformaciones faciales más frecuentes y es muy común la asociación de ambas. Presentan una herencia poligénica. Su gravedad inicial depende principalmente de los trastornos digestivos, respiratorios y de las malformaciones cardíacas y los síndromes complejos que se pueden asociar. Las intervenciones quirúrgicas permiten una recuperación total, tanto anatómica como funcional, siendo imprescindible un seguimiento multidisciplinario. Existen distintas formas de presentación clínica, de mayor a menor grado: fisura labial bilateral y hendidura palatina total (10%), labio leporino total unilateral y fisura palatina total (40%), fisura palatina aislada (30%), fisura del paladar blando (20%) y úvula bífida aislada.

**Caso clínico.** Recién nacida pretérmino (36+4 semanas) de bajo peso diagnosticada prenatalmente en la 20 semana de labio leporino bilateral, fisura palatina y mamelón premaxilar. Antecedentes familiares de interés: abuelo materno con labio leporino. Exploración física: labio leporino bilateral con mamelón premaxilar, comunicación de cavidad oral con fosas nasales (sobretudo lado izquierdo), fisura palatina amplia con visualización de tabique nasal a través de la cavidad oral, hipertelorismo y raíz nasal ancha. Resto normal. Las pruebas complementarias (cariotipo, ecocardiograma, ecografía cerebral y abdominal) realizadas fueron normales descartando defectos de la línea media. Presentó buena tolerancia oral con lactancia mixta con tetinas especiales para paladar hendido consiguiendo una curva ascendente de peso con un crecimiento exponencial. Se intervino por cirugía maxilofacial del labio leporino a los 2º o 3º meses de edad y de paladar hendido al 6º-7º mes, con resultado satisfactorio y está actualmente en seguimiento por ORL, psicología y logopedia y controlada por su pediatra de atención primaria.

**Comentarios.** El labio leporino y la fisura palatina, son malformaciones cuya gravedad depende de la forma de presentación siendo susceptibles de tratamiento quirúrgico. Requieren la colaboración y el seguimiento multidisciplinario por neonatología, enfermería, genética y dismorfología, cardiología infantil, cirugía maxilofacial, (al nacimiento), anestesia (previo a la cirugía), otorrinolaringología, odontopediatría, psicología, logopedia y pediatra de atención primaria (seguimiento).

Se incide en que es imprescindible una buena relación médico-paciente que ofrezca a los padres una información completamente veraz y tranquilizadora sobre la enfermedad de su hijo, con un asesoramiento y un seguimiento adecuados.

**HERNIA DIAFRAGMÁTICA DE PRESENTACIÓN TARDÍA.** S. Fernández Cortés<sup>1</sup>, I. Sevillano Benito, B. González García, E. Dulce Lafuente, S. Puente Montes, J.L. Fernández, A. Hedrera Fernández, A. Sánchez Abuin. <sup>1</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.



**Introducción.** La hernia diafragmática es una anomalía congénita que consiste en una abertura anormal del diafragma, permitiendo el ascenso de vísceras abdominales a la cavidad torácica. Se manifiesta en 1 de cada 2.200-5.000 recién nacidos vivos, afectando la mayoría al lado izquierdo. En un 5-25% de los casos la hernia se manifiesta de forma tardía.

**Caso clínico.** Niño de 2 años sin antecedentes de interés que acude a Urgencias de Pediatría por cuadro de vómitos biliosos y abdominalgia de cuatro días de evolución. En la exploración se objetiva cierta afectación del estado general, taquicardia, así como defensa generalizada en la palpación abdominal. Ante la sospecha de abdomen agudo se realiza ecografía abdominal y radiografía de abdomen en las que se objetiva presencia de asa intestinal en cavidad torácica así como derrame pleural asociado. Con la sospecha de hernia diafragmática se traslada al Servicio de referencia de Cirugía Pediátrica. Se interviene al paciente con carácter urgente procediendo a la reducción del contenido herniario así como a la reparación del defecto diafragmático.

**Conclusiones.** La fisiopatología de la hernia diafragmática congénita de presentación tardía no está clara. En adultos es frecuente encontrar un antecedente traumático, no así en niños. El pronóstico ha mejorado mucho en los últimos años por el diagnóstico más precoz. La clínica de este tipo de hernias es variada, pudiendo dar sintomatología respiratoria o digestiva. En los casos de presentación aguda es necesaria la intervención urgente para evitar la morbi-mortalidad.

**LINFANGIECTASIA INTESTINAL PRIMARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO.** A. Hortal Benito-Sendín, P. Domínguez Manzano, E. García Serrano, C. Criado Muriel, A. Grande Benito, R. Torres Peral, M. González González, G. Escudero Bueno. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.

**Introducción.** La linfangiectasia intestinal primaria es una rara entidad consistente en una malformación linfática congénita con dilatación de los quilíferos de las vellosidades y de los linfáticos subserosos. La obstrucción del drenaje linfático del intestino origina una rotura de los vasos linfáticos intestinales con salida de quilo hacia la luz intestinal. La pérdida linfática origina edemas por hipoproteinemia, inmunodeficiencia por hipogammaglobulinemia, linfopenia y esteatorrea.

**Objetivo.** Presentar el caso clínico de un paciente ingresado en la unidad de Lactantes del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Salamanca con linfangiectasia intestinal.

**Caso clínico.** Varón de 6 meses, sin antecedentes de interés, que ingresa en la unidad de Lactantes procedente de la UCI-P con el diagnóstico de sepsis. En tratamiento con Penicilina G sódica y Gentamicina por hemocultivo positivo para *S. Agalactiae* y urocultivo positivo para *E. Coli* multirresistente. Clínicamente se observan edemas a nivel palpebral, en manos y pies, y una palpación abdominal que parece dolorosa. El resto de la exploración no presenta alteraciones. Tras una evolución favorable se realiza analítica de control en planta donde destaca una albumina de 1,6g/dL. Se recoge muestra de orina que descarta proteinuria, por lo que se sospecha una enteropatía pierde-proteínas. Comienza tratamiento con bolos de albúmina y no se restablecen los valores normales de dicha proteína. Ante la sospecha de linfangiectasia intestinal se realiza endoscopia digestiva alta con toma de biopsias, donde se observa macroscópicamente una mucosa de color grisáceo y el estudio anatomopatológico confirma el diagnóstico de linfangiectasia intestinal. Se inicia dieta hiperproteica con suplementos de MCT, vitaminas liposolubles e infusión de gammaglobulina.

**Conclusión.** El diagnóstico diferencial de hipoalbuminemia en un lactante en el que se descarta pérdida renal de proteínas y no presen-

ta cuadro malabsortivo, nos tiene que llevar a pensar en esta patología a pesar de su baja frecuencia.

**PERFIL DEL NIÑO QUE INGRESA EN LA UNIDAD DE OBSERVACIÓN DEL ÁREA DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA.** L. Calle Miguel, R. Fernández Álvarez, P. Serrano Acebes, V. García González, M.F. García Díaz, M. Morán Poladura, C. Amigo Bello, N. Iglesias Fernández. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

**Objetivos.** Conocer las principales características del paciente que ingresan en la Unidad de Observación (Boxes) de la sección de Urgencias Pediátricas de un hospital de nivel IIIB.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo retrospectivo de los niños ingresados en los Boxes de Urgencias de Pediatría en el primer semestre del año 2010. Se analizaron las características epidemiológicas y clínicas y el destino final de los pacientes.

**Resultados.** Entre enero y junio de 2010 se atendieron 8.612 casos en Urgencias Pediátricas, de los cuales 915 (10,62%) ingresaron en la Unidad de Observación. El 62% fueron varones. Hubo un total de 223 niños menores de un año, siendo el 57,5% menores de tres años. El 10,6% ingresaron en el Box en más de una ocasión (el 2,2% reingresó en las siguientes 72 horas y el 5,1% en los 30 días siguientes por el mismo motivo o motivo relacionado). La mayoría (40,7%) vinieron en horario de tarde (15.00-22.00 h); el tiempo medio de espera fue de 14 minutos (mediana de 10 minutos) y la estancia media en el Box de 4 horas y media (mediana de 3 horas y media). El 22,2% permaneció en la Unidad más de 6 horas. Los principales motivos de ingreso fueron las patologías respiratorias (47%; asma, bronquiolitis) y los trastornos gastrointestinales (25,2%; principalmente vómitos incoercibles). Se realizaron pruebas complementarias en el 48,5% de los casos. Dos tercios fueron derivados a domicilio, un 32,3% fue ingresado en la Planta de Hospitalización (3,44% del total de urgencias atendidas) y el 2,4% derivado al hospital de referencia.

**Conclusiones.** Un niño que consulte en el Servicio de Urgencias de Pediatría de nuestro hospital, tiene un 10% de posibilidad de ingresar en la Unidad de Observación, máxime si es varón y menor de tres años (probabilidad global del 3,8%). El 50% esperará diez minutos a ser atendido y permanecerá en el Box tres horas y media. El principal motivo de ingreso será la patología respiratoria y tendrá un 65% de posibilidades de ser derivado a domicilio tras el tiempo de tratamiento/observación.

Sábado 26 de Noviembre, Sesión 1

CARDIOLOGÍA Y ENDOCRINOLOGÍA

**HIJOS DE PACIENTES CON SÍNDROME DE BRUGADA Y ELECTROCARDIOGRAMA NORMAL ¿PODEMOS ESTAR TRANQUILOS?** L. García Blázquez, M.S. Jiménez Casso, B. Hernández Macho, E. Domínguez Bernal, R. Alcedo Olea, A. Urbón Artero. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia. Segovia.

**Introducción.** El síndrome de Brugada se caracteriza por un patrón electrocardiográfico característico en precordiales derechas, con ascenso del segmento ST y predisposición a presentar arritmias ventriculares y muerte súbita. Causa entre un 4-12% de las muertes súbitas. Tiene una prevalencia de 5/10.000 habitantes. Podemos encontrar tres patrones electrocardiográficos, sólo el tipo I es diagnóstico por sí mismo. Disponemos de pocos datos en la edad pediátrica, la incidencia es 1/163.110 electrocardiogramas (ECG) realizados. En niños no predominancia en varones.

**Casos clínicos.** Presentamos una familia con Síndrome de Brugada. Abuelo con ACV de cerebral media. Abuela con taquicardias ventriculares, diagnosticada por ECG de S. De Brugada. Tienen 3 hijos varones con S. de Brugada diagnosticados a los 29, 29 y 30 años. Dos de ellos portadores de desfibrilador automático implantable (DAI), uno de los cuales ha tenido varios eventos (caso inicial) y los otros 2 asintomáticos. Los 3 hermanos tienen hijos a los que se realiza estudio de S. de Brugada. Se estudian 5 niños de 7 meses, 3 años, 4 meses y 2 al nacimiento, 3 de ellos varones y 2 mujeres. Se realiza ECG y ecocardiograma estando los cinco dentro de la normalidad exceptuando uno de los varones de 3 años con hemibloqueo anterior izquierdo como hallazgo casual. A los tres primeros descritos se les deriva para realizar test de provocación con flecainida que los padres deciden no realizar. Hasta la fecha asintomáticos.

**Conclusiones.** Ante una historia familiar de Síndrome de Brugada debemos hacer estudio de ECG, ecocardiograma y valorar provocación farmacológica para identificar lo más precoz posible si presentan el síndrome. En niños existen escasas series de casos. Sabemos que puede manifestarse en la edad pediátrica y que un proceso febril puede desencadenar una arritmia en pacientes con S. de Brugada o provocar alteraciones ECG típicas. La implantación de un DAI es más controvertido que en adultos, por los mayores efectos secundarios, aunque parece clara como prevención secundaria. Se han identificado en el 20-30% de pacientes mutaciones genéticas, siendo el gen más afectado el SCN5A. Por tanto, las preguntas que aún nos quedan por responder son las siguientes ¿hasta cuándo hacer seguimiento en los hijos de pacientes con S. de Brugada y ECG normal? ¿Es apropiado hacer provocación con flecainida a todos?

Hacen falta más series de casos para encontrar más respuestas.

**AORTA BICÚSPIDE: REVISIÓN DE LA CASUÍSTICA EN UN PERIODO DE 2 AÑOS.** *M. Mora Matilla, P. Alonso Quintela, S. Gautreaux Minaya, I. Oulego Erroz. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.*

**Introducción.** La aorta bicúspide supone el defecto cardíaco congénito más común, con una prevalencia entre el 0,5-2%. Afecta más a los varones con una relación 3:1. La complicación más frecuente es la disfunción valvular siendo la estenosis más frecuente que la insuficiencia. También puede presentarse dilatación de la raíz aórtica con riesgo de disección o endocarditis. Se asocia frecuentemente a otros defectos congénitos especialmente lesiones obstructivas izquierdas.

**Material y métodos.** Se revisaron las historias clínicas de pacientes diagnosticados mediante ecocardiografía de aorta bicúspide, que acudieron a revisión entre los años 2009 al 2011. Se recogieron datos referentes a la presencia y grado de estenosis o insuficiencia aórtica asociadas, otras alteraciones cardíacas, signos y síntomas y tratamiento.

**Resultados.** 19 pacientes fueron registrados con diagnóstico de aorta bicúspide. 18 varones y sólo 1 mujer. La edad media fue de 68 ± 44 meses. 9 pacientes asociaban estenosis (4 leve, 3 moderada, y 2 severa; gradiente máximo: rango 25-75mmHg y medio: rango 25-50 mmHg) y 10 insuficiencia aórtica (7 leve, 2 moderada y 1 severa; vena contracta: rango 0,2-4 cm). 7 de ellos presentaban doble lesión. Sólo 1 paciente asociaba otra lesión valvular (estenosis pulmonar). 8 pacientes tenían además otra lesión cardíaca (1 coartación de aorta, 3 dilatación de aorta ascendente, 1 foramen oval permeable, 1 CIV, 1 dilatación del VI, y 1 complejo de Shone). 13 pacientes presentaban soplo al diagnóstico y 5 alteraciones en el ECG correspondiente a bloqueos de rama derecha. 6 habían presentado alguna sintomatología desde la última revisión destacando el dolor torácico. 2 habían sido intervenidos (valvuloplas-

tia en un neonato con estenosis aórtica crítica, y cirugía de Ross-Konno en un paciente con membrana subaórtica, estenosis aórtica y coartación de aorta) y 2 precisaban tratamiento farmacológico.

**Conclusión.** La válvula aórtica bicúspide es la cardiopatía congénita más común. La disfunción valvular es la norma en la evolución de esta lesión aunque la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos durante la infancia. La necesidad de cirugía o cateterismo en la infancia está dictada habitualmente por las lesiones asociadas, especialmente la coartación de aorta y las lesiones obstructivas múltiples de cavidades izquierdas (complejo de Shone).

**DEXTROCARDIA EN PACIENTE CON ASOCIACIÓN MALFORMATIVA.** *E. Ortega Vicente, N. Muñoz Ramírez, S. Abad Arevalillo, P. Justo Vaquero, E. Urbaneja Rodríguez, L. Marcela Figueroa Ospina, S. Rellán Rodríguez, M<sup>a</sup>P. Aragón García. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.*

**Introducción.** La dextrocardia en recién nacidos sin ninguna patología acompañante, puede pasar desapercibida puesto que la auscultación del latido cardíaco en el lado derecho del tórax puede ser normal ya que el corazón ocupa prácticamente todo el hemitórax superior. Presentamos el caso de un paciente recién nacido en el que la dextrocardia se diagnostica tras estudio radiológico en busca de anomalías vertebrales asociadas al hallazgo de una arteria umbilical única.

**Caso clínico.** Varón de dos días de vida que ingresa en el servicio de Neonatología para estudio de asociación malformativa.

Antecedentes familiares y personales: madre de 24 años portadora de malformación vertebral de C1a C3. Embarazo controlado. Detectada arteria umbilical única en estudio ecográfico prenatal. Cesárea a las 40 semanas por riesgo de pérdida del bienestar fetal. Test de Apgar 9/10 al minuto y a los 5 minutos de vida respectivamente, y peso en el límite bajo para la edad de gestación.

Al nacimiento presenta una exploración física dentro de la normalidad salvo arteria umbilical única, soplo sistólico II/VI y hexadactilia en mano derecha, por lo que se decide realizar estudio de imagen: radiografía de mano derecha, radiografía de tórax en la que se detecta anomalías vertebrales a nivel de T4 y L3 junto con dextrocardia. Ante este hallazgo se realiza estudio ecocardiográfico con el siguiente resultado: Dextrocardia y dextroápex. Foramen oval permeable con shunt izquierda-derecha. CIV muscular en tercio medio y CIV perimembranosa. Se continúa el estudio con ecografía transfontanelar descubriéndose quiste de 1-2 mm de diámetro en ambos plexos coroideos.

El paciente es remitido al Hospital Gregorio Marañón para realización de cateterismo cardíaco por dudosa comunicación aorto-pulmonar en siguientes ecocardiografías, quienes determinan: dextrocardia, CIVs, integridad del arco aórtico sin comunicación con árbol pulmonar e hipoplasia pulmonar derecha.

Se realiza estudio genético con cariotipo normal y CATCH22 negativo.

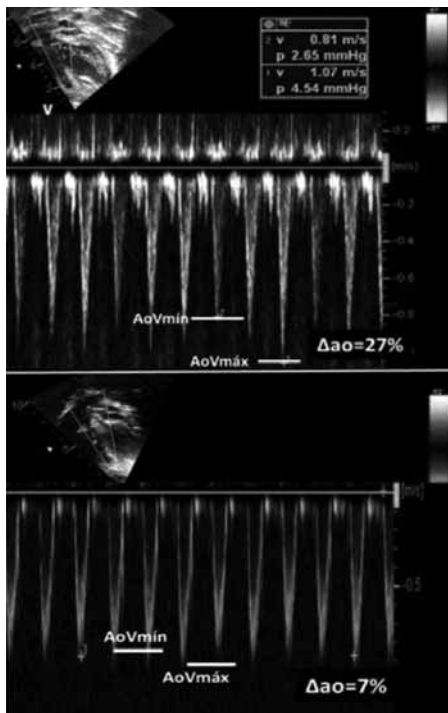
**Comentarios.** La dextrocardia sin otras complicaciones no requiere tratamiento. Si hay defectos estructurales, como es nuestro caso, la actitud terapéutica irá enfocada al tratamiento específico de los mismos.

**VARIACIÓN RESPIRATORIA DEL FLUJO AÓRTICO Y RESPUESTA A LÍQUIDOS.** *I. Oulego-Erroz<sup>1</sup>, D. Mata Zubillaga<sup>1</sup>, P. Alonso Quintela<sup>2</sup>, M. Mora Matilla<sup>2</sup>, L. Regueras Santos<sup>1</sup>, C. Iglesias Blázquez<sup>1</sup>.* <sup>1</sup>Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, <sup>2</sup>Médicos Residentes de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.

**Introducción.** La decisión de administrar líquidos intravenosos para la estabilización hemodinámica en el paciente crítico no es sencilla. Los indicadores tradicionales como la presión venosa no son buenos predictores de la respuesta a líquidos. La variación respiratoria de la presión de pulso o del flujo aórtico por doppler se están imponiendo en adultos como métodos para guiar la administración de líquidos. En pediatría intensiva su uso es aún muy limitado.

**Caso clínico.** Lactante de 5 meses con Síndrome de Down, canal AV completo y CIA-OS no corregidas, ingresado en UCIP por neumonía bilateral. En las primeras horas desarrolla un SDRA ( $PO_2/FiO_2$  mínimo de 75, índice de oxigenación 14), con datos analíticos de sepsis. La ecografía muestra función biventricular conservada, presión de llenado normal (E/Ea 8), insuficiencia leve de válvula AV, shunt auricular izq-dcha y bidireccional en la CIV. Índice cardíaco (IC): 3,1 L/min/m<sup>2</sup>. La ecografía pulmonar mostraba derrame pleural y consolidación alveolar bilateral. Se inició tratamiento con dopamina, furosemida y cefotaxima. Se administró surfactante y ventilación en pronó. Presenta empeoramiento hemodinámico con hipotensión (60/20 mmHg), saturación venosa de 65% precisando expansión y transfusión de hemáties sin mejoría. Se cambió dopamina por dobutamina mejorando la saturación venosa central (80%) pese a lo cual persistió hipotenso. Ante la sospecha de shock vasodilatador, se asoció noradrenalina con buena respuesta. Posteriormente presentó hipotensión y peor oxigenación por lo que se aumentó la noradrenalina sin respuesta. En la ecocardiografía se visualizó ventrículo izquierdo hiperdinámico con insuficiencia valvular izquierda moderada-severa y shunt izq-dcha puro en la CIV. Se comprobó una amplia variación respiratoria del flujo aórtico (>20%) sugestiva de hipovolemia central (Fig. 1). Se decidió expansión con seroalbúmina 5%. Durante la infusión se observó aumento del IC paralelo al aumento de la tensión arterial pudiéndose retirar la noradrenalina en la hora siguiente.

**Comentarios.** En casos de inestabilidad hemodinámica en el paciente crítico, la variación respiratoria del flujo aórtico por doppler puede identificar a pacientes que precisan expansión con líquidos.



**Figura 1.** Variación del flujo aórtico antes y después de la expansión. (Corte apical de 5 cámaras)

**DESARROLLO PUBERAL EN NIÑAS MENORES DE 2 AÑOS.** R. Labra Álvarez, M<sup>a</sup>T. Pérez Menéndez, M<sup>a</sup>C. Rodríguez Pando, P. Toyos González, B. Bernardo Fernández, J.M. Cerezo Pancorbo. Servicio de Pediatría. Hospital Valle Del Nalón. Asturias.

**Introducción.** La telarquia precoz es una variante del desarrollo puberal definida por la aparición de tejido mamario en niñas menores de 8 años sin asociar otros signos de desarrollo. El mecanismo que condiciona su inicio es desconocido aunque hay distintas teorías que tratan de explicar su origen.

Se expone el caso de 2 niñas en las que la aparición del botón mamario ocurre a una edad precoz y que siguen una evolución distinta (Tabla III)

**Comentario.** La telarquia precoz se considera una condición relativamente frecuente, benigna y autolimitada. Sin embargo, para un pequeño porcentaje de estas pacientes supone el inicio de una verdadera pubertad precoz central pese a que los estudios en fase inicial no nos lo indiquen. De ahí la importancia de realizar un seguimiento clínico periódico a fin de detectar la aceleración clínica de la pubertad y en cuyo caso diagnosticar y pautar el tratamiento correspondiente.

**COLESTASIS NEONATAL COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO.** J. Valencia Ramos, P. Parejo Díaz, L. Gómez Saiz, A. Fernández de Valderrama, C. Vega del Val, M. Hortigüela Saeta, M. Gutiérrez Moreno, I. Martínez Arbeloa. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

**Introducción.** Las alteraciones de las hormonas tiroideas están descritas como causa de alteración del flujo biliar, aunque gracias al screening neonatal el diagnóstico de hipotiroidismo congénito puede realizarse de forma precoz siendo las consecuencias hepáticas leves.

Presentamos un caso clínico de hipotiroidismo congénito con presentación atípica; test de screening neonatal negativo y colestasis hepática mantenida como única sintomatología.

**Caso clínico.** Paciente de 2 meses remitida a nuestro servicio por ictericia prolongada. No antecedentes familiares. Embarazo controlado sin incidencias, parto a término. Evolución ponderal favorable con lactancia materna exclusiva. Deposiciones normocoloreadas. Bilirrubina total 11 mg/dl, bilirrubina directa 4,2 mg/dl. GOT/GPT 157/77 UI/L. GammaGT 60U/L. Resto normal (gasometría, láctico, amonio, perfil lipídico, ferrocínético, alfa 1 antitripsina, ceruloplasmina, CPK, albúmina, coagulación, ácidos orgánicos, aminoácidos, ácidos biliares en sangre y orina normales).

Pruebas de imagen (ecografía abdominal y cerebral, ecocardiografía, colangiografía magnética, fondo de ojo, radiografía de tórax) normales. orina y heces: normal. TSH: 7,8 mcU/mL T4 0,6ng/dL. estudio hormonal hipofisario: normal. Gammagrafía tiroidea: hipoplasia tiroidea.

Se inicio tratamiento con L-tiroxina y se realizó control analítico a los 7 días: bilirrubina total 2,5mg/dL bilirrubina directa 1,7ng/dL. GOT 62U/L, TSH 1,53 mcU/L. Dada la evolución del cuadro se interpreta como colestasis secundaria a hipotiroidismo. Actualmente la paciente tiene 14 meses de edad con normalidad clínica y analítica, en tratamiento con L - tiroxina.

**Comentarios.** Las hormonas tiroideas parecen influir en el aclaramiento y composición del flujo biliar, y el hipotiroidismo congénito figura entre las posibilidades etiológicas metabólicas descritas en la bibliografía de colestasis hepática. A su vez los síntomas asociados al hipotiroidismo pueden ser sutiles e inespecíficos, lo que conllevaría a diagnóstico tardío en muchas ocasiones. La importancia de realizar



TABLA III.

	Edad	Motivo consulta	Exploración	Pruebas complementarias		Diagnóstico	Conducta
Caso 1	22 meses	Telarquia bilateral de varios meses	Tanner S2P1A1 Botón mamario bilateral < 2 cm	Eco Gine. acorde a su edad	Test leuprolida FSH 48,23 U/L LH 5,7 u/L Estradiol 54,2 pg/ml	EO 2 años	Telarquia prematura Seguimiento estable, EO concordante EC
Caso 2	18 meses	Telarquia bilateral	Tanner S2 P1 A1 Botón mamario bilateral de 2 cm	Eco Gine. Folículos ovarios	Test leuprolida FSH 35,15 U/L LH 4,99 u/L Estradiol 35,8 pg/ml	EO 2,5 años	Telarquia prematura Seguimiento clínico
	22 meses	Aumento telarquia y flujo oscuro	Tanner S2 P1 A1 Tejido mamario de 2,5-3 cm bilateral	Eco Gine. Línea endometrial Cuerpo/cuello útero 2,1 Folículos ovarios	Test Leuprolida FSH 69,4 U/L LH 7,70 u/L Estradiol 66 pg/ml	RMN cerebral normal	Pubertad precoz central idiopática Frenado análogo GnRh 1,6 años. Regresión desarrollo

el screening metabólico es fundamental pero dada la alta sensibilidad no debemos olvidar pensar en ello ante cuadros clínicos de origen incierto asociados a hepatopatía.

### Sábado 26 de Noviembre, Sesión 2

#### GASTROENTEROLOGÍA Y NUTRICIÓN

**DEFICIT DE VITAMINA K ASOCIADO A GASTROENTERITIS POR SALMONELLA. A PROPÓSITO DE 2 CASOS. R. Sancho Gutiérrez, E. García Valle, M. Palacios Sánchez, S. Benito Fernández, J. Domínguez Carral, J.L. Guerra Díez, L. Álvarez Granda. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.**

**Objetivos.** Nuestro objetivo es describir un trastorno de la coagulación asociado a gastroenteritis por Salmonella Enteritidis en 2 niños ingresados en nuestra Unidad. La vitamina K es una vitamina liposoluble no sintetizada por el organismo y que por lo tanto ha de ser ingerida en la dieta. Las causas de su déficit son múltiples: uso de antibióticos, obstrucción de la vía biliar, ingesta inadecuada o malabsorción; debido a que la vitamina K es un cofactor indispensable para la activación de algunos factores de coagulación (factores II, VII, IX, X y la Proteína C y S), se verán afectadas tanto la prueba de Tiempo de protrombina, que mide la vía extrínseca (factor VII), como también el tiempo de tromboplastina parcial activado que mide la vía intrínseca, ésta última debido a que también mide la vía común de la cascada de coagulación (factores II y X), la cual se ve afectada al haber déficit de Vitamina K. Las pruebas de hemostasia primaria permanecerán sin alteraciones. La clínica que se presenta es de tipo hemorrágica: desde petequias y equimosis, hasta sangrados a cualquier nivel.

**Material, métodos y resultados.** Presentamos el caso de 2 hermanos de 5 y 6 años que ingresaron en nuestro hospital por un cuadro de abdominalgia tipo cólico intensa, con vómitos y deposiciones líquidas (con sangre y mucosidad) asociadas a fiebre alta (T<sup>ax</sup>Max de 39,5°C). Ambos presentan también, micropetequias agrupadas en zona superior del tórax. Al ingreso se realiza un hemograma, bioquímica y pruebas de coagulación donde se objetiva:

*Caso 1:* 7.100 leucocitos (11% Cayados, 65% Segmentados, 19% Linfocitos 5% Monocitos) con serie roja y plaquetas normales. PCR 14,9 mg/dl. Función renal y hepática normal. Actividad de protrombina de

48%, TTPA 38 segundos, fibrinógeno 336 mg/dl, factor V 64%, factor VII 37%, factor VIII 150%, factor IX 80%, factor XI 87% y factor XII 42%. Normalización de todos los parámetros a los 5 días tras el ingreso.

*Caso 2:* 8.700 leucocitos (88,8% Segmentados, 5,3% Linfocitos 5,6% Monocitos) con serie roja y plaquetas normales. PCR 12,6 mg/dl. Función renal y hepática normal. Actividad de protrombina de 53%, TTPA 45 segundos. Normalización de todos los parámetros a los 3 días tras el ingreso.

Se realizó coprocultivo en el que se aísla en los 2 pacientes Salmonella Enteritidis grupo D (9,12). Se inicio tratamiento con Vitamina K oral, con buena tolerancia y respuesta.

**Conclusiones.** Nuestros pacientes presentaron un déficit de Vitamina K en el contexto de una infección bacteriana y de un cuadro de gastroenteritis, asociamos este déficit a la malabsorción provocada por la invasión bacteriana de la pared abdominal. Tras la recuperación de la función intestinal normal se produce la rápida vuelta a la normalidad de los parámetros de coagulación dependientes de la Vitamina K.

**DIARREA MUCOSANGUINOLENTA EN PEDIATRÍA. M<sup>l</sup>. Ariza Sánchez, M<sup>c</sup>. González Torroglosa, E.M. Maldonado Ruiz, M.L. Bertholt, M<sup>t</sup>. Cantero Tejedor, J.M. Bartolomé Porro, S.I. De la Torre Santos, S. Carnicero Fernández. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia. Palencia.**

**Introducción.** *E. coli* es una enterobacteria comensal de la flora intestinal. Existen 5 grupos patógenos: enterotóxico, enteroinvasivo, enteropatógeno, enterohemorrágico y enteroagregativo. En los países desarrollados se estima que puede producir diarrea infecciosa hasta en un 30%. *E. coli* enterohemorrágico presenta un espectro amplio de enfermedades. El serotipo O157:H7 produce colitis hemorrágica caracterizada por diarrea sanguinolenta, dolor abdominal y leucocitos en heces. Puede desarrollar complicaciones sistémicas como el síndrome hemolítico urémico, hasta en un 6-9% de los casos. El tratamiento con antiperistálticos o antibióticos aumenta el riesgo de desarrollar esta complicación.

**Caso clínico.** Paciente varón de 7 años, sin antecedentes personales de interés.

Refiere pico febril tres días previos a la consulta. Acude con cuadro diarreico de 48 horas de evolución. En las primeras 24 horas las deposiciones habían sido escasas y sin restos patológicos. Posterior-



TABLA IV.

Alimentación	Lactancia materna exclusiva	Lactancia materna predominante	Lactancia mixta	Lactancia artificial	Dato desconocido
Al nacimiento	52,5% (42)	20% (16)	18,7% (15)	8,8% (7)	0
Al mes de vida	51,2% (41)	8,8% (7)	20% (16)	17,5% (14)	2,5% (2)
A los 2 meses	57,5% (46)	6,2% (5)	11,2% (9)	21,2% (17)	3,75 (3)
A los 4 meses	36,2% (29)	10% (8)	15% (12)	30% (24)	8,75 (7)
A los 6 meses	25% (20)	3,75% (3)	15% (12)	37,5% (30)	18,75 (15)

mente se hacen más frecuentes, 15 deposiciones por día, con restos de moco y sangre. Náuseoso. Abdominalgia generalizada intensa, continua, que interfiere en su actividad diaria. *Exploración física*: Pérdida de peso del 5%. Afebril. Afectación del estado general. Decaído. Sequedad de mucosas. Palidez cutánea. Abdominalgia generalizada muy intensa. Defensa abdominal. Signos de irritación peritoneal. RHA aumentados. *Pruebas complementarias*: Hemograma normal. Bioquímica normal. PCR negativa. Examen-cultivo en heces para bacterias, virus y toxina de *Clostridium difficile* negativo. Ecografía abdominal: pancreatitis infecciosa. *E. coli* enterohemorrágico O157:H7 en heces: positivo. *Evolución*: Al ingreso se instaura sueroterapia y analgesia i.v. Durante las primeras 72 horas persiste el cuadro diarreico, la afectación general y la abdominalgia. Presenta intolerancia oral. Posteriormente evoluciona de forma favorable, presentando escasas deposiciones de mayor consistencia, sin restos patológicos al alta.

**Comentario.** La diarrea mucosanguinolenta nos plantea un amplio diagnóstico diferencial. Entre las posibles etiologías, debemos descartar la infección por *E. coli* enterohemorrágico y prestar atención a las posibles complicaciones sistémicas que pueden aparecer, dada su gravedad.

**DESHIDRATACIÓN HIPERNATRÉMICA ASOCIADA A UNA LACTANCIA MATERNA INADECUADA.** *E. Lombraña Álvarez, J.M. Fernández Menéndez, L. Calle Miguel, E. García García, P. Serrano Acebes, M.F. García Díaz, V. García González, C. Suárez Castañón. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabuñes. Gijón.*

**Objetivos.** Conocer las características epidemiológicas de los niños ingresados por deshidratación hipernatrémica asociada a una mala técnica de lactancia materna e identificar sus principales formas de presentación.

**Material y métodos.** Estudio descriptivo y retrospectivo de los pacientes menores de 30 días de vida ingresados en nuestro servicio (sección de Neonatología) por deshidratación hipernatrémica, durante el periodo comprendido entre enero de 2000 y diciembre de 2010.

**Resultados.** Durante dicho periodo ingresaron en nuestro hospital 6 niños con este diagnóstico. El 66,6% de las madres eran primíparas y todas alimentaban a sus hijos con lactancia materna exclusiva. La edad media al ingreso fue de 5,3 días (todos ellos menores de 15 días de vida). Dos de los niños procedían de su domicilio, mientras que cuatro ingresaron desde el Nido de Obstetricia. Las principales formas de presentación clínica fueron la pérdida excesiva de peso (4 casos), la irritabilidad (1 caso) y la ictericia (2 casos). Los valores de natremia al ingreso oscilaron entre 146 y 162 mEq/L. El 66,6% de los neonatos precisaron sueroterapia intravenosa, mientras que en dos de ellos la corrección se realizó de forma exclusivamente oral. Ninguno de los niños desarrolló secuelas neurológicas. La duración media de ingreso fue de 5,5 días.

**Conclusiones.** Parece conveniente realizar un seguimiento precoz del recién nacido en la primera semana de vida, especialmente en niños con lactancia materna exclusiva. La pérdida ponderal excesiva es, en muchos casos, el principal síntoma de alarma de una deshidratación hipernatrémica. Sería necesario insistir en la instrucción y concienciación del personal sanitario para reconocer de forma precoz y evitar posibles complicaciones derivadas de una mala técnica de lactancia materna.

**EPIDEMIOLOGÍA DE LA LACTANCIA MATERNA EN UN CENTRO DE SALUD DE LA PROVINCIA DE PALENCIA.** *M.L. Bertholt<sup>1</sup>, M. Del Olmo Fernández<sup>2</sup>, R. Rabanal Díez<sup>1</sup>, M.C. González Torroglosa<sup>3</sup>, M.L. Ariza Sanchez<sup>3</sup>, M.C. Urueña Leal<sup>3</sup>, E. Maldonado Ruiz<sup>3</sup>, J.M. Andrés de Llano<sup>3</sup>.* <sup>1</sup>C.S. Aguilar de Campoo. Palencia. <sup>2</sup>Estudiante de Medicina. Universidad de Valladolid. <sup>3</sup>Complejo Asistencial de Palencia

**Objetivos.** Describir la realidad de la lactancia materna en nuestro medio.

**Material y Método.** Estudio descriptivo transversal mediante análisis de historias clínicas de todos los niños pertenecientes a nuestra área de salud, nacidos entre el uno de enero de 2010 y el 31 de marzo de 2011.

**Resultados.** Se analizaron 80 historias: 53,75% varones, y 46,25% mujeres, el 86,25% fueron niños nacidos a término. Peso adecuado para la edad gestacional 86,8%. El parto fue eutócico en un 57,5%, instrumental en un 12,5% y cesárea en un 20%. Ingresaron 11 niños (14,1%). Edad de la madre: media 30,7 años ( $\pm 6,7$  años), el 61% de las mismas eran españolas y el 56% acudió a educación maternal. (Tabla IV)

Recibieron biberones de ayuda en el hospital, un 41% (32), no lo recibieron un 20,8% (16), dato desconocido un 37,7%. Se aportó biberones de ayuda los primeros días posteriores, a un 40,2% (31), no lo recibieron un 20,8% (16), dato desconocido un 39%. A los 6 meses, contábamos con el dato "tipo de alimentación" de 65 niños, y de estos, el 54% tenía algún aporte de leche materna. Mes de abandono: mediana 4 meses (p25-75 1-7 meses). Edad máxima de lactancia materna: mediana 5 meses (p25-75 1-9 meses). No se halló relación estadísticamente significativa entre el tipo de parto y tipo de alimentación al nacimiento ( $p=0,3$ ), al mes de vida ( $p=0,3$ ), 2 meses ( $p=0,6$ ), 4 meses ( $p=0,3$ ), 6 meses ( $p=0,8$ ). Encontramos relación entre ingresos y tipo de alimentación al nacimiento ( $p=0,04$ ), pero no al mes ( $p=1$ ), a los 2 meses ( $p=0,8$ ), a los 4 meses ( $p=0,7$ ), o a los 6 ( $p=0,13$ ). El hecho de recibir ayudas en el hospital tuvo influencia sobre el tipo de alimentación al nacimiento ( $p>0,01$ ), al mes de vida ( $p=0,045$ ) y a los 4 meses ( $p=0,018$ ), pero no lo tuvo a los 2 y 6 meses. El hecho de recibir biberones de ayuda los primeros días posteriores al alta influyó sobre el tipo de alimentación al nacimiento ( $p>0,001$ ), al mes ( $p=0,01$ ), dos meses ( $p=0,023$ ), cuatro meses ( $p=0,02$ ) y a los 6 meses ( $p=0,08$ ). El tipo de alimentación al nacimiento no se vio influenciado por la edad materna ( $p=0,5$ ) ni por la edad gestacional ( $p=0,2$ ). Conclusiones: la lactancia materna es la principal opción inicial de alimentación en nuestro

medio. Aunque nuestras cifras son aceptables, los porcentajes de abandono continúan siendo importantes y mejorables. Es necesario elaborar nuevas estrategias que nos ayuden a lograr este objetivo.

**CONSUMO DE LECHE FRESCA EN LA EMBARAZADA Y RIESGO NEONATAL.** B.E. Hernández Macho, M. Hortelano López, L. García Blázquez, E. Domínguez Bernal, R. Alcedo Olea, A.I. García Rodríguez, M.C. Nieto Conde, A. Urbón Artero. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.

**Introducción.** La sepsis precoz o de transmisión vertical es aquella que debuta en los primeros días de vida, producida por gérmenes del canal genital materno. Los más frecuentes son EGB, *E. coli*, *E. faecalis* y *Listeria*. La incidencia en nuestro medio es de 1-10/1000 RNV. Es fundamental valorar factores de riesgo infecciosos como cultivo recto-vaginal (CVR) positivo, fiebre materna, prematuridad o bolsa rota prolongada, que permitirán una actuación precoz. La clínica puede ser fulminante, desde un fallo multisistémico a presentar como único síntoma focal, distrés respiratorio. La meningitis neonatal requiere especial atención ya que la clínica puede ser idéntica a la de la sepsis, pero conlleva otras implicaciones terapéuticas.

**Caso clínico.** Recién nacida a término de peso adecuado, madre de 35 años sana. Embarazo controlado: serologías negativas y ecografías prenatales normales con CVR negativo. Fiebre materna 6 horas antes del parto. Rotura de bolsa en domicilio. Parto eutócico en el ascensor camino de paritorio. Apgar 7/8. Impregnada de meconio. Reanimación tipo II. A la exploración: mal estado general e hipotonía generalizada. Palidez cutánea y cianosis perioral. Tiraje subcostal, quejido y aleteo nasal, con aceptable entrada de aire. Precisa oxígeno en carpa a 4l por saturaciones del 80%. Se realiza analítica: leucocitos 17,115 con fórmula normal (índice infeccioso de 0,54 a las 3 horas de vida) PCR 21 mg/dl, procalcitonina >100 ng/ml, pH 7,17, pCO<sub>2</sub> 59, HCO<sub>3</sub> 21, EB -7,9. Tras extracción de cultivos se inicia antibioterapia empírica con ampicilina y gentamicina intravenosas a dosis de sepsis (no realizada punción lumbar por inestabilidad clínica, realizándose al 4º día). Rx tórax: patrón nodular. A las 2 horas de vida, empeoramiento respiratorio por lo que se inicia ventilación no invasiva en modalidad CPAP con retirada el 3º día. Cultivo de meconio, faríngeo, ótico y hemocultivo: *Listeria monocytogenes*. Urocultivo y cultivo LCR negativos. Ecocardiograma: DAP, resto normal. Ecografía cerebral: ligera hiperecogenicidad en sustancia blanca hemisférica. Mejoría clínica con paulatina normalización de parámetros analíticos infecciosos. Pruebas metabólicas y de hipoacusia repetidas normales. Se mantiene antibioterapia durante 3 semanas dada la imposibilidad de descartar meningitis. Actualmente, buen desarrollo psicomotor a los 5 meses de vida.

**Conclusiones.** La infección por *L. monocytogenes* se asocia a actividades agrícolas o ganaderas y con frecuencia al consumo de alimentos contaminados (carnes, productos lácteos...). Es fundamental la realización de una anamnesis detallada para factores de riesgo infecciosos y epidemiológicos. La madre consumía leche sin pasteurizar de forma habitual. Según los últimos estudios el 7% de las sepsis precoces neonatales están producidas por *Listeria*. Por tanto debemos tenerla en cuenta para realizar un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado, considerando además la elevada probabilidad de meningitis neonatal asociada a este patógeno.

**DILATACIÓN GÁSTRICA AGUDA EN ANOREXIA NERVIOSA.** E. Hernández de Frutos, P. Parejo Díaz, L. Gómez Saiz, J. Valencia Ramos, S. Ciciliani, A. Cilla Lizarraga, J.M. Merino Arribas, J. Pisa Borja. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

**Introducción.** La anorexia nerviosa se asocia en el 47% de los casos a episodios de ingesta masiva de alimentos. La dilatación gástrica aguda en pacientes con anorexia nerviosa es una complicación poco frecuente, pero potencialmente mortal, presentando una mortalidad del 80% en caso de producirse una rotura gástrica.

**Caso clínico.** Adolescente de 13 años que ingresa por cuadro de dolor abdominal continuo de 3-4 horas de evolución de localización difusa junto a distensión abdominal y sensación nauseosa. Los tres meses realizó una dieta restrictiva y tras incrementar la ingesta de alimentos comienza con el cuadro. En la exploración física se aprecia palidez mucocutánea, aspecto caquéctico e hipotensión. El abdomen se muestra distendido, especialmente en región epigástrica, siendo dolorosa la palpación superficial y profunda. Datos antropométricos: Talla: 160 cm. Peso: 31 kg. IMC: 12,1 kg/m<sup>2</sup>. En la radiografía simple de abdomen se objetiva dilatación gástrica aguda con abundante gas y restos alimenticios, sin dilatación de asas intestinales. En la analítica, Hb de 11 g/dl. SE coloca sonda nasogástrica para descompresión evolucionando favorablemente. Se contacta con el Servicio de Nutrición y la Unidad de Trastornos de la Conducta Alimentaria.

**Conclusiones:** La dilatación gástrica aguda en el contexto de la anorexia nerviosa es una complicación infrecuente, que requiere un diagnóstico y tratamiento precoz al tratarse de una emergencia vital.

**PSEUDOOBSTRUCCIÓN INTESTINAL Y VINCRISTINA: UN CASO DE DIFÍCIL MANEJO TERAPÉUTICO.** S. Lareu Vidal, E. Larrea Tamayo, J.J. Díaz Martín, C. Bousoño García, M<sup>a</sup> J. Antuña García, V. Pérez Alonso\*, S. Jiménez Treviño, S. Bueno Pardo. Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. \*Servicio de Pediatría. Hospital 12 de Octubre. Madrid.

**Introducción.** Son conocidos los efectos secundarios de la vincristina sobre el tracto gastrointestinal. Sin embargo, son pocos los casos de pseudo-obstrucción intestinal descritos en niños y no existen recomendaciones claras en cuanto a su manejo. El estreñimiento aparece en 1/3 de los pacientes, siendo grave en un 2%. En su aparición influyen la administración concomitante de otros fármacos que interfieren en su metabolismo y eliminación así como una probable susceptibilidad individual (CYP3A, genes MDRI).

**Caso clínico.** Paciente de 12 años diagnosticada de PNET del SNC. Tras resección quirúrgica completa, recibe dexametasona y radioterapia durante mes y medio, desarrollando en este periodo un cuadro de estreñimiento tratado de forma inconstante con polietilenglicol, anorexia y pérdida de peso que requieren nutrición enteral nocturna por SNG y alteración del estado de ánimo, a tratamiento con mirtazapina. Posteriormente se inicia quimioterapia con vincristina (1,5 mg/m<sup>2</sup>), cisplatino y lomustina, recibiendo el 2º ciclo el día previo al ingreso. Consulta por fiebre de unas horas de evolución, dolor abdominal, lumbar y ausencia de deposiciones en los últimos 4 días. Exploración física: palidez, disminución del peristaltismo y dolor a la palpación lumbar. Durante el ingreso refiere dolor abdominal intenso, que responde parcialmente a metamizol, buscapina y paracetamol. A las 24 horas se realiza una radiografía abdominal que muestra gran cantidad de heces, que no modifican su posición en controles posteriores. Ante la sospecha de íleo paralítico se intenta desimpactación con polietilenglicol, metoclopramida, enemas de fosfato, de agua jabonosa y gastrográfín, sin éxito. Tras 15 días sin realizar deposiciones, se realiza una colonoscopia digestiva, consiguiendo disolver el fecaloma. Permanece a dieta absoluta, recibiendo nutrición parenteral durante 8 días. La evolución es favorable, realizando al alta 1-2 deposiciones al día, de consistencia blanda.

**Conclusiones.** El estreñimiento es un efecto secundario frecuente de la vincristina. En su prevención es importante el límite de dosis y la administración profiláctica de laxantes. Aun en casos tan graves como el presente, en niños suele ser un cuadro reversible, que no requiere la suspensión del tratamiento, siendo suficiente la reducción de dosis.

Sábado 26 de Noviembre, Sesión 3

#### DERMATOLOGÍA

**HEMANGIOMA SEGMENTARIO.** A. Gajate García<sup>1</sup>, S. del Amo Ramos<sup>1</sup>, M. Vázquez Fernández<sup>1</sup>, M<sup>ª</sup>J. Vázquez Fernández<sup>1</sup>, B. González García<sup>2</sup>, B. Salamanca Zarzuela<sup>2</sup>, G. Fraile Astorga<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid. <sup>2</sup>Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Introducción.** Las anomalías vasculares cutáneas son lesiones frecuentes en la infancia. Los hemangiomas, tumores verdaderos, presentes o ausentes al nacer, crecen por hiperplasia y después involucionan. Las malformaciones vasculares, menor incidencia, presentes al nacimiento, crecen por hipertrofia y nunca involucionan.

Los hemangiomas segmentarios con localización lineal o geográfica, incluyen zonas que embriológicamente representan una unidad. Más complicaciones y a veces, son un marcador sindrómico.

**Caso clínico.** Niña de 3 años nacida a término. Sin antecedentes familiares de anomalías vasculares.

Al nacimiento, lesiones angiomatosas en extremidad inferior izquierda sin atrofia/hipertrofia, compatibles con hemangioma segmentario. A los 2 años presentó episodios de rectorragia, con diagnóstico de fisura anal. Exploraciones complementarias: análisis de sangre, coagulación y orina normales. Ecografía abdominal y eco-doppler normales. Desarrollo evolutivo adecuado.

**Conclusiones.** Se trata de un tumor benigno de estirpe endotelial que presentó tres fases de evolución: incipiente, proliferativa (crecimiento acelerado) e involución.

La localización en extremidades es la menos frecuente (15%).

Nuestro caso no presentó cuadro sindrómico asociado ni complicaciones como ulceración o sangrado. El diagnóstico clínico y de extensión se basó principalmente en la historia clínica, exploración y ecografía.

La actitud expectante resolvió la lesión.

**ACRODERMATITIS PAPULOSA INFANTIL. SÍNDROME DE GIANOTTI-CROSTI.** B. Salamanca Zarzuela, M<sup>ª</sup>N. Campo Fernández, P. Del Villar Guerra, G. Fraile Astorga, E.M<sup>ª</sup> Dulce La Fuente, I. Mulero Collantes, S. Fernández Cortés. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

**Objetivos.** Describir el síndrome de Gianotti-Crosti y presentar un caso clínico secundario a VEB.

**Material y métodos.** Paciente varón de 14 meses de edad que presenta exantema pápulo-vesiculoso generalizado confluyente y purpúrico, con afectación predominante de cara, pabellones auriculares y extremidades (no pondría tronco como predominante porque excluye el diagnóstico). No presenta visceromegalias ni otra sintomatología. Diagnosticado de enfermedad mano-pie-boca en días previos y herpes labial materno concomitante. El paciente presenta buena evolución de las lesiones tratadas con aciclovir intravenoso y corticoide tópico, presentando serología positiva para VEB y negativa para el resto de virus incluidos coxakie y VHS.

**Resultados.** Se trata de un caso clínico de síndrome de Gianotti-Crosti que es considerado como una enfermedad cutánea reactiva a una infección viral que afecta a niños menores de 5 años principalmente. Clínicamente se caracteriza por un exantema pápulo-vesiculoso eritematoso y simétrico de aspecto liquenoide y distribución acra (cara, nalgas y superficie extensora de miembros), que puede asociar linfadenopatías y, a veces, hepatitis. Los pródromos de infección viral suelen estar presentes en los casos de Gianotti Crosti, pudiendo asociarse hasta en un 80% con virus hepatitis B o VEB y con menos frecuencia otros virus. La evolución es favorable y el tratamiento del exantema sintomático, pudiendo precisar corticoide tópico en caso de lesiones inflamatorias. La importancia del diagnóstico serológico radica en la necesidad de tratar la posible enfermedad subyacente.

**Conclusión.** La acrodermatitis papulosa es una enfermedad cutánea reactiva que debe considerarse dentro del contexto de enfermedades virales concomitantes, pero en casos atípicos o fases precoces puede ser difícil de diferenciar de otras entidades con afectación cutánea susceptibles de recibir tratamiento sistémico, por lo que tendremos que tener claro los criterios diagnósticos y pensar en ella cuando nos veamos ante un exantema de distribución acra y en probable relación con una infección viral previa.

**¡¡¡DOCTOR, MI HIJO TIENE ALOPECIA!!!** A. Gajate García<sup>1</sup>, S. del Amo Ramos<sup>1</sup>, M. Vázquez Fernández<sup>1</sup>, M<sup>ª</sup>J. Vázquez Fernández<sup>1</sup>, B. González García<sup>2</sup>, B. Salamanca Zarzuela<sup>2</sup>, G. Fraile Astorga<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Centro de Salud Arturo Eyries, Valladolid. <sup>2</sup>Hospital Universitario Río Hortega, Servicio de Pediatría, Valladolid.

**Caso clínico.** Varón de 4 años sin antecedentes familiares no personales de interés, que acude a urgencias pediátricas por presentar una placa alopecica, inflamatoria empastada de 4x4 cm. en cuero cabelludo de 2 semanas de evolución, que en los últimos días le había comenzado a doler.

Al preguntar por contacto con animales, refieren que hace un mes estuvieron en el pueblo con animales de granja.

**Exploración:** placa circular de 4x4 cm, bien delimitada, empastada, purulenta e inflamada que drena pus por múltiples orificios. Costra gruesa color miel. Linfadenopatía retroauricular izquierda sensible a la palpación. Cultivo de hongos positivo para *Tricophyton mentagrophytes*.

**Diagnóstico:** querión de Celso con sobreinfección bacteriana.

**Tratamiento:** griseofulvina, a una dosis de 10-15 mg/kg/día durante 6 a 12 semanas y amoxicilina-clavulánico.

**Discusión.** Las tiñas inflamatorias (querion de Celso), se inician como una palca descamativa que a los pocos días da lugar a una masa inflamatoria y dolorosa de la que caen la mayor parte de los cabellos. Se produce supuración folicular con fístulas y gruesas costras con pelos adheridos. La tiña del cuero cabelludo, es la primera causa de alopecia en la infancia. Es producida por dermatofitos de los géneros *Microsporum* y *Tricophyton*. En nuestro medio predomina el *Microsporum canis* (parásito de perros y gatos) y *Tricophyton mentagrophytes*, proveniente de los conejos, que da un aspecto más inflamatorio a las tiñas.

El contagio se produce: persona-persona, animal-persona y desde objetos inanimados.

Ante la sospecha diagnóstica de una tiña debe tomarse un examen micológico directo y cultivo, preguntar por contactos (animales y humanos) e iniciar el tratamiento antifúngico por vía oral. El fármaco de elección es la griseofulvina a 10-15 mg/kg/día en dos tomas diarias junto a un alimento graso para favorecer su absorción, por 6 a 12 semanas, con control clínico mensual.



Tras 24 horas de tratamiento, el niño ya no contagia. En el caso de identificar a la mascota probablemente infectada, debe ser remitida al veterinario para realizar tratamiento. El diagnóstico diferencial del querión incluye la piodermitis de cuero cabelludo (folliculitis, forunculosis, celulitis), y la miasis forunculoide. Y el diagnóstico diferencial de las alopecias en pediatría incluye: la tiña capitis, la alopecia areata, la tricotilomanía y el efluvio telógeno.

**SÍNDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY COMO MOTIVO DE CONSULTA EN NEUROPEDIATRÍA.** S. Bueno, A. Sariego, E. Santamarta\*, A. Saiz\*, R. Blanco, I. Málaga. Unidad de Neuropediatría, Servicio de Pediatría. \*Unidad de Resonancia Magnética, Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

**Introducción.** El síndrome de Klippel-Trenaunay (SKT) en una enfermedad congénita rara que se caracteriza por la triada de malformaciones capilares, varicosidades o malformaciones venosas e hipertrofia ósea o de tejidos blandos (que habitualmente afecta a una extremidad), aunque más de un tercio de los pacientes no presentan esta triada. No existen criterios diagnósticos uniformes, si bien mayoritariamente se acepta que la existencia de al menos dos de las características es necesaria para el diagnóstico.

**Caso clínico.** Paciente de 5 años que consulta por un cuadro de dolor en extremidad inferior derecha de meses de evolución. El dolor es discontinuo, pero de elevada intensidad y con frecuencia le despierta por la noche, con gritos y llanto. El niño estaba siendo controlado por cirugía vascular (eco-doppler venoso normal) y rehabilitación por manchas vasculares cutáneas e hipertrofia de la extremidad que presentaba el dolor. La exploración física mostraba únicamente hipercrecimiento de extremidad inferior derecha (diferencia de 2 cms entre ambas extremidades) y manchas cutáneas ipsilaterales (glúteo y pierna) de color rosado (manchas en vino de oporto). Ante la sospecha de SKT solicitamos angio-RM de extremidades inferiores, que mostró hipertrofia del sistema arterial de la extremidad afecta, sin observarse anomalías venosas. Dada la clínica y los hallazgos en la RM, realizamos el diagnóstico de SKT. El dolor se trató con gabapentina nocturna, con buena respuesta hasta este momento.

**Comentarios.** El SKT puede ser muy variable en sus formas de presentación. En este paciente el diagnóstico se retrasó ya que la afectación cutánea era tenue y no existían anomalías venosas o linfáticas (aunque sí arteriales). Aunque no hemos hallado en la literatura referencias sobre el manejo del dolor en estos pacientes, el uso de gabapentina en nuestro paciente ha sido muy efectivo. El dolor como motivo de consulta en Neuropediatría es excepcional. En este caso, permitió llegar al diagnóstico etiológico y a una mejoría de la sintomatología.

**SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON SECUNDARIO A INFECCIÓN POR MYCOPLASMA PNEUMONIAE, A PROPÓSITO DE UN CASO.** P. Serrano, C. Pérez, L. Calle, E. García, E. Lombráña, C. Iñesta, M.F. García, C. del Busto. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.

**Introducción.** El síndrome de Stevens-Johnson es una reacción de hipersensibilidad tipo IV cutánea grave y rara, con alta morbilidad, secundaria a una reacción idiosincrásica a ciertos fármacos, aunque también se han documentado casos secundarios a infección por *Mycoplasma pneu-*

*moniae* y herpes virus. Cursa con fiebre, afectación de mucosas y lesiones cutáneas típicas, sobre todo en la parte superior del cuerpo.

**Caso clínico.** Niño de 11 años que acudió a nuestro servicio de Urgencias por presentar lesiones orales vesiculosas dolorosas, ligero edema de hemicara derecha, dolor en epigastrio y fiebre. Una semana antes se había quejado de dolor articular, acompañado de febrícula que había tratado con ibuprofeno oral. No tomaba otras medicaciones salvo metilfenidato desde hacía dos años. A la exploración presentaba ligera afectación del estado general. La mucosa oral estaba seca; se observaban lesiones ampollas y ulceradas en la mucosa geniana y gingival e hiperemia conjuntival sin secreción. El resto de la exploración era normal. Con sospecha de infección herpética se comenzó con aciclovir intravenoso. Pasadas 24 horas presentó lesiones cutáneas en escarapela, diagnosticándose síndrome de Stevens-Johnson. Ante la ausencia de mejoría a las 72 horas de haber iniciado el aciclovir, se añadió de forma empírica claritromicina oral al tratamiento. La radiografía de tórax fue normal. La detección de virus herpes 1 en exudado bucal por reacción en cadena de la polimerasa fue positiva; sin embargo, la inmunofluorescencia indirecta y el cultivo fueron negativos; la serología de virus herpes (IgM e IgG) fue negativa en la fase aguda y en la convalecencia. En cambio, se observó seroconversión para *M. pneumoniae*. Al alta el estado general del niño era excelente, las lesiones orales habían mejorado notablemente y no presentaba nuevas lesiones cutáneas. Dos meses después el niño estaba asintomático; persistiendo lesiones hiperpigmentadas residuales.

**Conclusiones.** El síndrome de Stevens-Johnson es una reacción idiosincrásica que puede ser secundaria a *M. pneumoniae*, en cuyo caso la clínica suele ser más larvada y menos severa. La mucositis, con o sin lesiones cutáneas, es una manifestación extrapulmonar descrita en infecciones por *M. pneumoniae*; puede confundirse con la infección por virus herpes.

**HEMANGIOMATOSIS NEONATAL BENIGNA (HNB).** S. del Amo Ramos<sup>1</sup>, A. Gajate García<sup>1</sup>, M. Vázquez Fernández<sup>1</sup>, M<sup>o</sup>J. Vázquez Fernández<sup>1</sup>, B. González García<sup>2</sup>, B. Salamanca Zarzuela<sup>2</sup>, G. Fraile Astorga<sup>2</sup>. <sup>1</sup>Centro de Salud Arturo Eyries, Valladolid. <sup>2</sup>Hospital Universitario Río Hortega, Servicio de Pediatría, Valladolid

**Introducción.** Los hemangiomas aparecen en el 1-2% de los recién nacidos y en el 10% de los niños de hasta un año de edad. La hemangiomatosis neonatal (HN) se caracteriza por la presencia de numerosos y pequeños hemangiomas desde el nacimiento o que se desarrollan durante las primeras semanas de vida. El espectro abarca desde la afectación exclusiva de la piel (HN benigna) hasta la combinación cutánea y visceral (HN difusa/diseminada) con una alta mortalidad.

**Caso clínico.** Niña nacida a término sin complicaciones en el parto. Los hemangiomas cutáneos aparecen a las pocas semanas después del nacimiento. En el examen se observan 20 hemangiomas rojos, superficiales de 2-5 mm de diámetro, dispersos por tronco y extremidades. No hepatoesplenomegalia. El resultado de laboratorio, incluido análisis completo de sangre, orina y test de sangre oculta en heces, fue negativo. La ecografía abdominal, radiografía de tórax, estudio cardiológico y RM cerebral fueron normales.

**Conclusiones.** La HNB cursa con regresión espontánea de las lesiones cutáneas en los 2 primeros años de vida. Hay que descartar signos de compromiso sistémico. Las pruebas diagnósticas incluyen: análisis de sangre completo, coagulación, orina, examen de heces, radiografía de tórax, electro y ecocardiograma, examen oftalmológico, ecografía de abdomen y TAC o RM cerebral.



## Programa Científico

### XXIV Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

OVIEDO, 25 Y 26 DE NOVIEMBRE DE 2011

#### Viernes, 25 de noviembre

- 09.00 TALLERES Y SEMINARIOS
1. Simulación en paciente respiratorio grave. **Dres. Marta Los Arcos, Andrés Concha, Juan Mayor-domo, Alberto Medina, Sergio Menéndez, Corsino Rey y Ana Vivanco** (UCIP. H.U. Central de Asturias. Oviedo)  
*Sede:* H.U. Central de Asturias. 4ª planta, Edif. maternidad.
  2. Valoración nutricional. **Dr. Santiago Jiménez** (Gastroenterología y Nutrición Infantil. H.U. Central de Asturias. Oviedo)  
*Sede:* Hotel Tryp Oviedo.
- 15.00 Entrega de documentación
- 15.30 COMUNICACIONES ORALES (Sesiones simultáneas) Y PRESENTACIÓN DE POSTERS (Posters 1 a 32)
- 17.15 Pausa-Café
- 17.45 INAUGURACIÓN OFICIAL
- 18.00 ENTREGA DE LA MEDALLA DEL MEMORIAL AL PROF. FRANCISCO RUZA TARRIO  
¿Que aporta la asistencia intensiva pediátrica a la pediatría? **Prof. Francisco Ruza Tarrío**
- 18.30 MESA REDONDA  
Actualización del abordaje de la tuberculosis en pediatría  
*Moderador: Dra. M<sup>a</sup> Agustina Alonso Álvarez* (Centro de Salud de Villalegre. Avilés)
- Aspectos epidemiológicos de la tuberculosis. **Dr. Mario Margolles Martins** (Serv. de Vigilancia Epidemiológica de la Consejería de Salud de Asturias)
  - Nuevos tests diagnósticos en la infección tuberculosa. **Dra. Begoña González González** (Centro de Salud de las Vegas -Corvera-. Avilés)
  - Manejo práctico de la tuberculosis. Casos clínicos. **Dr. Jesús Ruiz Contreras** (Dep. Pediatría. H.U. 12 de Octubre. Madrid)
- 21.00 ENCUENTRO INFORMAL

#### Sábado, 26 de noviembre

- 09.00 COMUNICACIONES ORALES (Sesiones simultáneas) Y PRESENTACIÓN DE POSTERS (Posters 33 a 51)
- 10.00 TALLERES Y SEMINARIOS
1. Exploración neurológica básica. **Dres. Ignacio Málaga y Raquel Blanco** (Unidad Neuropediatría. H.U. Central de Asturias. Oviedo)  
*Sede:* Hotel Tryp Oviedo.
  2. Búsqueda bibliográfica. **Dr. David Pérez** (Serv. Pediatría. H. San Agustín. Avilés, Asturias)  
*Sede:* Hotel Tryp Oviedo.
- 10.00 REUNIONES DE GRUPOS DE TRABAJO
- 12.00 Pausa-Café
- 12.30 MESA REDONDA  
Novedades en la alergia a alimentos en pediatría  
*Moderador: Dr. Carlos Bousoño* (Gastroenterología Infantil. H.U. Central de Asturias. Oviedo)
1. Prevención de la alergia a las proteínas de la leche de vaca. **Dr. Carlos Bousoño** (Gastroenterología Infantil. H.U. Central de Asturias. Oviedo)
  2. Más allá de la dieta de exclusión. Tratamiento mediante desensibilización. **Dr. David González** (Serv. Pediatría. H. Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea, Asturias)
  3. Alergias alimentarias no mediadas por IgE. **Dr. Porfirio Fernández** (Alergia infantil. H.U. Central de Asturias. Oviedo)
- 14.00 ENTREGA DE PREMIOS Y CLAUSURA DEL MEMORIAL
- 14.15 COCKTAIL DE DESPEDIDA

# Índice de autores y materias

## Volumen LI

### INDICE DE AUTORES

- Abad Arevalillo S, 218, 264, 266, 271, 276, 278, 284, 287
- Acosta Quirce DM, 224
- Acuña Quiros D, 257
- Agón Banzo P, 215, 276
- Aguilar Cuesta R, 284
- Aladro Antuña A, 257
- Alamillo Estival P, 248
- Alberola López S, 231, 232, 233, 256
- Alcalde Martín C, 263
- Alcántara Canabal L, 268
- Alcedo Olea R, 239, 246, 281, 283, 286, 291
- Alegria Echauri E, 261, 265, 266, 269, 278
- Alía Arroyo I, 218
- Alonso Lencina C, 253
- Alonso Quintela P, 238, 251, 267, 274, 280, 287, 287
- Alonso Ramos MJ, 223
- Álvarez Álvarez C, 210, 212, 265, 266
- Álvarez González AB, 252
- Álvarez González D, 261, 265, 266, 269, 278
- Álvarez Granda JL, 210, 212, 217, 218, 230, 234, 237
- Álvarez Granda L, 258, 261, 265, 266, 269, 278, 282, 289
- Álvarez Guisasaola FJ, 263, 264
- Álvarez Zapico JA, 258
- Amigo Bello C, 281, 286
- Andión Dapena R, 271, 278, 280
- Andrés Andrés AG, 274
- Andrés de Llano JM, 218, 219, 232, 233, 256, 260, 290
- Andrés de Llano MC, 233
- Antón Garrapucho C, 222
- Antuña García MJ, 291
- Aragón García MP, 255, 287
- Aragón López A, 222
- Arbona C, 249
- Ardela Díaz E, 211, 227
- Ardura Fernández J, 218, 219
- Ariza Sánchez ML, 256, 260, 289, 290
- Arnaez Solís J, 251
- Arriola Rodríguez-Cabello S, 218, 240
- Arroyo Hernández M, 264
- Asensio Monge I, 241, 242
- Bahillo Curieses P, 280
- Ballesteros García S, 257
- Barriada Álvarez L, 244, 252
- Bartolomé Porro JM, 224, 260, 289
- Bautista Mezquita B, 220, 227, 238, 259, 277
- Bellido Recoder S, 217
- Bellón Cano JM, 258
- Belloso Martín-Mateos M, 241
- Benito Bernal AI, 231, 252
- Benito F, 213, 214
- Benito Fernández S, 212, 217, 218, 230, 258, 289
- Benito Pastor H, 269, 272, 275
- Benito Zaballos MF, 222
- Bercedo Sanz A, 174
- Bermejo Arnedo I, 244, 264, 274, 284
- Bernardo Fernández B, 270, 272, 277, 288
- Bertholt LM, 216, 220, 222, 224, 229, 233, 235, 248, 256, 260, 289, 290
- Blanco Barrio A, 251
- Blanco Carbajo ML, 222
- Blanco Lago R, 261, 262, 279, 293
- Blanco P, 213
- Blanco Quirós A, 223, 263, 264
- Bote Mohedano J, 220, 227, 238
- Bousoño García C, 211, 256, 257, 291
- Brezmes Raposo M, 280
- Bueno Pardo S, 291, 293
- Burgués A, 215
- Bustamante Hervás C, 239, 251
- Cabero MJ, 237
- Cabero Pérez MJ, 203, 212, 261, 269, 282
- Calderón Rodríguez S, 269, 272, 284
- Calle Miguel L, 228, 246, 262, 271, 281, 283, 286, 290, 293
- Calleja López SD, 239, 281
- Calvo Romero C, 197, 223, 255, 264
- Campo Fernández MN, 268, 275, 292
- Cano Garcinuño A, 273
- Cantero Tejedor MT, 220, 260, 289
- Carbajosa Herrero T, 245
- Carbayo Tardáguila L, 227, 259, 285
- Carnicero Fernández S, 216, 289
- Casares Alonso I, 273
- Caserío Carbonero S, 260, 263, 269, 270
- Castañón L, 252
- Castrillo Bustamante S, 223, 271, 281
- Cebrián Muiños C, 238
- Cedeño Montaña J, 236, 237, 242, 243
- Cerezo Pancorbo JM, 270, 272, 277, 288
- Cero Ibáñez G, 235
- Ciciliani S, 248, 253
- Ciciliani S, 291
- Cilla Lizarraga A, 239, 247, 251, 291
- Cobrerros García P, 224, 266, 271
- Concha Torre A, 268, 280, 282
- Conde Redondo F, 218, 274, 284
- Conejo Moreno D, 253
- Cordón Rodríguez M, 235
- Cordova R, 213
- Crespo Valderrábano L, 226
- Criado Muriel C, 209, 247, 286
- Cueli del Campo L, 261, 269, 278
- Dávila González I, 212
- Dayana Moreno Duque L, 280
- De Arriba Méndez S, 177, 182, 188
- De Celis L, 209
- De Frutos Martínez C, 239
- De la Fuente G, 222, 245, 252
- De la Torre Bermejo ML, 216
- De la Torre Santos S, 235, 260, 289
- De Lamas Pérez C, 231, 236, 237, 241
- De las Cuevas Terán I, 266
- De Miguel Mailén A, 229
- De Pedro del Valle S, 259, 285
- De Santiago M, 244
- Del Amo Ramos S, 284, 292, 293
- Del Blanco Gómez I, 248
- Del Busto Griñón C, 226, 262, 271, 293
- Del Olmo Fernández M, 290
- Del Villar Guerra P, 260, 263, 269, 270, 272, 275, 292
- Díaz Blanco M, 285
- Díaz M, 247
- Díaz Martín JJ, 211, 256, 291
- Díaz Rodríguez L, 276
- Díaz Sima L, 255, 262, 282
- Díez N, 268
- Domínguez Aurrecochea B, 257
- Domínguez Bernal E, 239, 246, 283, 286, 291
- Domínguez Carral J, 240, 289
- Domínguez Manzano P, 235, 250, 259, 286
- Domínguez Vallejo FJ, 211, 227
- Dueñas Laita A, 263
- Dulce La Fuente EM, 285, 292
- Elices Crespo R, 259, 277, 285
- Escudero Bueno G, 209, 247, 286

- Expósito Alonso L, 214  
 Expósito de Mena H, 209, 247, 265  
 Farpón A, 247  
 Fernández Aguirregoitia J, 253  
 Fernández Alonso JE, 229, 260  
 Fernández Álvarez R, 226, 281, 286  
 Fernández Arribas JL, 226  
 Fernández Barrio B, 258, 264  
 Fernández Calvo JL, 224, 244, 267, 277  
 Fernández Carrión F, 213, 214  
 Fernández Castro AI, 264  
 Fernández Cortés S, 285, 292  
 Fernández Cuesta LM, 232  
 Fernández de Miguel S, 213, 250  
 Fernández de Valderrama A, 288  
 Fernández F, 214  
 Fernández Fernández E, 246  
 Fernández Fernández EM, 283  
 Fernández Fernández M, 221, 275  
 Fernández Francés M, 257  
 Fernández García-Abril MC, 263  
 Fernández González MA, 229  
 Fernández González N, 246, 283  
 Fernández González P, 225, 229, 245, 255, 262, 279, 282  
 Fernández Hernández S, 251, 275  
 Fernández Iglesia V, 221, 223, 240, 275, 280  
 Fernández JL, 268, 285  
 Fernández Menéndez JM, 290  
 Fernández Miaja M, 275  
 Fernández Montes R, 282  
 Fernández Pérez L, 210, 249  
 Fernández Pérez ML, 225, 252  
 Fernández-Reinares JL, 214  
 Fernández Román MC, 232  
 Fernández S, 213, 284  
 Fernández-Toral J, 279  
 Ferrero de la Mano L, 219  
 Figueroa Ospina L, 255, 276, 278  
 Flórez Díez P, 255, 261, 262, 279  
 Fournier Carrera M, 26, 218, 274, 276, 277, 278, 280  
 Fraile Astorga G, 272, 275, 284, 292, 293  
 Gaboli M, 213, 214  
 Gajate García A, 244, 252, 284, 292, 293  
 Gallego Delgado L, 231, 241, 242, 243  
 García A, 246  
 García Albalá A, 261, 269, 278  
 García Blanco MA, 220, 259, 285  
 García Blázquez L, 246, 281, 283, 286, 291  
 García Catorceno L, 233  
 García Díaz MF, 286, 290  
 García E, 26, 277, 293  
 García Esgueva L, 275  
 García Fuentes M, 234, 237  
 García García E, 226, 281, 283, 290  
 García González N, 262, 279, 282  
 García González P, 222  
 García González V, 262, 286, 290  
 García Gutiérrez P, 264, 271  
 García MF, 293  
 García Parrón A, 220  
 García Rodríguez AI, 291  
 García Sánchez R, 214, 245  
 García Saseta P, 216, 219, 224, 228, 230, 266, 271  
 García Serrano E, 259, 286  
 García Suárez M, 229  
 García Suquía M, 222, 245  
 García Valle E, 217, 258, 289  
 García Velázquez J, 283  
 Garmendia Leiza JR, 218, 219  
 Garrido García E, 219, 223, 240, 252, 275, 280  
 Garrido Pedraz JM, 209, 220, 227, 238, 259, 285  
 Garrote Molpeceres R, 264, 266, 271, 276, 277, 284  
 Garzón Guiteria MT, 209, 227, 238  
 Gautreaux Minaya S, 219, 238, 251, 274, 287  
 Gil Juan M, 218, 219  
 Gil Sánchez A, 220, 247  
 Gómez de Quero P, 213  
 Gómez Farpón A, 246, 258  
 Gómez Sáez F, 248  
 Gómez Saiz L, 288=, 291  
 Gómez Sánchez E, 248  
 González A, 259  
 González Álvarez C, 255, 261, 279, 282  
 González E, 214, 259  
 González García B, 269, 284, 285, 292, 293  
 González García H, 263, 264  
 González García MB, 275  
 González González C, 267, 274, 276, 277, 278, 280  
 González González M, 209, 247, 286  
 González Ildelfonso P, 231, 236  
 González Jiménez D, 257  
 González L, 268  
 González Martín L, 271  
 González Martínez T, 228, 271  
 González Muñoz S, 262  
 González P, 259, 277  
 González Prieto A, 209, 247  
 González Salas E, 214  
 González Sánchez M, 268, 280, 282  
 González Torroglosa MC, 216, 220, 222, 224, 229, 231, 233, 235, 248, 256, 260, 289, 290  
 González-Lamuño D, 234  
 Grande Benito A, 243, 286  
 Granell Suárez C, 247, 258, 285  
 Guerra Díaz L, 265  
 Guerra Díez JL, 210, 212, 217, 218, 230, 258, 261, 266, 269, 278, 289  
 Gutiérrez Abad C, 226  
 Gutiérrez C, 284  
 Gutiérrez Dueñas JM, 211, 227  
 Gutiérrez M, 247  
 Gutiérrez Moreno M, 247, 253, 288  
 Hedrera Fernández A, 272, 284, 285  
 Heredia González S, 257  
 Hernández de Frutos E, 291  
 Hernández Fabián A, 250  
 Hernández Macho BE, 239, 246, 281, 283, 286, 291  
 Hernández Nieto MJ, 248  
 Hernando Solé L, 241, 242  
 Hidalgo F, 209  
 Hierro Delgado E, 249, 275  
 Hortal A, 259, 277  
 Hortal Benito-Sendín A, 286  
 Hortelano López M, 246, 291  
 Hortigüela Saeta M, 247, 288  
 Iglesias Blázquez C, 210, 221, 287  
 Iglesias Fernández N, 286  
 Iglesias Vázquez JA, 267  
 Infante López E, 260, 270  
 Ñesta Mena C, 228, 246, 262, 271, 293  
 Iparraguirre Rodríguez S, 239, 251  
 Isidoro García M, 212, 212  
 Izquierdo Caballero R, 263  
 Izquierdo Herrero E, 218, 224, 232, 256, 266, 271, 276  
 Jiménez Casso MS, 239, 281, 286  
 Jiménez Treviño S, 211, 229, 256, 291  
 Justo Vaquero P, 244, 255, 267, 277, 287  
 Labra Álvarez R, 270, 272, 277, 288  
 Lamoca Martín A, 280  
 Lanza Saiz R, 234, 237  
 Lareu Vidal S, 256, 291  
 Larrea Tamayo E, 217, 256, 282, 291  
 Lastra Areces B, 255, 282, 283  
 Lázaro Almarza A, 257  
 Leonardo Cabello MT, 237, 240, 249  
 Lista Araujo MT, 210  
 Lobete Prieto C, 217  
 Lobo Martínez P, 210, 221, 238, 240, 249, 275, 280  
 Lombrana Álvarez E, 226, 228, 262, 271, 281, 283, 290, 293  
 López A, 247  
 López Blanco G, 275  
 López-Herce Cid J, 258  
 López López A, 258  
 López López AJ, 285  
 López López MA, 246  
 López Martín A, 282  
 López Martínez A, 225, 229, 245, 276, 283  
 Lorente Toledano F, 171, 212  
 Lorenzo G, 210, 211, 227  
 Los Arcos Solas M, 282  
 Lozano de la Torre MJ, 210  
 Lozano Losada S, 209, 243, 252  
 Lozano MJ, 249  
 Luances RP, 216  
 MacDonald A, 279  
 Macías Iglesias EM, 212  
 Málaga I, 261, 262, 279, 293  
 Maldonado Ruiz E, 216, 220, 222, 224, 229, 235, 248, 260, 289, 290  
 Maldonado Sánchez B, 224  
 Malmierca Sánchez F, 169  
 Mantecón Fernández L, 225, 229, 245, 276, 283

- Manzano Recio F, 234, 235  
 Marcela Figueroa Ospina L, 287  
 Marcos Temprano M, 244, 264, 266, 276, 284  
 Martín Alonso JL, 283  
 Martín Alonso M, 237, 241, 242, 243  
 Martín D, 277  
 Martín Díaz MC, 220  
 Martín Hernández D, 236, 237, 241  
 Martín Pinto F, 211, 227  
 Martínez Arbeloa I, 247, 253, 288  
 Martínez C, 241  
 Martínez Cuéllar MM, 248  
 Martínez de Irujo Irañeta MJ, 235  
 Martínez-Fernández ML, 279  
 Martínez-Robles JV, 267  
 Martínez Sáenz de Jubera J, 219, 249, 240, 252, 275  
 Marugán de Miguelsanz JM, 193, 215, 264, 276  
 Mata Zubillaga D, 210, 223, 238, 249, 267, 274, 275, 287  
 Mateos Diego MA, 241, 243  
 Mateos Pérez G, 231, 252  
 Mayordomo Colunga J, 282  
 Medina Villanueva A, 280  
 Melgar Pérez J, 226  
 Mencía Bartolomé S, 258  
 Menéndez Arias C, 211, 228, 283  
 Menéndez Cuervo S, 280  
 Merino Arribas JM, 252, 291  
 Merino Marcos L, 227, 259, 285  
 Miranda Vega M, 247, 248  
 Molina Hernando JA, 235  
 Molinos Norniella C, 211  
 Montalvo Ávalos C, 245, 246, 258, 285  
 Montejo Vicente MM, 271  
 Montes Granda M, 217, 268, 279, 280  
 Monzón Corral L, 250  
 Mora Matilla M, 238, 249, 251, 267, 287, 274  
 Morales Luengo F, 276, 280  
 Morales Sánchez R, 238  
 Morán Poladura M, 281, 286  
 Moreno Duque D, 219, 223, 225, 240, 252  
 Moreno Gómez E, 263, 274, 280  
 Moreno Sánchez R, 212  
 Moro Tapia E, 231, 232  
 Mulero Collantes I, 263, 292  
 Muñoz Sesmero M, 267, 274, 276, 277, 280  
 Muñoz Ramírez N, 255, 277, 278, 287  
 Murga Herrera V, 213, 250, 265  
 Naranjo González C, 212, 217, 218, 230, 258  
 Naranjo Vivas D, 251, 275  
 Nieto Conde MC, 291  
 Nieto Pastor B, 222  
 Nieto Sánchez R, 228  
 Noriega MJ, 237  
 Ordóñez Alonso MA, 257  
 Orizaola Ingelmo A, 249, 282  
 Orozco Pradanos S, 216  
 Ortega Casanueva C, 177, 182, 188, 239  
 Ortega Vicente E, 255, 277, 278, 287  
 Oulego Erroz I, 219, 221, 223, 225, 251, 267, 275, 287  
 Oviedo Gutiérrez M, 258, 285  
 Pacheco González R, 222, 235, 245, 250  
 Palacios Sánchez M, 217, 258, 265, 289  
 Palau Benavides MT, 280  
 Palomo Moraleda P, 262  
 Pardo de la Vega R, 262, 283  
 Parejo Díaz P, 288, 291  
 Pascual A, 249  
 Pascual Bonilla A, 230  
 Payo Pérez R, 213, 214  
 Pellegrini Belinchón J, 177, 182, 188, 265  
 Peña Valenceja A, 248, 260  
 Perales Vinagre Y, 231  
 Pereira Bezanilla E, 240, 249, 282  
 Pérez Alonso V, 291  
 Pérez Belmonte E, 282  
 Pérez C, 293  
 Pérez Candás JI, 257  
 Pérez E, 268  
 Pérez García I, 231, 232, 256  
 Pérez González C, 276, 283  
 Pérez Gutiérrez E, 226, 271, 275  
 Pérez Hjarubia M, 220  
 Pérez Méndez C, 271  
 Pérez Menéndez MT, 270, 272, 277, 288  
 Pérez Sandoval T, 225  
 Pérez Santos A, 210, 282  
 Pérez Solís D, 264  
 Pesquera Cabezas R, 234  
 Pinilla García D, 244, 252  
 Pino Vázquez A, 218, 224  
 Pino Vázquez M, 276  
 Pisa Borja J, 291  
 Portugal Rodríguez R, 239, 251  
 Posadilla Andrés J, 259  
 Prieto Matos P, 209, 234, 235, 236, 237, 241, 242, 243, 259, 277  
 Prieto Veiga J, 236, 237, 241, 242, 243  
 Puente Montes S, 226, 268, 284, 285  
 Puertas Martín V, 263, 284  
 Pumarada Prieto M, 240  
 Rabanal Díez R, 290  
 Ramírez Cuentas JH, 210  
 Recio Pascual V, 223  
 Redondo Granado MJ, 216, 228, 230  
 Redondo Sánchez D, 209, 241, 242, 243  
 Regueras Santos L, 240, 287  
 Reig del Moral C, 283  
 Rekarte García S, 225, 229, 245, 283  
 Rellán Rodríguez S, 266, 287  
 Remesal A, 222  
 Rey Galán C, 268, 280, 282  
 Riancho JA, 234  
 Riaño Galán I, 264  
 Rivas Crespo MF, 257  
 Rodríguez Blanco S, 267  
 Rodríguez de la Rua V, 217, 276  
 Rodríguez Díaz E, 271  
 Rodríguez Fernández C, 225  
 Rodríguez Fernández LM, 221, 225, 275  
 Rodríguez Núñez A, 267  
 Rodríguez Pando MC, 270, 272, 277, 288  
 Rojo Fernández MI, 222, 260  
 Romero Escos D, 281  
 Rosique B, 252  
 Rosón Varas M, 252  
 Rubiera Pérez G, 233  
 Rubín De la Vega E, 240  
 Ruiz García S, 233  
 Ruiz I, 277  
 Ruiz Ruiz AM, 230  
 Sabin Carreño S, 265  
 Sacoto Erazo G, 215, 263, 264, 280  
 Saiz A, 293  
 Salamanca Zarzuela B, 270, 271, 284, 292, 293  
 Samaniego M, 271  
 San Feliciano Martín L, 245  
 Sánchez Abuín A, 224, 276, 284, 285  
 Sánchez Granados J, 265  
 Sánchez Marcos MJ, 260, 269  
 Sánchez Santos L, 267  
 Sánchez Tocino H, 260  
 Sancho Gutiérrez R, 218, 258, 289  
 Santamaría Marcos E, 269, 275  
 Santamaría Serra AB, 279  
 Santamarta E, 293  
 Santana Rodríguez C, 223, 283  
 Santos Borbujo J, 250  
 Sariego Jamardo A, 261, 262, 268, 279, 293  
 Serrano Acebes P, 246, 281, 286, 290  
 Serrano P, 262, 293  
 Serrano Pintado I, 241, 242  
 Sevillano Benito I, 260, 263, 271, 285  
 Sojo Aguirre A, 257  
 Solís Sánchez G, 283  
 Solís Sánchez P, 266, 274, 276  
 Suárez Castañón C, 211, 226, 228, 246, 271, 290  
 Suárez Tomás JI, 264  
 Tellería Orriols JJ, 223  
 Tobar Chaves C, 234  
 Torres Hinojal C, 228  
 Torres Peral R, 243, 286  
 Toyos González P, 270, 272, 277, 288  
 Trujillo Wurtelle JE, 268, 269, 270, 284  
 Urbaneja Rodríguez E, 255, 264, 276, 278, 284, 287  
 Urbón Artero A, 286, 291  
 Urueña Leal MC, 222, 290  
 Valbuena Crespo C, 263, 264  
 Valdés Diéguez E, 246, 258  
 Valencia Ramos J, 288, 291  
 Valladares Díaz AI, 281, 283  
 Vázquez Fernández M, 284, 292, 293  
 Vázquez Fernández ME, 244, 252  
 Vázquez Fernández MJ, 244, 252, 284, 292, 293  
 Vázquez Martín S, 264  
 Vázquez S, 215  
 Vega del Val C, 247, 288



Vega Gutiérrez J, 271  
 Vega Mata N, 246, 247, 258, 285  
 Velasco Zúñiga R, 226, 268, 272  
 Villa Francisco C, 218, 276

Villagómez Hidalgo FJ, 263, 276  
 Villagómez J, 215  
 Villalba Yarza A, 241  
 Villanueva A, 261, 271, 279

Vials González F, 238  
 Vivanco Allende A, 217, 246, 268  
 Vizcaíno López I, 216, 228, 230  
 Weruaga Rey A, 225

### INDICE DE MATERIAS

Actividades de la SCCALP, 106  
 Adherencia, 60  
 Adolescente, 39  
 Alergia a las proteínas de la leche de vaca, 241  
 Alergia alimentaria no mediada por IgE, 251  
 Asma, 39, 84  
 Aspiración, 177  
 Bacteriuria, 3  
 Broncoscopia rígida, 177  
 Bronquitis, 84  
 Cor pulmonale, 11, 28  
 Cuerpo extraño, 177  
 Cuestionarios, 39  
 Defectos cardiacos congénitos, 60  
 Defectos congénitos, 127  
 Defectos congénitos de la glicosilación, 181, 188  
 Deficiencia en carbohidratos, 181, 188  
 Dermatitis atópica, 251  
 Desensibilización en pacientes con alergia a proteínas de leche de vaca, 245  
 Diagnóstico clínico, 109  
 Dieta de exclusión, 245  
 Ecocardiografía, 60  
 Educación del paciente como tema, 204  
 Enfermedad tuberculosa latente, 234

Enterocolitis hemorrágica, 165  
 Enterocolitis por proteínas alimentarias, 251  
 Enteropatía por proteínas alimentarias, 251  
 Entrenamiento para ir al váter, 169  
 Esfigmomanómetros, 47  
 Esofagitis eosinofílica, 251  
 Estreñimiento, 251  
 Estudios transversales, 39  
 Fallo ventricular derecho, 11, 28  
 Fiebre recurrente, 194  
 Genética, 181  
 Guías clínicas, 60  
 Hipertensión arterial pulmonar, 11, 28  
 IGRAs, 123  
 Incontinencia fecal, 169  
 Inducción de tolerancia a alimentos, 241  
 Inducción de tolerancia oral a alimentos (SOTI), 245  
 Infección neonatal, 114  
 Infección tuberculosa, 123  
 Inmunoglobulina E, 165  
 Integración sensorial, 169  
 Interacciones cardiopulmonares, 11, 28  
 Interfaz usuario-computador, 204  
 Internet, 204  
 Intolerancia/alergia a proteínas leche de vaca, 165  
 Lactante, 165  
 Marcadores biológicos, 114

Oscilometría, 47  
 Óxido nítrico, 39  
 Práctica de Salud Pública, 204  
 Prebióticos y probióticos, 241  
 Proctocolitis alérgica del lactante, 251  
 Programa formativo en Pediatría, 91  
 Pruebas de diagnóstico microbiológico rápido, 118  
 Recién nacido, 53  
 Reproducibilidad de resultados, 47  
 Rinitis, 84  
 Servicios de Información, 204  
 Síndrome de Bartter, 67  
 Síndrome de Heiner, 251  
 Síndrome febril periódico, 194  
 Síndrome PFAPA, 194  
 Síndromes autoinflamatorios, 194  
 Talla materna, 53  
 Terapia ocupacional, 169  
 Test cutáneo del PPD (Mantoux) 234  
 Test de función pulmonar, 39  
 Test diagnósticos en tuberculosis, 230  
 Tos, 84  
 Tuberculosis en el niño, 234  
 Tuberculosis, aspectos epidemiológicos, 225  
 Tubulopatías, 67  
 Vasodilatadores pulmonares, 11, 28  
 Web 2.0, 204