



Boletín de Pediatría

VOL. LI ■ Nº 216 ■ 2/2011



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ergon

Boletín de Pediatria

VOL. LI ■ Nº 216 ■ 2/2011

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:

Félix Lorente Toledano

VICEPRESIDENTE POR ASTURIAS:

Julián Rodríguez Suárez

VICEPRESIDENTE POR CANTABRIA:

Horacio Paniagua Repetto

SECRETARIO:

Javier Pellegrini Belinchón

TESORERA:

Belén Fernández Colomer

PRESIDENTE DEL PATRONATO DE LA

FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES:

Alfredo Blanco Quirós

DIRECTOR DEL BOLETÍN:

Luis Miguel Rodríguez Fernández

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB:

David Pérez Solís

VOCALES:

SECCIÓN HOSPITALARIA:

Andrés Concha Torre

ATENCIÓN PRIMARIA:

Juan Carlos Silva Rico

CIRUGÍA PEDIÁTRICA:

Luis de Celis Villasana

ASTURIAS:

Venancio Martínez Suárez

ÁVILA:

Antonio Martín Sanz

BURGOS:

Javier Domínguez Vallejo

CANTABRIA:

Alberto Bercedo Sanz

LEÓN:

Ignacio Ledesma Benítez

PALENCIA:

Susana Alberola López

SALAMANCA:

Antonio Gil Sánchez

SEGOVIA:

Santiago Calleja López

VALLADOLID:

Fernando Centeno Mafaz

ZAMORA:

Víctor Marugán Isabel

RESIDENTES:

ASTURIAS:

Bárbara Montes Zapico

CANTABRIA:

Ana Orizaola Ingelmo

CASTILLA-LEÓN:

Cristina Ortega Casanueva

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

DIRECTOR FUNDADOR:

Ernesto Sánchez Villares[†]

DIRECTOR:

Luis Miguel Rodríguez Fernández

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Elena Burón (*Neonatología*)

Germán Castellano (*Medicina Pediátrica
y de la Adolescencia*)

Enrique García (*Investigación Básica*)

Santiago Lapeña (*Pediatria e Internet*)

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

David Peláez Mata (*Cirugía Pediátrica*)

Marta Sánchez Jacob (*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

- 81 Lo que queda por hacer
L.M. Rodríguez Fernández

REVISIÓN

- 84 Tos crónica en la infancia
F. Álvarez Caro, Á. Gómez Farpón, P. Ruiz del Árbol Sánchez, M^a Á. de Miguel Mallén

ARTÍCULO ESPECIAL

- 91 Debilidades y perspectivas del programa formativo en Pediatría y sus áreas específicas
M. Crespo, D. Crespo-Marcos

ACTIVIDADES DE LA SOCIEDAD

- 106 Resumen de actividades realizadas en la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León (SCCALP) desde mayo de 2007 a abril de 2011
J. Pellegrini Belinchón

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP. Zamora, 1 y 2 de abril de 2011

MESA REDONDA: DIAGNÓSTICO CLÍNICO EN PEDIATRÍA

- 109 Introducción a la Mesa
C. Ochoa Sangrador
- 114 Marcadores biológicos de infección neonatal
M. Costa Romero
- 118 Utilidad clínica de las pruebas de diagnóstico microbiológico rápido en Pediatría
J. Sánchez Etxaniz
- 123 Diagnóstico de infección tuberculosa. Papel de los IGRAs
J.J. Palacios Gutiérrez

CONFERENCIA MAGISTRAL

- 127 Tipos de defectos congénitos: presentación clínica, diagnóstico y potenciales causas
M.L. Martínez Frías

129 COMUNICACIONES ORALES

162 PROGRAMA CIENTÍFICO

Summary

EDITORIAL

- 81 There is still a lot left to do
L.M. Rodríguez Fernández

REVIEW

- 84 Chronic cough in infancy
F. Álvarez Caro, Á. Gómez Farpón, P. Ruiz del Árbol Sánchez, M^a Á. de Miguel Mallén

SPECIAL ARTICLE

- 91 Weaknesses and perspectives of the training program in Pediatrics and their specific areas
M. Crespo, D. Crespo-Marcos

ACTIVITIES OF THE SOCIETY

- 106 Summary of the activities performed in the Society of Pediatrics of Asturias, Cantabria and Castilla y León (SCCALP) from May 2007 to April 2011
J. Pellegrini Belinchón

SPRING MEETING OF THE SCCALP. Zamora, 1 and 2 April 2011

ROUND TABLE: CLINICAL DIAGNOSIS IN PEDIATRICS

- 109 Introduction to the Table
C. Ochoa Sangrador
- 114 Biological markers of neonatal infection
M. Costa Romero
- 118 Clinical utility of the rapid microbiological diagnostic tests in Pediatrics
J. Sánchez Etxaniz
- 123 Diagnosis of tuberculous infection. Role of the IGRAs
J.J. Palacios Gutiérrez
- #### KEYNOTE SPEECH
- 127 Types of birth defects: clinical presentation, diagnosis and potential causes
- #### 129 ORAL COMMUNICATIONS
- 162 SCIENTIFIC PROGRAM

Editorial

Lo que queda por hacer

L.M. RODRÍGUEZ FERNÁNDEZ

Director del Boletín de Pediatría

**“Cualquier cosa que hagas será insignificante,
pero es muy importante que tú la hagas”**

Mahatma Gandhi

Desde el otoño de 2004 hasta esta primavera del año 2011, han salido a la luz, con la dirección del actual Consejo de Redacción, 28 números ordinarios del *Boletín de Pediatría*. En ellos ha sido posible conocer el trabajo de cientos de autores de nuestra sociedad científica, pero también el de muchos otros del resto de España y el de unos cuantos precedentes de varios países de Iberoamérica (Méjico, Argentina, Brasil, Ecuador, Cuba...) donde nuestra revista empieza a ser conocida. Varias series monográficas y decenas de artículos originales, de revisiones y de casos clínicos han utilizado al *Boletín* como el vehículo para llegar a pediatras de dentro y fuera del territorio de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León (SCCALP) y, además, la revista ha sido el medio en el que se han publicado las ponencias y las comunicaciones científicas de 7 Reuniones de Primavera de nuestra Sociedad y de 7 Memoriales Guillermo Arce-Ernesto Sánchez Villares.

La decidida apuesta de la SCCALP y de sus Juntas Directivas por la edición de una revista científica explica la persistencia del *Boletín de Pediatría* a través de los años y la publicación de sus últimos 28 números, pero la edición de 5 números extraordinarios es una prueba todavía más fidedigna de que las supervivencias de esta Sociedad y de esta Revista están indeleblemente unidas. De acuerdo con esta idea, nos produce especial orgullo haber editado un número extra-

ordinario conmemorativo del 50 Aniversario del Boletín de Pediatría en el que, como quedó dicho en su introducción, se incluyeron artículos de firmantes de tal prestigio internacional que hasta ahora, creemos, nunca habían sido reunidos por una revista española de pediatría en un solo número⁽¹⁾.

En el número 191 del *Boletín de Pediatría* se informaba de la creación de un premio al mejor artículo publicado cada año en la revista⁽²⁾. Este premio lleva el nombre de José Díez Rumayor, el que fuera Presidente de la SCCALP cuando se formularon los dos proyectos fundamentales de la Sociedad: el inicio de reuniones periódicas con contenido científico y la salida a la luz de una publicación propia, el Boletín de la Sociedad. En el número actual del *Boletín* se convoca ya su séptima edición con la esperanza de que, cumpliendo con la finalidad con la que fue creado, siga sirviendo para acrecentar el atractivo de publicar en nuestra revista, aumentando el número y mejorando la calidad de los manuscritos recibidos.

Desde el año 2001, la SCCALP permite que sea posible acceder libremente al *Boletín de Pediatría* a través de su página web (<http://www.sccalp.org/bulletins>) sumándose a una corriente que quizás sea imparable en el futuro: el acceso abierto a la información científica. Este Consejo de Redacción, que ahora termina su tarea, ha querido profundizar en ese camino iniciado por otros y para ello ha tratado de que la revista sea accesible a través de las principales bases de datos de revistas de acceso abierto (DOAJ, Freemedical-journal, e-revistas) y ha hecho que sus artículos se publi-

Correo electrónico: lrodriguez@hle0.sacyl.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.

quen bajo una licencia *Creative Commons* que permite copiarlos y distribuirlos públicamente, así como hacer obras derivadas a partir de ellos siempre que se cite al autor original y la utilización no tenga fines comerciales⁽³⁾.

Todo eso está hecho, pero....

**"Me gustan más los sueños del futuro
que la historia del pasado"**

Thomas Jefferson

En efecto, se terminan los 7 años en los que hemos estado encargados de mantener vivo este proyecto que hoy tiene medio siglo y nada de lo que hayamos hecho puede ser ya modificado. Por eso creo que lo que realmente importa ahora es lo que queda por hacer... Y queda mucho por hacer.

Como ya hacíamos notar hace 6 años⁽²⁾, todavía hoy sigue haciendo falta que aumente el porcentaje de artículos originales en cada número de la revista, sigue haciendo falta conseguir que se hagan más habituales los manuscritos procedentes de la Atención Primaria y continúa siendo necesario contar cada vez con más autores de fuera del territorio de la SCCALP, tanto españoles como extranjeros. Hace falta, en resumen, recibir más y mejores artículos para elaborar cada número del Boletín.

Si se lograra aumentar la calidad de los trabajos publicados en el *Boletín de Pediatría*, sería más fácil también ir alcanzando otro de los objetivos que deben estar en nuestro horizonte: los artículos de nuestra revista deben ser citados con más frecuencia en las publicaciones realizadas en las revistas pediátricas españolas y deben comenzar poco a poco a aparecer en las revistas internacionales. Pero quizás, para que esto sea posible y como señalaban recientemente Solís y col., deberíamos empezar por citar a nuestros colegas⁽⁴⁾.

No basta con que una publicación incluya muchos artículos de gran calidad y que éstos sean citados muy frecuentemente por otros autores. Es preciso, también, que la revista tenga asegurada su supervivencia. El *Boletín de Pediatría* es muy afortunado por contar con el respaldo institucional y económico de la SCCALP, pero la edición impresa es cada día más gravosa y actualmente son pocas las editoriales dispuestas a embarcarse en la publicación de una revista que depende de una sociedad regional de pediatría. Tradicionalmente el Boletín no ha utilizado la publicidad como fórmula básica de financiación y no corren, además, buenos tiempos para la industria farmacéutica. No parece, por eso, sensato esperar que en el futuro los ingresos publicitarios puedan sufragar los gastos que se originan al editar en papel los aproximadamente 1.000 ejemplares de cada número de

la revista. Así que resulta razonable pensar que desde ahora la edición electrónica deberá ir ganando peso en la imagen que todos tenemos de este símbolo de nuestra Sociedad.

**"Tengo una página en Internet,
luego existo"**

Cantevill

La edición electrónica del *Boletín de Pediatría* está cumpliendo con el propósito primordial por el que se decidió, hace ahora 10 años, que nuestra revista adoptara también esta nueva forma de publicación científica. La difusión del Boletín ha aumentado exponencialmente desde entonces y los límites de la SCCALP que antes sólo podían ser franqueados por unos pocos ejemplares tienen ahora un carácter meramente virtual y puede accederse a la información contenida en cada número de la revista desde cualquier parte del mundo.

En los últimos años, como ya hemos comentado más atrás, el consejo de redacción, creyendo que la difusión de los resultados de las investigaciones es una necesidad, ha apostado sin ambigüedad por el libre acceso a la información científica. Sólo la edición electrónica a través de Internet de las publicaciones permite que sea realista el objetivo de que todos los lectores puedan acceder de forma gratuita a los textos de su interés. La decisión tomada en el año 2001 de incluir el Boletín de Pediatría en la página web de la SCCALP sirve, pues, a este otro propósito, quizás todavía más noble, de que el progreso científico no esté limitado por un difícil acceso a la información.

Pero lograr una gran difusión y permitir el acceso abierto a la información no son los dos únicos grandes beneficios que tiene para el *Boletín de Pediatría* su edición electrónica. Como ya hemos mencionado, quizás dentro de pocos años sea esta forma de edición la que permita la supervivencia de la revista. Muchas de las revistas científicas, tanto nacionales como internacionales, han visto "adelgazada" su edición impresa, siendo su formato electrónico el único en el que se publica cada número de forma completa. Por otra parte, la gran mayoría de las publicaciones de nueva creación sólo contemplan la edición electrónica. Será difícil que el Boletín pueda mantenerse al margen de una corriente que parece muy universal y será éste uno de los grandes retos a los que tendrán que enfrentarse las próximas juntas directivas de la SCCALP y los próximos Consejos de Redacción de la revista.

Se termina un periodo, llega el final de una tarea. Es bueno que sea así porque, cada vez que se produce un cambio, el entusiasmo de los que llegan provoca un nuevo

impulso. Y hace falta porque es mucho lo que queda por hacer.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez LM. Presentación del número extraordinario del 50 aniversario del Boletín de Pediatría. Bol Pediatr 2010; 50(Supl. 1): 1-3.
2. Rodríguez LM. Publicaciones en el Boletín de Pediatría. Bol Pediatr 2005; 45: 1-2.
3. Pérez Solís D, Rodríguez LM. El acceso abierto a la información científica. Bol Pediatr 2005; 45: 61-64.
4. Solís G, Suárez A, López ML, Menéndez C, Fernández EM, Morán M. Citas bibliográficas de los artículos del Boletín de Pediatría: ¿por qué no citamos a nuestros colegas? Bol Pediatr 2009; 49: 105-109.

Revisión

Tos crónica en la infancia

F. ÁLVAREZ CARO¹, Á. GÓMEZ FARPÓN², P. RUIZ DEL ÁRBOL SÁNCHEZ³, M^a Á. DE MIGUEL MALLÉN³

¹Servicio de Pediatría. Hospital Carmen y Severo Ochoa. Cangas del Narcea. ²Servicio de Cirugía Infantil. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ³Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

RESUMEN

La tos es uno de los síntomas más frecuentes y desesperantes en pediatría, tanto para los padres como para el propio médico. La tos crónica, entendida como aquella que acontece durante más de 3-4 semanas es de especial interés en la práctica clínica pediátrica. Su origen, en la mayoría de las ocasiones, se encuentra en el aparato respiratorio, si bien la tos puede ser expresión de enfermedades tanto pulmonares como extrapulmonares. Su etiología es diversa, por lo que para un manejo adecuado es necesario realizar una adecuada aproximación diagnóstica, fundamentada en la historia clínica y la exploración física, que permita realizar a su vez un tratamiento dirigido a la causa subyacente. Con todo ello su diagnóstico y manejo pueden ser igualmente complejos, debiendo tener presente aquellas circunstancias, que por sus características especiales, requieren de un estudio obligado. En este artículo se revisa la etiología, diagnóstico y manejo del paciente pediátrico con tos crónica, estableciendo algoritmos de actuación apropiados a cada caso.

Palabras clave: Tos; Asma; Rinitis; Bronquitis.

ABSTRACT

Cough is one of the most prominent and exasperating symptoms in paediatrics, for both the parents and the physician. Chronic cough that lasts for more than 3-4 weeks is of special interest in paediatric clinical practice. Its origin, in

most occasions, takes place in the respiratory system, although cough can be a symptom of both, pulmonary and extrapulmonary diseases. Its possible aetiologies are diverse, and so for a right management it is necessary to carry on an adequate diagnostic approach, based on clinical history and physical examination, that allowed a correct treatment focused on the underlying cause. Taking everything into account its diagnostic and management can be complex anyway, bearing in mind those circumstances that, due to its specific characteristics, should always be investigated. This article reviews the aetiology, diagnostic and management of the paediatric patient with chronic cough, establishing algorithms of actuation appropriate to each case.

Key words: Cough; Asthma; Rhinitis; Bronchitis.

INTRODUCCIÓN

La tos es, en general, uno de los síntomas más habituales en pediatría. A pesar de su frecuencia, se trata de uno de los síntomas más llamativos y estresantes de las enfermedades respiratorias, tanto para el médico como para los padres^(1,2). Además en determinados países se trata de uno de los síntomas responsables del mayor número de visitas médicas, con el importante gasto sanitario que ello conlleva⁽³⁾. Otro punto de interés es la habitual falta de consenso médico en relación a la etiología y consiguientemente en relación al tratamiento de la misma.

La tos constituye un importante mecanismo de defensa que nos protege frente a la aspiración pulmonar, promueve

Correspondencia: Francisco Álvarez Caro. C/ Álvaro Flórez Estrada 2, 12 CI. 33012 Oviedo, Asturias.
Correo electrónico: franciscoalvarez130@msn.com

© 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.

el aclaramiento y movilización de secreciones y determinadas partículas de la vía aérea, y promueve la actividad ciliar⁽⁴⁾.

El mecanismo por el cual se produce la tos es por estimulación de un complejo arco reflejo⁽⁵⁾. Existen receptores tusígenos no sólo en la vía aérea, si no también fuera de ella, como en el esófago, pericardio, u oído externo entre otros^(5,6). La estimulación de los mismos pone en marcha el reflejo tusígeno, que se distribuirá a través de la vía aferente del nervio vago hasta el centro de la tos situado en la médula y núcleos del tracto solitario, a su vez controlado por núcleos corticales. Del centro de la tos se emitirá el estímulo eferente a través del nervio vago, frénico y espinal que culminará con la producción de la tos⁽⁵⁾. A su vez el mecanismo de producción de la tos consta de tres fases: inspiratoria, compresiva y espiratoria⁽⁷⁾.

La importancia de la tos radica en que a pesar de su frecuencia, incluso los niños sanos según determinados estudios, llegan a toser de media 11 veces al día (rango 1-34) (8), ésta puede ser la forma de presentación de numerosas enfermedades importantes tanto respiratorias como extrarrespiratorias.

Dado que las causas de tos aguda en niños son muy diversas e inespecíficas, en este artículo se nos centraremos fundamentalmente en el estudio de la tos crónica.

DEFINICIÓN

El primer punto de controversia radica en la definición de tos crónica, puesto que ésta no se encuentra universalmente aceptada. Para la Sociedad Torácica de Australia y Nueva Zelanda, y para el Colegio Americano de Neumología se define tos crónica como aquella que dura más de 4 semanas^(9,10). Sin embargo para la Sociedad Torácica Británica ésta sería definida como la tos que dura más de 8 semanas, aunque tiene en cuenta que procesos de menor duración pero progresivos también requieren estudio⁽¹¹⁾. El por qué de las 4 semanas de duración estriba en que las infecciones del tracto respiratorio superior, causa de la mayor parte de las toses agudas, se suelen resolver en dicho periodo de tiempo. Por lo que respecta a España, la Asociación Española de Pediatría asume como tos persistente o crónica aquella de más de 3 semanas de duración⁽¹²⁾.

EPIDEMIOLOGÍA

Dada la falta de consenso en la definición, los estudios epidemiológicos al respecto son difíciles de interpretar⁽¹³⁾. A

TABLA I. CAUSAS DE TOS CRÓNICA.

Tos crónica específica	Tos crónica no específica
- Asma	- Tos psicógena
- Bronquitis bacteriana persistente	- Tos equivalente asmático
- Bronquiectasias	- Tos otogénica (reflejo de Arnold)
- Reflujo gastroesofágico	- Otras:
- Tos postinfecciosa	. Tabaquismo activo y pasivo
- Cuerpo extraño	. Irritantes ambientales
- Tos de goteo postnasal o síndrome de vías aéreas superiores	. Fármacos
- Anomalías congénitas	
- Tuberculosis	

pesar de ello la tos crónica es relativamente frecuente, y así dependiendo de los estudios llega a afectar al 5-7% de los niños en edad preescolar, y del 12-15% en niños mayores^(14,15).

ETIOLOGÍA

Las causas de tos crónica puede dividirse en dos grandes grupos: tos específica, cuando está asociada a síntomas y signos que indican una enfermedad subyacente, o tos inespecífica, si no se relaciona con ninguna causa conocida. Las distintas causas de tos crónica se recogen en la tabla I.

Tos específica

1. Asma

La tos puede ser el síntoma más prominente del asma, si bien en la mayoría de los casos existen otras manifestaciones clínicas asociadas, tales como sibilancias, atopia o disnea con ejercicio. Por lo tanto este tipo de tos se refiere fundamentalmente al niño que presenta tos, pero ya está diagnosticado de asma. La tos asociada al asma es típicamente seca, si bien la existencia de tos húmeda no excluye la presencia de asma. La respuesta terapéutica al tratamiento antiinflamatorio y broncodilatador es favorable en este tipo de pacientes. Para algunos autores la falta de respuesta a esta medicación es un hecho suficiente para excluir esta etiología⁽¹⁶⁾. La presencia de tos, en ausencia de otra manifestación clínica asmática es denominada tos equivalente asmático, y será tratada con posterioridad.

2. Bronquitis bacteriana prolongada o persistente

Esta entidad está adquiriendo una importancia creciente como causa de tos crónica en los niños. Hasta tal punto

es así que dependiendo de las series consultadas llega a representar hasta el 45% de las causas de tos en niños pequeños⁽¹⁷⁾. La tos es característicamente húmeda, y se da especialmente en niños menores de 5 años de edad. Su diagnóstico y tratamiento adecuado es de suma importancia puesto que en caso contrario puede dar lugar a complicaciones indeseadas como bronquiectasias⁽¹⁸⁾. Su forma de manifestarse puede semejarse al asma, pero al contrario que ésta no suele responder al tratamiento broncodilatador/antiinflamatorio y si al tratamiento antibiótico. Además el examen físico no mostrará las típicas sibilancias a la auscultación, si no mayoritariamente una auscultación húmeda con roncus y secreciones. En ocasiones ésta entidad y el asma pueden coexistir, por eso algunos autores recomiendan en el paciente asmático con tos húmeda que no responde de forma adecuada al tratamiento antiasmático iniciar empíricamente tratamiento antibiótico⁽¹⁸⁾. Por tanto esta entidad se tratará con antibioterapia empírica (amoxicilina-clavulánico o cefalosporinas de 2ª o 3ª generación por ejemplo) en la mayoría de las ocasiones durante al menos 2 semanas^(18,19).

3. Bronquiectasias

Se trata de dilataciones bronquiales en distinto grado (cilíndricas, saculares y varicosas), que conlleva la alteración del aclaramiento muco-ciliar y la consiguiente acumulación de secreciones y colonización bacteriana posterior. El diagnóstico de las mismas se establece indefectiblemente mediante pruebas de imagen (radiografía torácica, y más habitualmente tomografía computerizada). A pesar de ello manifestaciones clínicas como tos persistente con expectoración predominantemente matutina nos puede orientar al diagnóstico, ocasionalmente presentarán hemoptisis. Dado que las bronquiectasias pueden ser reflejo de enfermedad pulmonar, o extrapulmonar grave siempre requieren un estudio etiológico, en el cual por su vital importancia siempre se ha de descartar la fibrosis quística. La exploración física oscilará entre la práctica normalidad hasta la presencia de acropaquias, alteración del desarrollo pondero-estatural y presencia de crepitantes o disminución del murmullo vesicular dependiendo de la etiología. Su tratamiento dependerá de la etiología, pero de forma genérica se basará en la antibioterapia precoz y ocasionalmente profiláctica, la fisioterapia intensa y en casos con afectación localizada y que no responde a la terapia convencional puede estar indicado el tratamiento quirúrgico. El tratamiento antibiótico inicialmente será empírico frente a los gérmenes habituales (*Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*) pero posteriormente deberá ser guiado por cultivo y antibiograma.

4. Reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico como causa de tos crónica es cuando menos controvertido, y esto es así por la discordancia de datos en la literatura. Por un lado muchos autores defienden que por sí solo y en ausencia de enfermedades neurológicas asociadas que predispongan a la aspiración pulmonar recurrente, es una causa poco común de tos crónica^(20,21). Por otro lado existen autores que encuentran tasas llamativamente altas como agente etiológico, incluso de hasta el 27% de los casos⁽²²⁾. Para confirmar o descartar esta etiología lo ideal sería poder correlacionar los episodios de reflujo con los accesos de tos.

5. Tos postinfecciosa

Se trata de una causa de tos frecuente y muchas veces olvidada. Tomando en consideración el hecho de que los niños pueden tener 6-8 infecciones respiratorias anuales, concentradas la mayoría en los meses de invierno, y que tras el proceso infeccioso la tos puede durar ente 3 y 8 semanas⁽²³⁾, existirán niños que prácticamente no dejen de toser en todo el invierno. Teóricamente cualquier agente etiológico puede ser responsable de esta etiología pero los tradicionalmente implicados son *Bordetella pertussis*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae* y distintos virus entre otros⁽²³⁾. El mecanismo patogénico se desconoce, pero se han sugerido como mecanismos causales el daño a la integridad epitelial, la inflamación diseminada y la hiperreactividad transitoria de la vía aérea⁽²⁴⁻²⁷⁾. Sea como fuere dependiendo de las series puede llegar a representar hasta el 37% de las causas de tos crónica⁽²⁸⁾. Su diagnóstico se basará en la historia clínica y exploración física compatible, y podrá ser confirmado en algunos casos mediante estudios serológicos o microbiológicos. La tos de esta etiología es autolimitada y se resolverá espontáneamente⁽²³⁾.

6. Cuerpo extraño

Cuando se trata de niños siempre se debe tener en cuenta esta etiología. La mayoría de las ocasiones se trata de una tos húmeda por lo que hay que establecer diagnóstico diferencial con las bronquitis prolongadas. Orientará a este diagnóstico la historia previa de atragantamiento, aunque la ausencia de la misma no excluye el diagnóstico. La radiografía de tórax en inspiración y expiración, o en su defecto en decúbito lateral pueden asimismo orientar el diagnóstico, aunque igualmente su normalidad no lo excluye. Por lo que si la sospecha persiste se deberían realizar estudios de imagen de mayor precisión (TC torácico), o bien una broncoscopia, flexible si tiene fines exploratorios/diagnósticos, o rígida en caso de tener objetivos terapéuticos.

7. Tos de goteo postnasal o Síndrome de vías aéreas superiores

Se trata de la causa más común de tos crónica en adultos y una causa muy importante en la infancia, que es frecuentemente infradiagnosticada⁽²⁹⁾. Responden a esta etiología entidades tan comunes como sinusitis, rinitis alérgica (y el resto de formas de rinitis), rinoфаринgitis de repetición o hipertrofia adenoamigdalar. El mecanismo patogénico incluye la estimulación por las secreciones nasosinuales de los receptores tusígenos localizados en la hipofaringe y en la laringe⁽³⁰⁾. La tos es predominantemente nocturna, con una cronología clásica dentro de la noche, y es que es más llamativa tanto al acostarse como al despertarse, por lo que se debe diferenciar de la tos asmática que a pesar de ser también predominantemente nocturna es a media noche, no tan llamativa ni al inicio ni al final de la misma⁽³¹⁾. Dado que la rinitis alérgica y el asma coexisten en un número importante de pacientes, en el niño asmático que tose y que no responde a la terapia broncodilatadora, no sólo se debe pensar en la tos asmática como única etiología, si no también en la tos equivalente rinítica (tos de goteo postnasal) puesto que en caso contrario probablemente estemos realizando una clasificación inapropiada del asma, abogando por un uso excesivo de medicación antiasmática, broncodilatadora y antiinflamatoria. Su tratamiento será acorde con la etiología pero podrá incluir descongestivos nasales, corticoides intranasales o incluso antibióticos si se sospecha infección bacteriana sinusal.

8. Anomalías congénitas

Tanto la traqueobroncomalacia, la fístula traqueoesofágica como la compresión de la vía aérea secundaria a anillos vasculares, masas o adenopatías pueden ser causa de tos crónica⁽³²⁾. La tos será predominantemente traqueal y puede asociar otros ruidos respiratorios como estridor o sibilancias. En su diagnóstico juega un papel muy importante la fibrobroncoscopia puesto que permitirá valorar el colapso dinámico de la vía aérea en el caso de las malacias, así como visualizar la compresión de la vía aérea o la fístula en caso de existir. El tratamiento será médico o quirúrgico dependiendo de la etiología.

9. Tuberculosis

La tos es una de las principales manifestaciones clínicas de esta entidad, y ante todo cuadro respiratorio crónico es conveniente descartar la presencia de la misma, mediante la prueba de tuberculina y radiografía de tórax en los casos indicados. Además de la tos pueden estar presentes otros síntomas y signos como fiebre de bajo grado, pérdida de peso, anorexia o sudoración nocturna. Su tratamiento es el propio de la enfermedad tuberculosa.

Tos inespecífica

1. Tos psicógena

Se trata de un diagnóstico de exclusión a pesar de no ser del todo inusual puesto que puede llegar a representar según las series hasta el 10% de los casos en las consultas de neumología infantil⁽³³⁾. Es más habitual en niños mayores y adolescentes, y suele consistir en accesos cortos de tos seca, siendo ocasionalmente similar a la tos laringotraqueal (graznido), todo ello en contraste con una actitud de indiferencia por parte del paciente, y ansiedad por la familia. Su cronología es muy importante puesto que suele estar presente en clase o en la consulta médica, pero generalmente se encuentra ausente durante el sueño o los juegos. Puede manifestarse como un tic, siendo en estos casos necesario excluir síndromes como el síndrome de Tourette^(34,35). Su tratamiento suele ser psicoterápico, y ocasionalmente se puede tratar como si de un tic se tratara.

2. Tos equivalente asmático

Se entiende tos equivalente asmático, como aquella tos que acontece en individuos como única y exclusiva manifestación clínica de asma, es decir, en ausencia de sibilancias o disnea con ejercicio, y fue descrito por primera vez en adultos al final de la década de los 70⁽³⁶⁾. Cabe decir que todos los pacientes tenían una espirometría basal normal, pero sin embargo mostraron positividad del test de broncoprovocación con metacolina, y además todos los pacientes mejoraron con el tratamiento broncodilatador (teofilina o terbutalina), recayendo tras su suspensión⁽³⁶⁾. En niños se ha descrito algo similar, así Cloutier y cols. evaluaron 15 niños con tos crónica, todos ellos presentaban positividad del test de broncoprovocación con ejercicio y mejoraron con tratamiento broncodilatador⁽³⁷⁾. Otros autores han evidenciado positividad de la prueba de broncodilatación en estos pacientes⁽³⁸⁾. Tras su descripción inicial por Corrao y cols.⁽³⁶⁾ acontecimos en los años ochenta un "boom" diagnóstico de esta entidad, llegando a duplicar los diagnósticos de la década previa⁽³⁹⁾. Actualmente la mayoría de los estudios apoyan el hecho de que la tos en ausencia de otros síntomas sugerentes de asma es una entidad poco frecuente en pediatría^(9,39-42). A pesar de ello, la tos equivalente asmático se ha de tener en cuenta por lo que en el estudio de estos pacientes se debería tratar de demostrar la presencia de hiperreactividad bronquial mediante el test de ejercicio, broncodilatación positiva tras una espirometría basal normal, o una elevación de la fracción exhalada del óxido nítrico reflejo de inflamación eosinofílica, que apoyase este diagnóstico. Sus características clínicas son ser una tos característicamente seca y predominantemente nocturna, aunque

no de forma exclusiva, siendo más llamativa a media noche. Además responde de forma muy favorable a la terapia broncodilatadora/antiinflamatoria⁽³¹⁾. Su tratamiento incluye el uso de terapia broncodilatadora y corticoides inhalados, debiendo tener en cuenta la excelente respuesta a la misma, y por ello en caso de no obtener una respuesta favorable nos deberíamos replantear el diagnóstico.

3. Tos otogénica

En pocos casos la tos será consecuencia de la irritación del nervio de Arnold, rama auricular del nervio vago, por distintos estímulos otogénicos, si bien esta etiología es poco frecuente en pediatría⁽⁹⁾. Su tratamiento consistiría en retirar el agente irritante.

4. Otras

Otros agentes pueden ser causa de tos crónica en la infancia dentro de los que podemos incluir el tabaquismo tanto activo como pasivo, irritantes ambientales, medicaciones como los inhibidores del enzima convertidor de la angiotensina, o diversas enfermedades pulmonares menos frecuentes como las neumopatías intersticiales.

DIAGNÓSTICO

Se fundamente en una completa historia clínica y exploración física, y sólo tras las mismas estaría indicado la realización de pruebas complementarias.

La anamnesis debe ser exhaustiva, interrogando a cerca de los antecedentes familiares y personales tanto neumológicos como extraneumológicos, y posteriormente centrarse en las características propias de la tos: cuando y como empezó, si es seca o productiva, su cronología, si desaparece con el sueño, que síntomas asocia (sibilancias, disnea con ejercicio, apneas, ronquido, etc.), que desencadenantes presenta (alimentación, ejercicio, etc.), que tratamientos ha recibido y cual fue la respuesta a los mismos, entre otras. Asimismo será importante documentar la presencia en el ámbito del niño de irritantes ambientales como el tabaco.

La exploración física ha de ser general en busca de signos sugerentes de enfermedad sistémica (fallo de medro, apariencia general, hepato-esplenomegalia, eccemas,...). Se ha de valorar específicamente el área otorrinolaringológica en busca de obstrucción nasal, hipertrofia de cornetes, coloración de la mucosa nasal, hipertrofia amigdalal, pólipos nasales, paladar ojival, entre otros. También se ha de explorar detenidamente el aparato respiratorio mediante una auscultación cuidadosa en busca de sibilancias, crepitantes u

otras alteraciones en la fonesis pulmonar. La presencia de acropaquias sugiere la presencia de enfermedad pulmonar avanzada.

Ambas, la historia clínica y la exploración física, nos puede orientar hacia una causa de tos específica y evitar exploraciones innecesarias. Por el contrario existen algunas situaciones que siempre deben ser objeto de estudio y preocupación como la presencia de acropaquias, el comienzo neonatal, si asocia hemoptisis o fallo de medro y si se trata de una tos mucopurulenta productiva.

Las pruebas complementarias que no deben faltar en el estudio del paciente con tos crónica son la radiografía de tórax y las pruebas de función pulmonar (espirometría) dado que ambas ofrecen información muy relevante^(9,21,43). La radiografía de tórax rara vez permite establecer el diagnóstico por si sola, pero permite sospechar la presencia de cuerpo extraño, atrapamiento aéreo, adenopatías hiliares, ensanchamiento mediastínico, cardiopatías, bronquiectasias entre otras. Por su parte la espirometría permite valorar la función pulmonar basal y post-broncodilatación de los niños por encima de los 4 años aproximadamente. Mediante la interpretación de las curvas, así como de los distintos parámetros permite establecer el diagnóstico de patrones obstructivos, restrictivos o mixtos.

Otras pruebas complementarias se individualizarán dependiendo de la sospecha clínica. Entre ellas se incluyen: analítica sanguínea, ionotest, prueba de tuberculina, cultivos microbiológicos, serologías, inmunoglobulinas, estudio alérgico (prick test y/o determinación de IgE específica), estudio de cilios, pH-metría, esofagograma, broncoscopia, TC pulmonar, radiografía de senos paranasales y lateral de cavum, test de ejercicio, o fracción exhalada de óxido nítrico.

TRATAMIENTO

En caso de diagnosticar al paciente de tos de una determinada etiología se tratará específicamente. Mayor reto terapéutico representa el tratamiento de la tos no específica, es decir, de aquella tos en la que tras el estudio etiológico no se ha demostrado ninguna causa evidente.

En primer lugar se ha de tratar de disminuir la ansiedad familiar que estos trastornos conllevan explicando a la familia la benignidad de estos procesos, y evitar los contaminantes como el humo del tabaco y otros irritantes⁽⁴⁴⁾.

Desde el punto de vista farmacológico no se recomienda el uso de antitusígenos, mucolíticos o antihistamínicos de forma general puesto que éstos no han demostrado su eficacia, y tanto diversos autores como organizaciones no apo-

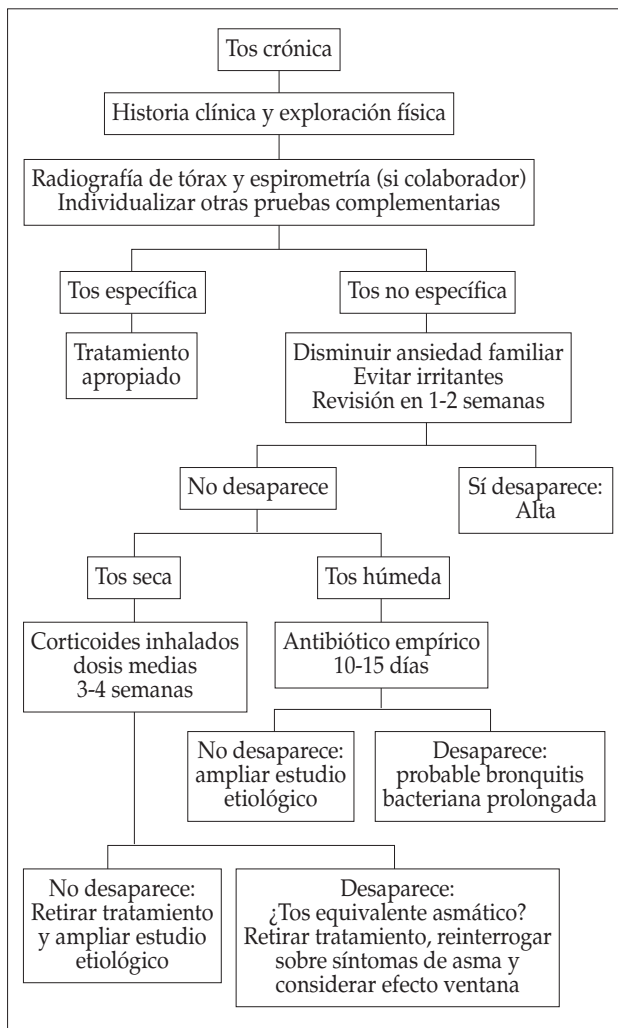


Figura 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico del manejo de la tos crónica.

yan su uso^(11,9,45,46). Asimismo ni los agonistas B2, anticolinérgicos, cromonas, antagonistas de los receptores de leucotrienos, o los corticoides inhalados tienen la evidencia científica suficiente para recomendarlos rutinariamente⁽⁴⁷⁻⁵¹⁾.

Por tanto el esquema terapéutico que se acepta se basa inicialmente en la espera, puesto que en la mayoría de los casos la tos desaparecerá sola. Si en el plazo de una o dos semanas la tos no ha cedido, podemos realizar un ensayo terapéutico en función de las características de la tos, bien sea seca o productiva. Si se trata de una tos productiva húmeda estaría indicado la administración de un ciclo de antibioterapia empírica (tanto más en niños menores de 5 años) durante 10-15 días⁽⁹⁾. Si la tos se resuelve probablemente se tratase de una bronquitis prolongada, pero en caso de repetir con cierta frecuencia o de que no desaparezca con

dicho tratamiento requerirá un estudio más exhaustivo. En caso de ser la tos seca podemos realizar un ensayo terapéutico con corticoides inhalados a dosis medias durante un periodo de 3 semanas aproximadamente, si tras el mismo la tos no ha cedido se debe suspender el tratamiento y realizar un estudio más exhaustivo⁽⁹⁾. Por contra si la tos desaparece, no necesariamente el paciente será diagnosticado de tos equivalente asmático, se deberán igualmente suspender de forma gradual para investigar otras posibles manifestaciones clínicas de asma que se nos hubiesen pasado inadvertidas o incluso considerar un posible efecto ventana en el que la tos hubiese cedido de forma espontánea⁽⁹⁾. El algoritmo diagnóstico-terapéutico se recoge en la figura 1.

Como corolario, la tos a pesar de su elevada frecuencia puede ser reflejo de enfermedades importantes tanto pulmonares como sistémicas. Ello unido a la preocupación que genera tanto en el ámbito familiar como en el profesional, y a la gran variedad de etiologías posibles, hace que deba ser objeto de estudio de forma periódica por el pediatra, para así excluir aquellas entidades de mayor relevancia clínica, y a su vez poder realizar un tratamiento más dirigido a la causa subyacente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cornford CS, Morgan M, Ridsdale L. Why do mothers consult when their children cough? *Fam Pract.* 1993; 10: 193-196.
2. Davies MJ, Cane RS, Ranganathan SC, McKenzie SA. Cough, wheeze and sleep. *Arch Dis Child.* 1998; 79: 465.
3. Irwin RS, Baumann MH, Bolser DC, Boulet LP, Braman SS, Brightling CE, et al; American College of Chest Physicians (ACCP). Diagnosis and management of cough executive summary: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2006; 129(1 Suppl): 1S-23S.
4. Grad R, Mallory GB, Hoppin AG. Approach to chronic cough in children. Disponible en: www.uptodate.com
5. Chang AB. Cough, cough receptors, and asthma in children. *Pediatr Pulmonol.* 1999; 28: 59.
6. Widdicombe JG. Sensory neurophysiology of the cough reflex. *J Allergy Clin Immunol.* 1996; 98: S84.
7. McCool FD. Global physiology and pathophysiology of cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2006; 129: 48S.
8. Munyard P, Bush A. How much coughing is normal?. *Arch Dis Child.* 1996; 74: 531.
9. Chang AB, Glomb WB. Guidelines for evaluating chronic cough in pediatrics: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest.* 2006; 129: 260S.
10. Chang AB, Landau LI, Van Asperen PP, et al. Cough in children: definitions and clinical evaluation. *Med J Aust.* 2006; 184: 398.

11. Shields MD, Bush A, Everard ML, et al. BTS guidelines: Recommendations for the assessment and management of cough in children. *Thorax* 2008; 63 Suppl 3: iii1.
12. Urgellés Fajardo E, Barrio Gómez de Agüero MI, Martínez Carrasco MC, Antelo Landeira MC. Tos persistente. Protocolos de Neumología de la Asociación Española de Pediatría. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/9_4.pdf
13. Bush A. Paediatric problems of cough. *Pulm Pharmacol Ther*. 2002; 15: 309.
14. Stein RT, Holberg CJ, Sherrill D, et al. Influence of parental smoking on respiratory symptoms during the first decade of life: the Tucson Children's Respiratory Study. *Am J Epidemiol*. 1999; 149: 1030.
15. Chang AB, Powell CV. Non-specific cough in children: diagnosis and treatment. *Hosp Med*. 1998; 59: 680.
16. Grad R, Mallory GB, Hoppin AG. Causes of chronic cough in children. Disponible en: www.uptodate.com.
17. Marchant JM, Masters IB, Taylor SM, Chang AB. Utility of signs and symptoms of chronic cough in predicting specific cause in children. *Thorax*. 2006; 61: 694.
18. Chang AB, Redding GJ, Everard ML. Chronic wet cough: Protracted bronchitis, chronic suppurative lung disease and bronchiectasis. *Pediatr Pulmonol*. 2008; 43: 519.
19. Marchant JM, Morris P, Gaffney JT, Chang AB. Antibiotics for prolonged moist cough in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005: CD004822.
20. Marchant JM, Masters IB, Taylor SM, et al. Evaluation and outcome of young children with chronic cough. *Chest*. 2006; 129: 1132.
21. Chang AB, Asher MI. A review of cough in children. *J Asthma*. 2001; 38: 299.
22. Khoshoo V, Edell D, Mohnot S, et al. Associated factors in children with chronic cough. *Chest*. 2009; 136: 811.
23. Braman SS. Postinfectious cough: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2006; 129(1 Suppl): 138S-146S.
24. Empey DW, Laitinen LA, Jacobs L, et al. Mechanisms of bronchial hyperreactivity in normal subjects after upper respiratory tract infection. *Am Rev Respir Dis*. 1976; 113: 131-139.
25. Little JW, Hall WJ, Douglas RG Jr, et al. Airway hyperreactivity and peripheral airway dysfunction in influenza A infection. *Am Rev Respir Dis*. 1978; 118: 295-303.
26. Laitinen LA, Elkin RB, Empey DW, et al. Bronchial hyperresponsiveness in normal subjects during attenuated influenza virus infection. *Am Rev Respir Dis*. 1991; 143: 358-361.
27. Corne JM, Holgate ST. Mechanisms of virus induced exacerbations of asthma. *Thorax*. 1997; 52: 380-389.
28. Harnden, A, Grant, C, Harrison, T, et al. Whooping cough in school age children with persistent cough: prospective cohort study in primary care. *BMJ*. 2006; 333: 174.
29. Irwin RS, Madison JM. The diagnosis and treatment of cough. *N Engl J Med*. 2000; 343(23): 1715-21.
30. Lalloo UG, Barnes PJ, Chung KF. Pathophysiology and clinical presentations of cough. *J Allergy Clin Immunol*. 1996; 98(Suppl. 5): S91-S96.
31. Lack G. Pediatric allergic rhinitis and comorbid disorders. *J Allergy Clin Immunol*. 2001; 108(1 Suppl): S9-15.
32. Morice AH, Fontana GA, Sovijarvi AR, Pistolesi M, Chung KF, Widdicombe J, et al; ERS Task Force. The diagnosis and management of chronic cough. *Eur Respir J*. 2004; 24(3): 481-92.
33. Irwin RS, Glomb WB, Chang AB. Habit cough, tic cough, and psychogenic cough in adult and pediatric populations: ACCP evidence-based clinical practice guidelines. *Chest*. 2006; 129: 174S.
34. Ojoo JC, Kastelik JA, Morice AH. A boy with a disabling cough. *Lancet*. 2003; 361: 674.
35. Tan H, Buyukavci M, Arik A. Tourette's syndrome manifests as chronic persistent cough. *Yonsei Med J*. 2004; 45: 145.
36. Corrao WM, et al. Chronic cough as the sole presenting manifestation of bronchial asthma. *N Eng J Med*. 1979; 300: 633-7.
37. Cloutier M, Loughlin GM. Chronic cough in children: a manifestation of airway hyperreactivity. *Pediatrics*. 1981; 67: 6-12.
38. McKenzie SA, Bridge PD, Healy MJ. Airway resistance and atopy in preschool children with wheeze and cough. *Eur Respir J*. 2000; 15: 833-8.
39. Kelly YJ, et al. Clinical significance of cough and wheeze in the diagnosis of asthma. *Arch Dis Child*. 1996; 75: 489-96.
40. Gibson PG, Simpson JL, Chalmers AC, et al. Airway eosinophilia is associated with wheeze but is uncommon in children with persistent cough and frequent chest colds. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 164: 977.
41. McKenzie S. Cough but is it asthma? *Arch Dis Child*. 1994; 70: 1-2.
42. Henry RL. All that coughs is not asthma. *Pediatr Pulmonol*. 1999; 28: 1-2.
43. De Jongste JC, Shields MD. Chronic cough in children. *Thorax*. 2003; 58: 998.
44. Brand PL, Duiverman EJ. Coughing and wheezing children: improvement after parents stop smoking. *Ned Tijdschr Geneesk*. 1998; 142: 825.
45. Public Health Advisory. Nonprescription cough and cold medicine use in children. Disponible en: <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PublicHealthAdvisories/ucm051282.html>
46. Chung KF, Chang AB. Therapy for cough: active agents. *Pulm Pharmacol Ther*. 2002; 15: 335.
47. Chang AB, Phelan PD, Carlin J, et al. Randomised controlled trial of inhaled salbutamol and beclomethasone for recurrent cough. *Arch Dis Child*. 1998; 79: 6-11.
48. Chang AB, McKean M, Morris P. Inhaled anticholinergics for prolonged non-specific cough in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; (1): CD004358.
49. Chang AB, Marchant JM, Morris P. Cromones for prolonged non-specific cough in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2004; (2): CD004436.
50. Davies MJ, Fuller P, Picciotto A, et al. Persistent nocturnal cough: randomised controlled trial of high dose inhaled corticosteroid. *Arch Dis Child*. 1999; 81: 38-44.
51. Chang AB, Winter D, Acworth JP. Leukotriene receptor antagonist for prolonged non-specific cough in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 19; (2): CD005602.

Artículo Especial

Debilidades y perspectivas del programa formativo en Pediatría y sus áreas específicas

M. CRESPO*, D. CRESPO-MARCOS**

*Presidente de la Comisión Nacional de Pediatría y sus Áreas Específicas. Catedrático de Pediatría.

**Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Fundación Alcorcón. Madrid.

I. INTRODUCCIÓN

La formación está orientada a conseguir el *pediatra general competente* –imprescindible en una pediatría moderna– humano, conocedor, abierto a la ciencia, profesional y líder, capaz de trabajar en equipo multidisciplinario, con formación troncal completa, integral, con conocimientos y competencia clínica, y con aptitudes y actitudes particulares, recuperando un humanismo a veces perdido, para tratar al mejor paciente del mundo: el niño. La Pediatría ha evolucionado continuamente para alcanzar ese objetivo⁽¹⁻⁸⁾.

El pediatra domina todas las vertientes clínicas después de cuatro años de especialización y ya no le importan sus peculiaridades y las dificultades evidentes, que afronta con dedicación casi heroica. El fruto es el milagro del niño español, que más bien es el milagro de la actuación continua del pediatra español⁽⁴⁾. Las “Debilidades y perspectivas del programa formativo en Pediatría y sus Áreas Específicas” han de considerarse teniendo de una parte, el objetivo final a que se aspira y, de otra, los retos y factores potencialmente condicionantes en los comienzos del siglo XXI. (Tabla I)

Después de denominarse *Pediatría y Puericultura*, término este último que quería destacar el carácter preventivo, en 1978 al aparecer el Real Decreto (R.D.) por el que se regula la obtención del Título de Especialista, pasa a ser conocida como *Pediatría y sus Especialidades*. Con este cambio, en opinión de Sánchez Villares, sobre el papel –el Boletín Oficial– se había conseguido la aceptación de que la *Pediatría había pasado de ser una especialidad “longitudinal” a convertirse en un especial modo y manera de aplicar la Medicina integral a un periodo de la vida que se extiende de la concepción al fin de la adolescencia. Las especialidades transversales”, es decir, las espe-*

cialidades pediátricas, quedaban conceptual y “oficialmente” reconocidas. En 1984 se impone un nuevo cambio con motivo del R.D. que regula la formación a través del sistema MIR y pasa a ser *Pediatría y sus Áreas Específicas*. Podríamos entender que, en el momento actual, la especialidad médica “Pediatría y sus Áreas Específicas” está discriminada, en tanto no se alcance el reconocimiento oficial de los contenidos de la segunda parte de su denominación, *su apellido*. Así ocurre con el programa formativo actual⁽⁹⁾.

No abordaremos en este momento cuestiones que hemos expuesto en otros trabajos^(7,8,10,11). Así sucede con los defectos de los programas formativos tradicionales, el hospitalocentrismo y la errónea tendencia a la subespecialización precoz o el riesgo de reproducir los errores de la medicina del adulto. En general, los llamados “programas tradicionales” de los países desarrollados presentan notorias lagunas en la formación básica pediátrica y una llamativa disparidad entre cómo practicamos la pediatría general y cómo formamos a los residentes. (Tabla II)

Es poco el interés prestado a la adolescencia, a la formación en los cuidados a niños crónicamente disminuidos y a saber responder a problemas comunes del niño o a lo que Sánchez Villares^(1,2) definía como “sentirse abogado del niño”.

En esta ocasión nos ocuparemos de: I) Los factores limitantes que deberían ser corregidos; II) La exigencia de mayor dedicación a determinados aspectos en el desarrollo del programa formativo, los contenidos insuficientemente desarrollados; III) Las perspectivas que se abren con el desarrollo de los centros de salud como unidades docentes asociadas y el reconocimiento de la pediatría de las subespecialidades, itinerario imprescindible para la investigación y asistencia de excelencia (Tabla III).

© 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. SISTEMA MIR PEDIATRÍA: RETOS Y FACTORES POTENCIALMENTE CONDICIONANTES EN LOS COMIENZOS DEL SIGLO XXI.

- Desarrollar con rigor el carácter de centros docentes asociados.
- Consolidación de la formación “troncal” del pediatra general competente como garantía de buenas subespecialidades pediátricas. Rechazo a la integración en una “troncalidad” arbitraria ajena al espíritu de la LOPS.
- Las Áreas de Capacitación Específica a la luz de la LOPS: “Hacer posible, lo que es indispensable: Se puede llegar a donde quiera, siempre que se camine lo necesario”.
- Programa formativo abierto a la nueva morbimorbilidad, los retos de la globalización y de la inmigración. Influencias previsibles de los cambios climáticos. La farmacogenética. Los nuevos “supervivientes” en enfermedades ya no obligadamente mortales. Nuevas aportaciones científicas.
- Mayor dedicación a determinados aspectos en el desarrollo del programa formativo tales como niño normal, adolescencia, pediatría social, ética, iniciación a la docencia e investigación. Necesidad de ampliar la duración del tiempo formativo.
- La imagen de la Pediatría y de los Pediatras frente al resto de la Medicina y los Médicos. El mito de la medicina de los pequeños, como pequeña medicina.
- El conveniente reforzamiento social y profesional de la Pediatría científica.

TABLA II. PUNTOS DÉBILES EN LOS “PROGRAMAS FORMATIVOS TRADICIONALES” DE LOS PAÍSES DESARROLLADOS QUE NECESITAN SER MEJORADOS.

- Integración de la adolescencia.
- Atención a los niños crónicamente enfermos.
- Formación para “problemas comunes” y para “patología compleja”.
- Atención a “lagunas en la formación básica” en atención primaria y urgencias.
- Promoción de la salud.
- “Abogado del niño”.
- Rechazo a la pérdida de visión unitaria del Pediatra.
- Afrontar el “síndrome del superespecialista”.
- Aumentar la capacidad de comunicación con niños, padres y otros profesionales.
- Mayor dedicación al conocimiento del niño sano y de sus necesidades.
- Aumentar la formación en Pediatría Preventiva y en Pediatría Social.
- Conocimiento de los problemas de salud de su área y de las prioridades.
- Formación en el uso de los recursos sanitarios.
- Objetivo prioritario: formación para ser un “pediatra general competente”.
- Evitar la disparidad entre contenidos educativos, experiencias en pacientes internados y contenidos de la práctica clínica.

II. FACTORES LIMITANTES QUE DEBERÍAN SER CORREGIDOS

a) Duración del programa formativo. El dudoso honor de estar en los mínimos europeos

La *formación* exige dos postulados fundamentales: contenidos y tiempo. Para los *contenidos* establecidos (BOE núm. 246, 14 octubre 2006)⁽⁹⁾ son *insuficientes* los cuatro años e *incompatibles* con la drástica reducción que se ha querido con la impropia interpretación del concepto de troncalidad de la Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias (LOPS)⁽¹²⁾.

El *aumento a cinco años*, tal como ocurre en la mayor parte de los países de la Unión Europea defendido, sin éxito, en varias ocasiones a partir del 15 de noviembre de 2002, tiene como objetivo prioritario formar el *pediatra general competente* (clínico, científico, asistencial, iniciado en investigación y docencia y en gestión clínica), *patrón oro del profesional* de la Pediatría.

El *Pediatra general competente* es capaz de resolver adecuadamente los contenidos propios de la ciencia pediátrica. Entre las necesidades de Atención Primaria, tributaria de la prioridad para promocionar la salud y prevenir la enfermedad, y las exigencias de las subespecialidades para la incorporación de los avances científicos y tecnológicos

y el liderazgo de la investigación, queda un amplio espacio formativo y profesional: el de ese pediatra general competente que el niño y el adolescente sanos y enfermos necesitan. Lamentablemente, aun no ha sido posible conseguir un periodo formativo más largo, para equipararnos al de la mayoría de los países de la Unión Europea y situar nuestro sistema a tono con las exigencias del siglo XXI. La formación del especialista en Pediatría dura seis años en Irlanda, Austria y Finlandia; en Alemania, Portugal, Holanda, Italia, Bélgica, Luxemburgo, Dinamarca y Suecia cinco años, y cuatro, límite inferior aceptado en la Unión Europea, solamente en Francia, Grecia y España.

En una racional aplicación del programa, la duración del periodo de formación ha de ser cinco años por la amplitud de conocimientos y habilidades que exige la moderna Pediatría. Citemos a modo de ejemplo los que a nuestro juicio, pudieran ser más significativos:

1. La extensión de los aspectos de promoción de la salud y prevención de la enfermedad.
2. La formación que se requiere para trabajar con plena garantía tanto en hospitales de referencia, como en hospitales medios y pequeños, en Servicios de Urgencias (en creciente demanda) y en Centros de Salud una vez

TABLA III. DEBILIDADES Y PERSPECTIVAS DEL PROGRAMA FORMATIVO EN PEDIATRÍA Y SUS ÁREAS ESPECÍFICAS.

Factores limitantes que deberían ser corregidos

- Duración del programa formativo
- Troncalidad y pediatría. El debate sobre concepto y aplicación de troncalidad: formación troncal y troncalidad

Mayor dedicación a determinados aspectos en el desarrollo del programa formativo. Contenidos insuficientemente desarrollados

- Niño normal
- Adolescencia
- Ética
- Pediatría social
- Iniciación a la docencia
- Iniciación a la investigación

Perspectivas

- Importancia de los centros de salud como unidades docentes asociadas, patrón oro del pediatra general competente.
- La pediatría de las subespecialidades, itinerario imprescindible para la investigación y asistencia de excelencia.

que han superado ampliamente los niveles meramente asistenciales y prolongado su asistencia hasta los 14 años.

3. El constante aumento en los conocimientos científicos y enormes avances en el campo tecnológico.
4. La limitación de tiempo impone una rechazable penuria en las duraciones asignadas a varias de las rotaciones con mayor impacto, especialmente en las consideradas básicas y fundamentales –en actividad asistencial hospitalaria– y en Centros de Salud.
5. La necesidad de dedicar tiempo a la formación en gestión clínica y en bioética, a adquirir las bases de metodología e investigación y a desarrollar trabajos de investigación clínica y básica.
6. La ampliación del campo de trabajo debido a los cambios en la estructura familiar tradicional, al fracaso escolar, a la inadaptación social y al aumento de la patología relacionada con la población inmigrante.
7. La imprescindible formación en patología de “baja prevalencia”, huérfana de capacidad diagnóstica y terapéutica con demasiada frecuencia.
8. La creciente necesidad de atender dentro y fuera del ámbito hospitalario, a niños tecnológicamente dependientes, trasplantados y sobrevivientes con enfermedades crónicas.

Las *habilidades* requieren tiempo para conocerlas y adquirirlas –*saber y saber hacer*, de la pirámide de Miller–, jerarquizadas en tres niveles: Nivel 1) Lo que debe aprender un residente para su realización de manera independiente; Nivel 2) Habilidades: de las que el residente debe tener buen conocimiento, aunque no las pueda llevar a cabo de forma completa; Nivel 3) Patologías que el residente ha visto y de las que tiene solo un conocimiento teórico. Las *rotaciones* se clasifican: en 1) Rotaciones por las secciones básicas de Neonatología, hospitalización de Lactantes, Preescolares, Escolares y Adolescentes, Urgencias, Cirugía Pediátrica, UCI Pediátrica y consultas externas; 2) Rotaciones fundamentales por áreas con actividad clínica de cardiología, gastroenterología, neumología, neuropediatría, endocrinología y crecimiento y nefrología, cuya duración y distribución podrá variar en función de las características específicas del centro donde se lleva a cabo la formación; 3) Rotación obligatoria por Atención Primaria; 4) Rotaciones optativas por áreas específicas o preferentes de la pediatría tales como: oncología, inmunología, genética y dismorfología, infectología y psiquiatría infantil, entre otras.

Para alcanzar el objetivo principal, asignando a habilidades y rotaciones la adecuada duración y la oportunidad lógica, en sus facetas formativas y asistenciales, es imprescindible ampliar el periodo formativo a cinco años. De esa forma se podrán desarrollar de modo eficiente y riguroso –cumpliendo sus ambiciosos objetivos– los *Centros de Salud como unidades docentes* asociadas, mantener la pediatría como *especialidad troncal* –en riesgo de perderla por los confusos vaivenes en el desarrollo de la LOPS–, defender la *asistencia a niños y adolescentes* confiada exclusivamente a profesionales con la imprescindible especialización, frenando impropias intromisiones o demagógicas concesiones e impulsar el *despliegue investigador y profesional* con la aprobación oficial de las Áreas de Capacitación Específica.

Infancia y adolescencia sufren una penosa y humillante discriminación por parte de los responsables de las administraciones sanitarias y educativas, tanto los que estuvieron y no llegaron a compartir esta aspiración, como los que están y frenan su reconocimiento.

b) Troncalidad y pediatría. El debate sobre concepto y aplicación de troncalidad: formación troncal y troncalidad

En la fecha de redactar este trabajo, manejamos un texto de “*Proyecto de Real Decreto por el que se regula la incorporación de criterios de troncalidad en la formación de determinadas especialidades en Ciencias de la Salud, la reespecialización troncal y las Áreas de Capacitación Específica*, en el que Pediatría y

sus Áreas de Capacitación Específica se clasifica como no troncal, pero con una inquietante disposición adicional quinta⁽¹³⁾.

Disposición adicional quinta. Especialidades no troncales. Tienen carácter no troncal las especialidades en Ciencias de Salud relacionadas en el Anexo I del RD 183/2008, de 8 de febrero, que no figuran incluidas en el Anexo I de este Real Decreto. No obstante lo anterior, los programas formativos de las especialidades médicas no troncales, preverán la realización de estancias formativas o rotaciones en especialidades afines (troncales y no troncales) durante, al menos, 11 meses de su periodo formativo. No precisando concepto, alcance y contenidos de esas “estancias formativas o rotaciones en especialidades afines”, esa ambigüedad de la redacción que compromete el 25% del periodo formativo, nos plantea una preocupante inquietud. No hay optimismo vistos los acontecimientos protagonizados en esta fase de desarrollo de la LOPS.

Abordaremos por separado la doble vertiente: Pediatría y sus Áreas Específicas, troncal como especialidad médica, de una parte, y troncalidad y formación troncal del especialista de Pediatría: 1) *Sí a la troncalidad de la Pediatría y formación troncal del especialista de Pediatría;* 2) *No a la integración en los troncos que se diseñó en una inaceptable propuesta en el Consejo Nacional de Especialidades en Ciencias de la Salud y Consejo Interterritorial de Sanidad.*

1. Sí a la troncalidad de la Pediatría y formación troncal del especialista de Pediatría

Es imprescindible la formación troncal para optar a la excelencia en pediatría clínica tanto en atención primaria como hospitalaria. La formación troncal o núcleo curricular de la pediatría comprende los aspectos necesarios en la formación de todos los pediatras, cualquiera sea la actividad específica que vayan a desarrollar, garantizando el sentido, el significado y la individualidad de la propia especialidad pediátrica.

El objetivo de la formación del MIR en Pediatría es el de adquirir los conocimientos, habilidades y aptitudes que le permitan ser un *pediatra general competente*, entendiendo por tal al médico que, en posesión del correspondiente título de especialista, se halla capacitado para emprender, realizar, interpretar, aplicar y explicar los procedimientos diagnósticos y terapéuticos inherentes al ejercicio profesional de la Pediatría preventiva, clínica y social, en instituciones públicas o privadas y de carácter hospitalario o de atención primaria. Este profesional que promueve la salud y previene la enfermedad, listo para incorporar los avances científicos y tecnológicos que ha de liderar la investigación necesita un *amplio espacio formativo y profesional*.

Las *materias nucleares del currículum* deben sufrir las adaptaciones que sean necesarias, pero sin perder de vista que han de garantizar la formación en los aspectos básicos, esenciales, que justifican la propia existencia de la Pediatría. Una exposición pormenorizada de estos conceptos se encuentra en la aportación de Nogales en el Congreso del año 2003⁽¹⁴⁾.

2. No a la integración en los troncos que se diseñó en una inaceptable propuesta en el Consejo Nacional de Especialidades en Ciencias de la Salud y Consejo Interterritorial de Sanidad.

La Pediatría y sus Áreas Específicas es una especialidad vertical, diferenciada e individualizada en España desde el siglo XIX. Ha mantenido su personalidad y diferenciación desde los inicios del sistema MIR de formación especializada. No es una especialidad que se refiera al estudio de las enfermedades de un sistema orgánico o de una sola enfermedad. La pediatría estudia al niño en su totalidad. Su origen partió de la necesidad, al mismo tiempo científica y práctica, de conocer la medicina de un ser cuyas características y reacciones, en todos los aspectos, son muy distintas a las del adulto.

Es una medicina cuyas peculiaridades van ligadas a las propias del sujeto de su atención que por sus características antropológicas, biológicas, anatómicas, psicológicas y sociales, reactivas, adaptativas y asistenciales, requieren de especiales procedimientos preventivos de diagnóstico, terapéutica, rehabilitación y reinserción familiar, escolar y social. Es una medicina total y completa: Total en los objetivos, en el contenido, en las actividades y en la población atendida (desde la concepción hasta el final del periodo de crecimiento y desarrollo).

A la Pediatría le incumbe cuanto se refiere a los cuidados del niño y adolescente sano (Pediatría Preventiva), a los modos de asistencia médica integral, total y continuada en el niño y el adolescente en estado de enfermedad (Pediatría Clínica), y a cuanto atañe al niño y adolescente sano y enfermo en sus interrelaciones individuales y con la comunidad en el medio físico y humano en que de manera ininterrumpida y con características propias se desarrolla (Pediatría Social). Las dos grandes áreas: a) Área Clínica. b) Área de Pediatría Social y Salud Pública de su programa formativo, amplio y complejo, se desarrollan con indeseables ajustes a la baja, pero imprescindibles, para llevarlo a cabo en *cuatro años*. Cualquier reducción del tiempo abocaría a una *pérdida de calidad* formativa de los especialistas españoles.

La *formación troncal en esta especialidad médica* está constituida por la formación de un *pediatra general competente*, abierto al desarrollo de las áreas de capacitación específica, en el sentido que recoge la LOPS. Subespecialidades exis-

tentes en la realidad de nuestro país, aunque falte su oficialización, regulación y reconocimiento específico, un freno discriminatorio tanto para la medicina a la que tiene derecho el niño y el adolescente, como para la investigación y el progreso asistencial. El modelo español es análogo, en sus fundamentos, características y contenidos, a los sistemas formativos de especialización pediátrica en los países más significativos de Europa, Estados Unidos de América y países de América Latina. Este modelo cuenta con amplio reconocimiento por su calidad, estructura y desarrollo. Perdería una buena parte de su crédito con la integración en el “tronco médico”.

Por ser especialidad vertical, total y completa de la edad evolutiva de la vida, cuyas peculiaridades biológicas, médicas y sociales la diferencian de las especialidades médicas “transversales” obliga a una formación diferenciada y específica para la que no aporta contribución positiva compartir el periodo formativo con las especialidades médicas del adulto. Por ello, la Pediatría y sus Áreas Específicas no se puede incluir en el tronco médico con el resto de las especialidades médicas y, por el contrario, debe ser considerada como especialidad troncal por sí misma a los efectos previstos en la LOPS.

III. MAYOR DEDICACIÓN A DETERMINADOS ASPECTOS EN EL DESARROLLO DEL PROGRAMA FORMATIVO. CONTENIDOS INSUFICIENTEMENTE DESARROLLADOS

a) Niño normal

Como defiende Illingworth⁽¹⁵⁾, es una llamativa omisión que no se dedique la atención precisa al estudio del estado de la salud en forma preliminar antes estudiar la enfermedad. Parece necesario conocer lo normal antes de lo anormal. En Pediatría es especialmente frecuente que muchos de los trastornos comunes son variaciones del estado normal que difícilmente deben considerarse como enfermedades, pero que originan gran preocupación y ansiedad a los padres. Las variaciones individuales en la estructura anatómica, física, mental y bioquímica del niño sano y normal son tan grandes que es necesario tener estudios profundos sobre lo que es normal y sobre las variaciones que deben considerarse como normales, antes de entrar de lleno en el estudio de las enfermedades. Es esencial que todo profesional de las ciencias de la salud conozca muy bien lo normal, como base esencial para estudiar lo anormal. Bien es cierto, como opina Plaza-Montero⁽¹⁶⁾ que las mayores dificultades para definir la normalidad en la infancia y adolescencia derivan de que se trata de un ser continuamente cam-

biente por el crecimiento y el desarrollo, característica básica que define la edad pediátrica.

En esta línea debemos admitir que “es responsabilidad del maestro hacer que el MIR se interese más por lo común que por lo poco común, más por lo importante que por lo más raro, más por las personas que por los casos, tanto en la salud como en la enfermedad, tanto en la prevención como en la curación”⁽¹⁵⁾. Lo normal no es sinónimo del promedio. Un niño particular puede diferir enormemente del niño promedio tanto en el desarrollo físico como mental y, sin embargo, puede ser normal.

Estudiar al niño normal es una tarea no suficientemente valorada en la formación durante el periodo MIR. Sin embargo en el programa formativo, en el apartado *Desarrollo del programa docente, Aspectos prácticos de la formación del médico residente en Pediatría*, se recoge “Valoración del niño normal. Interpretación de la guía anticipatoria aplicable al niño normal”. De ahí la importancia de los argumentos defendidos por Cruz⁽³⁾: 1) Bastantes consultas se plantean todavía acerca de hechos para fisiológicos; 2) La mejor base para conocer la patología es saber distinguir lo que es normal de lo patológico; 3) Valor creciente del niño convertido en un bien escaso y valioso, por efecto del descenso de la natalidad; 4) La actitud de las familias con grandes exigencias y una mayor preocupación, cuando no una situación de ansiedad, ante las menores molestias o datos que se aparten algo, no ya de la normalidad, sino de la excelencia, que desean para su hijo a todos los niveles, en un ambiente que es cada vez más hostil y más competitivo.

La evidencia de que el pediatra de hoy y más aún el del futuro se preocupará cada vez más del niño normal y de la prevención, exige mayor formación en el periodo de residencia en estas materias.

b) Adolescencia

La época de la adolescencia es una de las fronteras asistenciales de la Pediatría moderna⁽¹⁷⁾. Los pediatras están especialmente sensibilizados para la responsabilidad de integrarse en equipos multidisciplinares y ocuparse de la asistencia del adolescente⁽¹⁸⁾. La adolescencia, periodo vital entre infancia y adultez, tiene unos límites cronológicos establecidos convencionalmente por la OMS entre los 10 y los 19 años. Siendo la etapa de la vida con las menores tasas de morbilidad, recoge, sin embargo, numerosos y heterogéneos “problemas de salud”, dependiendo menos de aspectos puramente biológicos que de comportamientos y hábitos con significado de “factores de riesgo”.

La asistencia médica hasta y más allá de los 14 años constituye un *nuevo reto* que requiere especial formación duran-

te el periodo MIR. El médico en formación debe aprender un cambio de *actitud* –los adolescentes no pueden ser tratados como niños–, y de *aptitud*, perfeccionando los conocimientos sobre la patología dominante, la forma de realizar la entrevista y la exploración física, de detectar situaciones de riesgo y crisis y de conocer el momento de solicitar la colaboración de otros especialistas. Otro tanto es el adquirir una información sanitaria adecuada. También lo es la necesidad de crear o planificar servicios médicos para los adolescentes⁽³⁾. La atención al adolescente tiene un gran interés en la promoción de la salud y en la prevención de patologías que pueden afectar al propio adolescente o a la propia persona en su edad adulta. Al MIR-Pediatría se le debe preparar con el perfil adecuado para atender adolescentes, que requiere adecuada preparación científica, humana y emocional. La entrevista con el adolescente puede, a veces, discurrir por cauces no previstos⁽¹⁹⁾.

En la formación del MIR deben tener especial consideración los tipos de patología con los que puede enfrentarse en su ejercicio profesional cuando se trata de la adolescencia. En unas ocasiones asistimos a secuelas de procesos iniciados en la infancia o que son más propios del adulto. No faltan los que, siendo comunes a otras edades, gozan de ciertas peculiaridades en el adolescente, son casi específicos de esta edad o están relacionados con el desarrollo e iniciación del sistema reproductor. Los problemas de salud de esta etapa son muy variados y surgen, en su mayoría, como ya se ha dicho, de hábitos y conductas que implican factores de riesgo. Diversos factores modulan la morbilidad del adolescente: las nuevas necesidades de esta edad, las mejores condiciones biológicas y sanitarias, la actual dinámica demográfica, los estilos de vida y el hábitat social, son probablemente los más significativos.

Junto a las enfermedades consideradas como tradicionales, existe una morbilidad creciente en enfermedades infecciosas, tanto en las de transmisión sexual o por otra vía, y de conductas autodestructivas (tabaquismo, alcohol, drogas ilícitas, trastornos alimentarios), como en la presentación preclínica de enfermedades del adulto. En la adolescencia, como etapa del desarrollo del ser humano de las más cruciales y conflictivas, convergen la problemática personal psicológica, de salud y médica, con enormes variables familiares y sociales que la determinan. Es la etapa en que se conforma la individualidad del ser humano, de gran fragilidad sociológica, en la que los parámetros hasta entonces firmes, de la relación familiar y social, se inestabilizan, siendo además un periodo de absorción de referentes nuevos, tanto emocionales como sociales y de sexualidad explosiva.

En los países desarrollados concluye la infancia y se inicia la adolescencia en condiciones sanitarias consideradas como excelentes desde el punto de vista biológico: baja tasa de mortalidad infantil, enfermedades infecciosas evitadas y con amplios programas de inmunización activa, mejores fundamentos en la nutrición, tras profilaxis de situaciones carenciales antes habituales, en ambiente de buen saneamiento e higienización en aguas y alimentos, con casi desaparición de secuelas de las infecciones estreptocócicas, con subnormalidades “evitables, evitadas” (hipotiroidismo congénito, por ejemplo), con unos recursos sanitarios próximos a altos grados de satisfacción y en un medio social que cuenta al analfabetismo entre las taras superadas y dispone de adecuadas fuentes educativas y atención a problemas sociales.

En esta etapa vital se presentan importantes cambios, problemas emocionales y conductas de riesgo para la salud: depresión, ideas suicidas, conductas sexuales promiscuas, consumo de alcohol, drogas y tabaco y accidentes, entre otras. Tal es así, que se puede afirmar que las amenazas para la salud del adolescente proceden predominantemente de la conducta, más que de las condiciones biomédicas. Los comportamientos de riesgo suelen ser adquiridos tempranamente y, varios de ellos, a la vez.

Las características de la *demografía actual* exigen pediatras con preparación para atender adolescentes de diversos grupos raciales y étnicos, particularidad de singular impacto en sus problemas de salud por la fuerte dependencia de estos con la conducta. También para ocuparse del importante porcentaje con cierto grado de limitación de sus actividades escolares o deportivas debido a enfermedades crónicas. En los últimos años, diversos autores, Castellano, Hidalgo y Redondo⁽²⁰⁾ entre otros, reclaman una mayor atención hacia el periodo de la adolescencia

Finalizamos este apartado con la opinión de McAnarney et al.⁽²¹⁾ de que existen cuatro áreas que requieren especial atención para el pediatra: 1) El efecto que ejerce el desarrollo del adolescente en la homeostasis familiar: distanciamiento emocional del adolescente respecto a su familia como preparación para lograr su independencia, el llamado *distanciamiento emocional de la pubertad*; 2) Las implicaciones para el desarrollo cognoscitivo; 3) Las implicaciones para el desarrollo de la personalidad; 4) El reconocimiento de los factores de riesgo en los años previos a la adolescencia.

c) Ética

La ORDEN SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas⁽⁹⁾ dice que entre las actividades que llevarán a cabo los residentes en pediatría, pue-

den considerarse comunes con otras especialidades seminarios/cursos de bioética y ética médica.

Estamos lejos del grado de dedicación que, por su importancia, merece. Reclamar más tiempo y dedicación a la bioética deriva de: 1) El progreso de la tecnología sanitaria; 2) Los cambios producidos en la sociedad; 3) No es el de menor importancia, que la salud haya pasado de ser un bien recibido a ser un derecho; y 4) La transformación de la relación médico-enfermo.

Ética es la disciplina que tiene por objeto el estudio de los valores y su inclusión en la toma de decisiones. La bioética podría definirse como la disciplina que analiza de qué manera hay que actuar en el terreno de la biomedicina en las decisiones que afectan al nacimiento, la muerte, la naturaleza humana y la calidad de vida^(3,22). La finalidad de la ética médica es analizar los conflictos morales que ocurren en la práctica clínica y en la investigación, ya que ahora los problemas éticos impregnan todas las relaciones entre médicos, pacientes y familias. En toda práctica pediátrica, sea clínica, preventiva o social, pueden surgir problemas y a veces dilemas éticos, que van aumentando a medida que la tecnología es más compleja⁽³⁾. Por eso, es imprescindible una formación suficiente durante el periodo de residencia. El MIR ha de recibirla, al menos, en principios básicos en bioética, en consentimiento informado, menor maduro, problemas éticos en la edad neonatal (neonato con graves malformaciones, prematuro extremo), dilemas terapéuticos entre los que cabe citar limitación del esfuerzo terapéutico, aplicación de células madre, trasplante de órganos, cuidados intensivos y paliativos. Catálogo que ha de incluir, asimismo, problemas éticos, casi específicos, en patología prenatal, en adolescencia, en pediatría social y en investigación pediátrica^(22,23).

La bioética pone a nuestro alcance un análisis crítico y razonado sobre nuestro comportamiento, para conocer los valores en los que basamos nuestras actuaciones. La ética que la sustenta no es ningún moralismo, sino una reflexión racional sobre lo que hacemos y por qué lo hacemos⁽²⁴⁾.

La bioética acerca a los profesionales la realidad clínica y los enfrenta a la discusión de dilemas éticos que día a día se producen en los centros de salud y hospitales. No es lo mismo plantear un conflicto ético como mera teoría que enfrentarse a él en la práctica clínica. Los cambios legislativos de los últimos años enfrentan a los profesionales a nuevos retos que no están exentos de problemas y dudas de carácter ético. El ejercicio de la medicina siempre ha planteado problemas éticos y exigido del médico una elevada calidad moral. Durante los años de formación, se enseña a tomar decisiones diagnósticas, pronósticas y terapéuticas

en condiciones de incertidumbre, utilizando como modelo lógico, un modelo probabilístico. Sin embargo, en la toma de decisiones morales la formación ofrecida es muy escasa por no decir nula⁽²²⁾.

La formación en bioética que ha sido y sigue siendo insuficiente, surge como el intento de establecer un puente entre ciencia experimental y humanidades. De ella se espera una formulación de principios que permita afrontar con responsabilidad las posibilidades que ofrece la tecnología. Aunque ética y moral se usen en la práctica indistintamente, ambos términos no son idénticos, ya que ética alude más al estudio teórico, a la fundamentación, y la moral a aspectos más descriptivos y normativos.

En el quehacer diario es necesaria la impregnación ética en la relación clínica con los pacientes. La formación en bioética debe contemplar la obtención tanto de conocimientos específicos y habilidades, como la de *adquirir actitudes*⁽²⁵⁾. Se persigue ser *no solo buenos médicos, sino médicos buenos*. Con su habitual magisterio Cruz⁽³⁾ llamó la atención, ya en 1998, sobre la *nueva bioética* en los siguientes términos: "Se vive una época de redescubrimiento de los valores éticos, que ha propiciado el necesario auge de la nueva bioética, lo mismo que otra paradoja: conforme proliferan los avances científicos, aumentan los dilemas éticos. Otra serie de fenómenos han actuado como desencadenantes: la necesaria investigación, la experimentación humana, las catástrofes de la yatrogenia, en especial la talidomida, el impacto de nuevas enfermedades como hepatitis C y SIDA, los riesgos de los nuevos métodos diagnósticos y terapéuticos, los progresos en medicina intensiva, el incremento de los traumatismos craneoencefálicos y de los estados de coma prolongado, el trasplante de órganos, los avances en neonatología con posibilidad de recuperación de prematuros extremos y toda la nueva genética".

Compartimos la opinión de que hay que asumir "la obligación de educar a médicos que sean autónomos y responsables, y para esto es preciso que la ética médica sea una habilidad transversal que impregne toda la residencia". Cada día es más necesaria la formación del residente para la toma de decisiones bajo el prisma de los principios éticos básicos de *beneficencia* y *justicia*. El principio de *beneficencia* que incluye la intención de hacer algo que sea beneficioso para el niño, con el menor daño posible, y *no maleficencia*. También el de *justicia*. De igual manera se instruirá en la aplicación del principio de *autonomía* con utilización del *consentimiento bien informado*. Cualquier decisión debe basarse en la voluntad del paciente, problema que en pediatría, por el ejercicio de la patria potestad, lo ejercerán los padres y que, en la adolescencia, adquiere particular interés.

La ética como parte de la filosofía que es, tiene que ver con tender a la excelencia frente a la normalidad, al humanismo frente a la primacía del espíritu técnico, a la razón crítica frente a la instrumental, a la educación frente a la instrucción. Actitudes necesarias para moldear la práctica diaria y fundamentar nuestras decisiones⁽²³⁾. De la mayor importancia es la amplia documentación que aportan Reyes López y Sánchez Jacob⁽²⁶⁾ en el excelente libro *Bioética y Pediatría, proyectos de vida futura*.

d) Pediatría social

A la Pediatría le incumbe cuanto se refiere a los cuidados del niño y adolescente sano (Pediatría Preventiva), a los modos de asistencia médica integral, total y continuada en el niño y el adolescente en estado de enfermedad (Pediatría Clínica), y a *cuanto atañe al niño y adolescente sano y enfermo en sus interrelaciones individuales y con la comunidad en el medio físico y humano en que de manera ininterrumpida y con características propias se desarrolla (Pediatría Social)*.

Es la forma de ver al niño como ente social, de estudiar la interacción niño, medio humano y físico⁽²⁷⁾. La importancia de la Pediatría Social en los programas formativos de la especialidad aumenta progresivamente. La Pediatría es la medicina total e íntegra de la infancia y adolescencia y del concepto de salud, y el programa se desarrollará simultáneamente en dos grandes áreas: a) Área Clínica; b) Área de Pediatría Social y Salud Pública. La Pediatría Social ocupa un espacio central, pues es imposible hacer una buena atención sin contemplar los aspectos sociales que originan y acompañan los distintos modos de enfermar⁽²⁸⁾. Como sucede con la bioética, si no se tienen en cuenta los aspectos sociales, se resta calidad a la atención.

Patrocinado por la ESSOP (*European Society for Social Paediatrics and Child Health*)⁽²⁷⁾, se ha publicado un interesante glosario relacionado con pediatría social, pediatría comunitaria, salud pública infantil y otros términos, a fin de poner en común los diferentes conceptos y poder entenderse con las palabras. Cada vez es mayor la sensibilización en estos temas. Además, en el ámbito de la atención primaria, los propios pediatras, al enfrentarse cara a cara con los problemas, perciben la necesidad de formación. La pediatría social es un enfoque sobre la salud infantil que se centra en la enfermedad y la salud del niño, dentro de su contexto social, medioambiental, escuela y familia.

Un enfoque global, holístico y multidisciplinario de la salud infantil que considera la salud del niño dentro del contexto de su sociedad, medio ambiente, escuela y familia, integrando la dimensión social, mental y física de la salud y el desarrollo así como también el cuidado, la prevención,

y la promoción de la salud y la calidad de vida. La pediatría social actúa en tres áreas: problemas de la salud de niños y adolescentes por causas sociales, problemas de la salud con consecuencias sociales y cuidado de la salud en la sociedad. Engloba cuatro áreas del cuidado de la salud: pediatría asistencial, promoción de la salud, prevención de la enfermedad y rehabilitación.

La pediatría es, en sí, social. No se concibe pensar en la niñez o la adolescencia sin su contexto circundante (padres, familia, comunidad). Equivale a medicina social aplicada al grupo de edad que comprende la niñez en sus diferentes estadios de crecimiento y maduración. La pediatría social incorpora las dimensiones culturales, sociales, económicas y políticas del término de salud, situándose cercana, conceptual y prácticamente, a la salud pública, como *la ciencia y el arte de prevenir enfermedades, prolongar la vida, y promover la salud, mediante esfuerzos organizados de la sociedad*. En este sentido, pediatría social puede equipararse a la salud pública que se ocupa de la infancia y juventud. En Pediatría, como total medicina de la infancia, los aspectos sociales adquieren gran protagonismo ya que no se puede extraer al niño –ente psico-bio-social– de su contexto familiar, escolar y social.

e) Iniciación a la docencia

Gran parte de la formación de postgrado se realiza al margen de las facultades de Medicina. Las unidades asistenciales acreditadas para la formación MIR con competencias en ciencias de la salud, en su gran mayoría, tienen marcada desvinculación universitaria. Otro tanto cabe decir de los planes de estudios universitarios y los contenidos y el desarrollo de la formación especializada. Sin embargo, de los actuales MIR surgirán quienes atenderán en el futuro la docencia universitaria. Abandonando esta realidad aparece preocupante el porvenir de la docencia universitaria. He ahí, pues, la iniciación a la docencia, como otro desafío para la pediatría científica. Inquietud permanente en las diferentes Comisiones Nacionales, iniciada en el primer programa de la entonces denominada “Pediatría y sus Especialidades” en el año 1979, en los siguientes términos: “A través de la participación en seminarios, mesas redondas, coloquios, etc., se irá ofreciendo la posibilidad a los postgraduados, de que manifiesten su vocación para la docencia”.

La intervención de los residentes en las actividades docentes de cada Unidad será de carácter obligatorio mediante su participación, preparación y actuación en sesiones clínicas y en la docencia directa a médicos residentes de cursos inferiores. Las Unidades con obligaciones docentes para el grado estimularán la participación de los médicos

residentes en el desempeño de las mismas. La elaboración y exposiciones de contenido teórico se llevarán a cabo por el médico residente con la colaboración de miembros de la unidad docente acreditada y se complementarán con la exposición de casos clínicos y/o material iconográfico⁽³⁰⁾.

Podría tomarse como iniciativa ejemplar el acuerdo entre la Universidad de Oviedo y el Principado de Asturias. En el texto del *Concierto entre el Principado de Asturias y la Universidad de Oviedo para la utilización de los centros sanitarios en la investigación y la docencia*, publicado en el Boletín Oficial del Principado de Asturias⁽³¹⁾, se incluyen los siguientes apartados: 1) De la *colaboración docente de los residentes*. Las partes acuerdan someter a las autoridades sanitarias y educativas competentes propuesta de colaboración docente, que permita a los médicos residentes en formación especializada participar, a partir del tercer año de su programa de residencia, en la docencia teórica y práctica de la enseñanza universitaria. En el supuesto de que sea posible tal colaboración, se formalizará en documento que formará parte como anexo del cuerpo del Concierto. Y 2) *De la formación de postgrado y especializada en Ciencias de la Salud*: En el proceso de adaptación del postgrado a la normativa recogida en el R.D. 1393/2007, de 29 de octubre, la Universidad de Oviedo favorecerá la obtención del master y del doctorado por el personal sanitario, tanto de plantilla como en formación, de las Instituciones Sanitarias afectadas por este Concierto, en los términos en que la normativa legal y los procedimientos internos de la Universidad permitan. En concreto, por lo que se refiere a la formación de master, ambas instituciones entienden la necesidad de que los residentes puedan compatibilizar ambos tipos de formación.

f) Iniciación a la investigación

La formación obtenida por el programa de formación médica especializada mediante el sistema de residencia (sistema MIR) tiene una gran cualificación y ha mejorado la calidad asistencial de los hospitales. La actividad investigadora⁽¹¹⁾ ha estado en segundo plano en la formación de los residentes, valorando ésta –casi exclusivamente– según la competencia asistencial alcanzada. Sin embargo, durante este periodo formativo se van a adquirir los conocimientos, habilidades y hábitos, en todas sus vertientes (clínica, docente, investigadora y ética) que marcarán su actividad profesional en el futuro. Siendo la mentalidad crítica e investigadora un aspecto fundamental en la mejora de la asistencia clínica diaria, no podemos permitir que los profesionales sanitarios formados como buenos técnicos, sean meros receptores de lo que otros profesionales investigan. El R.D. 183/2008 destaca entre las funciones del tutor, la de propo-

ner, cuando proceda, medidas de mejora en la impartición del programa y, favoreciendo el autoaprendizaje, la asunción progresiva de responsabilidades y la capacidad investigadora del residente.

Paradójico que la actividad investigadora haya estado en segundo plano. En el programa publicado en 2006, se incorpora la adquisición de las bases de metodología en investigación y el desarrollo de trabajos de investigación clínica y básica. González de Dios et al.⁽³²⁾ han presentado resultados muy alentadores basados en una encuesta entre residentes de cuarto año. Tal vez sería demasiado optimista la generalización a todo el colectivo MIR de Pediatría, pero es un dato estimulante frente a otras aportaciones un tanto pesimistas. En Québec, durante la residencia de pediatría, es preciso realizar al menos un trabajo de investigación con un mentor, que se presenta en un congreso nacional o internacional, para terminar en su publicación.

El aprendizaje de la metodología de la investigación se considerará primordial para participar y desarrollar trabajos de investigación, según las posibilidades de cada Centro. Sánchez Villares, plenamente convencido, defendía como pilares que serían la base del progreso de la Pediatría de nuestro país: investigación, docencia y superespecialización⁽³³⁾.

Muy acertada es la opinión de Argente⁽³⁴⁾ cuando dice: "Téngase en cuenta que nuestros médicos jóvenes aún no obtienen la formación equilibrada necesaria en la adquisición de conocimientos teóricos, formación clínica e investigadora. En efecto, *nuestros médicos residentes deben recibir una mayor inmersión en los aspectos básicos de la investigación y comprender los principios fundamentales de las técnicas de laboratorio que necesitan en su práctica cotidiana (radioinmunoensayo y técnicas moleculares, entre otras)*". "La prestigiosa revista *Nature* publicaba recientemente que las dos últimas décadas habían transformado España, siendo en la actualidad un país respetado internacionalmente en la investigación mundial, animándonos a que este hecho no tenga vuelta atrás".

Relacionado con la investigación y el enfoque hacia el título de doctor es oportuno tener en cuenta las modificaciones aparecidas en el BOE, (*REAL DECRETO 1393/2007, de 29 de octubre, por el que se establece la ordenación de las enseñanzas universitarias oficiales*)⁽³⁵⁾. Las perspectivas que se planteen pueden ser diferentes dependiendo del grado de adaptación de los planes de estudio en la Universidad de procedencia. Las enseñanzas universitarias se estructurarán en tres ciclos, denominados respectivamente *Grado, Master y Doctorado*, de acuerdo con lo establecido en el artículo 37 de la Ley Orgánica 6/2001, en su nueva redacción dada por la

Ley Orgánica 4/2007, de 12 de abril, por la que se modifica la anterior y este real decreto.

Las enseñanzas de Grado tienen como finalidad la obtención de una formación general, en una o varias disciplinas, orientada a la preparación para el ejercicio de actividades de carácter profesional. Las enseñanzas de Master tienen la de la adquisición de una formación avanzada, de carácter especializado o multidisciplinar, orientado a la especialización académica o profesional, o bien a promover la iniciación en tareas investigadoras. Las enseñanzas de Doctorado que tienen como finalidad la formación avanzada en las técnicas de investigación, podrán incorporar cursos, seminarios u otras actividades orientadas a la formación investigadora e incluirá la elaboración y presentación de la correspondiente tesis doctoral, consistente en un trabajo original de investigación. Para obtener el título de Doctor es necesario seguir un Programa de Doctorado que consta de un periodo de formación y un periodo de investigación organizado. Para acceder al periodo de investigación será necesario estar en posesión de un título oficial de Master Universitario u otro del mismo nivel expedido por una institución de educación superior del Estado⁽³⁶⁾.

IV. PERSPECTIVAS

a) Importancia de los Centros de Salud como unidades docentes asociadas. El patrón oro del pediatra general competente

En el ámbito de la atención primaria el pediatra es, por excelencia, tanto promotor de salud y educador sanitario, como clínico, en el sentido tradicional, ofreciendo mejores cuidados para niños cada vez más sanos. Su intervención es bastante compleja porque atiende a gran diversidad de problemas (clínicos, sociales, preventivos) con una capacidad diagnóstica y terapéutica individual (Tabla IV). En su quehacer asistencial no cuenta con la variedad y la inmediatez de la mayoría de las pruebas complementarias de que se dispone en el ámbito hospitalario y está necesitado de mejoras desde la Administración sanitaria. Citemos como preferentes: tiempo de consulta al menos de 10 minutos con un número máximo de pacientes por día; cupos máximos por profesional de 800-1.000 niños; aumentar la capacidad resolutoria facilitándole acceso a los recursos necesarios y fortalecimiento de la Pediatría de Atención Primaria (incluyendo adecuada dotación financiera) y de la correcta utilización de los servicios sanitarios⁽³⁷⁾.

La eficacia de su trabajo utiliza como herramientas imprescindibles el conocimiento y el dominio de técnicas

TABLA IV. CARACTERÍSTICAS DE UNA BUENA ATENCIÓN PEDIÁTRICA, OBJETIVO DE LA FORMACIÓN DEL ESPECIALISTA PEDIÁTRICO.

-
- *Total* en los objetivos, en el contenido, en las actividades y en la población atendida (desde la concepción hasta el final del periodo de crecimiento y desarrollo).
 - *Precoz y continua* en el tiempo (vida del individuo) y en el proceso salud-enfermedad.
 - *Integral*, incluyendo todos los aspectos del ciclo integral de la salud (promoción, prevención, asistencia, rehabilitación, docencia e investigación) los cuales se desarrollarán tanto en el nivel de Atención Especializada como en el de Atención Primaria.
 - *Integrada*, es decir la atención pediátrica se inscribe en un modelo organizado y jerarquizado que sin perjuicio de que también ha de ser coherente con las demás circunstancias socio-económicas del país en el que se practica.
 - *Individualizada y personalizada* en condiciones de igualdad y en libertad.
-

de entrevista clínica y habilidades de escucha y comunicación. Los centros de salud de atención primaria, como *unidades docentes asociadas*, son ya una magnífica y ejemplar realidad. Son la adecuada respuesta a las necesidades de adquisición de técnicas y habilidades que los servicios hospitalarios no pueden proporcionar. Profesionales de atención primaria han aportado interesantes y útiles documentos para el desarrollo de la docencia en los centros acreditados⁽³⁸⁾.

Tras un prolongado periodo de gestión, en el año 2006 se reconoció como obligatoria la rotación por atención primaria, preferentemente por centros de salud acreditados para la docencia, con el objetivo de que los futuros pediatras de nuestro sistema sanitario adquieran los máximos niveles de competencia en el ámbito de la atención primaria de salud. Su resultado, sin duda, ha de ser excelente. Un destacado factor limitante es la duración de la estancia del MIR, sin duda insuficiente para los ambiciosos objetivos que se persiguen. Para optar a docencia y asistencia de excelencia precisan mejores dotaciones, mayor autonomía y más amplia duración. Más tiempo reclaman también diversos colectivos docentes para el actual sistema de rotación en áreas clínicas de subespecialidades. Pero el escenario actual es el que nos han impuesto. Para despejar este horizonte, es preciso llegar a cinco años formativos para distribuir suficiente y equilibradamente los periodos de rotación.

El reconocimiento como *centro docente asociado* abre más y mejores estímulos para programas de investigación. Nos parece oportuno la opinión recogida por Prandi⁽³⁹⁾ "Como dice Stiehm me permito aconsejar a los residentes: procuren investigar. Es siempre formativo, generalmente divertido y a veces sensacional. Ustedes seguramente no descu-

brirán el tratamiento definitivo del SIDA, pero sin duda alguna serán mejores pediatras". Y, continúa, "podríamos indicar que además de lo que están investigando aprenden: 1) El valor de las observaciones cuidadosas y controladas; 2) La importancia de la adquisición de conocimientos especiales sobre un tema; 3) La adquisición de nuevas habilidades; 4) La utilización de las habilidades de los colaboradores; 5) El valor de la constancia; 6) Aprender a conocerse a sí mismo; 7) La importancia de las nuevas tecnologías; 8) El valor de redactar bien un artículo científico".

Sin duda, la actividad docente y la investigación son perspectivas optimistas para nuestros Centros de Salud.

b) La Pediatría de las subespecialidades, itinerario imprescindible para la investigación y asistencia de excelencia

En el horizonte de las áreas de capacitación específica (ACEs) se enmarca una obligada y necesaria convivencia de la pediatría general y la pediatría de las subespecialidades, con la convicción de la necesidad de una pediatría general fuerte para el desarrollo potente de la pediatría de las subespecialidades. Así se deduce del análisis de las etapas fundamentales de nuestra Pediatría, en cuya evolución podemos reconocer cinco bien diferenciadas. Se inicia con la *Pediatría tradicional*, la de la lucha frente a la alta morbi-mortalidad; sigue la *Pediatría moderna* cuyos rasgos definitorios son la drástica reducción de la morbi-mortalidad y la incorporación del nuevo "concepto de la Medicina del niño y del adolescente". Una tercera fase es la de la *Pediatría y subespecialidades* que se desarrolla impulsada por los avances científicos y tecnológicos y la demanda social, seguida por la *Pediatría y sus áreas específicas* que se apoya en especialistas procedentes de "la patología de adultos", en pediatras "autoformados" y en pediatras vía MIR (1 año). Actualmente nos hallamos en una quinta etapa, la de la *Pediatría y sus áreas específicas consolidadas* con programa formativo bien estructurado, Unidades docentes acreditadas, amplia "masa crítica" y brillante curriculum asistencial, docente e investigador en vísperas del reconocimiento de su "acreditación oficial"⁽⁴⁰⁾.

Aunque en el programa oficial publicado en el BOE se dice: "La complejidad pediátrica actual, a determinados niveles, obliga a pediatras específicamente acreditados a actuaciones especializadas formativo-asistenciales a determinadas edades y en áreas concretas de diversos aparatos o sistemas del organismo infantil o el empleo de procedimientos asistenciales específicos, en el campo de la Pediatría comunitaria y social", los pediatras somos, por lo que vemos, casi los únicos en conocer la *complejidad de nuestra especialidad*. Esa complejidad se acentúa cuando nos referi-

mos al trabajo hospitalario. En los últimos años, la mayoría de las plazas existentes a ese nivel han sido ocupadas por los profesionales dedicados a las distintas subespecialidades pediátricas.

Los inicios de la Pediatría como especialidad arrancan de finales del siglo XIX, con el principal objetivo de la lucha contra la patología de mayor incidencia y prevalencia comunitaria a fin de reducir las altas tasas de morbi-mortalidad infantil. A mediados del siglo pasado, el pediatra se percató de que la *verdadera personalidad de la Pediatría reside en los propios atributos biológicos de una época de la existencia humana que va desde el nacimiento hasta la adolescencia y durante las cuales tienen lugar los fenómenos peculiares del crecimiento y maduración evolutiva, en íntima relación con los del medio habitual del niño: familiar, escolar y socio-ambiental, de los que es inseparable*^(1,2,33,41). La Pediatría sufre profundos cambios por la magnitud de los avances de investigación biomédica, por la influencia del estilo de vida y del medio ambiente y por las modificaciones demográficas, sociales y culturales de nuestros días. Desde la primera aportación de Sánchez Villares en 1973⁽⁴²⁾, hemos vivido momentos de esperanza y de desilusión. Nos gustaría apostar por los primeros, ahora que la Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias, ofrece perspectivas para ello. En lo que sigue haremos algunos comentarios entresacados de testimonios de Arce⁽⁴²⁾, Sánchez Villares^(1,2,33,41) y de la excelente aportación de Brines^(43,44).

El camino seguido por las especialidades ha cubierto dos de las *tres etapas* de su recorrido. En la *primera* –los años 60– nacieron en el seno de la AEP. Durante los años 70 tienen lugar los tres hechos claves que posibilitan su desarrollo real: adquisición de cometido asistencial, representatividad científica y reconocimiento profesional –al menos nominal–. La *tercera fase* se ha cumplido en parte. Las especialidades pediátricas que han alcanzado entera personalidad, no han conseguido la expresión tangible de lo que es su existencia real. Falta el que oficialmente sean reconocidas con acreditación y/ o titulación específica. Sin duda, ésta es una meta que se está demostrando en demasía. En efecto, resueltos los grandes problemas de la morbimortalidad infantil y con notable mejoría en las posibilidades de prevención, diagnóstico y tratamiento, las especialidades pediátricas *tenían abierto el camino*. Y ello conlleva nuevos horizontes profesionales, la necesidad de coexistir pediatría general con la subespecialización pediátrica y un *nuevo perfil* del pediatra de nuestros días.

La integración de las subespecialidades en la Pediatría ha de resolverse con el convencimiento de que el éxito y el florecimiento de las subespecialidades dependen de su íntima colaboración con la pediatría general. El hospital debe ser organizado de tal forma que garantice esta dependen-

cia. En opinión de Sánchez Villares⁽⁴¹⁾ su existencia constituye uno de los hechos que mejor caracterizan a la medicina de la infancia de nuestro tiempo.

Con el reconocimiento oficial de las ACEs daremos un espectacular salto pasando de Pediatría eminentemente asistencial y clínica, empírica, a Pediatría científica (clínica + docencia + investigación)⁽⁴⁵⁻⁴⁹⁾. Con las ACEs aprobadas habrá una perspectiva razonablemente buena para una de las situaciones más esperpénticas que padecemos. Nuestros hospitales pediátricos han alcanzado un alto grado de desarrollo gracias a la adecuada formación y, a veces, como es bien sabido, a la autoformación de sus componentes, Los responsables de la Sanidad y Educación siguen ignorando una situación que es muy próxima a los *malos tratos* infantiles. Cuando existe un problema grave o de difícil diagnóstico, a cualquier pediatra o padre sensatos, solo se les ocurre una actitud: consultar al especialista pediátrico correspondiente. Si a ese padre atribulado se le dice que ese consultor es portador únicamente de un título de pediatra y que se ha formado en su subespecialidad como buenamente ha podido, seguramente, no se lo creerá. Le parecerá inaudito y grotesco. Un superespecialista formado a la buena de Dios sin un programa formativo estricto y consolidado. Pues bien, eso ocurre actualmente en nuestro país. Lo peor es que no sabemos cuánto durará esta situación⁽⁵⁰⁾.

Las perspectivas para el reconocimiento de las áreas de capacitación específica de la Pediatría (subespecialidades) se apoyan en argumentos científicos, argumentos clínicos, existencia de "hecho", derechos del niño, exigencia social, asociaciones profesionales y sociedades científicas y masa crítica (Tabla V). Pero lo cierto es que, hasta ahora, en la conciencia de todo pediatra asienta la esencia del pensamiento de F. Escardo, cuando dice que *"uno de los espectáculos que más sacude el ánimo del hombre sensible, que se siente con responsabilidad social, es la contradicción que existe entre lo que se ha escrito y formulado oficialmente sobre los niños y la distancia que media entre esos enunciados y la realidad cotidiana"*.

Con el reconocimiento oficial las Subespecialidades o Áreas Específicas (Tabla VI) se abre el siguiente abanico de perspectivas:

1. *Asumir como propio el objetivo de creación de las ACEs de Pediatría* por el Consejo Nacional de Especialidades en Ciencias de la Salud, aceptándolo como la oportunidad histórica de completar el contenido de esta especialidad (antes Pediatría y sus Especialidades, y ahora Pediatría y sus Áreas Específicas), incompresiblemente vacío, que limita que el niño y el adolescente puedan optar a la asistencia de calidad médica y complejidad técnica ofrecidas al adulto y frenando de manera notoria la investigación.

TABLA V. SOCIEDADES Y SECCIONES ESPECIALIZADAS INTEGRADAS EN LA AEP.

-	Cardiología Pediátrica
-	Cirugía Pediátrica
-	Cuidados Intensivos Pediátricos
-	Educación Pediátrica
-	Endocrinología Pediátrica
-	Errores Innatos del Metabolismo
-	Gastroenterología y Nutrición Pediátrica
-	Genética Clínica y Dismorfología
-	Hematología y Oncología Pediátrica
-	Infectología Pediátrica
-	Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica
-	Medicina del Adolescente
-	Nefrología Pediátrica
-	Neonatología
-	Neumología Pediátrica
-	Neurología Pediátrica
-	Pediatría de Atención Primaria
-	Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria
-	Pediatría Social
-	Radiología Pediátrica
-	Reumatología Pediátrica
-	Urgencias de Pediatría

2. *Garantizar a la sociedad* la adecuada preparación de sus profesionales, defendiendo el derecho que tiene el niño a una asistencia sanitaria integral, adecuada y de tanta calidad como lo que la Medicina puede ofrecer al adulto, desarrollada en un marco de trabajo único de pediatras generalistas (pediatras internistas) y de pediatras especializados (o acreditados), huyendo de lo que de negativo ha tenido y está teniendo la especialización en la Medicina del adulto.
3. *Respetar los derechos del niño*. Se velará para que se cumpla los derechos reconocidos en Declaración Universal de los Derechos del Niño y en la Carta Europea de los Derechos del Niño Hospitalizado (Asamblea del Parlamento Europeo, 1986) tales como el "derecho a recibir, durante su permanencia en el hospital, los cuidados prodigados por un personal cualificado, que conozca perfectamente las necesidades de cada grupo de edad tanto en el plano físico como en el afectivo", "ser hospitalizado junto a otros niños, evitando en lo posible su hospitalización entre adultos", "proseguir su formación escolar durante su permanencia en el hospital" sin olvidar que, entre ellos, figura también el "derecho a recibir educación y a disfrutar de sus juegos". Nos corresponde defender el derecho que tiene el niño a una asistencia

TABLA VI. SUBESPECIALIDADES PEDIÁTRICAS (BRINES J).

A. Subespecialidades biológicas

I. Médicas:

- a) *En razón de edad:*
- Neonatología
 - Medicina del adolescente
- b) *En razón de órgano, aparato o sistema:*
- Gastroenterología y nutrición pediátricas
 - Nefrología pediátrica
 - Neurología pediátrica
 - Cardiología pediátrica
 - Neuropediatria
 - Endocrinología pediátrica
- c) *En razón de la naturaleza del proceso:*
- Alergia e inmunología pediátricas
 - Infectología pediátrica
 - Oncología pediátrica (con frecuencia Hemato-Oncología)
- d) *En razón de la gravedad:*
- Cuidados intensivos pediátricos

II. Quirúrgicas:

- a) *General:*
- Cirugía pediátrica
- b) *Específicas:*
- Ortopedia y traumatología
 - Otorrinolaringología pediátrica
 - Oftalmología pediátrica
 - Urología pediátrica
 - Dermatología pediátrica

B. Subespecialidades psicológicas

- Psiquiatría infanto-juvenil

C. Subespecialidades sociales

- Pediatría social

D. En razón del ámbito asistencial

- Pediatría extrahospitalaria o ambulatoria
-

sanitaria integral, adecuada y de tanta calidad como la que la Medicina ofrece al adulto.

4. *Sentar la base para la ordenación racional de la Pediatría a nivel terciario.* Con el correcto desarrollo de las subespecialidades pediátricas se sentarán las bases para una racional ordenación de la Pediatría a nivel terciario dentro del marco legal vigente. Los niños y la sociedad tendrán la garantía de que, quien les presta una determinada asistencia que requiere conocimientos adicionales a los de Pediatría y el oportuno adiestramiento técnico, los ha adquirido mediante un sistema y en un lugar acredita-

TABLA VII. HOJA DE RUTA HASTA LA REGULACIÓN DE LAS ÁREAS DE CAPACITACIÓN ESPECÍFICA.

-
- Presión mediática.
 - Presión social.
 - Consenso con las Especialidades médicas “homólogas”.
 - Creación de un banco de datos actualizado (archivo de “masa crítica”).
 - Contactos con líderes de la política sanitaria.
 - Trabajar como “un todo” a través de la AEP.
 - Racionalidad y sentido común en las peticiones.
 - Continuar con la rigurosa acreditación por las Sociedades y Secciones de la AEP.
-

do para impartir tal tipo de enseñanza. Y las autoridades sanitarias –con mayor o menor componente político– tienen la obligación moral de propiciarlo mediante las disposiciones legales que sean del caso.

5. *La Pediatría española y los pediatras responderán con criterio de racionalidad y oportunidad asistencial.* La perspectiva que ofrece la fragmentación de las especialidades verticales aplicadas a la medicina del adulto, ha de ser referencia obligada para evitar repetir sus errores en el campo pediátrico. El establecimiento y desarrollo de una subespecialidad pediátrica debe conllevar a un mejor nivel asistencial, investigador y docente del Servicio. Especialista en Pediatría y pediatra subespecializado en el ámbito hospitalario han de ser dos estados *no frente a*, sino *junto a*, para aceptar y compartir responsabilidades. Convivencia en formación y labor asistencial de pediatra general competente junto a pediatra especializado es un difícil pero necesario equilibrio formativo y asistencial. La pediatría ha de ser la *medicina del niño y del adolescente*, no de sus aparatos y sistemas. La subespecialización ha de plantearse como complementariedad, como una necesaria e imprescindible complementariedad. Un modelo organizativo del área hospitalaria es el de Burgio (1990) que considera “el área de atención infantil un todo continuo frente a la desintegración de las especialidades del adulto. Estando en una situación de hecho, sin reconocimiento de derecho, hasta la llegada del oficial podríamos optar por una hoja de ruta *ad hoc* (Tabla VII).

La subespecialización: 1) Será coherente con la visión integral del niño; 2) Irá precedida de una fase de formación troncal, base común de conocimientos, habilidades y actitudes (Especialización en Pediatría); 3) Potenciará los fundamentos biológicos, psicológicos y sociales que caracterizan niñez y adolescencia; 4) Asegurará el porvenir científico de la Pediatría; 5) La fortaleza de la pediatría general garantizará el futuro de las subespecialidades.

La orientación y desarrollo de los programas y planificación de las *Especialidades Pediátricas* han de tener un carácter integrador con la Pediatría general y dirigirse a la fundamental búsqueda de una mejor asistencia al niño y a la promoción de la investigación y docencia en áreas específicas pediátricas, según aparecía en el primer programa MIR-Pediatría en 1979.

Muy razonable es la opinión de Argente⁽³⁴⁾, aplicable a todas las subespecialidades pediátricas "Oficializar administrativamente la endocrinología pediátrica es un reto, un deseo, un sentimiento y algo juicioso y sensato que únicamente persigue el reconocimiento de una función y la mejor asistencia a nuestros niños y adolescentes con patología hormonal. Este hecho debió ocurrir hace muchos años. Luchar por ello es más que lícito: es una exigencia; sin embargo, este mero logro *per se* no garantizará el desarrollo de esta subespecialidad en la medicina terciaria de no verse acompañado de un cambio de mentalidad de las diferentes administraciones y profesionales que nos aproxime a los países más desarrollados y que exija la asistencia de pacientes complejos, la docencia y la investigación al unísono".

V. REFLEXIONES FINALES

La formación ofrecida y deseada ha de conseguir un pediatra de nuestro tiempo competente, humano, conocedor, abierto a la ciencia, profesional y líder. Un médico que sepa trabajar en equipo multidisciplinario, con formación troncal completa, integral, con conocimientos y competencia clínica, y con aptitudes y actitudes particulares, recuperando un humanismo, a veces perdido, que le permitirán tratar al mejor paciente del mundo: el niño.

Por ello, es coherente potenciar como objetivos fundamentales de la pediatría española: 1) La ampliación del periodo formativo a 5 años, superando la estrechez de tiempos formativos. 2) Potenciar el desarrollo eficiente y riguroso de los Centros de Salud como unidades docentes asociadas. 3) Mantener la troncalidad propia venciendo la amenaza de perderla ante confusos vaivenes en el desarrollo de la LOPS. 4) El despliegue investigador y profesional tanto en Atención Primaria como en la hospitalaria. 5) La presión necesaria para la aprobación oficial de las Áreas de Capacitación Específica en el campo pediátrico, en la misma forma y medida que se requieren para el individuo adulto, y 6) El perfeccionamiento del programa formativo con una mayor dedicación a aquellos aspectos atendidos de manera insuficiente en el momento actual.

El tiempo de atención al niño y a su familia en el Centro de Salud es esencial para la promoción de salud e implantar hábitos de vida saludables, responsabilidad del *pediatra general competente, patrón oro* del sistema formativo. En cualquier campo donde se desarrolle la actividad profesional es imprescindible estimular la triple vertiente formativa y asistencial como *promotor de salud* y educador sanitario, como *clínico*, internista o generalista, y en su caso, como *subespecialista* representativo de la Pediatría terciaria. Y para el futuro de la pediatría universitaria no se olvidará de que una parte significativa de los actuales MIR atenderá, en el futuro, la docencia en las Universidades españolas.

Ser pediatra es tener el título oficial; *estar de pediatra*, es pertenecer a una institución donde ejercer la profesión; pero *sentirse pediatra*, la excelencia, viviendo la pediatría plenamente vocacional permanentemente, ha de ser el ideal de nuestros MIR.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Villares E. Medicina Infantil y sus problemática. Discurso Inaugural del Solemne Sesión Inaugural del curso de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid. 1978.
2. Sánchez Villares E. Reflexiones en torno a medio siglo de Pediatría Secretariado de Publicaciones. Universidad de Valladolid, 1985.
3. Cruz M. Horizontes pediátricos ante el nuevo milenio. XX Congreso Español Extraordinario de Pediatría. Libro de ponencias. Málaga 1998; I; 651-59.
4. Cruz M. En defensa de la Pediatría. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 72(3): 163-164.
5. Cruz M. Sesenta años de Pediatría inacabada. Madrid: Ergon; 2010.
6. Bueno M. Transformaciones de la Pediatría en los últimos 25 años. Discurso de recepción académica. Real Academia de Medicina. Distrito Universitario de Zaragoza; 1990.
7. Crespo M. Pediatría 1997: en la frontera de dos siglos. Cambios necesarios en el quehacer y el enseñar. Real Acad Med Asturias y León. Oviedo, 1997.
8. Crespo M. Una nueva Pediatría. *Pediatr Integral*. 1998; 3(2): 193-207.
9. Orden SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas. BOE núm. 246, 14 octubre 2006.
10. Crespo M, Crespo D. Formación MIR de Pediatría en siglo XXI. Presente y futuro. Libro de Ponencias. AEP 2008-57 Congr AEP. Santiago de Compostela, 2008. <http://www.congresoaeop.org/2008/agenda/>.
11. Crespo M. Formación del especialista de pediatría: viejos problemas, nuevos tiempos. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70(5): 409-412.
12. Ley 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias. BOE núm. 280. 22 de noviembre de 2003.

13. Ministerio de Sanidad, Política social e Igualdad. Proyecto de Real Decreto por el que se regula la incorporación de criterios de troncalidad en la formación de determinadas especialidades en Ciencias de la Salud, la reespecialización troncal y las Áreas de Capacitación Específica. Madrid, enero 2011.
14. Nogales Espert A. La formación troncal. *An Pediatr*. 2003; 58 (Supl 4): 395-397.
15. Illingworth RS. El niño normal. Los problemas de los primeros años de vida y su tratamiento. 3ª ed. México: El Manual Moderno; 1989.
16. Plaza-Montero J. El niño normal. En: Cruz M. Tratado de Pediatría, 10ª ed. Madrid: Ergon; 2011.
17. Crespo M. Introducción al estudio de los problemas de salud y desarrollo de la adolescencia. Aproximación desde la sociopatología. *Bol Pediatr*. 2001; 177: 269-272.
18. Bueno G. Adolescencia: Antropología comparada. En: Segovia de Arana JM, Mora Teruel F. Sociopatología de la adolescencia. Madrid: Farmaindustria. Serie Científica; 1998. p. 23-56.
19. Cornellà i Canals J. Vamos a atender a adolescentes. Introducción. Entrevistar al adolescente: la base de una buena historia clínica. XX congreso español extraordinario de pediatría. Libro de ponencias. Málaga, 1998, I: 547-53.
20. Castellanos G, Hidalgo MI, Redondo AM. Medicina de la adolescencia. Atención integral. Madrid: Ergon; 2004.
21. McAnamey ER, Kreipe RE, Orr DP et al. Medicina del adolescente. Bogotá: Panamericana; 1994.
22. Bonet de Luna C. Bioética en Pediatría. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2004. Madrid: Exlibris Ediciones; 2004. p. 103-110.
23. Martínez C. ¿Ética y Bioética?. Cuadernos Pediatría Social, 9, 2005.
24. Broggi MA. ¿Nos puede ayudar la bioética a respetar mejor? *Rev Med Int Sindr Down*. 2010; 14(2): 19-2.
25. Cruz M. Tratado de Pediatría, 10ª ed. Madrid: Ergon; 2011.
26. Reyes López M, Sánchez Jacob M. Bioética y Pediatría. Proyectos de vida plena. Madrid: Ergon; 2010.
27. Spencer N, Colomer C, Alperstein G, et al en nombre de la Sociedad Europea de Pediatría Social (ESSOP). Glosario de Pediatría Social. *J Epidemiol Community Health*. 2005; 59: 106-108.
28. Galdó G, Botet-Mussons F. Principales aspectos de la pediatría social. En: Cruz M. Tratado de Pediatría, 10ª ed. Madrid: Ergon; 2011.
29. Crespo M. Las subespecialidades pediátricas en la atención hospitalaria. En: García-Caballero C. Tratado de Pediatría Social, 2ª ed. Madrid: Díez de Santos; 2000. p. 827- 833.
30. Jiménez R, Iriondo M. Integración del MIR en la asistencia, docencia e investigación. AEP 2008. 57 Congreso de la AEP. <http://www.congresoaeop.org/2008/agenda/>
31. Concierto entre el Principado de Asturias y la Universidad de Oviedo para la utilización de los centros sanitarios en la investigación y la docencia. B.O. Principado de Asturias núm. 257 de 6-11-2009
32. González de Dios J, Polanco Allue I, Díaz Vázquez CA. De las Facultades de Medicina a la Residencia de Pediatría, pasando por el examen MIR: ¿algo debe cambiar?. Resultados de una encuesta en residentes de Pediatría de cuarto año. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70: 467-76.
33. Sánchez Villares E. Importancia de las especialidades pediátricas en la evolución de la pediatría española en los últimos 50 años. *Acta Pediatr Esp*. 1992; 50: 724-732.
34. Argente J. Perspectivas presentes y futuras de la endocrinología pediátrica en España. *An Pediatr (Barc)*. 2011; 74(2): 69-73.
35. Real Decreto 1393/2007, de 29 de octubre, por el que se establece la ordenación de las enseñanzas universitarias oficiales. BOE núm. 20, de 30 de octubre de 2007.
36. Real Decreto 99/2011, de 28 de enero, por el que se regulan las enseñanzas oficiales de doctorado. BOE, núm. 35, 10 de febrero de 2011.
37. Martínez Suárez V (coordinador). Manual para tutores de MIR en Pediatría de Atención Primaria. Editado por la SEPEAP, Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria. Barcelona 2008.
38. Confederación Estatal de Sindicatos Médico. "El ejercicio de la Medicina de Atención Primaria en España (Medicina General / de Familia y Pediatría)". Madrid, 2010.
39. Prandi F. La investigación en Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria. Los estudios multicéntricos. *Bol Pediatr*. 2010; 50 (Supl. 1): 23-29.
40. Crespo M. Áreas Específicas de la Pediatría: Necesidad de su reconocimiento. (¿ Solución o problema?). *An Esp Pediatr*. 1998; 48: 116-121.
41. Sánchez Villares E. Introducción a la problemática del especialismo en Pediatría. Formación del postgrado en España. Libro de Actas. X Reunión Anual de la AEP. Granada, 1973: 7-16.
42. Arce G. Patología del recién nacido. Tomo I. Santander: Aldus; 1947.
43. Brines J. Pediatría actual. La subespecialización pediátrica. En: López Piñero JM, Brines Solanes J. Historia de la Pediatría. Valencia: Albatros; 2010.
44. Brines J. Ensayo sobre el nacimiento y desarrollo de la Pediatría. Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat. Valencia, 2002.
45. Crespo M. Formación de especialistas en Pediatría y en las subespecialidades pediátricas. *Rev Pediatr Atención Primaria*. 1999; 1(2): 37-52.
46. Crespo M. Subespecialidades pediátricas. *Tribuna*. El País. 28 de marzo, 2000.
47. Crespo M. Las Áreas de Capacitación Específica en la Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias (LOPS). *Boletín Informativo de la AEP*, 2004, 28: 6-7.
48. Crespo M, Crespo D. Las subespecialidades pediátricas (áreas de capacitación específica) en España. Pasado, presente y perspectivas. *An Pediatr*. 2005; 62: 140-153.
49. Crespo M, Crespo D. La Pediatría y sus subespecialidades. *Pediatratria*. 2006; 26(6): 185-95.
50. García Nieto VM, Civantos Fuentes E, Gresa Muñoz M. A propósito de las especialidades pediátricas. *Bol Pediatr*. 2010; 50: 261-262.

Actividades de la Sociedad

Resumen de actividades realizadas en la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León (SCCALP) desde mayo de 2007 a abril de 2011

J. PELLEGRINI BELINCHÓN

Secretario General de la SCCALP

Durante la legislatura de la actual Junta Directiva presidida por el Prof. Félix Lorente Toledano se han realizado las siguientes:

REUNIONES CIENTÍFICAS GENERALES DE LA SOCIEDAD

1. **XX Memorial Guillermo-Arce y Ernesto Sánchez Villares**, celebrado en la ciudad de Oviedo los días 2 y 3 de noviembre de 2007.
2. **Reunión de Primavera de la SCCALP**, celebrada en la ciudad de Burgos los días 16 y 17 de mayo de 2008.
3. **XXI Memorial Guillermo-Arce y Ernesto Sánchez Villares**, celebrado en la ciudad de Santander los días 24 y 25 de octubre de 2008.
4. **Reunión de Primavera de la SCCALP**, celebrada en la ciudad de Salamanca los días 24 y 25 de abril de 2009.
5. **XXII Memorial Guillermo-Arce y Ernesto Sánchez Villares**, celebrado en la ciudad de Valladolid los días 6 y 7 de noviembre de 2009.
6. **Reunión de Primavera de la SCCALP**, celebrada en la ciudad de Gijón los días 23 y 24 de abril de 2010.
7. **XXIII Memorial Guillermo-Arce y Ernesto Sánchez Villares**, celebrado en la ciudad de Salamanca los días 22 y 23 de octubre de 2010.
8. **Reunión de Primavera de la SCCALP**, celebrada en la ciudad de Zamora los días 1 y 2 de abril de 2011.

REUNIONES DE JUNTA DIRECTIVA

1. **Palencia 22 de septiembre de 2007.**
2. **Oviedo, 2 de noviembre de 2007.**
3. **Burgos 17 de mayo de 2008.**
4. **Santander, 24 de octubre de 2008.**
5. **Salamanca, 24 de abril de 2009.**
6. **Valladolid 6 de noviembre de 2009.**
7. **Gijón, 23 de abril de 2010.**
8. **Salamanca, 22 octubre de 2010**
9. **Zamora, 1 de abril de 2011.**

CURSOS DE EXCELENCIA EN PEDIATRÍA DE LA FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ-VILLARES:

1. **XI curso de Excelencia en Pediatría de la FSV**, dedicado a la "Cardiología pediátrica". Celebrado en la ciudad de Salamanca los días 4 y 5 de abril de 2008.
2. **XII curso de Excelencia en Pediatría de la FSV**, celebrado en Santander los días 27 y 28 de marzo de 2009 y dedicado a la "Clínica recurrente en la consulta de pediatría"
3. **XIII Curso de Excelencia en Pediatría**, celebrado en la ciudad de Ávila los días 12 y 13 de marzo 2010. Dedicado a "Actualización en Neonatología".
4. **XIV Curso de Excelencia en Pediatría**, celebrado en la ciudad de Avilés los días 4 y 5 de marzo 2011. Dedicado

do a "Bioética y pediatría. Aspectos sociales. Protección del niño y potenciación de su autonomía".

CURSOS Y REUNIONES DIRIGIDAS ESPECÍFICAMENTE A RESIDENTES DE LA SCCALP:

1. **IV Reunión de Residentes de Pediatría de la SCCALP.** Santander, 22 y 23 de febrero de 2008.
2. **XIII Curso de Reanimación Cardiopulmonar Básica y Avanzada en Pediatría.** Salamanca, 12,13 y 14 de marzo 2008.
3. **III Curso de Soporte Vital Avanzado al Trauma Infantil grave.** Oviedo 21, 22, 23 y 24 de abril de 2008.
4. **XIV Curso de Reanimación Cardiopulmonar Básica y Avanzada en Pediatría.** León, 3, 4, 5 y 6 de marzo de 2009.
5. **IV Curso de Soporte Vital Avanzado al Trauma Infantil grave.** Oviedo, 2, 3, 4 y 5 de febrero de 2009.
6. **V Curso de Soporte Vital Avanzado al Trauma Infantil Grave.** Oviedo, 15, 16, 17 y 18 de marzo de 2010.
7. **VI Curso de Soporte Vital Avanzado al Trauma Infantil Grave.** Oviedo, 2011 (Pendiente de asignar fecha).

OTROS CURSOS Y REUNIONES CIENTÍFICAS

- **I Simposio de Trasplante hematopoyético Pediátrico en Castilla – León.** Salamanca, 1 de junio de 2007.
- **Curso de Formación Continuada en Pediatría.** León, 16 y 17 de noviembre de 2007.
- **Jornadas de Investigación en Pediatría.** Celebradas en Salamanca durante los días 22, 23 y 24 de enero de 2008.
- **II Congreso Nacional de Pediatría para Estudiantes de Medicina.** Santander, 28, 29 febrero y 1 de marzo de 2008.
- **I Jornada de Neurología Infantil del Principado de Asturias.** Oviedo, 13 de marzo de 2008.
- **Curso Interactivo de Urgencias Pediátricas.** Oviedo, 12 de abril de 2008.
- **Cursos de Formación Continuada en Pediatría.** Año 2008. Palencia, Salamanca y Zamora. Acreditados por la Agencia oficial de Cy L y/o Seaformec.
- **II Jornada de Neuropediatría del Principado de Asturias.** Oviedo, 12 de junio de 2008.
- **IV Reunión de Pediatría de Ávila.** Ávila, 24 de junio de 2008.
- **I Curso de Neurología infantil para residentes de Pediatría.** Oviedo, 8 de julio de 2008.
- **IX Curso de actualización en Pediatría.** Gijón, 19 de junio de 2008.
- **Curso de Formación Continuada en Pediatría.** León, 7 y 8 de noviembre de 2008
- **Curso de Formación Continuada en Pediatría.** Gijón, 19 y 20 de noviembre de 2008.
- **Abordaje práctico del TDH desde Atención Primaria.** Oviedo, 17 de enero de 2009.
- **Calendarios vacunales. Vacunas no financiadas en pediatría.** Salamanca, 28 de enero de 2009.
- **Cursos de Formación Continuada en Pediatría.** Año 2009. Palencia, Salamanca y Zamora. Acreditados por la Agencia oficial de Cy L y/o Seaformec.
- **II Curso de Traumatología y Ortopedia Infantil en la Infancia.** Salamanca, febrero-junio de 2009. Acreditado por Seaformec.
- **XI Curso de Simulación Médica Avanzada en Pediatría de Extrahospitalaria y de Atención Primaria.** Oviedo, 7 de marzo de 2009. Acreditado por Seaformec.
- **Curso de Urgencias Pediátricas.** Oviedo, 14 de marzo de 2009.
- **III Congreso de Pediatría para Estudiantes. 2nd International Edition.** Santander, 5, 6 y 7 de marzo de 2009.
- **Curso de asma en el niño y adolescente.** Madrid, 8 de mayo de 2009.
- **XII Curso de Actualización en Pediatría.** Gijón, 18 de julio de 2009.
- **I Jornadas de Alimentación Saludable en la Infancia.** Granda, 16 de septiembre de 2009.
- **Curso de Infectología e Inmunología infantil en atención primaria.** Salamanca, septiembre 2009-febrero 2010. Acreditado por Seaformec.
- **XXIII Congreso de la SEPEAP.** Oviedo, 8-11 de octubre de 2009.
- **Cursos de Formación Continuada en Pediatría.** Año 2010. Palencia, Zamora. Acreditados por la Agencia Oficial de CyL
- **Curso de Formación Continuada en Pediatría.** León, 11 y 12 de diciembre de 2009
- **Curso de Urgencias Pediátricas.** Ávila, 27 y 28 de octubre de 2009.
- **V Curso de Formación Continuada en Pediatría. Neurología y neonatología.** Ávila, 2 de diciembre de 2009.
- **Curso Aula J "Pediatría para farmacéuticos".** Oviedo, enero-mayo de 2009.
- **III Jornada de Endocrinología Pediátrica.** Valladolid, 11 de febrero de 2010.
- **Curso de Formación Pediátrica: "Pediatría y Realidad Social".** Santander, 26 y 27 de febrero de 2010.
- **IV Congreso de Pediatría para Estudiantes. 3rd International Edition.** Santander, 11, 12 y 13 de marzo de 2010.

- **Estado actual de la Prevención Neumocócica.** Santander, junio de 2010.
- **Una nueva era en la Vacunación Antineumocócica.** Valladolid, junio de 2010.
- **25 años de Formación y Coordinación en Pediatría Extrahospitalaria.** Salamanca, junio 2010. Acreditado por Seaformec.
- **Curso de Formación Continuada en Pediatría.** León, 26 y 27 de noviembre de 2010.
- **Curso de Dermatología Pediátrica.** Salamanca, octubre de 2010 a marzo de 2011. Acreditado por Seaformec.
- **V Congreso de Pediatría para Estudiantes. 4th International Edition.** Santander, 3, 4 y 5 de marzo de 2011.
- **Cursos de Formación Continuada en Pediatría. Año 2011.** Palencia, Zamora. Acreditados por la Agencia Oficial de CyL
- **Semana Clínica Pediátrica. "15 años del Centro de Salud El Llano".** Gijón, enero de 2011.
- **I Jornada Sanitaria sobre Violencia de Género en Aranda del Duero.** Aranda del Duero, 28 y 29 de noviembre de 2008.
- **XIII Curso sobre Trastornos Respiratorios del Sueño.** Burgos, 29 y 30 de abril de 2009.
- **Jornadas de Actualización en Infecciones Pediátricas.** Santander, 23 y 24 de abril de 2010.
- **Jornadas de Actualización Médica en Maltrato Infantil.** Salamanca, 24 de marzo de 2010.
- **Jornada de Nefrología Pediátrica.** Salamanca, 14 de abril de 2010.
- **Curso de Neurología Pediátrica.** Oviedo, mayo de 2010. Actividad acreditada por Seaformec.

El número de socios de la Sociedad a 1 de marzo de 2011 es de 998, de los que 873 son socios activos y 125 jubilados.

La Memoria de actividades de la Sociedad, cuyo resumen se presenta, ha sido aprobada en las distintas Asambleas Generales de Socios celebradas en cada una de las Sedes de las Reuniones Científicas de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León.

AUSPICIO DE CURSOS Y REUNIONES CIENTÍFICAS

- **III Jornadas de Alimentación y Salud.** Oviedo, 27 de noviembre de 2008.

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

Mesa Redonda: Diagnóstico clínico en Pediatría

Introducción a la Mesa

C. OCHOA SANGRADOR

Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Zamora.

El diagnóstico es un proceso dinámico que se inicia con la anamnesis, en el que el médico comienza a emitir hipótesis sobre lo que le pasa al enfermo, hipótesis que son contrastadas y aceptadas o rechazadas provisionalmente. Esta misma dinámica se repite a lo largo de la exploración física, cuando se analizan los resultados de las pruebas complementarias e, incluso, cuando ya se ha instaurado el tratamiento⁽¹⁾.

El proceso diagnóstico se sustenta sobre un modelo probabilístico, en el que cada uno de sus pasos se traduce en una modificación del grado de certeza con el que emitimos el diagnóstico. Éste dependerá, pues, no sólo del nivel de conocimientos clínicos y epidemiológicos del médico, sino también de su capacidad para concretarlos en un simple cálculo de probabilidades⁽²⁻⁴⁾.

En esta mesa redonda nos planteamos revisar una serie de pruebas diagnósticas de uso común en pediatría, pruebas a las que recurrimos como ayuda en escenarios clínicos en los que el diagnóstico no puede basarse exclusivamente en los datos de la anamnesis o exploración física, bien porque estos no sean lo suficientemente válidos o bien porque la situación del paciente no permita errores diagnósticos. Los diagnósticos de sepsis neonatal, de bacteriemia oculta o infección urinaria en el lactante con fiebre sin foco, de infección tuberculosa o la identificación etiológica en las infecciones respiratorias de vías altas o bajas, constituyen retos de gran trascendencia en la clínica pediátrica.

Muchas de estas pruebas diagnósticas son empleadas rutinariamente en la práctica diaria, aunque no siempre realizamos una adecuada valoración de sus resultados. Otras

pruebas están siendo incorporadas a nuestro arsenal diagnóstico, ofreciendo en algunos casos ciertas ventajas, aunque todavía no tenemos claro si suponen pruebas alternativas o complementarias a las ya disponibles y si su incorporación resulta clínicamente rentable.

El uso de cualquier prueba diagnóstica debe decidirse en función de su fiabilidad, validez, rendimiento clínico y coste. Estamos acostumbrados a valorar la fiabilidad y validez de las pruebas pero no tanto a evaluar su rendimiento diagnóstico y coste. Si nuestra toma de decisiones no se ve influida por el resultado de la prueba, ésta no resulta rentable. Si el coste de realizarla no se traduce en una mejora de la salud de nuestros pacientes la prueba no resulta eficiente.

Los escenarios clínicos planteados en esta mesa redonda presentan ciertas peculiaridades. En algunos de ellos existen patrones diagnósticos de referencia que facilitan la valoración de la validez de las pruebas en ellos empleadas. Así ocurre con las pruebas para el diagnóstico de la infección urinaria en el lactante con fiebre sin foco o las de investigación etiológica en las infecciones respiratorias. Sin embargo, en otros escenarios no contamos con pruebas de referencia apropiadas o éstas tienen limitaciones para establecer el diagnóstico definitivo, limitaciones propias de la prueba o del escenario clínico donde se aplica. Así ocurre en el diagnóstico de la infección tuberculosa latente o de la sepsis neonatal. En algunas de estas situaciones, las pruebas a evaluar se han incorporado a los criterios diagnósticos por lo que se introducen sesgos en las estimaciones. Por ello, no siempre podremos estimar de forma precisa los indicado-

Correo electrónico: cochoas@meditex.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.

res de validez de las pruebas a partir de los estudios publicados.

Pero como hemos dicho anteriormente la utilidad de una prueba no depende sólo de su fiabilidad y validez, sino también de su rendimiento clínico. Lamentablemente existen pocos estudios en los que se haya evaluado el rendimiento de la aplicación de las pruebas diagnósticas sobre las decisiones médicas, que se traduzcan en resultados de interés clínico: uso de otras pruebas, prescripción de tratamientos, curación, duración de la enfermedad, incidencia de complicaciones, supervivencia, calidad de vida del paciente, etc. Por ejemplo, si queremos evaluar el impacto clínico de una prueba de diagnóstico rápido de faringitis estreptocócica podría interesarnos demostrar que su uso produce un acortamiento de la enfermedad y disminución de los contagios (eficacia) o una reducción del uso de antibióticos sin un aumento de complicaciones supuradas o no supuradas de la infección (eficiencia y seguridad).

A los ponentes participantes en esta mesa redonda se les han planteado cuestiones de interés clínico (ver anexo), algunas de las cuales tienen respuestas basadas en evidencia científica (fiabilidad, validez, rendimiento clínico) y otras sólo en opinión o consenso de expertos. En la previsión de que estas preguntas no hayan sido las más apropiadas, cada presentación se ha desarrollado a criterio de cada ponente y no de los planteamientos realizados. Como apoyo metodológico a la información que se presentará en detalle para los distintos escenarios propuestos, repasaremos brevemente a continuación los fundamentos de las pruebas diagnósticas.

FUNDAMENTOS DE LAS PRUEBAS DIAGNÓSTICAS

Desde un punto de vista funcional, consideramos prueba diagnóstica a cualquier procedimiento realizado para confirmar o descartar un diagnóstico o incrementar o disminuir su verosimilitud. La utilidad de una prueba diagnóstica depende fundamentalmente de su validez y de su fiabilidad, pero también de su rendimiento clínico y de su coste.

El principio fundamental de las pruebas diagnósticas reside en la creencia de que los individuos que tienen una enfermedad son distintos de los que no la tienen y que las pruebas diagnósticas permiten distinguir a los dos grupos. Las pruebas diagnósticas, para ser perfectas, requerirían que 1) todos los individuos sin la enfermedad tuvieran un valor uniforme en la prueba (habitualmente normal), 2) que todos los individuos con la enfermedad tuvieran un valor uni-

forme pero distinto en la prueba (habitualmente anormal) y 3) que no hubiera resultados indeterminados imposibles de asignar al mostrado por los enfermos o por los sanos. Pero en la práctica, resulta excepcional que estos requisitos se cumplan a la perfección. Existen variaciones en los resultados de las pruebas debidas a insuficiente fiabilidad de las mismas o a la existencia de heterogeneidad en las características de la población enferma y sana, que condicionan su validez. No obstante, conocer las características y las limitaciones de las pruebas diagnósticas le permite al médico tomar decisiones cuantificando el grado de certeza existente en sus juicios diagnósticos.

La calidad de una prueba diagnóstica depende en primer lugar de su capacidad para producir los mismos resultados cada vez que se aplica en similares condiciones y en segundo lugar de que sus mediciones reflejen exactamente el fenómeno que se intenta medir. Dicho de otro modo, una prueba diagnóstica debe ser fiable y válida. La fiabilidad es un requisito previo al de validez, ya que es necesario saber que una prueba es capaz de medir "algo", antes de plantearse contrastar su validez. Si mediciones repetidas de una característica con un mismo instrumento son inconsistentes, la información resultante no va a poder aportar nada al diagnóstico. No obstante, una prueba muy fiable en sus mediciones, pero en la que éstas no sean válidas, tampoco tiene ninguna utilidad.

Además de su fiabilidad y validez, la utilidad de una prueba también depende de su rendimiento clínico y de su coste. Una prueba muy válida y fiable pero cuya contribución al diagnóstico apenas modifique la actitud del médico o cuya ejecución tenga un coste excesivo tendrá una escasa utilidad.

La fiabilidad de una prueba viene determinada por la estabilidad de sus mediciones cuando se repite en condiciones similares. La variabilidad de las mediciones va a estar influida por múltiples factores que interesa conocer y controlar. Entre ellos, tiene especial importancia distinguir las variaciones de interpretación intraobservador e interobservador. La fiabilidad puede ser evaluada para resultados discretos nominales mediante el índice kappa, para resultados discretos ordinales mediante el índice kappa ponderado y para resultados continuos mediante el coeficiente de correlación intraclase y el método de Bland-Altman⁽⁴⁾.

El concepto de validez se refiere a la capacidad de la prueba para medir lo que realmente queremos medir. La validez se evalúa comparando los resultados de la prueba con los de un patrón de referencia (gold-standard), que identifica el diagnóstico verdadero (Tabla I)⁽⁴⁾. Para pruebas con resultados dicotómicos (ej. presencia-ausencia de enferme-

TABLA I. TABLA DE CONTINGENCIA DE ANÁLISIS DE UNA PRUEBA DIAGNÓSTICA. EVALUACIÓN DE LA VALIDEZ DE UNA PRUEBA DE DETECCIÓN ANTIGÉNICA DE VRS EN ASPIRADO NASOFARÍNGEO, CON RESPECTO A UN PATRÓN DE REFERENCIA COMBINADO FORMADO POR EL CULTIVO VIRAL Y UNA TÉCNICA DE REACCIÓN EN CADENA DE LA POLIMERASA. CARACTERÍSTICAS OPERATIVAS DE LA PRUEBA CON SUS INTERVALOS DE CONFIANZA AL 95% (IC 95%). DATOS TOMADOS DE ALDOUS ET AL.⁽⁵⁾.

		Cultivo viral ± PCR		
		+	-	
Thermo Electron™ RSV OIA	+	94 a	1 b	95
	-	14 c	221 d	235
		108	222	330

Sensibilidad (Se) = $a / (a+c) = 94/108 = 0,87$
(IC 95%: 0,79 a 0,92)

Especificidad (Es) = $d / (b+d) = 221/222 = 0,99$
(IC 95%: 0,97 a 0,99)

Valor predictivo positivo (VPP) = $a / (a+b) = 94/95 = 0,99$
(IC 95%: 0,94 a 0,99)

Valor predictivo negativo (VPN) = $d / (c+d) = 221/235 = 0,94$
(IC 95%: 0,90 a 0,96)

Cociente de probabilidad positivo = $Se / (1-Es) = 193,22$
(IC 95%: 27 a 1367)

Cociente de probabilidad negativo = $(1-Se) / Es = 0,13$
(IC 95%: 0,08 a 0,21)

Probabilidad preprueba (Ppre) = $(a+c) / (a+b+c+d) = 108/330 = 0,33$

dad) la evaluación se concreta en distintos indicadores de validez: sensibilidad (probabilidad de que la prueba dé positiva si la enfermedad o condición de estudio está presente), especificidad (probabilidad de que la prueba dé negativa si la enfermedad está ausente) y valores predictivos positivo (probabilidad de tener la enfermedad si la prueba ha sido positiva) y negativo (probabilidad de no tener la enfermedad si la prueba ha sido negativa). En la tabla I vemos el cálculo de los estimadores de validez a partir de los datos de un estudio de evaluación de una prueba rápida de diagnóstico de infección por virus respiratorio sincitial.

La sensibilidad y la especificidad son características intrínsecas de la prueba diagnóstica, que informan de su validez antes de conocer el resultado. Una vez conocido el resultado de la prueba, son los valores predictivos los que informan sobre la probabilidad de la enfermedad. Sin embargo los valores predictivos dependen de la prevalencia de enfermedad en el estudio original y por ello no son direc-

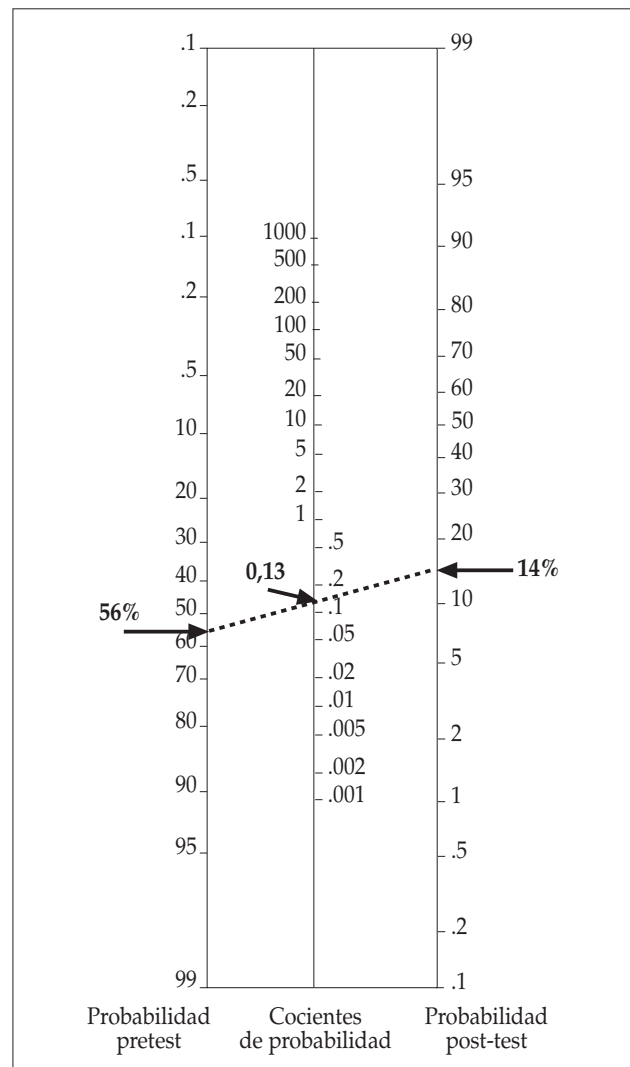


Figura 1. Nomograma de Fagan para el cálculo de probabilidades postprueba a partir de probabilidades preprueba y cocientes de probabilidades. Representación gráfica del cálculo de la probabilidad postprueba negativa de infección por virus respiratorio sincitial a partir de la estimación de probabilidad preprueba del lactante con bronquiolitis aguda (56%)⁽⁶⁾ y del cociente de probabilidades negativo de una prueba rápida⁽⁵⁾ (0,13). (Ver tabla I)

tamente aplicables a escenarios con probabilidades preprueba distintas. Para conocer la probabilidad de enfermedad (postprueba) en escenarios con probabilidades preprueba distintas debemos usar los cocientes de probabilidades (probabilidad de un determinado resultado de la prueba en presencia de enfermedad dividida por la probabilidad de ese mismo resultado en ausencia de enfermedad) que son índices resumen de la sensibilidad y la especificidad, independientes de la probabilidad preprueba en el estudio original.

Para poder operar con los cocientes de probabilidades (CP) en el cálculo de probabilidades, éstas deben transformarse en ventajas (odds). Las ventajas u odds se calculan dividiendo las probabilidades por sus complementarios ($P/[1-P]$). Los pasos a seguir en el cálculo de la probabilidad postprueba son: 1) transformar la probabilidad preprueba en odds preprueba, 2) multiplicar la odds preprueba por el CP del resultado encontrado para obtener la odds postprueba, 3) transformar la odds postprueba en probabilidad (probabilidad = odds/[1+odds]). Todos estos cálculos se simplifican recurriendo a nomogramas (de Fagan) o a aplicaciones informáticas. En la figura 1 podemos ver un ejemplo con el cálculo de la probabilidad postprueba a partir de las estimaciones de validez de la tabla I, con una probabilidad preprueba distinta a la del estudio original, estimada a partir de una revisión sistemática⁽⁵⁾.

Todos estos estimadores de validez pueden ser aplicados a pruebas con resultados discretos con más de dos categorías e incluso a resultados expresados en variables continuas. En este caso podemos establecer puntos de corte para convertir el resultado en una variable discreta con dos o más categorías. Otra alternativa que permite explorar la capacidad diagnóstica de una prueba en sus distintos valores son las curvas ROC (iniciales del término inglés original Receiver Operating Characteristics), con las que podemos conocer su validez global y seleccionar el punto o puntos de corte más adecuados.

Es preciso tener en cuenta que la información que disponemos sobre la validez de las pruebas diagnósticas procede de estudios realizados en muestras de población. Por lo tanto, las estimaciones obtenidas en dichos estudios están sujetas a variabilidad aleatoria (por lo que les son aplicables intervalos de confianza) y, si los estudios han sido diseñados incorrectamente, a sesgos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corral Corral C. El Razonamiento Médico. Madrid: Díaz de Santos; 1994. p. 79-121.
2. Porta Serra M. La observación clínica y el razonamiento epidemiológico. *Med Clin (Barc)*. 1986; 816-819.
3. Pozo Rodríguez F. La eficacia de las pruebas diagnósticas (I). *Med Clin (Barc)*. 1988; 90: 779-785.
4. Ochoa Sangrador C, Orejas G. Epidemiología y metodología científica aplicada a la pediatría (IV): Pruebas diagnósticas. *An Esp Pediatr*. 1999; 50: 301-314.
5. Aldous WK, Gerber K, Taggart EW, Rupp J, Wintch J, Daly JA. A comparison of Thermo Electron RSV OIA to viral culture and direct fluorescent assay testing for respiratory syncytial virus. *J Clin Virol*. 2005; 32: 224-8.
6. Ochoa Sangrador C, González de Dios J y Grupo de Revisión del Proyecto aBREVIADo (BRonquiolitis-Estudio de Variabilidad, Idoneidad y ADecuación). Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (II): Epidemiología de la bronquiolitis aguda. Revisión de la evidencia científica. *An Pediatr (Barc)*. 2010; 72(3): 222.e1-222.e26.

ANEXO. CUESTIONES PLANTEADAS EN LOS DISTINTOS ESCENARIOS DE LA MESA REDONDA.

Marcadores Biológicos de Infección Neonatal

1. ¿Qué marcadores biológicos son suficientemente válidos y útiles para su utilización clínica en el diagnóstico de infección neonatal? Considerar la validez diagnóstica respecto a infección comprobada y probable y la utilidad frente a la decisión clínica de iniciar un tratamiento antibiótico.
2. ¿Qué marcadores biológicos deben considerarse básicos para su uso en unidades neonatales hospitalarias? Considerar precio, factibilidad y reproducibilidad.
3. ¿Cuál es el impacto clínico de la adición de otros marcadores de infección a los considerados básicos?
4. ¿Deben emplearse combinaciones de marcadores en cadena o simultáneamente?
5. ¿Presentan diferente validez y utilidad los marcadores disponibles para el diagnóstico de sepsis neonatal precoz y tardía, sepsis en prematuros o neonatos a término, sepsis de adquisición vertical o nosocomial, sepsis con o sin shock o fallo multiorgánico?
6. ¿Disponemos de puntos de corte suficientemente discriminativos para realizar una interpretación cualitativa de los marcadores (alto/bajo riesgo de infección) o debe hacerse una interpretación semicuantitativa (en función del resultado cuantitativo)?
7. ¿Podemos hacer una predicción de la probabilidad de infección según el resultado para pacientes con bajo, medio y alto riesgo de infección? Considerar la diferente utilidad para cada uno de esos escenarios (cambios de probabilidad preprueba – postprueba de infección).
8. ¿Está justificada la determinación seriada de algún marcador biológico para la detección precoz de infección?
9. ¿Resulta útil la determinación seriada de algún marcador biológico en pacientes con casos dudosos con tratamiento antibiótico, para decidir la retirada del mismo?
10. ¿Tiene algún marcador capacidad predictiva de gravedad o complicaciones?

Utilidad Clínica de las Pruebas de Diagnóstico Microbiológico Rápido

1. ¿Qué pruebas microbiológicas de diagnóstico rápido son suficientemente válidas y útiles para su empleo clínico en pediatría? Considerar validez con respecto a infección confirmada y utilidad sobre la toma de decisiones clínicas (ingreso, inicio de tratamiento, indicación de otras pruebas, etc.).
2. ¿Qué pruebas microbiológicas de diagnóstico rápido se recomienda usar para el manejo de la fiebre sin foco en urgencias pediátricas y consultas de atención primaria? Considerar su validez, factibilidad y reproducibilidad.
3. ¿Cómo debemos interpretar los distintos resultados de las pruebas microbiológicas de diagnóstico rápido microbiológico en la fiebre sin foco? Valorar decisiones diagnósticas y terapéuticas.
4. ¿Qué pruebas microbiológicas de diagnóstico rápido se recomienda usar para el manejo del niño con infección respiratoria del tracto superior (faringitis aguda) en

urgencias pediátricas y consultas de atención primaria? Considerar su validez, factibilidad y reproducibilidad.

5. ¿Cómo debemos interpretar los distintos resultados de las pruebas microbiológicas de diagnóstico rápido microbiológico en la faringitis aguda? Valorar decisiones diagnósticas y terapéuticas.
6. ¿Qué pruebas microbiológicas de diagnóstico rápido se recomienda usar para el manejo del niño con infección respiratoria del tracto inferior (neumonía, bronquiolitis aguda) en urgencias pediátricas y consultas de atención primaria? Considerar su validez, factibilidad y reproducibilidad.
7. ¿Cómo debemos interpretar los distintos resultados de las pruebas microbiológicas de diagnóstico rápido microbiológico en la neumonía? Valorar decisiones diagnósticas y terapéuticas.
8. ¿Cómo debemos interpretar los distintos resultados de las pruebas microbiológicas de diagnóstico rápido microbiológico en la bronquiolitis aguda? Valorar decisiones diagnósticas y terapéuticas.
9. ¿Qué pruebas microbiológicas de diagnóstico rápido se recomienda usar para el manejo del niño con gastroenteritis aguda en urgencias pediátricas y consultas de atención primaria? Considerar su validez, factibilidad y reproducibilidad.
10. ¿Cómo debemos interpretar los distintos resultados de las pruebas microbiológicas de diagnóstico rápido microbiológico en la gastroenteritis aguda? Valorar decisiones diagnósticas y terapéuticas.

Diagnóstico de Infección Tuberculosa. Papel de los IGRAs.

1. ¿Qué son las IGRAs (IFN- γ release assays) o pruebas de liberación de interferón gamma? ¿Qué pruebas hay disponibles?
2. ¿Cuál es su papel en el diagnóstico de infección tuberculosa? Experiencia en la infancia en nuestro medio. Ventajas y limitaciones.
3. ¿Qué muestra debe recogerse para su estudio? Condiciones de recogida y transporte.
4. ¿Constituyen una alternativa o un complemento a la prueba cutánea de tuberculina (PPD)? Diferencias en función de la edad (<5 años) y estado de vacunación del paciente.
5. ¿Son útiles como prueba de cribado de contactos o antecedentes epidemiológicos de riesgo? ¿PPD y/o IGRAs?
6. ¿Debe considerarse el nivel de riesgo del paciente (primera prueba negativa en sujeto de alto riesgo; primera prueba positiva en sujeto de bajo riesgo)?
7. ¿Son útiles en el diagnóstico de progresión de infección a enfermedad tuberculosa en sujetos de riesgo? ¿Permiten distinguir entre infección y enfermedad tuberculosa activa?
8. ¿Cómo deben interpretarse los resultados positivos, negativos y dudosos? Interpretación en casos de riesgo de infección (contactos) y riesgo de enfermedad tuberculosa, en entornos de baja y alta prevalencia.
9. ¿Está justificado el empleo de más de un IGRAs? ¿Deben repetirse las IGRAs si son inicialmente negativas?
10. ¿Resultan útiles para valorar la respuesta a tratamiento o la reinfección tuberculosa?

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

Mesa Redonda: Diagnóstico clínico en Pediatría

Marcadores biológicos de infección neonatal

M. COSTA ROMERO

Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

INTRODUCCIÓN

La sepsis es uno de los cuadros más frecuentes en la etapa neonatal. Según datos del Grupo Castrillo, la incidencia de sepsis vertical en 2008 fue 1,08 casos por cada 1.000 recién nacidos vivos y la de sepsis nosocomial 2,1%, llegando al 15,6% entre los recién nacidos menores de 1.500 gramos. A pesar de la alta incidencia y, en ocasiones, extrema gravedad de las infecciones, la definición de "sepsis neonatal" continúa siendo uno de los grandes retos de la medicina actual. Por ese motivo, en los últimos años se han llevado a cabo múltiples consensos y reuniones e incluso se han desarrollado nuevos términos (SIRS y PIRO), pero los criterios y definiciones resultantes aún poseen una especificidad insuficiente, lo que favorece diagnósticos erróneos, sobretratamiento y dificulta la comparación de estudios.

El papel del clínico frente a un neonato con sospecha de sepsis es uno de los desafíos más frecuentes y difíciles de la práctica clínica diaria en Neonatología. La sintomatología es muy inespecífica y puede ser provocada por circunstancias diferentes de una infección, los marcadores de infección son, generalmente, tardíos y tienen ciertas características que limitan su utilización y el hemocultivo, que debería ser el patrón oro, además de ser una técnica tardía, no está exento de resultados erróneos. Por estas razones, y dada la gravedad de la sepsis en los más pequeños, la tendencia habitual es iniciar el tratamiento antibiótico aun sin poseer la certeza absoluta de la presencia de una infección. De hecho, actualmente se estima que por cada recién nacido infectado se trata un número mucho mayor de neonatos sanos (entre 11 y 30 según las series)

Por estos motivos, es fundamental poseer una batería de marcadores de sepsis neonatal precoces, fiables y que tengan las mínimas interferencias, es decir, que no se vean afectados por la edad gestacional, la edad cronológica o la existencia de ciertos factores de riesgo. Otras características que se deben exigir a un buen marcador de sepsis son la validez (adecuadas sensibilidad y especificidad), rapidez, seguridad (valor predictivo positivo [VPP] y valor predictivo negativo [VPN]), reproducibilidad, sencillez, que posea mínimos efectos adversos y ser económicamente soportable. En una enfermedad potencialmente grave como la sepsis neonatal, los falsos negativos pueden retrasar el diagnóstico, y los falsos positivos favorecer el sobretratamiento. Tanto la sensibilidad como la especificidad buscan reducir estos resultados erróneos. La primera localiza los pacientes con sepsis y, un resultado negativo, permite interrumpir el tratamiento antibiótico. Una especificidad elevada (mayor del 85%) garantiza una tasa de falsos positivos reducida que permite tratar únicamente a aquellos niños realmente infectados, limitando así el uso de antibióticos. Un VPN alto o un cociente de probabilidades negativo (likelihood ratio) bajo (menor de 0,2), permite descartar la infección con seguridad.

No obstante, encontrar un marcador idóneo y conocer sus valores de normalidad no es fácil en la etapa neonatal, en especial en los primeros días de vida. Múltiples procesos metabólicos, hormonales e inmunológicos varían en las primeras horas de vida, por lo que determinar las concentraciones normales de todos ellos es una tarea ardua. La determinación de puntos de corte de cualquier marcador es un objetivo de numerosos trabajos, si bien los resultados

Correo electrónico: marta_costar@yahoo.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.

pocas veces coinciden. La razón de esta disyunción se encuentra en un diseño heterogéneo de los estudios (diferentes tamaños muestrales, extracciones seriadas o únicas, diferentes métodos de análisis, etc.) y en el uso de distintas técnicas de laboratorio.

MARCADORES DE INFECCIÓN

Los datos de laboratorio operativos y más frecuentemente utilizados en el momento actual son los siguientes:

Recuento y fórmula leucocitaria.

Durante la etapa neonatal los límites del recuento leucocitario, porcentaje de formas inmaduras o de neutrófilos, y los índices derivados de los mismos son muy variables, pudiendo observarse leucocitosis franca o leucopenia sin relación a infecciones. Los valores de normalidad son diferentes a lo largo de las primeras horas de vida y existen múltiples circunstancias (factores maternos, obstétricos y neonatales) que pueden alterar su valor. Se ha observado una importante variabilidad interindividual en ausencia de infección que depende de la edad del niño, de la patología concomitante (las situaciones estresantes como neumotórax, convulsiones, parto difícil... pueden aumentar las cifras de neutrófilos) e incluso en relación a extracción de la muestra sanguínea, variando si es arterial o venosa. Con esto se concluye que el VPP de una cifra anormal de leucocitos es escaso, si bien aumenta si se realizan hemogramas seriados.

Reactantes de fase aguda

Los reactantes de fase aguda son proteínas inespecíficas producidas, en su mayoría, en el hígado o secretadas por leucocitos ante infecciones, traumatismos e inflamación. El estímulo para su síntesis procede de citocinas como la interleucina 6 (IL-6) o el factor de necrosis tisular alfa (FNT alfa). Aunque la mayor parte no son específicas de las infecciones son muy utilizadas en el diagnóstico precoz de las mismas. Las más utilizadas en la práctica clínica habitual son la proteína C reactiva (PCR), la procalcitonina (PCT) y la interleucina 6 (IL6).

Proteína C Reactiva

La PCR es una proteína plasmática sintetizada en el hígado tras el estímulo de diversas citocinas, siendo IL-6 la más importante. Comienza a elevarse a las 8-12 horas del inicio de la infección, aumentando progresivamente a lo largo de las siguientes 24-72 horas con independencia del inicio del tratamiento antibiótico. Su concentración plasmática está

determinada por la velocidad de síntesis, que refleja la inflamación secundaria a la presencia de la infección, y por su vida media. Si el tratamiento es efectivo se observa un descenso progresivo de los valores hasta su negativización, siendo, por tanto, un buen marcador de la respuesta al antibiótico y permitiendo acortar la duración del mismo. La PCR no atraviesa la placenta, de manera que la concentración en sangre de cordón y del niño es de producción totalmente fetal o neonatal. Se ha descrito una sutil elevación fisiológica de la misma en los recién nacidos sanos, por lo que es muy difícil definir los valores normales en los primeros días de vida, aunque, en general, se utiliza el mismo punto de corte a lo largo de la etapa neonatal (1 mg/dl). Debido a la lenta elevación de sus valores, tanto la sensibilidad como el VPN son inferiores a los de otros marcadores al inicio de la infección (momento cero), observándose las mayores diferencias entre neonatos infectados y sanos en las determinaciones analíticas realizadas a partir de las 48 horas de evolución. Así pues, una única determinación de PCR al inicio de la clínica es, normalmente, incapaz de discriminar los pacientes sanos de aquellos con sepsis. Para superar estos déficit se recomienda realizar determinaciones seriadas o bien estudiar la PCR junto a otros marcadores más sensibles al inicio de la infección, como la IL-6. Existen circunstancias en las se observa un aumento de PCR en ausencia de infección, como en casos de rotura prolongada de membranas (mayor o igual a 18 horas), fiebre materna intraparto, asfisia perinatal (puntuación del test de Apgar al primer minuto y a los cinco minutos menor o igual a 5), distrés respiratorio, diabetes gestacional, hipertensión arterial inducida por la gestación, hemorragia intraventricular, neumotórax, cirugía, adicción materna a drogas y aspiración de meconio, entre otras.

Procalcitonina

A pesar de ser la prohormona de la calcitonina, la PCT no tiene función hormonal, y sus elevaciones no se acompañan por aumentos de la calcitonina. En situaciones de normalidad, la PCT está presente únicamente en las células C de la glándula tiroides y, en mínima concentración en sangre (menor de 0,5 ng/ml). Sin embargo, las infecciones bacterianas inducen un importante aumento de su síntesis en distintos tejidos y grupos celulares, localizados, principalmente, en hígado, pulmón, riñón, aorta, vejiga y glándula suprarrenal.

Coincide con la PCR en una cinética por fases: elevación, meseta y descenso, si bien la PCT se adelanta a la PCR unas cuatro-seis horas. Esta evolución paralela defiende el papel de PCT como reactante de fase aguda y sugiere que la pro-

ducción de ambas proteínas en el hígado es inducida por mecanismos similares. Estudios realizados en voluntarios han detectado concentraciones de PCT en la sangre a las dos horas de la inyección de endotoxinas bacterianas, existiendo un aumento progresivo en las siguientes horas. Entre las 8-12 horas de evolución de la infección, los valores presentan una estabilización (plateau o meseta), manteniéndose aún elevada 24-48 horas a pesar del inicio del tratamiento antibiótico correcto. El momento de mayor rentabilidad diagnóstica de la PCT frente al marcador previo es, por tanto, entre las primeras seis y doce horas de evolución de la sepsis.

Una de las características más importantes de este marcador es su **elevación fisiológica** en los primeros dos días de vida (máximo entre las 24 y 36 horas) en recién nacidos sanos, tanto prematuros como a término. La explicación aún se desconoce, pero se cree que está relacionado con el estrés que sufre el recién nacido en relación al parto y a la adaptación a la vida extrauterina unido a la activación del sistema inmune por la rápida colonización bacteriana de la piel y mucosas. Debido a este fenómeno, el punto de corte óptimo varía según la edad cronológica del paciente, siendo de gran importancia realizar nomogramas adaptados a las horas de vida. Aunque se han sugerido tantos puntos de corte como trabajos hay publicados, se acepta 3 ng/ml en los primeros tres días de vida y 0,5 ng/ml posteriormente. Se han descrito incrementos de PCT en ausencia de infección en casos de hijos de madre diabética, así como en casos de asfíxia perinatal, puntuaciones de test de Apgar bajos, hemorragia intraventricular, hipoxemia, preeclampsia, fallo hemodinámico, reanimación cardiopulmonar y distrés respiratorio. En cambio, los valores de este marcador parecen independientes de la presencia o no de factores de riesgo de sepsis nosocomial, como ventilación mecánica o catéter, aunque disminuyen si el paciente ha sido tratado con antibióticos o corticoides previamente.

Interleucina 6

La **IL-6** es una de las citocinas proinflamatorias más importantes junto al FNT-alfa, IL-1 e IL-8. Puede ser sintetizada por la mayoría de las células nucleadas aunque su fuente más importante son las células del sistema inmune: linfocitos T, B, monocitos y macrófagos. Tras la llegada del agente bacteriano tiene lugar una rápida elevación de moléculas proinflamatorias cuyo papel es preparar al huésped para hacer frente a la infección. La elevación de IL-6 es, por tanto, muy precoz, pudiendo cuantificarse a partir de la primera hora de infección. Alcanza el pico máximo de concentración a las 4-6 h y rápidamente descende, debido a la brevedad de su vida media, de manera que a partir de las

24-48 horas del inicio de la infección, los niveles de IL-6 disminuyen hasta ser indetectables, no existiendo diferencias entre neonatos sanos y enfermos en ese momento.

El punto de corte más aceptado si sitúa en torno a 50 pg/ml aunque varía de unos trabajos a otros en relación, fundamentalmente, al método utilizado para su determinación y a la población estudiada. Estudios realizados en neonatos refieren valores de IL-6 significativamente superiores en los recién nacidos con sepsis (tanto vertical como nosocomial) al inicio de la infección, comparados con el grupo control. De esta forma, la eficacia diagnóstica de la IL-6 es superior a la observada en PCR y PCT, oscilando la sensibilidad entre 70 y 100%, la especificidad entre 65-100% y el VPN entre 80 y 100% según las series. En oposición a PCR y PCT, no se ha observado elevación fisiológica de IL-6, por lo que los niveles de esta citocina pueden ser valorados con independencia de la edad cronológica de los pacientes. La influencia de la edad gestacional en los valores de la IL-6 es controvertido, habiéndose descrito correlaciones positivas, negativas e incluso la ausencia de relación entre ambas variables.

Debido a su corta vida media, la ventana de utilidad de la IL-6 es muy reducida, por lo que se recomienda su uso combinado con otros reactantes de fase aguda que se eleven más tardíamente. La mayoría de los trabajos asocian la IL-6 con la PCR tanto en sepsis verticales como nosocomiales. Por un lado, la IL6 presenta una rápida elevación tras el insulto infeccioso con una sensibilidad y VPN muy elevados en los primeros momentos de evolución, que, sin embargo, decrece notablemente a lo largo de las horas al caer su concentración en sangre. La PCR, por su parte, presenta un aumento progresivo de sus valores a lo largo de las 12-48 horas del cuadro infeccioso con niveles estables en el tiempo, con una especificidad y una sensibilidad que aumentan con las determinaciones seriadas. La asociación de ambos parámetros ha demostrado tener un VPN y una sensibilidad más elevadas que si se estudian individualmente (85-99%, 80-100% respectivamente) y que se mantienen a lo largo de la evolución de la infección.

BIBLIOGRAFÍA

1. Caldas JP, Marba ST, Blotta MH, Calil R, Morais SS et al. Accuracy of white blood cell count, C-reactive protein, interleukin-6 and tumor necrosis factor alpha for diagnosis of late neonatal sepsis. *J Pediatr*. 2008; 84: 536-42.
2. Kocaba? E, Sarikçio?lu A, Aksaray N, Seydao?lu G, Seyhun Y, et al. Role of procalcitonin, C-reactive protein, interleukin-6, inter-

- leukin-8 and tumor necrosis factor-alpha in the diagnosis of neonatal sepsis. *Turk J Pediatr.* 2007; 49: 7-20.
3. Chiesa C, Pellegrini G, Panero A, Osborn JF, Signore F, et al. C-reactive protein, interleukin-6, and procalcitonin in the immediate postnatal period: influence of illness severity, risk status, antenatal and perinatal complications, and infection. *Clin Chem.* 2003; 49: 60-8.
 4. Verboon-Maciolek MA, Thijsen SF, Hemels MA, Menses M, Van Loon AM et al. Inflammatory mediators for the diagnosis and treatment of sepsis in early infancy. *Pediatr Res.* 2006; 59: 457-61.
 5. López Sastre JB, Solís DP, Serradilla VR, Colomer BF, Coto Cotallo GD and "Grupo de Hospitales Castrillo". Evaluation of procalcitonin for diagnosis of neonatal sepsis of vertical transmission. *BMC Pediatr.* 2007; 26: 7.
 6. Santana Reyes C, García-Muñoz F, Reyes D, González G, Dominguez C et al. Role of cytokines (interleukin-1beta, 6, 8, tumor necrosis factor-alpha, and soluble receptor of interleukin-2) and C-reactive protein in the diagnosis of neonatal sepsis. *Acta Paediatr.* 2003; 92: 221-7.
 7. Ng PC, Lam HS. Diagnostic markers for neonatal sepsis. *Curr Opin Pediatr.* 2006; 18: 125-31.
 8. Rite Gracia S, Grasa Ullrich JM, Ruiz de la Cuesta Martín C, Grasa Biec JM, Rebage Moisés V, et al. Interleukin-6 and tumor necrosis factor-alpha as markers of vertically-transmitted neonatal bacterial infection. *An Pediatr.* 2003; 59: 246-51.
 9. Döllner H, Vatten L, Austgulen R. Early diagnostic markers for neonatal sepsis: comparing C-reactive protein, interleukin-6, soluble tumour necrosis factor receptors and soluble adhesion molecules. *J Clin Epidemiol.* 2001; 54: 1251-7.
 10. Laborada G, Rego M, Jain A, Guliano M, Stavola J, Ballabh P et al. Diagnostic value of cytokines and C-reactive protein in the first 24 hours of neonatal sepsis. *Am J Perinatol.* 2003; 20: 491-501.
 11. Lam HS, Ng PC. Biochemical markers of neonatal sepsis. *Pathology.* 2008; 40: 141-8.
 12. Van Rossum AM, Wulkan RW, Oudesluys-Murphy AM. Procalcitonin as an early marker of infection in neonates and children. *Lancet Infect Dis.* 2004; 4: 620-30.
 13. Mehr SS, Doyle LW, Rice GE, Vervaart P, Henschke P. Interleukin-6 and interleukin-8 in newborn bacterial infection. *Am J Perinatol.* 2001; 18: 313-24.
 14. Khassawneh M, Hayajneh WA, Kofahi H, Khader Y, Amarin Z et al. Diagnostic markers for neonatal sepsis: comparing C-reactive protein, interleukin-6 and immunoglobulin M. *Scand J Immunol.* 2007; 65: 171-5.
 15. Haque KN. Definitions of bloodstream infection in the newborn. *Pediatr Crit Care Med.* 2005; 6: S45-9.
 16. Arnon S, Litmanovitz I. Diagnostic tests in neonatal sepsis. *Curr Opin Infect Dis.* 2008; 21: 223-7.
 17. Philip AG, Mills PC. Use of C-reactive protein in minimizing antibiotic exposure: experience with infants initially admitted to a well-baby nursery. *Pediatrics.* 2000; 106.
 18. Fioretto JR, Martin JG, Kurokawa CS, Carpi MF, Bonatto RC et al. Interleukin-6 and procalcitonin in children with sepsis and septic shock. *Cytokine.* 2008; 43: 160-4.
 19. Fendler WM, Piotrowski AJ. Procalcitonin in the early diagnosis of nosocomial sepsis in preterm neonates. *J Paediatr Child Health.* 2008; 44: 114-8.

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

Mesa Redonda: Diagnóstico clínico en Pediatría

Utilidad clínica de las pruebas de diagnóstico microbiológico rápido en Pediatría

J. SÁNCHEZ ETXANIZ

Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Bilbao

INTRODUCCIÓN

Los problemas infecciosos suponen, globalmente, el motivo de consulta más frecuente en los servicios de urgencias de pediatría y uno de los principales en las consultas de atención primaria. Muchos de ellos van a poder ser manejados tras una adecuada anamnesis y exploración física, sin necesidad de realizar ninguna prueba complementaria. En otros, sin embargo, va a ser necesario o, al menos recomendable, tratar de identificar o descartar el agente etiológico responsable. Las situaciones clínicas más habituales en la edad pediátrica que pueden aconsejar esta práctica son: el lactante febril sin foco, las faringoamigdalitis y algunas infecciones del tracto respiratorio inferior (neumonía y bronquiolitis).

Los cultivos son las pruebas microbiológicas que aseguran con certeza la presencia de microorganismos, aunque no siempre dicha presencia se corresponda con el agente causal del proceso infeccioso actual, como ocurre con los portadores. Su principal inconveniente es que habitualmente precisan al menos 24-36 horas para obtener un resultado, lo que los inhabilita para la toma de decisiones en una situación de urgencia. Es por ello que habitualmente se recurre a otro tipo de pruebas que, aunque de fiabilidad menor, sus resultados se pueden obtener "a pie de cama", en un intervalo de tiempo relativamente corto. En los escenarios clínicos antes mencionados las pruebas utilizadas habitualmente son las tiras reactivas de orina (TR) y los test de diagnóstico rápido (TDR) para detectar estreptococo beta-hemolítico, neumococo, virus *Influenza* y virus respiratorio sincitial (VRS).

A continuación repasaremos la validez y utilidad en la práctica clínica de estas pruebas. Posteriormente comentaremos la posible utilidad de otras pruebas más complejas, no al alcance de todos los medios, como son las técnicas de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (PCR) para neumococo, meningococo o enterovirus. Para finalizar ofreceremos un adelanto de lo que en un futuro no muy lejano las nuevas tecnologías de estudio genómico mediante microarrays pueden aportar al diagnóstico de infecciones de manera inmediata.

LACTANTE FEBRIL SIN FOCO (LFSF)

Se denomina LFSF aquél que presenta un cuadro febril sin que la anamnesis o la exploración física habitual puedan sugerir un origen del mismo. Habitualmente se considera que presentan un buen estado general en la exploración, ya que de no ser así deben ser manejados como sospechosos de tener un cuadro séptico. La mayoría de estos LFSF van a padecer una viriasis, pero algunos pueden corresponder a infecciones bacterianas incipientes. La más temida es la bacteriemia oculta (BO), que puede focalizarse en tejidos (meningitis, neumonía, pielonefritis, artritis....) o dar lugar a un cuadro séptico, en un porcentaje variable según el microorganismo responsable. El grupo de edad en el que con mayor frecuencia encontramos BO es el que se encuentra entre los 3 y 24 meses, siendo igual el riesgo de BO en el niño con otitis media aguda (OMA) que en el LFSF. Tras la introducción de la vacuna del *Haemophilus influenzae* las tasas

Correo electrónico: jse0662@gmail.com

© 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. RESUMEN DE EVIDENCIAS Y RECOMENDACIONES.

Prueba	Validez ^a	Reproducibilidad	Recomendación	Grado ^a
Tira reactiva en orina	II-IV	++	Realizar en el estudio LFSF	B
Tinción de Gram en orina	II-IV	-	Puede ayudar en el estudio del LFSF	B
TDR Influenza	II	++	Realizar en el estudio LFSF en epidemia. No para diagnóstico de gripe/neumonía	B
TDR VRS	II	++	Realizar en el estudio LFSF en epidemia. No para diagnóstico de bronquiolitis aguda/neumonía	B
TDR Estreptococo	III-IV	++	Realizar en diagnóstico de FAA según escala	C
TDR Neumococo	III-IV	++	Útil en líquidos estériles Escasa utilidad en orina en neumonía	C

^aNiveles de evidencia y Grados de Recomendación

FAA: faringoamigdalitis aguda; LFSF: lactante febril sin foco; TDR: test de diagnóstico rápido; VRS: virus respiratorio sincitial.

de BO descendieron drásticamente por debajo del 3%, correspondiendo en un 85-90% a etiología neumocócica. La BO neumocócica cura de manera espontánea en la mayoría de las ocasiones (70%) aunque su evolución puede ser más tórpida: BO persistente (18%), neumonía (5%), meningitis (3-4%), celulitis (2%) e infecciones osteoarticulares (1%). En la última década, tras la introducción de la vacuna antineumocócica la tasa global de BO se ha estimado, según diferentes estudios, entre el 0,5-1,5%. La incidencia de BO neumocócica ha disminuido hasta ser menor del 0,5% en LFSF que han recibido al menos dos dosis de vacuna conjugada neumocócica. Según el modelo estadístico que publicaron Lee y Fleisher en el año 2001 en *Pediatrics*, por encima de un 1,5% la actitud más eficiente sería realizar un estudio analítico para descartarla, mientras que por debajo del 0,5% la actitud recomendada es la observación, siendo igual de eficientes ambas medidas cuando la tasa está entre ambas cifras. Actualmente a un lactante con temperatura < 39°C y buen aspecto no deben realizarse de manera rutinaria pruebas complementarias, salvo la TR de orina (en varones <12 meses y mujeres < 24 meses). La infección urinaria (IU) es la infección bacteriana más prevalente en el LFSF (entre el 2-7%, según el sexo) y la no detección de la misma se asocia con la posibilidad de secuelas posteriormente o el desarrollo de enfermedad invasiva. Aunque el diagnóstico de confirmación lo establecerá a las 24-48 horas el urocultivo, para evitar el posible daño renal es importante iniciar un tratamiento antibiótico empírico si la sospecha de IU es alta. Y esta sospecha se puede establecer con el análisis de una muestra de orina.

- **TR y Gram de orina.** Aunque el método ideal para valorar el sedimento urinario es el análisis de orina fresca

sin centrifugar, no es posible hacer esta prueba en todos los ámbitos. Las TR, que permiten la detección de la esterase leucocitaria (EL) y nitritos (N), son el método más rápido y asequible para el diagnóstico de presunción de IU, con resultados aceptables. Este método tiene limitaciones conocidas. Únicamente la presencia de nitrituria se relaciona con un resultado positivo del urocultivo, lo cual ocurre en menos del 50% de los casos. La existencia de leucocituria, presente en un 80-90% de las ITU, es sin embargo muy inespecífica, pudiendo aparecer en 7-9% de lactantes con fiebre de otro origen. Según estableció la Conferencia de Consenso de la AEP del Manejo y Diagnóstico de la Infección de orina en la infancia, publicado en *Anales* en el año 2007, la presencia en la TR de orina de nitritos y/o leucocitos implica un riesgo de IU y justificaría el inicio del tratamiento en un lactante febril, después de la recogida de un urocultivo con una técnica adecuada. Sin embargo, hay que mencionar que su ausencia no permitiría descartar totalmente la infección. También establecieron que en presencia de alteraciones en la TR no es necesario recurrir al examen microscópico, aunque podría resultar útil la realización de una tinción de Gram en una orina no centrifugada. El nivel de evidencia establecido es II-IV, y grado de recomendación B (Tabla I).

La realización de una tinción de Gram es un excelente predictor de la positividad del urocultivo, con resultados superiores al sedimento urinario y la TR. En el informe del Subcomité de la IU de la AAP publicado en *Pediatrics* en el año 1999 establecieron que la sensibilidad (S)/especificidad (E) de la EL, N, EL ó N en TR, bacteriuria (B), EL ó EN ó B eran, respectivamente, 83/78,

53/98, 93/72, 81/83, 99/70, reforzando la idea de que la realización de una tinción de Gram aumenta el rendimiento como prueba de cribado de la TR. En nuestro servicio pudimos comprobar esta cuestión, como publicamos en Anales en el año 2000: la S/E/valor predictivo positivo (VPP)/valor predictivo negativo (VPN) de la EL y EL+Gram son, respectivamente, 90/70/75/78 y 93/98/98/92. Pero en la práctica diaria la realización del Gram no es accesible en todos los centros. Por ello la detección de leucocituria con TR es el método de cribado ideal para seleccionar qué pacientes tienen mayor probabilidad de tener una IU y realizar un Gram y urocultivo.

- **TDR de Virus Influenza.** En los niños menores de 24 meses los síntomas de la infección por virus influenza pueden ser totalmente inespecíficos y manifestarse únicamente como un síndrome febril sin foco. La ventaja de demostrar la existencia de una infección gripal en este grupo de edad se debe a que la existencia de una infección viral confirmada disminuye de manera importante el riesgo de coinfección bacteriana. Así, la inclusión de un TDR para virus influenza en el protocolo de manejo del LFSF y buen estado general (incluso en los menores de 3 meses) durante las epidemias gripales reduce la práctica de otras pruebas complementarias, la estancia hospitalaria y el empleo de antibióticos innecesarios. No obstante hay que recalcar que en los pacientes con TDR para influenza positivo sigue siendo conveniente descartar la IU, aunque su incidencia sea también menor que si la prueba es negativa.

Los TDR de inmunoensayo detectan antígenos virales. Son pruebas que se pueden realizar a la cabecera del paciente, disponiéndose del resultado en unos 5-15 minutos. Existen diversos test comercializados, algunos de los cuales permiten incluso diferenciar entre infección por virus A y virus B, siendo igualmente útil para Gripe estacional y la pandémica. En general, la S, E, VPP y VPN referidos son, respectivamente, 50-61%, 90-98%, 96%, 69%. El rendimiento del test aumenta cuando la muestra estudiada se ha obtenido mediante lavado nasofaríngeo. En su defecto, en niños mayores podría recogerse la muestra mediante frotis nasal o frotis faríngeo. Conviene destacar que sólo están indicados durante las epidemias gripales, ya que cuando la prevalencia de enfermedad es baja, hasta un 50% de los resultados positivos serán falsos positivos.

- **TDR de VRS.** Al igual que sucede con la gripe, no está indicado su uso rutinario en pacientes con clínica clara de bronquiolitis, pero puede ser útil en el manejo del

LFSF. Estos TDR utilizan técnicas de inmunofluorescencia directa (en laboratorio) o inmunocromatografía (a la cabecera del paciente). Las muestras recogidas mediante lavado nasofaríngeo son las que proporcionan la mayor S y E, del 80-90% y 90-97%, respectivamente.

FARINGOAMIGDALITIS AGUDA (FAA)

Según la edad y la época estacional entre un 15-40% de las FAA están causadas por el estreptococo beta hemolítico del grupo A. Aunque el diagnóstico diferencial entre una FAA estreptocócica y una vírica realizado exclusivamente mediante la clínica no es posible (S: 50-70%, E: 60-80%), existen una serie de aspectos clínicos que nos orientan (estacionalidad, signos de infección aguda faríngea, afectación de adenopatías cervicales anteriores, fiebre moderada, y ausencia de signos/síntomas de infección vírica de vías altas). Es recomendable usar estos datos clínicos mediante una escala para seleccionar los pacientes con mayor riesgo de infección bacteriana, indicando la necesidad de comprobación microbiológica o no.

- La comprobación bacteriológica se realiza mediante el cultivo de un **frotis faríngeo**, con una S del 90-95%. Hay que tener en cuenta que una única dosis de antibiótico puede negativizarlo, y que no diferencia el estado de portador (15-20% en niños de 3 a 15 años).
- **TDR de estreptococo:** Todos ellos determinan el antígeno del estreptococo del grupo A en una muestra faríngea. Utilizan diferentes técnicas: aglutinación por látex, ELISA, IAO o sondas quimioluminiscentes de ADN. Globalmente (dependiendo del tipo de test utilizado) tienen una S: 65-90% (más elevado cuanto mayor sea la puntuación de la escala clínica); E: 68-95%; VPP: 60-97%; VPN: 88-98%. Algunos falsos + corresponden a infecciones por estafilococo aureus. El test permanece positivo algunos días después de una FAA, incluso aunque se haya tratado con antibiótico. Con estos datos, la recomendación es utilizarlos sólo en los casos de alta sospecha clínica de FAA estreptocócica, y valorar individualmente enviar cultivo si el test es negativo.
- En ambas pruebas es fundamental la técnica de recogida de la muestra: cepillado vigoroso de amígdalas o faringe posterior sin tocar el resto de la boca.
- **Anticuerpos heterófilos frente a virus de Epstein Barr:** en los casos de sospecha de FAA por el virus de Epstein Barr, se pueden detectar dichos anticuerpos de forma rápida en una muestra de sangre. Pero hay que tener en

cuenta que no suelen estar presentes en las infecciones que afectan a los menores de 2-4 años, y tampoco en la primera semana de la infección, por lo que incluso por encima de esa edad esta prueba solo es positiva en el 40% de los casos.

INFECCIÓN RESPIRATORIA DEL TRACTO INFERIOR: NEUMONÍA, BRONQUIOLITIS

- **El TDR BinaxNOW® *S. pneumoniae*** es una prueba in vitro de ensayo inmunocromatográfico rápido para la detección cualitativa de antígeno de *Streptococcus pneumoniae* en la orina de pacientes con neumonía (S: 70-85%, E: 95%) y en el líquido cefalorraquídeo (S: 97%, E: 99%) de pacientes con meningitis. Esta prueba es positiva a pesar del tratamiento antibiótico. Es muy útil cuando se realiza en líquidos estériles (sangre, LCR, líquido pleural), pero su rendimiento disminuye cuando se realiza en orina y/o aspirado nasofaríngeo. En estudios realizados en adultos ha demostrado un aceptable rendimiento para detectar bacteriemias y confirmar la sospecha de etiología neumocócica en neumonías. Sin embargo, en los escasos estudios pediátricos realizados en muestras de orina, las positividadades se han visto afectadas en un alto porcentaje por el estado de portador en nasofaringe y el antecedente de vacunación antineumocócica hasta 7 meses antes de la prueba, lo cual disminuye mucho su fiabilidad.
- **Test virales en la bronquiolitis aguda (BA):** Tanto la Conferencia de Consenso como la Guía de práctica clínica en la BA, publicadas ambas en Anales el año 2010, coinciden en que los TDR de infección por VRS son aceptablemente válidos, presentando una S moderada-alta (77-87%) y una alta E (93%). Los más empleados, por su escasa complejidad y rapidez técnica (técnicas de enzimoanálisis, inmunocromatografía e inmunoen ensayo óptico) presentan una mayor S que la inmunofluorescencia directa. Con ellos un resultado positivo es válido, pero un resultado negativo no permite descartar la infección. Esta información se sustenta en estudios de pruebas diagnósticas con alguna limitación (nivel II), con grado de recomendación B (Tabla I). Pero dado que actualmente la confirmación del agente etiológico de la BA no supone cambios en su manejo, no se aconseja su realización sistemática. Podría ser útil para el aislamiento por cohortes en pacientes hospitalizados, dependiendo de si son VRS positivo o negativo, para disminuir la infección nosocomial.

OTRAS PRUEBAS: PCR PARA NEUMOCOCO, MENINGOCOCO, ENTEROVIRUS.

La reacción en cadena de la polimerasa, conocida como PCR por sus siglas en inglés (*Polymerase Chain Reaction*), es una técnica de biología molecular desarrollada 1986 por Mullis cuyo objetivo es amplificar un fragmento de ADN, obtener un gran número de copias, partiendo de un mínimo. Su utilidad es que tras la amplificación resulta mucho más fácil identificar con una muy alta probabilidad virus o bacterias causantes de una enfermedad. El principal inconveniente de esta técnica es que actualmente necesita de una infraestructura solo al alcance de algunos centros terciarios.

- **PCR para Neumococo / Meningococo:** *S. pneumoniae* y *Neisseria meningitidis* son los dos principales agentes causantes de sepsis, bacteriemia oculta y meningitis en la población pediátrica. El cultivo bacteriano (en sangre o LCR) se considera la prueba de oro para el diagnóstico etiológico de estas infecciones. Sin embargo, el hecho de que los resultados de esta prueba no se obtengan antes de 24-48 horas hace que sea de especial interés el disponer de pruebas diagnósticas rápidas. La detección de agentes bacterianos mediante las técnicas de PCR en tiempo real ha permitido recortar este tiempo hasta incluso 4 horas. Tienen además como ventaja frente al cultivo bacteriano la capacidad de detectar no sólo microorganismos viables sino también muertos. Así, se muestran como una prueba con mayor S (88%) y VPN que el cultivo, identificando bacterias en casos con cultivos negativos por existir una baja carga bacteriana o bien por haber sido pretratado el paciente con antibiótico empírico antes de la recogida de la muestra. En nuestro servicio la solemos utilizar en: sospecha clínica de sepsis o de meningitis bacteriana, en aquellos pacientes con fiebre y exantema en los que, por las características de éste último se plantee la realización de hemograma y hemocultivo por posible meningococemia.
- **PCR para Enterovirus:** Las infecciones por enterovirus son muy habituales en la edad pediátrica, especialmente en los meses templados. Aunque en muchas ocasiones producen síndromes febriles inespecíficos de escasa importancia, pueden ser también causantes de infecciones más graves como meningitis y encefalitis. En aquellos lactantes en que se demostrase la presencia de enterovirus podría evitarse la realización de otras pruebas complementarias o al menos reducir la duración de un tratamiento antibiótico empírico y la hospitalización. Dentro de las pruebas rápidas, las que mayor interés presentan son las técnicas de amplificación del ARN viral

mediante PCR, que han mostrado un rendimiento mayor incluso que el del cultivo viral, con una S y E de casi el 100%. Así, hasta dos tercios de los pacientes con sospecha de meningitis aséptica y cultivo viral negativo pueden presentar una PCR positiva para enterovirus. Esta prueba estaría indicada en todo niño en que se practicara un examen de LCR por sospecha de meningitis, especialmente en los lactantes menores de 3 meses. En estos, sería recomendable incluso en ausencia de alteración de la citología del LCR, ya que hasta dos tercios de las meningitis virales en este grupo de edad cursan sin pleocitosis. El lactante pequeño es el que más se puede beneficiar de un resultado positivo, pudiéndose valorar tras su llegada la suspensión de tratamientos antibióticos pautados empíricamente y/o el alta hospitalaria. La detección de una PCR de enterovirus positiva en sangre pudiera ser también de interés en el manejo del lactante menor de 3 meses con fiebre sin foco por los motivos anteriormente expuestos.

MIRANDO AL FUTURO. MICROARRAYS

La interacción entre cada agente infeccioso y el sistema inmune es muy específica. Cada agente infeccioso se caracteriza por tener un patrón único de antígenos que induce que el ADN del huésped cree "mensajes" en forma de ARNm, diferentes según el microorganismo, tipo de infección y nivel de gravedad. Este material genético se puede escanear en sangre con técnicas de estudio genómico mediante la técnica de microarray. El grupo de Octavio Ramilo de Texas y la red PECARN, tienen en marcha actualmente varios estudios para validar unos kits comerciales, que se pueden realizar a pie de cama con una pequeña cantidad de sangre, que podrían identificar de forma fiable diferentes infecciones invasivas en el lactante febril. Se está pen-

diente de, en primer lugar, validar los resultados con un grupo amplio, y posteriormente simplificar y limitar el número de cadenas genómicas a utilizar en el kit, para hacerlo útil y barato. Parece ser que podría estar utilizable en unos 5 años.

BIBLIOGRAFÍA

- Approach to diagnosis of acute infectious pharyngitis in children and adolescents. Wald ER. 2011 UpToDate, last updated Aug 2010. www.uptodate.com
- Benito J, Vazquez MA, Morteruel E, Mintegui S, Sanchez J, Fernandez A. Impact of rapid viral testing for influenza A and B viruses on management of febrile infants without signs of focal infection. *Pediatr Infect Dis J.* 2006; 25(12): 1153-7.
- González de Dios J, Ochoa Sangrador C. Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (I): metodología y recomendaciones. *An Pediatr (Barc).* 2010; 72: 221e1-e33.
- Mintegi S, Garcia JJ, Benito J, Carrasco J, Gomez B, Hernandez S et al. Rapid influenza test in young febrile infants for the identification of low-risk patients. *Pediatr Infect Dis J.* 2009; 28(11): 1026-8.
- Navarro D and the Spanish Pneumococcal Infection Study Network. Performance of the Binax NOW Streptococcus pneumoniae Urinary Antigen Assay for Diagnosis of Pneumonia in Children with Underlying Pulmonary Diseases in the Absence of Acute Pneumococcal Infection. *J Clin Microbiol.* 2004; 42: 4853-55.
- Ochoa C, Malaga S. Recomendaciones de la Conferencia de Consenso "Manejo diagnóstico y terapéutico de las infecciones del tracto urinario en la infancia". *An Pediatr (Barc).* 2007; 67: 517-25.
- Ramilo O et al., Gene expression patterns in blood leukocytes discriminate patients with acute infections. *Blood.* 2007; 109: 2066-77.
- Simo M, Claret G, Luaces C et al. Guía de práctica clínica sobre la Bronquiolitis Aguda. *An Pediatr (Barc).* 2010; 73(4): 207.e1-207.e8.
- Subcommittee on Urinary Tract Infection. American Academy of Pediatrics. Practice parameter: the diagnosis, treatment and evaluation of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children. *Pediatrics.* 1999; 103: 843-53.

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

Mesa Redonda: Diagnóstico clínico en Pediatría

Diagnóstico de infección tuberculosa. Papel de los IGRAs

J.J. PALACIOS GUTIÉRREZ

Unidad de Referencia Regional de Micobacterias. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

INTRODUCCIÓN

El factor esencial para el control de la tuberculosis (TB) es el diagnóstico de la enfermedad en sus primeras etapas y el tratamiento correcto de los pacientes. Sin embargo, para poder controlar realmente la TB es necesario, además, identificar y tratar a los individuos infectados antes de que progresen hacia enfermedad y se conviertan en fuente de contagio. La prueba de la tuberculina (PT) es la herramienta clásica para el diagnóstico de la infección tuberculosa; pone de manifiesto un estado de hipersensibilidad retardada del organismo frente a la inyección de un derivado proteico purificado (PPD). El principal inconveniente de la PT radica en que la mayoría de proteínas presentes en el PPD no son específicas de *M. tuberculosis* sino que las comparte con otras micobacterias no tuberculosas (MNT). Esto conlleva una disminución en la especificidad de la prueba, ya que individuos sensibilizados por exposición previa a MNT o vacunados con BCG pueden dar falsos positivos.

La técnica de Mantoux consiste en la inyección intradérmica con aguja del calibre 27 en la cara anterior del antebrazo de 2 unidades de tuberculina PPD RT-23 (0,1 ml), en una zona donde no existan lesiones cutáneas. Debe producirse una pápula de 6-10 mm de diámetro en el momento de la inyección para que la técnica sea correcta. A las 72 horas de la inyección se realiza la lectura midiendo el diámetro transversal de la induración según el eje longitudinal del antebrazo. El resultado se registra en milímetros.

Según SEPAR (Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica) se considera positiva una induración ≥ 5 mm en personas no vacunadas; en personas vacunadas con BCG

se tienen en cuenta determinadas condiciones clínicas, considerando PT positiva con diámetro ≥ 5 mm si además de vacunados son convivientes o mantienen contactos frecuentes con pacientes bacilíferos, si presentan radiografía de tórax con lesiones sugestivas de tuberculosis antiguas y que nunca hubieran sido tratados, si están infectados por VIH o si son enfermos de neumooniosis. En el resto de vacunados con BCG, se considera infección y no reacción secundaria a la vacuna si el tamaño de la induración es > 15 mm.

Cuando se trata de un estudio de contactos la interpretación se simplifica bastante ya que no se debe tener en cuenta el antecedente vacunal y habrá que considerar una induración ≥ 5 mm como indicativa de infección tuberculosa.

Existen determinadas circunstancias clínicas bien conocidas que pueden provocar tanto falsos positivos como falsos negativos de la prueba.

En algunos individuos, fundamentalmente en personas mayores infectadas años antes, o en personas vacunadas en la infancia, una primera prueba de la tuberculina puede ser negativa y cuando se repite 7-10 días después hacerse positiva (fenómeno *booster*). Se considera que el resultado definitivo de la prueba es el de la segunda lectura.

NUEVAS TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO *IN VITRO* DE LA INFECCIÓN TUBERCULOSA

En los últimos años se han desarrollado nuevos métodos diagnósticos basados en la cuantificación *in vitro* de la respuesta inmune celular. Estos métodos, denominados genéricamente con el acrónimo IGRAs (*Interferon-Gamma-Release*

Correo electrónico: juanjose.palacios@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.

se Assays) detectan la liberación de interferón-gamma por las células T sensibilizadas en respuesta a diferentes antígenos micobacterianos. El interferón-gamma es una molécula importante para el control de la infección tuberculosa, su participación es imprescindible en la respuesta inmune protectora frente a dicho microorganismo. Esta citoquina, producida por los linfocitos T CD4+, CD8+ y NK, activa a los macrófagos infectados con la consiguiente liberación de IL-1 y TNF- α , que limitan el crecimiento y multiplicación de las micobacterias. Los individuos con deficiencias en los receptores o en los genes que codifican la síntesis de esta molécula son más susceptibles de padecer infecciones micobacterianas con mayor frecuencia y de mayor gravedad.

Los principales antígenos utilizados son ESAT-6 (*Early Secreted Antigenic Target-6*) y CFP-10 (*Culture Filtrate Protein-10*). Estas dos moléculas son péptidos sintéticos que están codificados por la región de diferencia 1 (RD1) del genoma del *M. tuberculosis*. Estos antígenos están ausentes en *M. bovis* BCG y en la mayoría de las MNT (excepto *M. kansasii*, *M. marinum*, *M. szulgai*).

Existen dos técnicas comercializadas para el diagnóstico *in vitro* de la infección tuberculosa: el T-SPOT.TB (Oxford Immunotec®, Oxford, UK) y el QuantiFERON-TB-Gold In Tube (Cellestis®, Victoria, Australia), esta última incorpora un tercer antígeno, el TB 7.7 codificado por la región de diferencia RD11.

Realización e interpretación de las pruebas

1. QuantiFERON-TB-Gold In Tube: para realizar la prueba se emplean 3 tubos específicos que se sirven con el kit de reactivos (uno de los tubos incluye los antígenos tuberculosos específicos ESAT-6, CFP-10, TB 7.7 –tubo problema–, otro contiene fitohemaglutinina –tubo control positivo– y el tercero no contiene reactivos –tubo control negativo–). Se precisan en total 3 ml de sangre (1 ml por tubo) y la sangre es extraída directamente en los propios tubos. Posteriormente, y previa agitación de los tubos, se lleva a cabo la incubación de los mismos durante 18-22 h en estufa a 37°C, tras lo cual los tubos se centrifugan y el plasma obtenido se emplea para realizar el ensayo inmunoenzimático que permite detectar y cuantificar el interferón gamma liberado por los linfocitos del paciente. Este paso puede ser realizado de manera manual o totalmente automatizado. El plasma también puede ser almacenado lo que permite al laboratorio diferir la realización de la prueba y organizar la carga de trabajo. La técnica emplea software específico para la emisión de los resultados.
2. T-SPOT.TB: para realizar la prueba se emplean 8-10 ml de sangre heparinizada. En el laboratorio, y siguiendo

las indicaciones del fabricante, debe separarse la capa mononuclear, que tras los lavados oportunos y un posterior recuento de las células presentes, permitirá ajustar el número de células a una cantidad de 250.000 células/ml. Esta cantidad de células será la que se utilizará como inóculo para interactuar con los antígenos micobacterianos (consta de una placa con 4 pocillos, 2 contendrán los antígenos ESAT-6 y CFP-10, y los otros 2 se destinarán a control positivo y negativo respectivamente). La placa se incubará 18-22 h a 37°C en estufa de CO₂, tras lo cual se procede a realizar el *immunospot* que permite cuantificar el número de células productoras de interferón (lo que se evidencia como número de manchas o *spots*). Cada mancha representa la huella de un linfocito T individual secretor de interferón. Un algoritmo de interpretación facilitado por el fabricante facilita la emisión de los resultados.

Técnicamente, T-SPOT.TB, requiere más sangre, mayor tiempo de preparación y es más laborioso de realizar que QuantiFERON-TB-Gold In Tube, y además no permite trabajar con las muestras de manera diferida. QuantiFERON-TB Gold In-tube parece más recomendable para el ámbito extra-hospitalario y para estudios de contactos más o menos numerosos. T-SPOT.TB parece más recomendable para el ámbito hospitalario, especialmente en pacientes con inmunodepresión, o en valoraciones previas a terapias con inmunosupresores en general y anti-TNF en particular; aunque, probablemente, en estos casos, lo más recomendable sea la realización simultánea de ambos IGRAs.

Ventaja de las técnicas de determinación de IGRAs sobre la prueba de la tuberculina

Las nuevas técnicas de diagnóstico *in vitro* de la infección tuberculosa ofrecen importantes ventajas sobre la PT: no presentan interferencias con la vacuna BCG; se evita la subjetividad de la interpretación; evitan la visita de lectura; incorporan un control positivo que proporciona valiosa información a la hora de interpretar una prueba, aparentemente negativa, como verdadera negativa o indeterminada como resultado de errores técnicos o por la inmunodepresión.

Sensibilidad y especificidad

En ausencia de una auténtica prueba de referencia para el diagnóstico de la infección tuberculosa es difícil establecer la sensibilidad y especificidad de estas nuevas técnicas diagnósticas.

Para solventar el problema de la sensibilidad se han utilizado tres estrategias: 1) Evaluar a los pacientes que tienen una tuberculosis activa y por lo tanto deben estar infecta-

TABLA I. RECOMENDACIONES DE USO DE IGRAS DE LOS CENTERS FOR DISEASES CONTROL⁽²⁾.

- **Se pueden emplear en todos los casos** en los que la prueba de la tuberculina está actualmente recomendada.
- Deberán **utilizarse en lugar** de la prueba de la tuberculina y **no además** de ella.
- **No se recomienda usar solamente** IGRAs para excluir LTBI en:
 - Inmunodeprimidos.
 - Niños menores de 5 años de edad.
 - Pacientes que van a ser tratados con antagonistas TNF- α .

dos; 2) Evaluar a los individuos que han estado en contacto con pacientes tuberculosos y estratificarlos en función del grado de exposición; y 3) Analizar la concordancia entre las pruebas de determinación de IGRAs y la prueba de la tuberculina.

La bibliografía relacionada con los IGRAs es muy extensa y variada, pero un reciente meta-análisis¹ nos permite una aproximación al rendimiento de esta metodología diagnóstica. De los trabajos incluidos se puede inferir una cifra de sensibilidad del 87,5% para T-SPOT.TB; del 74-84% para QuantiFERON-TB-Gold In Tube; y del 70% para la prueba de la tuberculina. En cuanto a la especificidad, 99% para QuantiFERON-TB-Gold In Tube y 86% para T-SPOT.TB.

NORMATIVAS

Las diferentes normativas en lo que se refiere al uso de IGRAs dependen de cada país, así por ejemplo, los CDC (Centers for Diseases Control) en EEUU recomiendan sustituir la prueba de la tuberculina por los IGRAs en todos los casos. Por el contrario en el Reino Unido, *The National Institute of Health and Clinical Excellence* (NICE) recomienda el uso de los IGRAs en combinación con la prueba de la tuberculina, pero sólo en aquellos casos en los que la tuberculina haya sido positiva. En las tablas I y II presentamos un extracto de algunas recomendaciones de uso de distintas instituciones.

Discordancias en los resultados y posibilidades futuras

El estudio de los resultados discordantes entre la tuberculina y los IGRAs, y de los IGRAs entre sí, sin duda requiere una atención especial. Además de las discordancias entre tuberculina e IGRAs atribuibles a la infección por MNT, se ha sugerido que también podrían guardar relación con la detección de la infección remota *versus* reciente. El formato actual de los IGRAs se basa en una estimulación de las célu-

TABLA II. RECOMENDACIONES DE USO DE IGRAS DEL CANADA COMMUNICABLE DISEASE REPORT⁽³⁾.

- **IGRAs y tuberculina no permiten distinguir** entre LTBI y enfermedad activa
- **IGRAs** presentan una **elevada especificidad en vacunados** 93-99%, son más consistentes los estudios con QFT que con T-SPOT.TB (derivan de la experiencia con la versión ELISPOT)
- **Tuberculina especificidad alta** (aprox. 97%) en **no vacunados** y es **variable o baja** (aprox.60%) en **vacunados**
- **IGRAs sensibilidad en TBC activa 75-90%** (QFT aprox. 75-80%, T-SPOT.TB aprox. 90%), tuberculina similar a QFT inferior a T-SPOT.TB
- Existen **pocos estudios**, y son **muy heterogéneos**, sobre **sensibilidad IGRAs en inmunodeprimidos**, T-SPOT.TB parece superar a la tuberculina
- **IGRAs en estudio de contactos** se correlacionan bien con otros marcadores pero **no necesariamente mejor que la tuberculina en todas las poblaciones**
- **IGRAs se correlacionan mejor que la tuberculina** en poblaciones con **incidencia baja + BCG**
- Siempre se encontrarán **casos con discordancias entre IGRAs y tuberculina** pero **no siempre podrán ser explicadas**. Parecen reducirse cuando se modifican los puntos de corte
- **Discordancias significativas en personal sanitario tuberculina+,IGRAs-**
- **IGRAs en < 18 años sensibilidad en TBC activa variable** T-SPOT.TB parece superior a QFT
- **Discordancias frecuentes en niños tuberculina+,IGRAs-**
- **IGRAs están descritas conversiones y reversiones**, su **valor pronóstico se desconoce**
- En la actualidad **se desconoce el valor predictivo de IGRAs**, los **resultados** de los 3 estudios publicados **no son consistentes**.

las de corta duración (18 h) con los antígenos micobacterianos. Por lo tanto, se considera que estas técnicas únicamente detectan infección tuberculosa recientemente adquirida. La producción del interferón-gamma por las células T memoria podría ser detectado por técnicas *in vitro* tras períodos de incubación mayores. Poder identificar los individuos recientemente infectados tiene una gran trascendencia en la práctica clínica, ya que son los que tienen un riesgo mayor de progresión hacia enfermedad. Algunos estudios en inmunodeprimidos, y también en población pediátrica, han mostrado que cuando existe discordancia entre los IGRAs, esta discordancia tiene una correlación negativa entre el número de células T que responden y la cantidad de interferón-gamma producido. Es decir, que presentan muchas células T reactivas, pero que producen una muy pequeña cantidad de interferón-gamma. Otro aspecto a tener en cuenta es que la infección por *M. tuberculosis* debería ser contemplada como

un espectro continuo, que va desde una situación de eliminación total de la micobacteria por la respuesta inmune, pasando por una situación de TB subclínica, hasta una enfermedad tuberculosa establecida, por lo que la designación convencional de infección o enfermedad tuberculosa en realidad corresponde a diferentes regiones de heterogeneidad biológica que se solapan parcialmente. Aún no está suficientemente estudiada la respuesta inmune mediada por células T frente a antígenos de persistencia de *M. tuberculosis*, especialmente en el contexto de la latencia y de la protección contra la progresión hacia la enfermedad tuberculosa. Durante la latencia *M. tuberculosis* está sometido a una privación de nutrientes y oxígeno, y como parte de su respuesta adaptativa expresa una serie de proteínas que están codificadas en genes relacionados con la latencia, denominados de forma conjunta como *Dormancy-related (DosR) antigens*. Estos antígenos inducen en las células T humanas la expresión de citoquinas y de algunos factores ligados a la resucitación (*resuscitation-promoting factors* y *resuscitation-associated protein*). Las funciones de muchas de estas proteínas no están todavía totalmente caracterizadas. También se han

descrito que algunos antígenos relacionados con latencia son más frecuentemente reconocidos por individuos infectados que por pacientes con TB activa. Por lo tanto, son necesarios nuevos antígenos de latencia que exploren la biología de la respuesta inmune durante la infección, que permitan caracterizar la respuesta protectora, identificando infección remota y reciente, y que permitan diferenciar entre infección y enfermedad tuberculosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diel R, Loddenkemper R, Nienhaus A. Evidence based comparison of commercial interferon-gamma release assays for detecting active tuberculosis-a meta-analysis. *Chest*. 2010; 137: 952-968.
2. Updated Guidelines for Using Interferon Gamma Release Assays to Detect Mycobacterium tuberculosis Infection. *Morbidity and Mortality Weekly Report MMWR*. June 25, 2010/Vol. 59/No. RR-5.
3. Recommendations on Interferon Gamma Release Assays for the Diagnosis of Latent Tuberculosis Infection-2010 Update. *Canada Communicable Disease Report CCDR*. June 2010, volume 36, ACS-5.

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

Conferencia Magistral

Tipos de defectos congénitos: presentación clínica, diagnóstico y potenciales causas

M.L. MARTÍNEZ-FRÍAS

Profesora titular del Depto. de Farmacología, Facultad de Medicina, Universidad Complutense. Madrid. Directora del ECEMC y de los Servicios de Información Telefónica SITTE y SITE, así como del Centro de Investigación sobre Anomalías Congénitas (CIAC), Instituto de Salud Carlos III (ISCIII) de Madrid. Investigador Principal responsable del grupo del CIAC en el CIBER de Enfermedades Raras (CIBERER)

RESUMEN

Los defectos congénitos (DC) constituyen un amplio grupo de patologías que son consecuencia de alteraciones del desarrollo embrionario y/o fetal. Dependiendo del tipo de alteración, del momento del desarrollo en el que se produzcan, y de los órganos o estructuras corporales que se afecten, podrán ser identificados en el momento del nacimiento, durante las primeras semanas, meses, o años de vida. Su frecuencia global al nacimiento es de un 2-3%, en todos los países desarrollados o en vías de desarrollo. Sin embargo, puede llegar a ser hasta un 6-7% si se amplía el periodo de detección a varios años de vida postnatal, por lo que el porcentaje variará dependiendo del tope de años de seguimiento que se considere en el cálculo.

Con el término *defectos congénitos* (que se puede considerar sinónimo de *anomalías*, o *alteraciones congénitas*), incluye cualquier tipo de error del desarrollo, sea físico, psíquico, funcional, sensorial o motor. Sin embargo, cuando se producen defectos que afectan a la estructura corporal (y por tanto, físicos), se denominan *malformaciones congénitas*. La palabra "malformación" hace referencia a las alteraciones de la *morfogénesis*, (o desarrollo de la forma) de las diferentes partes del cuerpo humano y, por tanto, se producen durante las primeras 10 semanas de amenorrea (que son 8 contando desde el momento de la fecundación). La alteración de la morfogénesis puede manifestarse de muchas formas, que pueden ser desde ausencia de órganos o partes de los mismos, aumento o disminución grave de su tamaño,

distintos cambios en su estructura normal, a estar fuera de su localización normal (ectópica). Sin embargo, hay algunas alteraciones físicas que no son verdaderas malformaciones ya que se producen durante cualquier momento del periodo fetal (de las semanas 11 a la 40 de amenorrea). Para poder distinguir las que son malformaciones de las que no lo son, se ha establecido una terminología diferente que básicamente consiste en determinar los tipos de anomalías sobre la base de sus potenciales mecanismos patogénicos. De esta forma, los verdaderos errores de la morfogénesis son las auténticas *malformaciones*. Los demás defectos físicos se denominan: *Deformaciones*, "*Disrupciones*" y *Displasias*, aunque en muchos casos no resulta fácil distinguirlas de las malformaciones.

Reconocer estos tipos de defectos es de enorme importancia, ya que las malformaciones y el resto de alteraciones físicas no se producen en el mismo momento del desarrollo y sus causas pueden ser muy diferentes. De hecho algunas de estas alteraciones del desarrollo implican un riesgo de repetición en otros hijos, mientras que otras, que clínicamente son iguales, no suponen riesgo alguno para otros hijos.

Otro aspecto importante para el establecimiento de un diagnóstico se refiere al tipo de presentación clínica en el niño afectado. Esta presentación puede ser de dos tipos: 1) Niños que sólo tienen una única alteración del desarrollo. En estos casos, el defecto que presenta el niño se considera AISLADO, para indicar que no tiene más defectos. 2) Niños que presentan defectos congénitos afectando a dife-

rentes órganos y/o sistemas, por lo que son niños que presentan múltiples defectos, y cada defecto se considera que se presenta ASOCIADO a otros en el mismo niño. Sin embargo, esta separación no es siempre sencilla, ya que entre este segundo grupo hay que diferenciar los siguientes subgrupos:

- a) Los niños que tienen una SECUENCIA. Estos niños presenta varias anomalías visibles, pero en realidad tienen una única alteración del desarrollo (y por tanto defectos AISLADOS). Sin embargo, la presencia de esa única malformación (u otro defecto) da lugar secundariamente a la formación de otras alteraciones, por lo que se considera que el niño presenta una secuencia, pero no múltiples defectos del desarrollo.
- b) Entre el resto de niños que presentan múltiples defectos del desarrollo (ASOCIADOS), hay que distinguir otros dos grupos:
 1. Los niños que presentan un conjunto de defectos congénitos que corresponden a alguno de los síndromes bien delimitados; por lo que en esos niños se puede llegar a un diagnóstico clínico y, en muchos casos, con la posibilidad de confirmación mediante test específicos.
 2. El resto de niños con múltiples defectos del desarrollo, en los que no se reconocen síndromes ni sus causas.

La importancia del análisis del tipo de presentación clínica radica en que permite reconocer cuándo los niños con múltiples defectos tienen o no un síndrome polimalformativo. Esto evita "etiquetar" con un diagnóstico de síndrome a niños que no lo tiene; un aspecto muy importante que va a evitar multitud de problemas.

En esta presentación se expondrán y explicaran estos conceptos, y mediante ejemplos de casos reales se irán mostrando sus características y su interpretación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Spranger J, Bernirschke K, Hall JG, Lenz W, Lowry RB, Opitz JM, Pinsky L, Schwarzacher HG, Smith DW. Errors of morphogenesis: Concepts and terms. *J Pediatr.* 1982; 100: 160-165.
2. Martínez-Frías ML, Frías JL, Opitz JM. Errors of morphogenesis and developmental field theory. *Am J Med Genet.* 1998; 76: 291-296.
3. Martínez-Frías ML, Martínez S. Uso de mapas de expresión génica para identificar genes candidatos de patrones clínicos morfológicos: Análisis la Unidad de Desarrollo Acro-renal. (http://bvs.isciii.es/mono/pdf/CIAC_08.pdf)
4. Martínez-Frías ML, García Mazario MJ, Caldas CF, Conejero Gallego MP, Bermejo E, Rodríguez-Pinilla E. High maternal fever during gestation and severe congenital limb disruptions. *Am J Med Genet.* 2001; 98(2): 201-3.

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

Comunicaciones Orales

VIERNES 1 DE ABRIL. SALÓN DE ACTOS

1. HIPERCALCEMIA INFANTIL IDIOPÁTICA CON HIPERCALCIURIA. MANIFESTACIÓN CON EPISODIO CONVULSIVO, TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN. *Tenorio González J, Ochoa Sangrador C, Gil Rivas T, Bajo Delgado AF, De Castro León C. Complejo Asistencial de Zamora.*

Introducción. La hipercalcemia idiopática infantil (HII) es una entidad patogénicamente heterogénea que se manifiesta durante los primeros meses del primer año de vida con hipercalcemia, hiperfosforemia, fosfatasa alcalina normal o discretamente disminuida e hipercalciuria. El diagnóstico se establece tras descartar causas maternas o alimenticias, intoxicación por vitamina D e hiperparatiroidismo. Se ha descrito una hipersensibilidad a la vitamina D que podría originar un exceso de absorción de calcio. El síndrome de Williams cursa con una hipercalcemia similar transitoria (que puede reaparecer en la pubertad) pero se asocia a otras anomalías (estenosis aórtica supra valvular, retraso mental y del crecimiento, cara de duende en edad infantil). A pesar de que tiende a normalizarse la calcemia, la hipercalciuria debe ser controlada para evitar la aparición de nefrocalcinosis. Presentamos un caso que se manifestó con síntomas neurológicos y que precisó tratamiento para controlar la hipercalciuria.

Caso clínico. Lactante de sexo femenino sin antecedentes familiares ni personales de interés que ingresa a los 9 días de vida por cuadro de irritabilidad y episodio de rigidez generalizada con tremulación breve de brazos, palidez, tos, saliveo de unos segundos de duración, sin hipotonía pero con somnolencia posterior. Los padres refieren que en los días previos la niña dormía casi continuamente precisando ser despertada para las tomas. Al acudir al hospital no precisa tratamiento, presenta en todo momento una exploración neurológica normal y una buena tolerancia de la alimentación. Se realiza una analítica urgente en la que se aprecia una hipercalcemia (12 mg/dl) y elevación de creatinfosfoquinasa (pos-

teriormente normalizada). En análisis posteriores se comprueba la existencia de hipercalcemia (calcios séricos entre 11,5 y 12,2 mg/dl e iónicos entre 1,32 y 1,38 mmol/l) con hipercalciuria (calcio/creatinina entre 941 y 1150 mg/gr), normalidad de parathormona, vitamina D, 1-25 dihidroxicolecalciferol. Se realiza analítica a la madre que es normal. Se instaura tratamiento durante una semana con prednisona oral, que se sustituye por fórmula de bajo contenido en calcio (Locasol) y Ketoconazol (interfiere en el metabolismo de la vitamina D). Diversas ecografías renales realizadas han sido normales. Ha permanecido asintomática con adecuado crecimiento y desarrollo. En los controles sucesivos, se ha mantenido la calciuria en valores decrecientes, normalizando la calcemia y calciuria a los 6 meses de vida.

Comentarios. El interés del presente caso radica en el debut con síntomas neurológicos (somnolencia, irritabilidad y dudosa crisis convulsiva) y en la necesidad de realizar tratamiento de su hipercalciuria. Es previsible que el episodio inicial coincidiera con una mayor elevación del calcio iónico. Se han descrito series de casos de HII que han debutado con episodios de apnea, por lo que debemos recomendar la determinación de calcio sérico e iónico en estos cuadros. El Ketoconazol ha sido empleado en diversas hipercalcemias, fundamentalmente paraneoplásicas, y recientemente en una serie de HII, con una adecuada respuesta. Es un medicamento bien tolerado, aunque requiere el control de los niveles de cortisol y el hemograma. El seguimiento de estos pacientes permite comprobar su buena evolución.

2. AFECTACIÓN RENAL SEVERA EN UN CASO DE PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH. *Pérez González C, Rekarte García S, Martín Alonso JL, Ordóñez Álvarez FÁ, Santos Rodríguez E, Jiménez P. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es la vasculitis más frecuente de la infancia. Típicamente autolimitada, su diagnóstico es clínico e incluye lesiones cutáneas de aspecto pur-

púrpico y manifestaciones abdominales, articulares y renales de diversa índole, siendo estas últimas las que marcan el pronóstico de la enfermedad. El manejo de la afectación renal en la PSH no está bien establecido, especialmente en casos de carácter severo, donde se recomienda valorar la administración de diferentes pautas de esteroides e inmunosupresores

Objetivos. Describir la evolución y tratamiento de un niño con una forma grave de afectación renal secundaria a PSH.

Caso clínico. Varón de 7 años de edad de raza gitana con un cuadro de hematuria macroscópica y proteinuria en rango nefrótico (2,5 g/día) objetivadas a las pocas semanas del diagnóstico de una PSH de características típicas. Clínicamente, asociaba hipalbuminemia e hiperlipidemia, sin edemas, hipertensión arterial ni disminución de la función renal. Ante la persistencia de la proteinuria masiva se realizó biopsia renal percutánea a los 3 meses de la evolución del cuadro nefrológico, encontrándose hallazgos anatomopatológicos de una glomerulonefritis I mesangial con proliferación extracapilar (80% de semilunas). Se inició tratamiento con pulsos de metilprednisolona intravenosa, seguidos de prednisona oral en dosis descendente durante 4 meses, y ramipril oral diario, que mantiene hasta el último control clínico. Actualmente, 7 meses después del inicio de la afectación renal, la creatinina plasmática se encuentra en límites normales, se mantiene normotenso y la proteinuria ha disminuido significativamente.

Comentario. El tratamiento con esteroides y ramipril resultó eficaz en el control a corto plazo de la proteinuria severa asociada a un caso de PSH. Esta pauta terapéutica puede ser considerada como una opción terapéutica puede ser considerada como una opción inicial en estos pacientes antes de iniciar tratamientos más agresivos.

3. COMPLICACIONES RENALES Y DIGESTIVAS EN UN CASO DE PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH. *Expósito de Mena H, Domínguez Manzano P, Muriel Ramos M, Fernández Álvarez D, Cebrián Muiños C, González Ildefonso P. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. La púrpura de Schönlein Henoch (PSH) es la vasculitis más frecuente en la infancia. Se caracteriza clínicamente por púrpura palpable y artritis, abdominalgia o nefropatía. En su patogenia es fundamental la IgA, que se deposita en los vasos de los órganos afectados. Las manifestaciones digestivas de forma aguda y la nefropatía a largo plazo condicionan el pronóstico. Los corticoides no han demostrado mejorar la clínica en fase aguda ni evitar complicaciones tardías.

Objetivo. Presentar el caso clínico de una paciente ingresada en la unidad de Escolares del Servicio de Pediatría del Hospital Universitario de Salamanca con PSH complicada.

Caso clínico. Paciente de 5 años, sin antecedentes personales de interés, que consulta por exantema, vómitos, abdominalgia intensa y artralgiás. Presenta afectación del estado general, signos clí-

cos de deshidratación, púrpura palpable en extremidades inferiores, edema con fovea en dorso de manos y pies y abdomen doloroso con resistencia a la palpación en flanco y FID. TA 145/94 (TAS y TAD > P97). Rectorragia durante el ingreso. Pruebas complementarias: Glucosa 162 mg/dL, urea 47 mg/dL, creatinina 0,3 mg/dL, sodio 130 mmol/L, potasio 4,2 mmol/L. Proteínas totales 6,5 g/dL, albúmina 3,8 g/dL. Hematíes 5.550.000/μL. Hemoglobina 15,3 g/dL. Hto 44,5%. Leucocitos 40.200/mm³, 82,5% PMN, 8,4% neutrófilos. Plaquetas 700.000/μL. PCR 22,7 mg/dl. PCT 0,3 ng/ml. Coagulación: Dímeros D > 20, TP 67%, TTPA 30,1 seg, fibrinógeno 404 mg/ml. C3 y C4 normales. Frotis sanguíneo compatible con proceso reactivo. Orina: densidad 1.032, proteínas 150 mg/dl, Hb +++++, hematíes 12600/μL, estearasas leucocitarias +, leucocitos 627/μL. Función renal normal. Factor reumatoideo 2,7 UI/mL. IL6 14,7 pg/ml. TNF alfa 9,6 pg/ml. Serologías: IgG VCA +, resto negativo. Frotis faríngeo: flora habitual. Biopsia cutánea: vasculitis leucocitoclástica con depósitos IgA. Ecografía abdominal: invaginación ileocólica que precisó cirugía. Recibe tratamiento con analgésicos, antihipertensivos y corticoides.

Comentarios. Las manifestaciones gastrointestinales aparecen en un 50-65% de los pacientes y pueden preceder a la púrpura dificultando así el diagnóstico. Las más frecuentes son los vómitos, la hemorragia gastrointestinal y el dolor abdominal cólico. La invaginación intestinal es una complicación infrecuente pero grave, que suele precisar tratamiento quirúrgico. Su localización es ileo-ileal en el 70% de los casos. La nefritis aparece en el 20-50% y lo más frecuente es que sea posterior a la púrpura, no siendo raro que aparezca semanas o meses después de la misma, por lo que estos pacientes precisan un seguimiento estrecho, fundamentalmente en los 3 primeros meses. Es la única manifestación que puede hacerse crónica. La coexistencia de complicaciones renales y digestivas es infrecuente al debut de la enfermedad. El factor XIII disminuido está presente en el 50% de los casos y podría conferir mayor incidencia de complicaciones renales y digestivas.

4. DIABETES INSÍPIDA NEFROGÉNITA CONGÉNITA: MANEJO DESDE EL PERIODO NEONATAL EN DOS GEMELOS. *Garrido García E, Jiménez Jiménez A, Lobo Martínez P, Fernández Iglesia V, Moreno Duque D, Rosón Varas M. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. La diabetes insípida nefrogénica (DIN) congénita es un raro desorden hereditario que puede mostrar sintomatología ya desde la primera semana de vida. Los lactantes, incapaces de responder a la sensación de sed, pueden deshidratarse rápidamente, con efectos devastadores sobre el SNC. El tratamiento va dirigido a reducir la poliuria sintomática a través de la reducción de la producción de orina.

Casos Clínicos. Presentamos dos varones gemelos de 4 meses de edad (2 meses de edad corregida), diagnosticados de DIN en el periodo neonatal, seguidos en la Unidad de Nefrología Pediátrica de nuestro Centro desde entonces. Antecedentes de DIN con-

génita en la madre, con estudio genético realizado, sin hallazgos. Entre los antecedentes personales destacan gestación bicorial, biamniótica controlada, parto eutócico pretérmino a las 31 semanas de edad gestacional con PRN 1.640 g y 1.620 g respectivamente, ingresados en Neonatología durante mes y medio. En tratamiento con hidroclorotiazida desde los 19 días de vida, con buena respuesta inicial, requiriendo la adición de espironolactona a los 37 días de vida por regular control posterior. Durante su seguimiento presenta niveles variables de sodio que obligan a modificaciones en la dosificación de los diuréticos, y elevación de la calcemia atribuida a un efecto secundario de la hidroclorotiazida que fue suspendida durante 5 días apreciándose una llamativa elevación de la diuresis en ambos niños (desde 700-800 ml/24 h a 1.400-1.500 ml/24 h). Los inhibidores de la síntesis de prostaglandinas tales como la indometacina, no son recomendables en < 2 años y su uso prolongado puede acompañarse de efectos adversos severos, por lo que de momento no han sido valorados en el tratamiento de nuestros pacientes.

Comentarios. El tratamiento de la DIN ha sido problemático desde la descripción original de la enfermedad. Es imposible para la mayoría de los lactantes ingerir un adecuado suplemento de líquidos. La acción aditiva de diuréticos ahorradores de potasio-hidroclorotiazida permite un mejor manejo de estos pacientes. Nuevos hallazgos pueden conducir en un futuro a opciones terapéuticas adicionales tan necesarias.

5. HEMATURIA MACROSCÓPICA CON UROCULTIVO NEGATIVO: A PROPÓSITO DE UN CASO. *da Cuña Vicente R, Sánchez Abuín A, Blanco Quirós A, Valbuena Crespo C, Conde Redondo F, Gallego Matey E. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La hematuria es un síntoma genitourinario que con frecuencia motiva la consulta pediátrica. Su etiología es diversa, por lo que existen protocolos diagnósticos dirigidos a descubrir la causa concreta. Se presenta un caso con diagnóstico inesperado y tratamiento innovador.

Caso clínico. Niña de 2 años y 11 meses que consulta por hematuria macroscópica con urocultivo negativo. Antecedentes personales: Embarazo controlado y normal. Parto a término mediante cesárea por falta de progresión. Período neonatal sin incidencias. Desarrollo psicomotor normal. Exploración física: Buen estado general. Abdomen: Esplenomegalia de 3 cm. Masa en hemiabdomen izquierdo. Resto normal. Exploraciones complementarias: analítica sanguínea normal. VSG 45 mm. Coagulación normal. Orina normal, incluyendo catecolaminas. Función renal normal. Inmunoglobulinas normales. Autoanticuerpos negativos. Radiografía de tórax y abdomen normal. Ecografía renal: masa sólida de 6x5x5,5 cm en riñón izquierdo, con pseudocápsula e imágenes anecoicas en su interior. TAC: tumoración sólida de 8 cm en riñón izquierdo, que rompe la cápsula y se extiende por el espacio perirrenal. No adenomegalias ni metástasis. Probable tumor de Wilms estadio II. Evolución: se inicia quimioterapia sin incidencias. A las

4 semanas ingresa para cirugía programada mediante laparoscopia exploradora, llevando a cabo nefroureterectomía radical izquierda, con excelente recuperación y alta hospitalaria a las 48 horas. Resultado anatomopatológico: nefroblastoma anaplásico. Actualmente en tratamiento quimioterápico postoperatorio con evolución favorable.

Conclusiones. Ante el hallazgo de hematuria en un niño se debe poner en marcha el protocolo de identificación de la causa. El tumor de Wilms es el segundo tumor maligno abdominal más frecuente en Pediatría, después del neuroblastoma y en el 25% de los casos se observa hematuria. El tratamiento combina diversas estrategias, entre las que destaca la cirugía, que tiende a ser mínimamente invasiva.

6. TUMOR ABDOMINAL DE RÁPIDO CRECIMIENTO: A PROPÓSITO DE UN CASO. *da Cuña Vicente R, Alía Arroyo I, Sánchez Abuín A, Blanco Quirós A, Valbuena Crespo C. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. El hallazgo de un tumor abdominal en un niño implica determinar su naturaleza.

Caso clínico. Varón de 6 años que consulta por abdominalgia intermitente, asociada a polaquiuria. Antecedentes personales: laringotraqueomalacia. Bronquitis. Exploración física: Palidez cutánea. Adenopatías inguinales. Abdomen: masa de 10 cm que protruye en hemiabdomen inferior, de consistencia pétreo y abollonada. Resto normal. Pruebas complementarias: hemograma y bioquímica normal. Coagulación normal. Orina normal, incluyendo catecolaminas. Proteínograma y líquido cefalorraquídeo normal. Aspirado medular: hipocelularidad. Cultivos y serologías negativas. Gammagrafía ósea normal. Ecografía abdominal: masa supravescical de 13,7 cm, sólida, bien delimitada y muy vascularizada. Hidronefrosis bilateral, con dilatación pielocalicial. TAC: masa en abdomen inferior, de origen retroperitoneal desde bifurcación de ilíacas, heterogénea, de 119x109x97 mm. Hidronefrosis bilateral y conglomerado adenopático retroperitoneal. Evolución: intervenido por laparotomía media infraumbilical, con hallazgo de masa de color rojo vinoso, pétreo, bilobulada y adherida a planos profundos. Biopsia: rhabdomyosarcoma embrionario. Se inicia tratamiento según protocolo, con buena tolerancia. A los 2 meses se realiza TAC de control: importante reducción de la masa, con medidas 93x76x32 mm. Disminución de la hidronefrosis. Uréter izquierdo y arteria ilíaca interna izquierda englobados por la masa. A los 4 meses del diagnóstico es reintervenido mediante laparotomía supra-infraumbilical, con extirpación completa del tumor y transureteroanastomosis término-lateral por posible origen en uréter izquierdo. En la actualidad, ha finalizado el tratamiento con quimio y radioterapia, con respuesta favorable tras 18 meses del diagnóstico.

Conclusión. El rhabdomyosarcoma constituye el 10% de los tumores malignos infantiles, pero más del 50% de los originados en tejidos blandos. Forma parte del diagnóstico diferencial de los tumores abdominales infantiles.

7. UN CASO DE FAVISMO. *Hortigüela Saeta MM, Portugal Rodríguez R, Ciciliani Selva E, Merino Arribas JM, Toral Vázquez B, Pérez de Mendiguren Ruiz de Olalla B. Hospital General Yagüe, Burgos.*

Introducción. El déficit de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (G6PDH) afecta a 400 millones de personas en el mundo. La función de la G6PDH es proteger a los eritrocitos del estrés oxidativo. Al exponer a los pacientes con déficit de G6PDH a factores oxidantes (infecciones, fármacos, habas...) se produce un exceso oxidativo con la consiguiente hemólisis.

Caso clínico. Varón de 7 años Marroquí que consulta por vómitos de 12 horas de evolución. En la anamnesis se descarta toma de fármacos, procesos infecciosos en días previos pero confirman la ingesta de habas hace 4 días. A la exploración destaca ictericia cutáneo-mucosa +++/++++, sin visceromegalias. Analítica: Hematíes: 2,8 millones/mm³. Hb: 8,5 g/dl. Hto: 24,4%. Reticulocitos corregidos: 2,6%. Leucocitos 11.300/mm³. Plaquetas 341.000/mm³. Coagulación normal. Bioquímica: LDH 1.516 UI/L. Haptoglobina: 29,2 mg/dl. Bilirrubina total: 6,8 mg/dl (Bilirrubina directa 0,4 mg/dl). Iones, función renal y hepática dentro de la normalidad. Test de Coombs directo: negativo. Serología infecciosa (Toxoplasma, Rubéola, CMV, VEB, Virus de la hepatitis y Parvovirus B19): negativa. Metabolismo del hierro normal. Orina colúrica con hemoglobinuria. En la morfología de sangre periférica se observa la presencia de algunos microesferocitos, excentrocitos, bitted red cells sugestivos de déficit de G6PDH. Cuantificación de la enzima G6PDH 41mU 10x9 eritrocitos (100-180). Estudio de electroforesis de la hemoglobina: Rasgo heterocigoto para hemoglobina S. El paciente requirió transfusión de concentrado de hematíes con cifras de hemoglobina de 6,4 mg/dl. Controles posteriores normales (Hb10,9 mg/dl; LDH 619). Actualmente en seguimiento por Hematología: paciente asintomático y controles analíticos normales. Estudio familiar: padre sano; madre portadora heterocigota de déficit de G6PDH, rasgo heterocigoto para hemoglobina S y rasgo talasémico.

Conclusión. El déficit de G6PDH es una rareza en nuestro medio aunque el aumento de la diversidad poblacional en los últimos tiempos puede relacionarse con un cambio en su incidencia.

8. INGRESOS HOSPITALARIOS EN EDAD PEDIÁTRICA POR PATOLOGÍA NEFROUROLÓGICA NO QUIRÚRGICA EN EL HOSPITAL DE LEÓN. *Martínez Sáenz de Jubera J, Rodríguez Fernández LM, Fernández Fernández M, Lobo Martínez P, Hierro Delgado E, Merino Bodegón C. Hospital de León.*

Introducción. La patología no quirúrgica del sistema urinario es relativamente frecuente en la edad pediátrica, pero su manejo es habitualmente ambulatorio quedando restringido el ingreso hospitalario al tratamiento de algunos procesos agudos y a la vigilancia clínica y estudio diagnóstico de unos pocos cuadros clínicos complejos. En el presente estudio queremos revisar que representen los ingresos por patología nefrológica en el total de ingresos

pediátricos en nuestro Centro y conocer las principales patologías responsables de la hospitalización.

Material y métodos. A través del Servicio de Codificación del Hospital de León se revisaron los ingresos hospitalarios en edad pediátrica (< 14 años) motivados durante el año 2010 por patología no quirúrgica del sistema urinario, realizando la búsqueda de pacientes utilizando los códigos recogidos en CIE.9.MC. Los cuadros clínicos que motivaron la hospitalización fueron divididos en: patología infecciosa, patología urológica malformativa, trastornos miccionales, patología glomerular, patología tubular, afectación de la función renal y sintomatología nefrourológica sin diagnóstico conocido

Resultados. Durante el año 2010 ingresaron 55 pacientes menores de 14 años con patología nefrourológica no quirúrgica (4,4% del total de ingresos a cargo de Pediatría; 2,9% del total de niños ingresados en edad pediátrica). Las infecciones de las vías urinarias fueron el motivo de ingreso más habitual (81,8% de los casos) afectando en 4 casos a pacientes en el periodo neonatal. La patología tubular fue la segunda causa de hospitalización más frecuente (5,5%). Tres pacientes presentaban insuficiencia renal crónica durante su ingreso y sólo un paciente ingresó para el estudio diagnóstico de patología glomerular (Glomerulonefritis aguda post-infecciosa).

Comentarios. Los ingresos por patología nefrourológica no quirúrgica son poco frecuentes durante la edad pediátrica y en la mayoría de los casos son provocados por el tratamiento de infecciones urinarias. Son muy pocos los casos de patología glomerular, tubular y con afectación de la función renal que precisan ingreso hospitalario en nuestro medio. En contra de lo esperado no se produjo en nuestro Centro ninguna hospitalización por debut de síndrome nefrótico durante el año 2010.

9. PATOLOGÍA DEL METABOLISMO DEL AGUA ASOCIADO A ENFERMEDAD HIPOFISARIA: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Fernández Iglesia V, Regueras Santos L, Díaz Moro A, Hierro Delgado E, Garrido García E, Moreno Duque Lizbely D. Hospital de León.*

Introducción. La diabetes insípida central es una incapacidad para concentrar la orina por una alteración en la secreción de hormona antidiurética (ADH) caracterizado por un patrón clínico de poliuria. Los tumores son la causa más común, siendo el más frecuente el germinoma. También la histiocitosis X es una causa aunque menos frecuente de esta clínica. El pronóstico de esta alteración en el metabolismo del agua varía según la causa del mismo pero en cualquier caso, el tratamiento, además del etiológico, es la administración de desmopresina.

Caso Clínico. Niña de 4 años, sin antecedentes personales de interés, remitida a la consulta de Endocrinología infantil por presentar de forma brusca polidipsia (2-3 litros/día) y poliuria con nicturia secundaria de unos 3 meses de evolución. Entre los antecedentes familiares destaca polidipsia no filiada en abuelo paterno.

La exploración física es normal por aparatos, con un estadio de desarrollo puberal Tanner de 1. En las pruebas complementarias realizadas presenta glucemia, urea, creatinina, ionograma y osmolaridad en plasma normales; perfil hormonal con LH, FSH, prolactina, testosterona, cortisol, ACTH y hormonas tiroideas normales; diuresis diaria cuantificada de 4 litros (12,5 ml/kg/h) con una baja osmolaridad urinaria (53 mosm/L). Para completar estudio se realiza un test de restricción hídrica y test de vasopresina objetivándose incapacidad de concentrar la orina en el primero y un importante aumento de la osmolaridad urinaria en el segundo (relación osmolaridad urinaria/osmolaridad plasmática 2 horas tras administración de vasopresina: 2,2) lo cual orienta hacia el diagnóstico de diabetes insípida central. La resonancia magnética cerebral no identifica la neurohipófisis en su localización habitual y evidencia un nódulo hipercaptante del tallo hipofisario. Ante la posibilidad de germinoma vs histiocitosis X como primeras posibilidades diagnósticas se solicita ecografía abdominal, radiografía de tórax, cráneo y serie ósea que resultan normales. La b-hcG en LCR se encuentra normal, así como otros marcadores tumorales (b-hcG, CAE y AFP) en sangre. En una segunda bioquímica sanguínea presenta T4 libre baja (0,78 ng/dl) con TSH en rango bajo de la normalidad (0,61 mU/ml). Se prescribe tratamiento con hormona tiroidea y hormona antidiurética y actualmente se encuentra pendiente de valoración oftalmológica y realización de biopsia del nódulo hipofisario para diagnóstico confirmatorio.

Comentarios: Si bien la diabetes insípida neurogénica es una afectación relativamente infrecuente en la infancia, destacamos la importancia de una adecuada anamnesis que pueda orientar un diagnóstico etiológico precoz, así como la instauración de un tratamiento adecuado, variable según la etiología, que ayude a mejorar el pronóstico.

VIERNES 1 DE ABRIL. SALA DE PROYECCIONES

10. ERUPCIÓN VARICELIFORME DE KAPOSI EN PACIENTE CON DERMATITIS ATÓPICA SEVERA. Alcántara Canibal L, González Sánchez M, Larrea Tamayo E, González Jiménez D, Santos-Juanes Jiménez J, Ramos Polo E. Hospital Universitario Central de Asturias.

Introducción. La erupción variceliforme de Kaposi (EVK) es una infección viral grave y súbita, que se produce por la diseminación cutánea del virus herpes (VHS) tipo 1, en el 80% de los casos, VHS tipo 2 o coxsackie A16 sobre una dermatosis previa, como la dermatitis atópica (DA). Entre los factores predisponentes destacan el aumento de los niveles de IgE en pacientes con DA y la necesidad de tratamiento inmunosupresor prolongado: corticoides sistémicos o tópicos e inmunosupresores como el Tacrolimus tópico.

Caso Clínico. Paciente de 12 años, varón, con antecedentes de dermatitis atópica que acude por un brote de agudo y fiebre de 48 horas de evolución. Desde el mes anterior recibía tratamien-

to con corticoides orales, amoxicilina-clavulánico y mupirocina tópica, además de ciclosporina. En la exploración física destacaba la presencia de lesiones eczematosas y descamativas generalizadas, con zonas de engrosamiento cutáneo. A nivel peribucal, se apreciaban lesiones costrosas y vesico-pustulosas. No se observaron lesiones de la mucosa oral. Presentaba además un eritema facial importante, con lesiones en los bordes palpebrales, además de hiperemia conjuntival. En los pliegues del cuello y región poplíteas existía importante exudado. Presentaba importante afectación del estado general con dolor cutáneo moderado. El resto de la exploración física se encontraba dentro de la normalidad. Ingresó en planta con sospecha de dermatitis atópica sobreinfectada a tratamiento con cloxacilina intravenosa, metilprednisolona i.v. hidrocortisona oral y mupirocina tópica. Se tomaron exudados cutáneos que fueron positivos para VHS tipo 1 y *Staphylococcus aureus*. Se consideró el cuadro compatible con EVK por lo que se asoció al tratamiento aciclovir i.v. así como aciclovir y tobramicina en colirio para la afectación ocular. Los niveles de IgE eran mayores de 5.000 kU/L. Tras una mejoría lenta y progresiva, fue dado de alta a los 18 días del ingreso, continuando con tratamiento domiciliario y con seguimiento evolutivo en consultas de Dermatología.

Conclusiones. La EVK es una entidad poco frecuente pero pueden presentarse complicaciones graves como la sobreinfección bacteriana o la viremia sistémica con compromiso multiorgánico. Se debe sospechar en pacientes con antecedentes de dermatosis crónica o inmunodeprimidos con brote de dermatitis de evolución tórpida.

11. INFECCIÓN POR KINGELLA KINGAE. CUATRO CASOS CLÍNICOS. García García E, Serrano Acebes P, Fernández Menéndez JM, Del Busto Griñón C, Suárez Castañón C. Hospital de Cabueñes.

Introducción. La *Kingella kingae* es un coco-bacilo gram – colonizador del tracto respiratorio superior cuya dificultad para el aislamiento hace que muchas veces pase inadvertido o se retrase su diagnóstico. Según distintos estudios se calcula que hasta un 72,9% de los niños menores de 4 años pueden ser portadores.

Casos Clínicos. Presentamos 5 casos de aislamientos de *Kingella* en 4 niños en el periodo de Noviembre de 2009 a Diciembre de 2010.

Caso nº1: Niña de 17 meses con cuadro catarral de 4 días de evolución asociado a fiebre en las últimas horas. Exploración dentro de la normalidad, salvo lesiones aftosas en orofaringe. Se realiza analítica completa que resulta normal y se recoge un hemocultivo donde se aísla a las 48 horas un BGN que posteriormente se identifica como *Kingella kingae*. Se extrae un 2º hemocultivo, se administra una dosis de ceftriaxona y se completan 10 días con amoxicilina-clavulánico oral.

Caso nº2: Niño de 13 meses con cuadro de cojera de extremidad derecha. No antecedente traumático. A la exploración se observa edema en rodilla derecha y limitación para la extensión. Se realiza artrocentesis evacuadora compatible con líquido inflamatorio (41.320 células, 90% PMN, glucosa 92 mg/dl y proteínas 53,8 g/dl).

Cinco días después inicia fiebre y aumenta el edema, por lo que se realiza nueva artrocentesis extrayendo un líquido con 92.614 células (96% PMN), glucosa 8 mg/dl y proteínas 59 g/dl. Se inocula el líquido en frasco de hemocultivo aislándose posteriormente *Kingella kingae*. Se realiza RMN informada como osteomielitis del cóndilo interno del fémur derecho. Recibe tratamiento durante 30 días con cefotaxima iv completando 10 días más con amoxicilina-clavulánico oral.

Caso nº3: Niño de 19 meses con edema y eritema en 2º dedo de pie derecho. Afebril, no antecedente traumático. No se objetiva puerta de entrada. Se realiza analítica completa con hemograma normal y elevación de reactantes de fase aguda (PCR 66,3 mg/L y VSG 45 mm). Ante la sospecha de celulitis se pauta amoxicilina-clavulánico oral durante 10 días. A las 48 horas se aísla en el hemocultivo *Kingella kingae*, que se interpreta como un hallazgo incidental ya que el niño está asintomático.

Caso nº4: Niño de 8 meses con cuadro catarral de una semana, afebril que inicia tos en estallido y disminución de la ingesta. Se extrae analítica completa que resulta normal y 48 horas después se aísla en el hemocultivo un BGN identificado posteriormente como *Kingella kingae*. Se extrae nueva analítica y se inicia tratamiento con ceftriaxona iv. El 2º hemocultivo vuelve a resultar positivo para dicha bacteria, coincidiendo con elevación de los reactantes de fase aguda (PCR 45,8 mg/L y VSG 74 mm). Se mantiene tratamiento con ceftriaxona iv durante 7 días.

Comentarios. *Kingella kingae* es un patógeno frecuente que afecta sobre todo a niños menores de 2 años causando infecciones osteoarticulares así como bacteriemia oculta, precedidas habitualmente de una infección vírica. Suele tener un curso benigno siendo el tratamiento de elección una cefalosporina de 2ª-3ª generación.

12. INFECCIÓN POR MICOBACTERIUM TUBERCULOSIS Y EXANTEMA PURPÚRICO. Palacios Sánchez M, Sancho Gutiérrez R, García Valle E, Álvarez Álvarez C, Guerra Díez JL, Álvarez Granda JL. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Antecedente. En la actualidad, la tuberculosis es una enfermedad emergente en nuestro país que constituye un importante problema de salud pública, y puede manifestarse con múltiples patrones clínicos, algunos de ellos inespecíficos. Ante la sospecha clínica, se debe realizar un diagnóstico adecuado para un tratamiento precoz. Descripción de un caso clínico de un paciente con exantema purpúrico y en contacto estrecho con adulto diagnosticado de tuberculosis pulmonar (caso índice)

Caso clínico. Paciente de 6 años que acude a urgencias por artralgias migratorias de 3 días de evolución. Realizado Mantoux hace 48 horas (20 mm de diámetro), inicia posteriormente exantema purpúrico palpable en extremidades inferiores, dolor y edema en tobillo, pie izquierdo y algún hematoma en cara posterior de ambos muslos. Resto de exploración normal. Realizado Hemograma, bioquímica y coagulación, normales. VSG: 40 mm/h. Impresión de púrpura de Schönlein-Henoch. Realizada Rx de tórax y

ecografía mediastínica, presenta adenopatía hiliar derecha de 1 cm de diámetro, compatible con tuberculosis. Cultivo positivo para *Micobacterium tuberculosis*. Inicia tratamiento con cuádruple terapia. Presenta dolor abdominal intermitente. Realizada ecografía abdominal compatible con hematoma intramural de íleon distal. Evolución posterior favorable.

Comentario. La púrpura de Schönlein-Henoch es un proceso de probable origen inmunológico que puede presentarse en el contexto de una enfermedad tuberculosa, bien por la propia infección, por la administración del Mantoux o por la terapia farmacológica recibida.

13. PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS EN EL MANEJO DE LA BRONQUIOLITIS AGUDA EN ESPAÑA. ESTUDIO MULTICÉNTRICO NACIONAL (Proyecto aBREVIADO). Fernández Alonso JE*, González Torroglosa MC*, González de Dios J**, Ochoa Sangrador C***, Andrés de Llano JM*, en representación del Grupo Investigador del proyecto aBREVIADO. *Complejo Asistencial de Palencia, **Hospital de Torrevieja y ***Complejo Asistencial de Zamora.

Introducción. Se han realizado muchos estudios acerca de las controversias en el manejo de la bronquiolitis aguda (BA). El objetivo de este estudio multicéntrico nacional en España es conocer la variabilidad en el manejo de la BA en los distintos ámbitos de atención clínica (atención primaria, urgencias y hospitalización). En esta comunicación presentamos los datos sobre uso de procedimientos diagnósticos.

Métodos. Estudio transversal descriptivo (de octubre 2007 a marzo 2008) de todos los casos de BA (criterios de McConnochie) tratados en una muestra de 31 hospitales y 60 centros de salud pertenecientes a 12 Comunidades Autónomas de España. Se diseñó un cuestionario para la recogida de las variables de estudio (datos generales, sintomatología, factores de riesgo, pruebas diagnósticas y tratamientos) y se realizó una comparación de las variables por grupos de edad y ámbitos asistenciales (atención primaria, urgencias, hospitalización y UCI). Se compara el uso de pruebas diagnósticas con las recomendaciones de una conferencia de consenso.

Resultados. Existen diferencias significativas ($p < 0,001$) en el uso de procedimientos diagnósticos entre los pacientes ingresados y aquellos con manejo ambulatorio. Los porcentajes de uso fueron respectivamente: Saturación de O₂ 95,7% y 61,5%; Radiografía de Tórax 64,9% y 14,2%; Determinación de VRS 91,9% y 8,8%; Gasometría 30,7% y 2%; Hemocultivo 33,3% y 1,6%; Hemograma 61,4% y 2,4%; Proteína C Reactiva 51,7% y 3,6%; Procalcitonina 17,6% y 3,7%.

Conclusiones. Existe una amplia variabilidad en la realización de pruebas diagnósticas en función del ámbito de actuación. Se observan notables diferencias entre la práctica clínica habitual y el manejo basado en la evidencia, de tal modo que se advierte un elevado uso de procedimientos (radiografía, determinación de VRS, cribado de infección) de eficacia y utilidad no demostrada en la bronquiolitis.

14. REVISIÓN DE LOS CASOS DE BRONQUIOLITIS INGRESADOS EN LA UNIDAD DE LACTANTES DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA DEL 1 DE OCTUBRE DE 2010 AL 28 DE FEBRERO DE 2011. Domínguez Manzano P, González Ildelfonso P, Escudero Bueno G, González González M, Blázquez García J, Prieto Matos P. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. La bronquiolitis es una patología muy frecuente en la infancia y constituye la principal causa de ingreso por infección respiratoria de vías bajas en el lactante. Se define como el primer episodio de dificultad respiratoria aguda con sibilancias que sucede en los dos primeros años de vida. El agente etiológico más importante es el Virus Respiratorio Sincitial (VRS). Existe falta de consenso acerca del manejo diagnóstico y terapéutico de estos pacientes, aunque se acepta mayoritariamente que las medidas terapéuticas generales son las únicas que han demostrado ser eficaces.

Objetivo. Realizar una revisión de los casos de bronquiolitis ingresados en la unidad de Lactantes de nuestro hospital desde el 1 de Octubre de 2010 hasta el 28 de Febrero de 2011.

Material y métodos. Revisamos las historias clínicas de 85 pacientes con bronquiolitis y recogemos los siguientes datos: edad (meses), sexo, edad gestacional (EG), periodo neonatal, días y mes de ingreso, virus respiratorios en muestra de aspirado nasofaríngeo, tratamiento recibido, necesidad de oxigenoterapia, existencia o no de enfermedad intercurrente y necesidad de atención en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP). Analizamos los datos con el programa estadístico SPSS.

Resultados. El 66% de los casos son niños y el 34% niñas. El 63% tienen una edad comprendida entre 1 y 6 meses (m). La media de edad es 4,7 m (desviación estándar de la media- SD-5,7). En Octubre y Noviembre hubo 1 ingreso/m, en Diciembre 18, en Enero 44 y en Febrero 23. La media de tiempo de ingreso es de 6,3 días (SD 5,6), aumenta hasta 9 días en los < 1 m y disminuye con la edad ($p < 0,05$). El VRS es el agente etiológico en el 72%. El 85% de los pacientes precisaron oxigenoterapia, el 15% que no precisa son < 6 m. Se administra adrenalina nebulizada al 70% de los pacientes (edad media-EM- 2,5 m), salbutamol al 19% (EM 9 m), adrenalina+salbutamol al 9% (EM 3 m) y salbutamol+ bromuro de ipratropio al 2% (EM 18 m). Un 2% recibe corticoide y un 33% antibioterapia, de los cuales el 45% presentan otra enfermedad intercurrente ($p = 0,00$). La estancia hospitalaria media en los pacientes que reciben antibiótico es de 7,7 días (SD 3,75) y en los que no reciben antibiótico es de 5,6 días (SD 2,72) ($p > 0,05$). El 21% de los niños ingresan en UCIP frente al 10% de las niñas ($p > 0,05$). El 17% del total de casos precisan atención en UCIP, de los cuales el 73% son VRS(+) frente a un 72% VRS(+) de los ingresados en planta. El 14% de los pacientes entre 1 y 6 m ingresan en UCIP, llegando este porcentaje a 54% en los < 1 m ($p < 0,05$). El 15% de los nacidos AT, el 25% de los NPT 33-37S y el 50% de los NPT < 33S ingresaron en UCIP ($p > 0,05$).

Conclusiones. El mayor número de ingresos por bronquiolitis durante la época epidémica 2010-11 tiene lugar en Enero. Gran parte de los pacientes son varones. El VRS es el agente etiológico más importante. La edad media de los casos es menor que en años ante-

riores. Los pacientes de menor edad presentan estancias hospitalarias más largas y mayor riesgo de ingreso en UCIP. El tipo de aerosol administrado se relaciona con la edad. La antibioterapia se relaciona con enfermedad intercurrente. El principal motivo de ingreso es la necesidad de oxigenoterapia. El porcentaje de ingreso en UCIP ha aumentado respecto a años anteriores.

15. REVISIÓN CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA DE LOS INGRESOS POR INFECCIÓN URINARIA EN MENORES DE DOS AÑOS, EN LOS ÚLTIMOS CUATRO AÑOS. Cobreros García P, García Saseta P, Izquierdo Herrero E, Abad Arevalillo S, Bahillo Curieses P, Conde Redondo F. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La infección del tracto urinario es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en niños. Su adecuado manejo en niños menores de 2 años es fundamental para evitar el desarrollo de lesiones renales permanentes (cicatrices)

Material y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo desarrollado a través de la revisión de las historias clínicas de los pacientes menores de 2 años, ingresados con el diagnóstico de infección urinaria durante el periodo comprendido entre enero de 2007 y diciembre de 2010. Las variables analizadas fueron datos de filiación, motivo de consulta en Urgencias, antecedentes de patología reno-urológica previa, sintomatología asociada, datos analíticos y microbiológicos, días de hospitalización, pruebas complementarias y tratamientos.

Resultados. Se registraron 47 pacientes con el diagnóstico de infección urinaria. La infección fue más frecuente en varones (1,2:1) con una edad media de 4,5 meses, correspondiendo el 21,5% de la muestra a pacientes de 1 mes de edad. El mes de mayor incidencia global fue Mayo. Sólo el 14,8% presentaban antecedentes de patología reno-urológica previos. En el 87% de nuestra población el motivo de consulta en el Servicio de Urgencias era fiebre, mostrando como clínica asociada: hiporexia (46,8%), vómitos y/o diarrea (21,2%), catarro de vías altas (14,8%) e irritabilidad (12,7%). El 82,9% de la muestra presentaba leucocitosis en los datos analíticos, observando PCR elevada en el 82,9% de los casos, obteniendo además leucocituria y hematuria en el 97,8% de los pacientes. El urocultivo fue positivo para *E. coli* en el 91,4% de los pacientes, y para *Klebsiella pneumoniae* en 4,2% de los casos. En el 95,7% de los casos se utilizó el sondaje como método de recogida de orina y en el 93,6% de los pacientes se instauró como tratamiento cefotaxima. La duración media de la hospitalización fue de 5,08 días y del tratamiento de la infección 11,65 días. Como pruebas complementarias se realizaron ecografía renal (100%), cistografía retrograda (65,9%), y gammagrafía con tecnecio marcado (42,5%), observándose patología renal en el 27,6% de los casos. El 87,2% de los pacientes recibió seguimiento en consultas externas de Nefrología Infantil tras el alta hospitalaria.

Conclusiones En el caso de las infecciones urinarias el seguimiento debe ser individualizado, realizando en cada caso las prue-

bas complementarias necesarias para un diagnóstico y tratamiento adecuados, con el fin de prevenir el desarrollo de complicaciones.

16. SÍNDROME FEBRIL Y PANICULITIS. *Bautista Mezquita B, Fernández Álvarez D, Muriel Ramos M, Bote Mohedano J, Mendoza Sánchez MC, Alonso San Pablo T. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.*

Introducción. Las paniculitis son un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por la presencia de un infiltrado localizado a nivel de la grasa o tejido celular subcutáneo. Se consideran septales si la inflamación afecta a los septos fibrosos que separan los lobulillos de adipocitos. La forma más frecuente es el eritema nodoso, que clínicamente se caracteriza por la aparición de nódulos eritematosos dolorosos localizados en las superficies de extensión de las extremidades. Se puede relacionar con múltiples causas, como son las infecciones, inflamatosos y medicamentos. Su asociación con mononucleosis infecciosa por virus de Epstein Barr se ha observado de manera excepcional.

Objetivo. Presentación de un caso clínico con síndrome febril, paniculitis e infección aguda por el virus de Epstein Barr.

Caso clínico. Varón de 11 años de edad que ingresa por un cuadro clínico de 7 días de evolución consistente en fiebre elevada precedida de tiritona y lesiones cutáneas nodulares dolorosas en extremidades, acompañado de odinofagia. Antecedentes personales: amigdalitis de repetición, último episodio tres semanas antes, para el que había recibido tratamiento con penicilina benzatina. Exploración física: Estado general conservado. Febril. Lesiones nodulares eritematosas, con tamaño variable entre 3 x 3 cm a 0,5 x 0,5 cm, dolorosas a la palpación, localizadas fundamentalmente a nivel de región tibial anterior de ambas piernas, y también en antebrazos, donde tienen un tamaño menor. Sistema ganglionar cervical: adenopatías subangulomandibulares bilaterales de tamaño 3 x 4 cm, dolorosas a la palpación, sin signos inflamatorios. Auscultación cardiopulmonar: normal. Abdomen: hepatomegalia de un centímetro y medio, se palpa polo inferior de bazo. Cavidad oral y orofaríngea: hipertrofia amigdalar con exudado grisáceo en sábana, y lesiones aftosas en mucosa geniana y en paladar blando. Resto de la exploración normal. Pruebas complementarias: Hb 12.3 g/dl, Hcto 36,7%, MCV 83,4 fl, leucocitos 16.530/μl (neutrófilos 12.750/μl, linfocitos 2.720/μl, monocitos 6,2%), plaquetas 199.000/μl, PCR 32.3 mg/dl, PCT 2,1 ng/ml, AST 38 U/L, ALT 26 U/L, GGT 31 U/L, Fosfatasa alcalina 147 U/L, LDH 558 U/L, ASLO 698 UI/ml, VSG 109 mm, Frotis: algún linfocito activado (segmentados 81%, cayados 1%, linfos 13%, monos 5%), reticulocitos: 0,6%, frotis faríngeo: flora habitual, Test de monosticon (-), Tuberculina (-), serología para virus de Epstein Barr IgM (+), IgG (+), EBNA (-). Hemocultivo (-), Anticuerpos ANA, ENA y ANCAS (-), crioglobulinas (-), C3 y C4 normal. Radiografía tórax: normal. Biopsia cutánea: Paniculitis de predominio septal compatible con eritema nodoso. Dermatitis granulomatosa intersticial. Diagnóstico: Eritema nodoso asociado a infección aguda por virus de Epstein Barr.

Comentarios. El eritema nodoso se puede relacionar con múltiples causas. Su presencia exige un diagnóstico clínico de enfermedades subyacentes. El debut como manifestación de infección aguda por virus de Epstein Barr es muy poco frecuente. La biopsia cutánea permite la confirmación histológica de paniculitis.

17. UTILIDAD DE LA TOMOGRAFÍA COMPUTERIZADA EN LA TUBERCULOSIS PULMONAR: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Rekarte García S, Pérez González C, Martín Alonso JL, De Miguel Mallén MA, Martín García MA. Hospital Universitario Central de Asturias.*

Introducción. La tuberculosis (TBC) continúa siendo uno de los problemas sanitarios más importantes en el mundo. Se está constatando un aumento de la incidencia en países desarrollados especialmente por la inmigración procedente de zonas con alta endemia. La TBC en la edad pediátrica constituye un reto diagnóstico por la dificultad para discernir entre infección y enfermedad tuberculosa y por el difícil aislamiento microbiológico. Dado que la radiografía de tórax es poco sensible y específica se plantea el uso de la tomografía computerizada (TC) de tórax en casos dudosos, en niños inmunodeprimidos o con edad inferior a dos años y para la detección de complicaciones.

Caso clínico. Niño de dos años que llega a España en patera desde Marruecos en octubre de 2010. Antecedentes personales desconocidos. Al mes Mantoux de 15 mm y radiografía de torax normal, iniciando tratamiento de infección tuberculosa con isoniácida. Presenta procesos febriles repetidos con clínica respiratoria asociada de vías superiores e inferiores recibiendo amoxicilina y salbutamol en 3 ocasiones y amoxicilina-clauvulámico por neumonía en lóbulo medio (enero 2010). En febrero es ingresado desde urgencias por nuevo episodio de fiebre. La exploración muestra peso en percentil 10 y talla en percentil 75, rinorrea purulenta y auscultación con roncus y sibilancias. Entre los estudios realizados: leucocitosis con predominio neutrofilico y aumento de los reactantes de fase aguda. QuantiFERON®-TB gold positivo (1,06 UI/ml). Bacioscopia y PCR en jugo gástrico y orina negativas. Serología para el virus de la inmunodeficiencia humana negativa. Gota gruesa y antigenemia de plasmodium negativas. Radiografía de torax con aumento de densidad en lóbulo medio y dudosas imágenes nodulares en lóbulo superior derecho. Ante la sospecha de enfermedad tuberculosa se decide la realización de TC torácico que muestra múltiples nódulos acinares con distribución de árbol en brote, áreas de consolidación y atelectasia con bronquiectasias en su interior y adenopatías calcificadas; datos sugerentes de reactivación tuberculosa con diseminación broncogena. Se trató inicialmente con amoxicilina clauvulámico y salbutamol. Tras el diagnóstico comenzó tratamiento específico con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol.

Conclusiones. La TBC pulmonar debe considerarse en el diagnóstico diferencial de fiebre intermitente y clínica respiratoria, especialmente en niños inmigrantes. A pesar de que los nuevos méto-

dos disponibles para el diagnóstico como el QuantiFERON®-TB gold resultan de gran utilidad para el diagnóstico de infección tuberculosa en niños vacunados con BCG o con estado vacunal desconocido, existen situaciones, como el caso presentado, en las que el TC torácico es una herramienta diagnóstica a tener en cuenta.

18. VARICELA COMPLICADA. *Martín Alonso JL, Pérez González C, Mantecón Fernández L, Rekarte García S, López Martínez A, Lastra Areces B.* Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La varicela es una enfermedad exantemática infantil frecuente, de curso generalmente autolimitado y benigno, pero que puede cursar con complicaciones graves.

Caso clínico. Niña de 8 años, de raza negra, sin antecedentes médicoquirúrgicos de interés, que consulta por dolor y tumefacción creciente en hombro izquierdo, en el contexto de una varicela de 4 días de evolución. También refieren anorexia y decaimiento. Exploración: Tª: 38,2°C. Peso 38 kg (P90-97), talla 135 (P90), IMC 20,8 (P90) TA 118/76 mmHg (> P97). Postrada. Lesiones en cielo estrellado. Placa eritematosa inflamatoria de 20 x 20 cm en hombro izquierdo, con bordes mal delimitados. Herida supurante en centro de la placa. Tortícolis antiálgica derecha. Estudios complementarios: Hemograma: Hb 11,4 g/dl, Hto 32,9%, L11.000/ul (N 70, L 15, M 15), P 162.000/ul. Bioquímica: glucosa 116 mg/dl, urea 31 mg/dl, creatinina 0,78 mg/dl, Na 133 mmol/L, K 4,2 mmol/L, protototales 79 g/l, albúmina 27 g/L (N> 38). Reactantes de fase aguda: PCR 20,6 mg/dl, PCT 1,55 ng/ml. Hemocultivo: negativo. Cultivo exudado herida: *Streptococcus pyogenes*. Con el diagnóstico de celulitis por *S. pyogenes* se comienza tratamiento con amoxicilina/clavulánico iv. (100 mg/kg/día) así como venoclisis a necesidades basales. Evolución: Afebril. Mejoría celulitis. 2º día ingreso orinas coléricas. Sistemático y sedimento. Proteinuria 2+. Piuria. Cilindros granulosos. No hematuria. Urocultivo negativo. Proteinuria en rango no nefrótico: Cociente proteínas/creatinina orina: 0,6. Proteinuria orina 24 h : 5,4 mg/m²/hora (> 4). Hipertensión: TA > P97. Aumento de peso (2,9 kg en 4 días). No edemas. Diuresis conservada (± 2 ml/kg/hora). Función renal normal: Aclaramiento Cr: 110 ml/min/1,73 m². EF Na: 1,54% (N< 3). EF K: 5,3% (N< 20). Anemia normocítica-normocrómica (dilucional) con Hb mínima de 8,7 g/dl, recuperando posteriormente valores normales. Con los datos de creatinina 0,78 mg/dl, orina con cilindros granulosos y proteinuria en rango no nefrótico, hipertensión y aumento de peso, se diagnostica de glomerulonefritis aguda infecciosa, y se trata con restricción hídrica y dieta sin sal normalizándose las TA y persistiendo proteinuria al alta. Otros estudios complementarios: colesterol y TGC normales. ASLO 365 U/ml (N< 200). Inmunoglobulinas, Complemento, C3NEF, ANAs, ANCAs.

Comentario. La glomerulonefritis por varicela, aunque infrecuente, es una complicación suficientemente documentada, siendo el síndrome nefrítico su expresión más frecuente. Su presentación, al contrario de la postestreptocócica, coincide con la erupción del

exantema. La presencia de proteinuria, sin latencia con la erupción, podría sugerir etiología relacionada con el virus varicela zoster.

19. UTILIDAD DE UNA PRUEBA DE DETECCIÓN RÁPIDA DE ESTREPTOCOCO BETA-HEMOLÍTICO DEL GRUPO A EN LA FARINGOAMIGDALITIS AGUDA. *García Vicente S*, Ochoa Sangrador C**, Bajo Delgado AF**, Gil Rivas T**, Grupo de Pediatras de Atención Primaria y Hospitalaria de Zamora. Centro de Salud Santa Elena. Complejo Asistencial de Zamora.*

Objetivo. Evaluar la utilidad de las pruebas de detección rápida de *Streptococcus pyogenes* en exudado faríngeo en centros de salud de atención primaria.

Métodos. Estudio transversal de pruebas diagnósticas en una muestra de niños con faringoamigdalitis aguda previamente no tratada con riesgo moderado-alto de infección estreptocócica (probabilidad preprueba estimada superior al 30%), recogidos en centros de salud del área de salud de Zamora. Se empleó como prueba diagnóstica). Tras proceder al diagnóstico clínico de faringitis aguda, se realizó un frotis faringoamigdalares con 2 torundas. Con una muestra se efectuó el test rápido (OSOM STREP A; Leti), enviándose la otra al laboratorio para cultivo convencional. Se recogió asimismo información clínico-epidemiológica de interés predictivo (edad, sexo, fecha, temperatura, presencia de odinofagia, hipermia faríngea, cefalea, tos, rinorrea, exudado faríngeo, adenopatías cervicales prominentes y exantema cutáneo). Finalmente se registró el tratamiento recomendado.

Resultados. Se recogió información de 256 pacientes, en su mayoría entre 5 y 10 años (50%). El 47,2% de los cultivos fueron positivos (*S. pyogenes* del grupo A). El porcentaje de positivos por grupos de edad fue heterogéneo: entre los menores de 3 años sólo el 1,7%, entre 3 y 5 años el 14,2%, entre 5 y 10 años el 66,7% y en mayores de 10 años el 17,5% (p< 0,001). Tras realizar un ajuste multivariante sólo mostraron asociación independiente con un cultivo positivo la edad (entre 5 y 10 años), la estación (no invierno) y el sexo (femenino); otras variables clínicas no resultaron válidas. El 41,8% de las pruebas rápidas fueron interpretadas como positivas, el 1,2% como dudosas y el 57% negativas. Los indicadores de validez encontrados son acordes con los observados en otros estudios, con una sensibilidad para el resultado positivo del 86,7% y una especificidad del 97,8%. La interpretación de los cocientes de probabilidades (39,29 para resultado positivo; 0,57 para dudoso y 0,13 para negativo), para probabilidades preprueba de 30 y 45% es que un resultado positivo debe ser interpretado como cierto (probabilidades postprueba > 95%) y por lo tanto inducir una prescripción antibiótica, aunque no podamos descartar que el hallazgo de un *S. pyogenes* en faringe sea debido a un estado de portador previo. Por el contrario, un resultado dudoso no nos aporta ninguna información. En cuanto al resultado negativo, aunque no permite descartar la infección (probabilidades postprueba entre 5-10%; casi despreciables en < 3 años) la ganancia en certidumbre diagnóstica es importante, por lo que sería razonable mantener un trata-

miento sintomático y sólo valorar la realización de cultivo cuando las circunstancias o la evolución del paciente lo hagan aconsejable;

Conclusiones. La validez de la prueba rápida es aceptablemente buena, siendo clínicamente útil para la toma de decisiones. La utilidad clínica de la prueba ha sido considerada muy alta por los pediatras participantes. Esta utilidad, subjetiva, se ve reforzada por el hallazgo de que los signos y síntomas clínicos no han permitido, en nuestro estudio, predecir con seguridad la etiología estreptocócica de la faringoamigdalitis.

VIERNES 1 DE ABRIL. SALA A

20. VACUNACIÓN NO FINANCIADA EN NUESTRO MEDIO.

González Prieto A, Bote Mohedano J, Sánchez Granados JM, Murga Herrera V, Sabín Carreño S, Fernández de Miguel S. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Introducción. Las infecciones de etiología neumocócica, la varicela y las gastroenteritis agudas, son tres patologías de elevada frecuencia en la edad pediátrica. La alta incidencia de éstas ha llevado a la comercialización de diferentes vacunas, recomendadas, aunque no financiadas por el sistema sanitario de nuestra comunidad.

Objetivo. Determinar la prevalencia de pacientes vacunados frente a estas patologías, en los diferentes grupos de edad.

Material y métodos. Se realiza un estudio prospectivo observacional, en el que se registra el estado de vacunación de los pacientes que consultan en el Servicio de Urgencias Pediátricas en horario de 8 a 15 horas, a lo largo del mes de febrero de 2011. Los datos recogidos son: edad, sexo, vacunación frente a neumococo, varicela y/o rotavirus, así como el número de dosis recibidas de las mismas. El análisis se ha realizado mediante el programa estadístico SPSS 12.0®.

Resultados. A lo largo del periodo de estudio se registraron un total de 170 consultas. La edad media de los pacientes fue de 6 años, consultando en igual proporción ambos sexos. El 100% de los pacientes estaban adheridos de forma correcta al calendario oficial de inmunizaciones. De éstos, el 58,2% habían recibido además vacunación antineumocócica, el 27,1% frente a rotavirus y un 34,7% frente a varicela. El mayor porcentaje de vacunados frente a neumococo y rotavirus se registra en los menores de 3 años (51,5% y 69,5%, respectivamente), mientras que la vacuna frente a varicela predomina en los pacientes de entre 3-6 años de edad (45,7%).

Conclusiones. Las infecciones neumocócicas, la varicela y las gastroenteritis agudas son patologías de especial relevancia en la edad pediátrica. A pesar del excelente cumplimiento del calendario oficial en nuestro medio, aún existe un importante sector de la población infantil que no recibe las vacunas no financiadas. Por ello, sería interesante promover campañas que conciencien a los padres de la importancia de vacunar a la población infantil frente a estas enfermedades.

21. ORDEN DE ALEJAMIENTO, CUSTODIA HOSPITALARIA Y RESPONSABILIDAD MÉDICA; A PROPÓSITO DE UN CASO. ¡DEBEMOS DE PREPARARNOS! *Domínguez Bernal E, Jiménez Casso MS, Castrillo Bustamante S, Hernández Macho BE, Ortega Casanueva C, Urbón Artero A. Hospital General de Segovia.*

Introducción. La activación del protocolo de malos tratos supone todo un entramado de actuaciones secundarias, alertas con pérdida de la presunción de inocencia y una orden de alejamiento incluida en relación al denunciado.

Caso clínico. Viernes tarde, se presentan en el hospital un menor de edad acompañado de un familiar de 2º grado, policía y médico forense, tras ser activado el protocolo de malos tratos por parte de dicho familiar en contra de la madre y tutora legal del menor. El niño queda hospitalizado tras los reconocimientos pertinentes en aras de una resolución a favor o en contra. Se activa el mecanismo de facilitación de su estancia (compañía, cuidado, alimentación por parte de un adulto competente) ya que se ha quedado solo en la institución (que asume necesariamente su tutela). Hasta la fecha no se tiene constancia en su historial de ingresos previos, ni visitas a urgencias, tan solo la historia rutinaria neonatal de su nacimiento e informe de alta. A las 18 h del ingreso se personan los progenitores del menor en el hospital para ver y llevarse a su hijo y aportan la correspondiente orden judicial.

Discusión. La desactivación de la orden de alejamiento de una madre para con su hijo menor de edad habilita a que se pueda reunir con él. El pediatra de guardia decide si hay causa médica que justifique la necesidad de continuidad de hospitalización del menor, teniendo muy en cuenta el punto anterior, sobre todo en el régimen de visitas al centro. De todos los documentos médico-legales se tendrá copia disponible en la historia clínica. La atención de los servicios sociales en el fin de semana es laxa. Facilitar el triángulo de actuación Médico Forense, Fiscalía del Menor y Médico Pediatra es esencial, así como la elaboración del parte de lesiones. La comunicación interpersonal del Juez de Guardia y Pediatra de Guardia es necesaria para concretar aspectos del formalismo documental. La fluida colaboración multidisciplinaria ayuda en las situaciones de sutil y exquisito manejo, con muchos intereses externos desconocidos. Existen artículos básicos de protección de los derechos del niño tanto en la Constitución Española, Ley General de Sanidad, Ley de Autonomía del paciente y Ley autonómica de Castilla y León a conocer. La responsabilidad médica de carácter ético-deontológico nos obliga al deber de estar en disposición para abordar tales cuestiones dentro de la esfera psicosocial.

22. "MI NIÑO NO ME ESTUDIA" ¿TRASTORNO POR DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD? *Sariego Jamarido A, Alcántara Canabal L, Morales Luengo F, González Sánchez M, Blanco Lago R, Málaga Diéguez I. Hospital Universitario Central Asturias. Oviedo.*

Antecedentes. Existe controversia acerca del diagnóstico de trastorno de déficit de atención e hiperactividad. En las últimas

décadas ha aumentado exponencialmente la prevalencia de este trastorno, que probablemente esté sobrediagnosticado. Lo cierto es que algunos pacientes que acuden a las consultas de Neuropediatría o Psiquiatría infantil por problemas relacionados con su rendimiento escolar han sido erróneamente diagnosticados y tratados como TDAH. En el diagnóstico diferencial es necesario tener en cuenta los trastornos del aprendizaje, trastornos del espectro autista, el síndrome de Asperger, epilepsia de ausencia, hipertiroidismo, síndrome de apnea hipopnea del sueño y también un problema emergente como es el *bullying*. Además, muchas veces el TDAH es comórbido a dichas patologías.

Caso clínico. Presentamos a continuación 4 pacientes con problemas escolares y con una sospecha clínica inicial de TDAH que finalmente no se confirmó:

Caso 1: Niño de 8 años que consulta por trastorno de lectoescritura y dificultades en su rendimiento escolar. Presenta un quiste subaracnoideo que precisó derivación cistoperitoneal. Lee mal y confunde letras. Relaciones sociales adecuadas y habilidades motoras conservadas. Aprende mejor por vía auditiva. Se le realiza estudio neuropsicológico en el que se objetiva una puntuación alta en comprensión verbal y razonamiento perceptivo y baja en memoria de trabajo y velocidad de procesamiento. El diagnóstico final es de dislexia y discalculia comórbidas.

Caso 2: Niño de 10 años que es remitido por torpeza motora con caídas frecuentes y cefalea de características tensionales. Buenas relaciones sociales. Ha sido diagnosticado de "grado leve de TDAH" aunque no recibe tratamiento. Existe discordancia entre puntuación en escala Vanderbilt cumplimentada por padres y por profesores. No existe repercusión académica ni en su vida social por lo que se descarta el diagnóstico inicial de TDAH.

Caso 3: Niño de 6 años que acude a consulta consultando por problemas de memoria, inatención y escritura. Prematuridad de 32 semanas. No problemas de socialización. Escribe bien. Lee con dificultad pero los mayores problemas los presenta en el cálculo y las matemáticas. Se somete al paciente a estudio neuropsicológico y se observan peores puntuaciones en las tareas no verbales sin alteración de los procesos lectores. Se diagnostica de discalculia.

Caso 4: Niña de 9 años que acude por cefalea persistente y mal rendimiento escolar de 2 años de evolución. Hasta entonces buena socialización y rendimiento escolar excelente. Los cambios se produjeron cuando la paciente cambió de aula. Se somete a la niña a entrevista y se detecta que la paciente está sufriendo acoso escolar por parte de otra niña de su clase.

Comentarios: Es necesario realizar un estudio neuropsicológico completo que incluya valoración psicométrica y una entrevista clínica exhaustiva para realizar un correcto diagnóstico diferencial.

23. ESCUCHANDO AL RESIDENTE DE PEDIATRÍA: ENCUESTA DE OPINIÓN Y SATISFACCIÓN EN CASTILLA Y LEÓN 2010. Redondo Granado MJ, Montero Alonso S, Pérez Curiel MJ, Servicio de Formación de la Dirección General de Recursos Humanos, Sacyl (autor corporativo). Dirección General de Recursos Humanos, Sacyl.

Introducción. El análisis de la voz del residente se enmarca como proceso dentro del Plan de Gestión de Calidad Docente de la GRS-Consejería de Sanidad de Castilla y León.

Objetivo. Conocer esta voz mediante el uso de una herramienta fiable que haga posible un análisis comparativo y evolutivo de resultados con el fin de realizar acciones de mejora. Esta comunicación pretende analizar la opinión del residente de Pediatría y compararla con la opinión general de los residentes de la Comunidad.

Material y Métodos. Se emplea una encuesta de opinión y satisfacción (elaborada y validada sobre una muestra representativa de residentes de Atención Primaria y Especializada), que consta de 61 preguntas organizadas en 9 dimensiones (ver resultados).

Resultados. La encuesta fue recibida por 1011 residentes de los que contestaron 802, el 79%. De los residentes de pediatría contestaron 37 de 84 (44%). La puntuación media fue la siguiente:

<i>Dimensiones</i>	<i>Residentes en general</i>	<i>Residentes pediatría</i>
1- Tutor-formador	7,11	6,17
2- Comunicación	6,46	6,24
3- Proceso formativo	6,71	6,37
4- Condiciones laborales	6,84	6,61
5- Instalaciones y recursos disponibles	6,33	5,92
6- Planificación del trabajo	6,39	6,02
7- Ambiente de trabajo	6,87	6,81
8- Evaluación y reconocimiento	6,23	5,39
9- Satisfacción general	7,13	6,76

Discusión. Las preguntas en las que la puntuación del grupo general de residentes no llegó al aprobado fueron sobre: incidentes por fallos de la comunicación, insuficiente fidelización de residentes, escasez de ayudas para realizar actividades complementarias al proceso formativo, falta de tiempo y excesiva presión en el trabajo. Entre los residentes de Pediatría suspendían, además, otras relativas a la escasez de entrevistas con sus tutores para analizar objetivos y logros del proceso formativo y la falta de información sobre criterios de evaluación de su proceso formativo.

Conclusiones. La satisfacción general de los residentes de Pediatría es menor que la general de los residentes, sobre todo en aspectos de feed-back con sus tutores. Los planes de mejora deberán centrarse en estos aspectos.

24. FRECUENTACIÓN DE URGENCIAS EN UN HOSPITAL GENERAL. Andrés de Llano JM*, González Torroglosa MC*, Bertholt ML*, Maldonado Ruiz E*, Carpena Moreno F*, Alberola López S**. *Complejo Asistencial de Palencia. **Centro de Salud Jardinillos, Palencia.

Introducción. La utilización de los servicios de urgencias pediátricas es uno de los problemas asistenciales más relevantes.

Objetivo. Analizar la frecuentación de niños y sus características en función de su zona de procedencia.

Material y Métodos. Registro hospitalario de las urgencias pediátricas atendidas en el Complejo Asistencial de Palencia entre los años 2006 y 2010. Registro de las tarjetas sanitarias individuales de cada paciente por Centro de Salud. Para las variables continuas se calcula la media, mediana, desviación estándar y Pc. 25-75 y para las variables categóricas, la distribución de frecuencias y sus porcentajes. Se realizan comparaciones con la t de Student, ANOVA, regresión lineal, test de ji cuadrado y Prueba exacta de Fisher.

Resultados: 27.526 niños atendidos entre 2006 y 2010. Mediana de edad 4 años Pc. 25-75: 1 a 9 años. Existe una tendencia decreciente en la utilización del Servicio de Urgencias coincidiendo con la apertura de un Servicio de Urgencias de Atención Primaria ($p < 0,001$). Acuden en el 57% por petición propia y en el 43% derivados por un facultativo. El 61% residen en la capital y el 39% fuera de ella. El 30% ha acudido en alguna ocasión al Servicio de Urgencias. La distribución horaria sigue la conocida curva bimodal con un máximo entre las 19-21 h y un segundo ascenso entre las 12-13 h. El domingo es el día de mayor volumen (15,6%) y el miércoles el que menos (13,5%). Por meses, diciembre es en el que acuden más urgencias (9,3%) y septiembre en el que menos (7,2%) La proporción entre población urbana y rural también se modifica en función del mes del año ($p < 0,001$). En un 77,1% el paciente es enviado a su domicilio, ingresan en hospitalización el 16,3%, se traslada a otro hospital un 0,3%, solicitan el alta voluntaria el 0,1% y es derivado a consultas externas el 1,8%, un 0,1% se devuelve al centro de salud y otros un 4,3%. Existen diferencias estadísticamente significativas entre la reiteración de pacientes procedentes de CS urbanos (mediana 2 Pc. 25-75: 1-3) y CS rurales (mediana 1, Pc. 25-75: 1-2) ($p < 0,001$), así como entre los diferentes CS que oscilan entre el 9% al 41% ($p < 0,001$). Respecto a la tasa de pacientes por cada mil tarjetas sanitarias individuales y año se observa una diferencia significativa tanto entre centros de salud ($p < 0,001$) como ámbito urbano/rural para todas las edades (media y desviación estándar) ($323 \pm 51 / 257 \pm 26$, $p = 0,04$) y para los estratos de 0 a 2 años ($627 \pm 84 / 504 \pm 70$, $p = 0,04$) y de 3 a 6 ($295 \pm 39 / 225 \pm 22$, $p = 0,008$).

Conclusión. En nuestro hospital, la tendencia de las urgencias pediátricas es decreciente desde la apertura de un renovado Servicio de Urgencias de Atención Primaria y por ello, el porcentaje de ingresos hospitalarios es muy superior al de otras series. La tasa de consultas por ámbito es superior en la urbana frente a la rural y existen grandes diferencias entre zonas básicas de salud.

25. ESTUDIO RETROSPECTIVO DE COHORTES SOBRE LOS RIESGOS DE LA GUARDERÍA SOBRE LA SALUD EN LA INFANCIA. Acedo González RM, Ochoa Sangrador C, Barajas Sánchez V, Marugán Isabel V, Hernández González N, Grupo de Pediatras de Atención Primaria y Hospitalaria de Zamora. *Pediatra de Atención Primaria de Zamora. Complejo Asistencial de Zamora.*

Objetivos. Describir los efectos de la asistencia a guardería durante los 3 primeros años de vida sobre la salud en la infancia.

Métodos. Estudio retrospectivo de cohortes en centros de atención primaria del área de salud de Zamora. Se incluyeron niños mayores de 2 años y menores de 4, sin enfermedades crónicas ni inmunodeficiencias, que acuden a revisiones de salud a las consultas de pediatría de los centros de salud del área de Zamora durante un año. Se les realizó a los padres o acompañantes una encuesta sobre características del entorno familiar y asistencia a guardería. Se clasificaron los niños en función de la asistencia a guardería en cohortes expuesta y no expuesta. Se recogieron antecedentes de enfermedades infecciosas, otros diagnósticos, ingresos hospitalarios y consultas médicas mediante encuesta y revisión de la historia clínica. Se estimaron medidas de riesgo e impacto de morbilidad infecciosa para distintas variables: asistencia a guardería en 1º, 2º o 3º año de vida, tipo de guardería, edad al inicio y tiempo de exposición. Se calcularon medidas de riesgo ajustadas mediante regresión logística, por nivel social, hermanos, convivientes, tabaquismo y sexo.

Resultados. Se incluyeron en el estudio 238 niños (50,4% de sexo masculino) con una edad media en el momento de la recogida de datos de 36,7 meses (desviación típica 10 meses), todos ellos residentes en medio urbano. Un 41,2% de la muestra acudió en algún momento a guardería en los 2 primeros años de vida (12,6% en el primer año y 39,4% en el segundo año). Encontramos un incremento significativo de riesgo asociado a la asistencia a guardería para la mayoría de las infecciones por separado o agrupadas. Los riesgos relativos estimados tras ajuste multivariante fueron: catarros de vías altas 2,30, otitis media aguda 1,77, bronquitis 1,73, episodios de sibilantes 4,61 y diarreas agudas 2,93, infección aguda agrupada 1,32 (1,76 en el primer año y 1,58 en el segundo año). También la asistencia a guardería mostró un mayor riesgo de ingreso o consultas frecuentes con un RR de 2,75 en el primer año y 2,41 en el segundo año. Se observó una asociación entre precocidad de la exposición a guardería y adelanto en la aparición y aumento en el número de episodios. Sin embargo, si se diferencia la exposición en función del tipo de guardería, sólo la asistencia a centros con más de 6 niños implicaba un aumento de riesgo. Se estima que entre un 40% a un 60% de los episodios infecciosos que presentan estos niños son atribuibles a la asistencia a guardería.

Conclusiones. En nuestro medio, la asistencia a guardería implica un riesgo incrementando de episodios infecciosos respiratorios y digestivos, así como de ingresos o consultas médicas frecuentes. El impacto de dicho riesgo debe tenerse en cuenta a la hora de planificar los cuidados infantiles en los primeros años de vida.

26. GUARDERÍA E INFECCIONES. HAN PASADO 6 AÑOS. González Torroglosa MC*, Alberola López S*, Pérez García I*, Moro Tapia E*, Andrés de Llano JM**. *Centro de Salud Jardinillos, Palencia; **Complejo Asistencial de Palencia.

Introducción. Hace 6 años comunicamos en la Reunión de Primavera de Segovia 2005 la influencia de la escolarización precoz de la guardería sobre la salud infantil. En ese estudio encontramos diferencias significativas entre los niños que acudían a guar-

dería frente a los que no acudían para las variables: número de consultas por enfermedad, infecciones respiratorias, enfermedades exantemáticas, uso de ciclos antibióticos e ingresos hospitalarios. En esta última variable, mediante regresión logística obtuvimos 3 veces más riesgo de ingreso hospitalario para los niños que acudieron a guardería (IC 95% 1,04-9,1).

Objetivo. Conocer la evolución posterior de estos niños durante los últimos 6 años.

Pacientes y métodos. La población de nuestro estudio inicial se componía de 106 niños que acudieron a las revisiones del Programa del Lactante durante los meses de abril y mayo de 2002, con edades comprendidas entre los 3 y los 24 meses. En ese momento, se establecieron dos grupos, según acudiesen o no a la guardería. Desde entonces, y hasta diciembre de 2004, se registraron todas las incidencias ocurridas en su estado de salud. En el estudio actual hemos podido completar el seguimiento de 81 niños (22 que iniciaron la guardería y 59 que comenzaron la escolarización alrededor de los 3 años) para las mismas variables entre los años 2005-2010.

Resultados. La edad de los niños actualmente es de $10 \pm 0,5$ años. No hemos encontrado diferencias significativas entre ambos grupos para: número de consultas por enfermedad, infecciones respiratorias y ORL, enfermedades exantemáticas, procesos digestivos, uso de ciclos antibióticos, síndromes febriles, infecciones urinarias e ingresos hospitalarios. Tampoco hemos encontrado diferencias en los diagnósticos de alergia, dermatitis atópica y asma. Considerados desde el inicio de todo el seguimiento desde la época de lactante, se mantiene la diferencia significativa en el número de ingresos hospitalarios ($p=0,03$).

Conclusión. Pasada la época de lactante y preescolar, no hemos encontrado diferencias entre los niños que acudían a guardería (con más procesos infecciosos en ese momento) y los que se escolarizaron de forma más tardía.

27. LA ACTIGRAFÍA EN LA INFANCIA. ¿QUÉ ES Y PARA QUÉ SIRVE? Alberola López S, Andrés de Llano JM, Ardura Fernández J, Garmendia Leiza JR, Casaseca de la Higuera P, Martín Martínez D. GIR Cronobiología y LPI ETSI Telecomunicación. Universidad de Valladolid.

Introducción. La actigrafía es un método objetivo e incruento que sirve para medir el movimiento. De esta forma pueden analizarse las fases de actividad y descanso y evaluar su ciclo. Pero su importancia reside en que este ciclo actividad/descanso se relaciona con el correspondiente sueño/vigilia. Los laboratorios de sueño y los estudios de polisomnografía (patrón oro) han validado este método con gran sensibilidad en pediatría para diversos parámetros.

Objetivo. Difundir la técnica de la actigrafía entre el colectivo de pediatras para su uso clínico.

Descripción. El actígrafo puede colocarse en distintas partes del cuerpo, normalmente en la muñeca no dominante, pero también puede colocarse en la cintura, brazo o tobillo (p.e para evaluar

el síndrome de piernas inquietas). Está constituido por un acelerómetro que registra en los tres ejes del espacio y un sistema de registro en memoria, donde se graban las medidas de actividad. El actígrafo es una herramienta eficaz para evaluar problemas en el ritmo de sueño. También permite evaluar la actividad física y el gasto energético (calorías consumidas durante la actividad diaria normal). Se ha comprobado su utilidad en condiciones clínicas permitiendo una libertad para el individuo que puede desarrollar una vida completamente normal fuera de la rigidez de las condiciones de los laboratorios de sueño. Se utiliza con éxito en todas las edades de la vida, con especial relevancia en la edad pediátrica (neonato, lactante, escolar y adolescente). Los métodos de captura permiten registrar fracciones de segundo y las nuevas unidades de registro pueden grabar los datos durante 20 días seguidos. Esto ha permitido los estudios sobre trabajo laboral a turnos, jet-lag, etc.

Métodos de análisis. Las posibilidades de análisis de la información obtenida es muy grande. Inicialmente el estudio de las señales de registro obtenidas permite el tradicional análisis de parámetros de sueño (latencia, eficiencia, despertares, etc.). También permite el estudio mediante técnicas de procesamiento de series temporales así como métodos de ritmometría (análisis de cosinor simple y múltiple) y estadísticos clásicos (medias, varianzas, etc.) calculados sobre las series. Por último y en desarrollo continuo se encuentran los métodos no lineales (complejidad de Lempel-Ziv, medida de tendencia central y dinámica simbólica).

Conclusión. La actigrafía es un método que se impone por su facilidad de uso sin distorsionar el entorno familiar. Es muy útil para estudios clínicos sobre trastornos del sueño o gasto energético además de sus amplias posibilidades en investigación clínico-epidemiológica.

28. ¿QUÉ OPINAN DE NOSOTROS? REFLEXIONES SOBRE EL BARÓMETRO SANITARIO DE CASTILLA Y LEÓN 2010. Andrés de Llano JM, González Torroglosa MC, Maldonado Ruíz E, Bertholt ML, Martín Díaz MC, Carnicero Fernández S. Complejo Asistencial de Palencia.

Introducción. En el Sistema Nacional de Salud el ciudadano debe ser el elemento central del Sistema Sanitario. Todo el personal sanitario debe colaborar de forma activa en proyectos encaminados a la mejora de la calidad percibida.

Objetivo. Reflexionar sobre la calidad percibida por los usuarios de los servicios de hospitalización pediátricos (HP) en la Comunidad de Castilla y León y compararlos con el resto de servicios de hospitalización de adultos (HA) sobre la base del barómetro sanitario.

Material y métodos. Barómetro sanitario 2010 de la Consejería de Sanidad de la Junta de Castilla y León sobre las encuestas de satisfacción 2009.

Resultados. Los datos globales de la atención médica son altos en la mayoría de los parámetros con una valoración global (HP vs HA) calificada como buena en el 91,5% vs 93,4%, ($p=0,043$). La valo-

ración de su estancia en el hospital ha sido (HP vs HA): buena en el 89,6% vs 92,1% ($p=0,022$) y recomendarían ese hospital a sus familiares y amigos (HP vs HA) en el 88,4% vs 91,1% ($p=0,003$). Sin embargo, existen aspectos básicos que son menos cuidados y que deben mejorarse, como son el conocimiento del médico asignado (57% en HP y el 63,2 en HA $-p<0,001-$) o la información sobre la realización de pruebas (HP vs HA: siempre en el 80,4% vs 78,5% $-p<0,001-$).

Comentario. Debemos conocer el grado de satisfacción de las familias de nuestros enfermos para poder realizar una verdadera medicina centrada en el paciente. Los resultados del barómetro sanitario apenas son difundidos entre el personal sanitario y la percepción que se tiene en el trato con las familias durante la hospitalización no se corresponde en ocasiones con la información de las encuestas anónimas realizadas tiempo después de ser dado de alta. Estos datos deben ser conocidos por todos los miembros del Servicio y lejos de la tradicional actitud de rechazo, deben analizarse y compararse con los obtenidos en otros Centros y deberían incorporarse objetivos propios en los Planes Anuales de Gestión para promover planes de mejora específicos que intenten elevar el nivel en este campo.

29. EL SUEÑO EN NUESTROS ESCOLARES. *Alberola López S*, Pérez García I*, Casares Alonso I**, Cano Garcinuño A***, Andrés de Llano JM****, Martín Martínez D*****.* *Centro de Salud Jardiniillos, Palencia; **Centro de Salud Venta de Baños, Palencia; ***Centro de Salud Villamuriel de Cerrato, Palencia; ****GIR Cronobiología y *****LPI ETSI Telecomunicación, Universidad de Valladolid.

Introducción. El sueño es una actividad que ocupa una parte importante del tiempo de los niños.

Objetivos. Conocer los hábitos y características del sueño en una población de escolares de 6 años de nuestro medio. Estudiar la prevalencia y los tipos de trastornos de sueño. Comprobar el grado de acuerdo entre la valoración subjetiva ofrecida por los padres y la valoración mediante actigrafía.

Población y métodos. 158 niños de 6 años de tres Zonas Básicas de Salud de Palencia, una urbana y dos semiurbanas, que acuden a las revisiones del Programa de Salud Infantil en el año 2010. Se utilizaron el cuestionario CSHQ de Owens de hábitos de sueño infantil, un registro continuo del ciclo actividad/descanso mediante actigrafía de 24 horas y una agenda de sueño. Análisis estadístico: Se utilizó la t de Student, ANOVA, test de ji cuadrado y prueba exacta de Fisher. Además se han utilizado métodos no lineales de cuantificación de variabilidad/regularidad (medida de tendencia central y dinámica simbólica)

Resultados: Los escolares de 6 años duermen $10,2 \pm 0,7$ horas los días laborables y $10,4 \pm 1$ horas los festivos. El 72% se va a la cama entre las 21:30 y las 22:00 horas los días laborables y el 24% los festivos. El 79% se levanta entre las 8:00 y las 8:30 los días laborables y el 21% los festivos. La mediana de latencia de sueño es 0 minutos (Pc.25-75: 0 – 15). Los despertares ocurren en el 28%. Duermen sies-ta el 15%. Del estudio actigráfico se obtuvieron los siguientes datos

(media \pm DS): Tiempo despierto 133 ± 52 minutos, tiempo dormido 490 ± 56 minutos, número de despertares 26 ± 9 , duración de despertares $5,3 \pm 1,9$ minutos, latencia de sueño 24 ± 17 minutos, eficiencia de sueño $79 \pm 8\%$ y horas totales de sueño $10,4 \pm 0,7$ horas. El actígrafo sobreestima tanto la latencia de sueño como el número de despertares. Según la encuesta CSQH, la prevalencia de parasomnias es: Enuresis nocturna: 7,6%, somniloquia: 6,3%, bruxismo: 7%, ronquido: 7%, terrores nocturnos: 1,9% y pesadillas: 1,3%.

Comentario: Estos estudios epidemiológicos permiten conocer las características del sueño infantil, detectar los problemas e intentar solucionarlos.

VIERNES 1 DE ABRIL. SALA B

30. TRISOMÍA 47 XXX. *González Torroglosa MC, Peña Valenceja A, Maldonado Ruíz EM, Bertholt ML, Uruña Leal MC, Rojo Fernández I.* Complejo Asistencial de Palencia.

Introducción. La trisomía del cromosoma X es la alteración cromosómica más común entre las mujeres, ocurriendo en un caso de cada 1.000 niñas nacidas. Dado que la manifestación clínica puede ser asintomática, se estima que sólo se diagnostican el 10% de los casos. Los hallazgos físicos más comunes incluyen talla elevada, epicantus, hipotonía y clinodactilia. Se ha asociado también a convulsiones, alteraciones genitourinarias y fallo ovárico. Pueden presentar retraso madurativo y del lenguaje con riesgo de déficit cognitivo y del aprendizaje, déficit de atención y trastornos del humor. La causa más común es la no disyunción durante la meiosis en un 80%. El riesgo de trisomía X se asocia a la edad. Actualmente la mayor parte de los casos se descubren por la amniocentesis en las pruebas de cribado de las gestantes. El diagnóstico diferencial incluye el cromosoma X frágil, la tetrasomía y pentasomía del cromosoma X y el síndrome de Turner en mosaicismo.

Caso clínico 1. Recién nacida a término de peso adecuado a la edad gestacional. Antecedentes familiares: Madre 39 años, G4A2V2. Cesárea anterior por desproporción pélvico cefálica. Salpinguectomía por embarazo ectópico. Antecedentes personales: Embarazo controlado, ecografías acordes (Pc 75-90). Diabetes gestacional controlada con dieta. Amniocentesis 47 XXX (indicación por edad materna). Parto a las 40+1 semanas de edad gestacional. Cesárea electiva. Apgar 9/10. Somatometría al nacimiento: Peso: 3.460 g (Pc 50), longitud 50 cms (Pc 25-50), perímetro craneal 36 cm (Pc 50). Exploración física al nacimiento normal. Se realiza cariotipo tras el nacimiento confirmando la existencia de una trisomía 47 XXX.

Caso clínico 2. Paciente mujer de 6 años, remitida a consulta de Neuropediatría por retraso mixto del lenguaje, a petición del equipo de orientación del colegio. Antecedentes familiares sin interés. Antecedentes personales: Embarazo, parto y periodo neonatal sin incidencias. Edad materna durante la gestación de 32 años. Presenta retraso del lenguaje desde el inicio del mismo. En el momento de la consulta, corresponde al lenguaje propio de los 3 años de

vida: vocaliza sin emitir sonidos, emite palabras mal pronunciadas de difícil comprensión, repite elementos lingüísticos. El lenguaje comprensivo se encuentra en menor percentil del esperado por su edad. No se observan avances tras 2 años de tratamiento logopédico. Torpeza motriz. Coeficiente intelectual 120 en escalas sin carga de factor verbal; 60 en escalas en las que interviene el factor verbal. Exploración física: sin hallazgos patológicos. No dismorfias. Neurológico normal. Pruebas complementarias: Cariotipo 47 XXX. Genética molecular de síndrome del X frágil: 2 alelos de 31 y 45 repeticiones. Tratamiento: ha seguido tratamiento logopédico con escasos avances.

Comentario. La trisomía del cromosoma X no presenta rasgos fenotípicos característicos. Las alteraciones del comportamiento son variadas e inespecíficas. Las pacientes con diagnóstico prenatal de trisomía X deben seguirse con atención para detectar los retrasos de desarrollo y poder intervenir de forma temprana. El pronóstico es variable dependiendo de la severidad de las manifestaciones y de la calidad y precocidad de los tratamientos.

31. CRANEOFARINGIOMA. SÍNDROME DIENCEFÁLICO COMO FORMA POCO FRECUENTE DE PRESENTACIÓN.

Recio Pascual V, Regueras Santos L, Martínez Badás JP, Garrido García E, Alonso Quintela P. Complejo Asistencial de León.

Introducción. El craneofaringioma es un tumor cerebral poco frecuente, de localización supraselar, que frecuentemente invade estructuras vecinas como el eje hipotálamo-hipofisario o el quiasma óptico. En la infancia, los déficit visuales, déficit hormonales, o alteraciones hipotalámicas son bien tolerados, pudiendo pasar desapercibidos incluso durante años, siendo la HTIC la forma de presentación más frecuente. Sin embargo, dado el crecimiento lento y la capacidad amortiguadora cerebral, el paciente raramente presenta incrementos extremos de HTIC que conlleven síndromes de herniación cerebral. Presentamos un síndrome diencefálico precoz como forma de presentación clínica de un craneofaringioma en una niña.

Caso Clínico. Niña de 9 años que acude al servicio de urgencias por cuadro de cefalea intensa y episodios de agitación psicomotriz alternados con otros de letargia de unas horas de evolución. A la exploración física se constata frecuencia cardiaca acorde a su edad con posterior tendencia a la bradicardia, ligera taquipnea manteniendo patrón respiratorio normal, temperatura axilar 37°C, SatO₂ 100% con oxigenoterapia a 2 lpm y tensiones arteriales normales. Presentaba una puntuación de Glasgow 11/15, pérdida de tono generalizado y pupilas isocóricas lentamente reactivas. Auscultación cardiopulmonar, exploración abdominal y otorrinolaringológica normales. Antecedentes: Ambos padres afectos de migraña, sin otros antecedentes familiares de interés. Seguida desde los 6 años y medio en la consulta de endocrinología infantil por obesidad con disminución en la velocidad de crecimiento en el último año. Visitada por oftalmólogo hacía un año por disminución de agudeza visual prescribiéndose lentes oculares. Historia de cefalea esporádica en los últimos 2 años con diagnóstico de episodios migra-

ñosos. En TAC cerebral urgente se constata masa supraselar con calcificaciones groseras que obstruye agujero de Monro provocando hidrocefalia severa. Se inicia tratamiento para la HTIC con medidas generales, terapia hiperosmolar y corticoterapia, previos a colocación de drenaje ventricular externo, permaneciendo desde ese momento asintomática, con cifras de presión intracraneal normales y estable hemodinámicamente. Se completa el estudio con RMN. Tras valoración oftalmológica y hormonal se lleva a cabo intervención quirúrgica por neurocirugía reseccándose el componente blando del tumor y parte de la porción calcificada. La biopsia preoperatoria y el aspecto macroscópico de la pieza confirman la sospecha de craneofaringioma. Posteriormente presenta una diabetes insípida permanente y requiere añadir tratamiento con hormona tiroidea presentando buen control y evolución clínica.

Conclusiones. El aumento de volumen intracraneal tiene un límite de compensación, a partir del cual, aparece HTIC. La no resolución inmediata de la misma, conlleva la herniación y compresión del tejido cerebral junto a diversas estructuras vitales que conducirán a la muerte. El síndrome diencefálico es el primero en acontecer dentro de la cascada sindrómica de herniación cerebral, y el primero a buscar en la exploración neurológica exhaustiva que precisan los pacientes con una tumoración cerebral.

32. DISTONÍA CRÓNICA EN EL NIÑO. PRESENTACIÓN DE 3 CASOS CLÍNICOS DE DISTINTA COMPLEJIDAD.

Málaga Diéguez I, Blanco Lago R, Sarriego Jamaro A, Larrea Tamayo E, Sánchez Hernández DP. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Antecedentes. La distonía persistente o progresiva es un motivo de consulta poco frecuente en neuropediatría. Generalmente se trata de distonías primarias o de cuadros secundarios a patología subyacente del sistema nervioso central. El estudio etiológico es complejo y en muchas ocasiones no concluyente. Presentamos tres casos de distinta complejidad.

Materiales y métodos. Se revisaron las historias clínicas de 3 pacientes con el diagnóstico de distonía. Se aportarán vídeos clínicos de dos los niños e imágenes del tercero

Resultados. Caso clínico 1. Lactante de 3 meses que acude por sospecha de monoparesia espástica de miembro superior izquierda detectada en los primeros días de vida. El resto de la exploración era normal. Todos los estudios complementarios fueron normales (RM craneal, EEG, etc). La evolución fue hacia la normalidad en los primeros 8 meses de vida, con el diagnóstico final de distonía transitoria del lactante.

Caso clínico 2. Neonata hipotónica que es diagnosticada por nuestra Unidad de Hiperглиcinemia no cetósica en los primeros 15 días de vida. Evolución hacia encefalopatía grave con epilepsia, coma vigil, nulo contacto con el medio etc. A lo largo de su evolución presenta movimientos compatibles con corea generalizada que posteriormente se limitó a movimientos distónicos/coreicos de extremidades superiores.

Caso clínico 3. Niña de 12 años que debuta con una distonía de extremidad inferior derecha al inicio de la marcha (12 meses de edad). El cuadro ha evolucionado hacia una distonía generalizada grave sin respuesta al tratamiento médico o mediante estimulador de núcleos de la base. El estudio etiológico completo (RM craneal, genética DYT1, neurotransmisores) fue negativo. La biopsia muscular mostró hallazgos inespecíficos (pendiente de revisión en centro de referencia internacional)

Comentarios. Los trastornos del movimiento son poco frecuentes en los niños (con excepción de los tics). La distonía es un síndrome clínico que implica contracción muscular mantenida, torsión y posturas anormales. En muchos pacientes no se llegan a determinar el origen de la misma (una vez descartados alteraciones genéticas y procesos de base). Dada la rareza y la complejidad de estos pacientes, creemos imprescindible que todos los pacientes sean valorados en unidades especializadas de neuropediatría.

33. ENFERMEDAD DE SANFILIPPO. REVISIÓN DE TRES PACIENTES. *Lareu Vidal S, Fernández Toral J, Bueno Pardo S, Fernández Montes R, Montes Granda M. Hospital Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La enfermedad de Sanfilippo o mucopolisacaridosis tipo III es un error innato del metabolismo lisosomal de herencia autosómica recesiva. Las enzimas deficitarias son distintas en cada tipo (A, B, C y D), siendo el B el predominante en España. El patrón común es la eliminación aumentada en orina de glucosaminoglicanos (GAGs), con predominio de heparán sulfato. Se estima una prevalencia muy variable, en torno a 1/24.000-120.000 nacimientos. Se trata de la forma más común pero también la de más difícil diagnóstico, caracterizada por mayor afectación del sistema nervioso mientras que los rasgos físicos típicos de las MPS son leves y tardíos.

Caso clínico. Caso 1 (1977)- Enfermedad de Sanfilippo A. Paciente de 2 años y 11 meses en estudio por retraso psicomotor y rasgos de MPS. No consanguinidad. Peso, talla y perímetro cefálico por encima del P 90. Discreta rigidez en codos, marcha dificultosa, hepatomegalia de 4 cms y abdomen globuloso. MPS en orina positivos (azul de toluidina y azul de alcian). Electroforesis de GAGs: heparán sulfato. Inclusiones de Alder en linfocitos y células de Buholt en médula ósea. Radiología compatible. Edad mental del 24-30 meses. Recibe tratamiento con transfusiones de plasma periódicas, con escasa mejoría. Evolución progresiva, con pérdida de las funciones cerebrales adquiridas, falleciendo a los 13 años.

Caso 2 (2006)- Enfermedad de Sanfilippo IIIB. Paciente de 2 años remitida para estudio por su pediatra por tórax en tonel. No consanguinidad. Desarrollo psicomotor normal, excepto cierto retraso en el lenguaje. Peso, talla y perímetro cefálico por encima del P75. Rinorrea ocasional. Hiperactividad, con cierto déficit de atención. Cejas profusas, pestañas largas, hipertrofia de encías superiores, raíz nasal deprimida con punta ancha y pequeña hernia umbilical. MPS positivos en orina (test de Berry). Electroforesis

de GAGs: heparán sulfato. Alteraciones óseas típicas en vértebras y metacarpianos, adrenarquia precoz y leve elevación de transaminasas. Pendiente de diagnóstico genético-molecular. Actualmente recibe apoyo logopédico en el colegio y rehabilitación preventiva.

Caso 3 (2011)- Enfermedad de Sanfilippo IIIA, C o D. Paciente de 2 años y 8 meses con retraso en el habla y fenotipo sugerente de MPS. No consanguinidad. Peso, talla y perímetro cefálico por encima del P 90. Rinitis frecuentes, cejas hirsutas, abdomen globuloso, pequeña hernia umbilical y marcha en equino. MPS positivos en orina (test de Berry) e incremento de eliminación de heparán sulfato. Engrosamiento en díplote, anomalías en vértebras, metacarpianos y pelvis. Elevación de transaminasas. Cierta grado de hiperactividad. Excluido el tipo B, pendiente de completar diagnóstico enzimático.

Conclusiones. Se han producido importantes avances en el conocimiento de las MPS (déficit enzimáticos y mutaciones genéticas específicas), y en el tratamiento de algunos tipos (trasplante hematopoyético, reemplazamiento enzimático), pero aún no existe un tratamiento eficaz. Se espera que los ensayos de las nuevas terapias permitan ver un cambio sustancial en la evolución de estos pacientes.

34. HIDROCEFALIA SECUNDARIA A TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO. *Naranjo González C, García Valle E, Benito Fernández S, Álvarez Alvarez C, Guerra Díez L, Álvarez Granda L. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Antecedentes. La cefalea es un motivo de consulta frecuente en urgencias (0.5-2%). En la mayoría de los casos la etiología es benigna, pero en otros puede existir una causa orgánica subyacente. Para su abordaje es necesario realizar una anamnesis detallada y una exploración neurológica completa. Un caso especial es la cefalea secundaria a traumatismo craneoencefálico (TCE) que puede ser difusa o localizada, inmediatamente o varios días después de la lesión y en cuya fisiopatología esta descrita la hidrocefalia.

Caso Clínico. Presentamos el caso de un niño de 5 años y 2 meses que acude por cefalea de 2 meses de evolución, que le despierta por la noche y se acompaña de visión borrosa y sensación de mareo. La familia refiere cambio en su comportamiento. No asocia vómitos, ni otra sintomatología. Como antecedentes personales sufrió un TCE 2 meses antes con episodio de pérdida de conciencia y amnesia del episodio que requirió observación hospitalaria durante 24 horas. Como antecedentes familiares destaca un abuelo materno con tumor cerebral. Exploración física, neurológica y fondo de ojo normales. Se realiza TAC craneal donde se observa una hidrocefalia tetra ventricular de aspecto crónico y un quiste aracnoideo en fosa posterior, que se confirma con RMN. Se realizó ventriculostomía neuroendoscópica con evolución posterior favorable.

Comentarios. La hidrocefalia postraumática esta descrita como una causa de cefalea, aunque poco frecuente. Es de vital importancia detectar los signos de alarma y tener en cuenta episodios de TCE previos al realizar la anamnesis.

35. MIASTENIA GRAVIS TRANSITORIA NEONATAL. *Alamillo Estival P, Miranda Vega M, Hortigüela Saeta M, Ciciliani S, Arnáez Solís J, Shuffelmann Gutiérrez S. Complejo Asistencial de Burgos.*

Introducción. La miastenia transitoria neonatal afecta hasta un 20% de hijos de madre miasténica, siendo en un 90% la recuperación posterior completa antes de los 2 meses de vida. Presentamos el caso de un recién nacido hijo de madre con miastenia gravis con buena evolución.

Caso clínico. Neonato de 24 horas de vida con antecedentes maternos de miastenia gravis que ingresa en UCIN (Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales) para monitorización estrecha por la presencia de clínica miasteniforme (amimia facial, pobre succión, llanto débil). Exploración física: Facies inexpresiva en reposo, con surcos nasogenianos poco marcados y boca abierta. Mueca facial poco expresiva en respuesta al estímulo doloroso. Llanto débil y monótono. Fuerza normal a otros niveles. Resto de la exploración neurológica normal. Pruebas complementarias: Electromiograma (estimulación repetitiva 3 Hz en nervio cubital derecho, recepción en abductor 5º dedo): se aprecia caída en las estimulaciones 4-5º potencial mayor del 10% con recuperación posterior tras inyección de Neostigmina. Anticuerpos antirreceptor de acetilcolina en suero: 17,7 nmol/L (vn < 0,15 nmol/L). Evolución: Mejoría de la expresividad facial ante la administración de una dosis de neostigmina (0,04 mg/kg). Necesidad de fraccionamiento de las tomas por cansancio en las siguientes 48 horas de vida. No precisa soporte ventilatorio ni aspiración de secreciones. Al alta, exploración normal con expresión facial normal.

Conclusión. La mayoría de los recién nacidos hijos de madre con síndrome miasteniforme no presentarán clínica en los primeros días de vida o ésta será leve. Sin embargo, las manifestaciones pueden ocurrir más allá del periodo habitual de estancia del recién nacido sano (48-72 h) por lo que es recomendable retrasar el alta hasta haber comprobado la ausencia de afectación respiratoria por debilidad muscular y aspiración de secreciones.

36. MIOSITIS AGUDA BENIGNA COMO CAUSA DE IMPO-TENCIA FUNCIONAL. *Mora Matilla M, Alonso Quintela P, Gautreaux Minaya S, Naranjo Vivas D. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. La miositis aguda benigna es una patología que afecta principalmente a varones (2:1) en edad escolar, habitualmente se presenta de forma epidémica en los meses de invierno. Los agentes más frecuentemente implicados son los Virus Influenza A y B. El comienzo de la miositis aparece habitualmente tras la desaparición de los pródromos de viriasis (fiebre, tos, rinorrea, cefalea...) y se caracteriza por dolor en miembros inferiores, principalmente a nivel de la región gemelar con dificultad súbita para caminar. Las enzimas musculares aumentan del orden de 20-30 veces respecto a su valor normal. La duración del cuadro es autolimitada, sin embargo, la aparición de mioglobinuria y fallo renal agudo son compli-

caciones raras que deben tenerse en cuenta. Esta patología debe incluirse en el diagnóstico diferencial de niños con dificultad súbita para caminar, junto con: artritis reumatoide juvenil, fracturas, osteomielitis, síndrome de Guillain-Barré, trombosis venosa profunda y neoplasias.

Casos clínicos. Se revisan 6 casos de miositis viral benigna de Atención Primaria y Hospitalaria. Son 5 varones y 1 mujer con edades comprendidas entre los 7 y 10 años, sin antecedentes personales de interés. Acuden por dolor bilateral a nivel de la región gemelar con limitación de la marcha (marcha en puntillas, aumento de la base de sustentación) y de la flexión dorsal del pie. En todos los casos los pacientes referían síntomas catarrales en los días previos o persistentes en el momento de la consulta destacando entre ellos la fiebre, la rinorrea y la tos. Se solicitó analítica con hemograma y bioquímica con enzimas musculares, sistemático y sedimento de orina. En el hemograma se vio leucopenia o leucocitos en límite inferior de la normalidad con predominio linfomonocitario. El 100% presentó cifras de Creatin Quinasa (CK) elevadas con valores entre 2.129 y 9.783 U/L. Las enzimas musculares aspartato aminotransferasa (AST) y alanina aminotransferasa (ALT) estaban ligeramente elevadas. El sistemático y sedimento de orina fueron normales. En 3 de los casos se solicitó además serología para virus Influenza, Parainfluenza, Coxsackie, y Echo virus (todos Ig M negativos) y mioglobina urinaria con valores aumentados que oscilaban entre 357 y 1.390 µg/L. Se siguieron 3 casos en Atención Primaria observándose remisión de la clínica en las 48-72 horas posteriores con tratamiento antiinflamatorio y reposo.

Comentarios. La miositis viral aguda benigna es un diagnóstico a tener en cuenta en pacientes pediátricos con impotencia funcional de instauración brusca. Su curso agudo con aparición tras síntomas viriásicos, así como el aumento de la CK y la rápida resolución del cuadro (con recuperación clínica completa entre 3 y 10 días) tras tratamiento sintomático confirman el diagnóstico.

37. NEUROBORRELIOSIS: DEBUT CON DETERIORO COGNITIVO Y PARÁLISIS FACIAL. *de Juan Álvarez A, Morales Luen-go F, Alcántara Canibal L, Lareu Vidal S, Blanco Lago R, Pérez Alonso V. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Antecedentes. La parálisis facial en niños en nuestro país es hasta en la mitad de los casos de causa idiopática (parálisis facial de Bell). La causa más frecuente es secundaria a otitis media aguda, si bien es cierto que la enfermedad de Lyme se ha de contemplar como una etiología probable en el diagnóstico diferencial de parálisis facial, en zona endémica. El tratamiento antibiótico precoz y adecuado, evita la progresión de la enfermedad y la posible aparición de complicaciones tardías tales como artritis, cardiopatías o secuelas neurológicas (trastornos de sueño, memoria y del humor).

Caso clínico. Presentamos un caso de una niña de 7 años que acude a nuestro centro por cuadro de parálisis facial de 2 semanas de evolución asociando apatía, disminución del rendimiento escolar y anorexia. En las últimas 48 horas cefalea intensa. No mos-

traba alteraciones cutáneas previas ni presentes, ni existencia de artralgias. En la exploración física inicial, se objetiva parálisis facial izquierda con características periféricas, reflejo nauseoso débil, y resto de exploración neurológica y general, fondo de ojo y constantes vitales sin hallazgos patológicos. Se realiza en primera instancia hemograma y bioquímica séricos, sin resultados significativos que sugieran proceso infeccioso o inflamatorio agudo y resonancia nuclear magnética craneal normal. Se remite a su domicilio con el diagnóstico de probable parálisis facial de Bell, a la espera de resultados de serologías, en los que se constatan Ig M e Ig G e InmunoBLOT® positivos para *Borrelia burgdorferi*. Se contacta con la paciente, remitiéndola de nuevo al centro, a pesar de evolución clínica favorable. Rehistoriando a la familia relatan picadura de garrapata 2 meses antes, durante una estancia de vacaciones. Se indica punción lumbar y nueva extracción de sangre en la que se programan los siguientes estudios: Líquido cefalorraquídeo: proteinorraquia (174 mg/dl), linfocitosis (corregida según último hemograma, 100 leucocitos/mm³ (78% linfocitos/22% neutrófilos), anticuerpos en líquido cefalorraquídeo: Ig G positiva para *B. burgdorferi*, bandas oligoclonales en líquido cefalorraquídeo: pendiente. Ante la sospecha de afectación neurológica por *B. burgdorferi* en forma de meningitis aséptica y afectación del VII par, se pauta tratamiento con cefotaxima iv durante 15 días. Durante el ingreso de la niña se completa estudio de afectación general por Enfermedad de Lyme con valoración cardiológica que es normal.

Conclusión. En nuestro medio, la etiología infecciosa por *Borrelia burgdorferi* como causa de parálisis facial en la infancia, ha de contemplarse, ya que nuestro medio rural es endémico. La asociación de una parálisis facial con cefalea intensa intermitente, y sintomatología general, ha de orientarnos tanto hacia un proceso de orden tumoral intracraneal como a patología infecciosa en sistema nervioso central. La administración de antibioterapia específica, por la vía de administración apropiada y durante un tiempo prolongado, es clave para minimizar las secuelas derivadas de la enfermedad de Lyme.

38. SÍNDROME DE FEJERMAN: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LOS ESPASMOS INFANTILES. de la Fuente Echeverría G, Plata Izquierdo B, Hernández Fabián A, Santos Borbujo J, Monzón Corral L. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. Presentamos el caso de un lactante de 9 meses con episodios de caída brusca de la cabeza, con elevación de hombros y miembros superiores y desviación de mirada hacia arriba.

Caso Clínico. Primer hijo de padres sanos, no consanguíneos. Gestación de 36+5 semanas (CIR desde la semana 33). Parto por cesárea, presentación podálica, rotura espontánea de membranas con líquido normal. Periodo neonatal: No reanimación, test de Apgar 9/10. Ictericia fisiológica. Peso: 2360 g (p10); Longitud 46,5 cm (p25-50). Perímetro craneal 32,5 cm (p<50). Screening metabólico (fenilcetonuria, hipotiroidismo, fibrosis quística) negativo. Desarrollo psicomotor normal, alcanzando sostén cefálico a los 2,5 meses y

sedestación autónoma a los 6 meses. No ha perdido ningún hito adquirido. El paciente presenta desde hace 5-6 semanas episodios de contracción brusca de la musculatura del cuello y miembros superiores con flexión de la cabeza y extensión de miembros superiores. Se repiten en salvas, hasta unas 15, sin llegar a perder la consciencia entre ellas (presentamos un video del paciente). Ha llegado a tener 6-8 episodios al día. La frecuencia máxima se produjo en las dos semanas previas y posteriormente ha ido disminuyendo hasta desaparecer (asintomático al mes de revisión en consulta). Inicialmente predominaban al despertar, posteriormente parece que no tenían relación con el sueño, generalmente en vigilia, en relación con las tomas en alguna ocasión. El niño sigue el desarrollo psicomotor sin problemas y se muestra contento y activo durante estas semanas. No se ha acompañado de otros síntomas ni signos, ni tampoco se ha precedido de procesos infecciosos. La exploración física pediátrica general y neurológica son compatibles con la normalidad salvo hemangioma cutáneo parietal derecho. Se realizan ecografía cerebral y EEG en vigilia y con privación de sueño que son normales.

Comentarios. Ante esta sintomatología se plantean diferentes diagnósticos diferenciales. Podemos excluir el Síndrome de Sandifer, porque aunque tiene relación ocasional con las tomas el paciente no presenta síntomas de reflujo gastroesofágico y no hay lateralización de la cabeza. En la epilepsia mioclónica benigna del lactante los episodios no se repiten en salvas y hay alteración en el EEG durante las crisis o en las primeras fases del sueño. Finalmente nos encontramos con dos posibilidades diagnósticas con implicación pronóstica muy diferente, el síndrome de West y el síndrome de Fejerman. En ambos casos la edad de comienzo se sitúa entre los 4 y 9 meses, presentan una exploración neurológica y maduración neuropsíquica que pueden ser normales hasta el inicio del cuadro, las mioclonías se localizan en cuello y miembros superiores y tienen tendencia a repetirse en salvas, varias veces al día. La diferencia radica en el predominio horario de los episodios (en vigilia en el Síndrome de Fejerman, en vigilia y sueño en el Síndrome de West) y en la aparición progresiva de deterioro psicomotor y alteraciones electroencefalográficas (hipsarritmia) en el Síndrome de West, que no presentaba nuestro paciente. Por las características clínicas, la exploración física, el carácter autolimitado y los hallazgos en el EEG concluimos que se trata de un Síndrome de Fejerman y se puede adoptar una actitud expectante con revisiones periódicas.

SÁBADO 2 DE ABRIL. SALON DE ACTOS

39. LUXACIÓN CONGÉNITA DE RODILLA: AGRUPACIÓN DE UNA PATOLOGÍA POCO FRECUENTE. García Blázquez L, Castriello Bustamante S, Hortelano López M, Ortega Casanueva C, Cermeño Pedrosa R, Nieto Conde MC. Hospital General de Segovia.

Antecedentes. La luxación congénita de rodilla es una patología infrecuente, caracterizada por el desplazamiento anterior y

hacia fuera de la tibia con relación al fémur. Tiene una incidencia de 0,017 por cada 1.000 recién nacidos; 100 veces menos frecuente que la luxación congénita de cadera. Mayor incidencia en el sexo femenino.

Casos Clínicos. Presentamos tres casos ocurridos durante el periodo de un año (Tabla I).

Comentarios. A pesar de que se trata de una patología infrecuente, en nuestro hospital hemos registrado tres casos durante el último año, con una incidencia de 2,23 casos por cada 1.000 recién nacidos, muy superior a la incidencia recogida en la bibliografía, con mayor prevalencia en el sexo femenino como refiere la literatura. No hemos encontrado factores asociados tales como malposiciones uterinas, partos de nalgas o contracturas cuadrípales; ni ningún dato destacable en la encuesta epidemiológica de malformaciones. En los tres hemos obtenido con tratamiento conservador buenos resultados con resolución de la luxación. Destacar que los tres casos han asociado luxación congénita de cadera, en un caso bilateral y en los otros dos unilateral. En el primero la luxación de cadera tuvo mala evolución con tratamiento conservador y precisó artrografía y reducción cerrada para conseguir una buena resolución. En los otros dos casos la evolución fue satisfactoria. Por tanto, ante un caso de luxación congénita de rodilla siempre debemos pedir ecografía de caderas aunque la exploración clínica sea normal ya que en nuestra casuística en dos de los casos no había alteración clínica y sin embargo en la ecografía sí se observaba luxación de cadera.

40. PREMARURIDAD TARDÍA. EXPERIENCIA DEL HOSPITAL UNIVERSITARIO CENTRAL DE ASTURIAS. *Morales Luen-go F, Sariojo Jamardo A, Larrea Tamayo E, De Juan Álvarez A, Fernández Colomer B, Costa Romero M. Hospital Universitario Central Asturias. Oviedo.*

Introducción. Se conoce como prematuro tardío (PT) al recién nacido entre la semana 34 y la 37 semana de edad gestacional. Este subgrupo de prematuros ha tomado gran interés en los últimos años debido a su creciente incidencia y el elevado porcentaje que suponen respecto a todos los prematuros. Los PT tiene una morbilidad y mortalidad superior a los recién nacidos a término, lo que supone mayor tasa de ingresos y estancia hospitalaria. Además la tasa de ingresos/reingresos de estos niños en los primeros meses de vida es elevada.

Objetivos. Conocer la tasa de PT de nuestro hospital, conocer la morbi-mortalidad neonatal y la tasa de reingresos hospitalarios en los primeros meses de vida.

Material y métodos. Se revisaron todas las historias clínicas de los prematuros tardíos nacidos en Hospital Universitario Central de Asturias (HUCA) en el año 2008. Los datos se analizaron estadísticamente.

Resultados. Se encontraron 253 PT en 2668 nacidos vivos (9,48%). Suponen el 71,46% de todos los pretérmino (253/354). El 53,8% ingresaron en la unidad de neonatología. La patología meta-

TABLA I.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Edad gestacional (semanas)	39	39	41
Sexo	Mujer	Mujer	Mujer
Presentación	Cefálica	Cefálica	Cefálica
Tipo de parto	Instrumental	Eutócico	Eutócico
Rodilla afecta	Izquierda	Izquierda	Derecha
Grado de hiperextensión en Rx	Grado III	Grado III	Grado II
Tratamiento de luxación	Conservador con yesos seriados Buena evolución	Conservador con yesos seriados Buena evolución	Conservador con yesos seriados Pendiente evolución
Luxación de cadera asociada	Unilateral; izquierda	Unilateral; derecha	Bilateral
Tratamiento	Yeso inguinopélvico, mala evolución (reducción cerrada posterior)	Yeso inguinopélvico, buena evolución	Yeso inguinopélvico, pendiente evolución

bólica (53,7% de todos PT) y dentro de ésta la ictericia fue la más frecuentemente hallada (49%). La estancia hospitalaria en días fue de $8,31 \pm 8,11$ (Media \pm DS) ó 5 [3-12] (Mediana [IQR]). La estancia fue mayor a menor edad gestacional. La mortalidad en nuestro hospital fue del 0,79% (2 neonatos). La tasa de reingreso más allá del periodo neonatal fue del 28,3% siendo la bronquiolititis en casi la mitad de los reingresos (49%) la causa de ingreso. No se encontró diferencia estadísticamente significativa en la tasa de reingreso entre PT ingresados en neonatología previamente y los que no habían ingresado.

Conclusiones: La tasa PT en nuestro hospital fue del 9,48% de todos los RN y suponen la gran mayoría de todos los pretérmino. Más de la mitad de los PT precisaron ingreso en la unidad de neonatología. La patología más frecuente hallada fue la metabólica y de ésta fue la ictericia la más habitual. La tasa de reingreso más allá del periodo neonatal de casi 1/3 de los PT siendo la bronquiolititis la causa más frecuente. No encontró relación entre haber permanecido ingresado previamente en neonatología y los reingresos.

41. RESULTADOS DEL PROGRAMA DE CRIBADO UNIVERSAL DE HIPOACUSIA, PUNTOS DE MEJORA Y PAPEL DEL PEDIATRA EN EL DESARROLLO DE DICHO PROGRAMA. *Hernández González N, Marugán Isabel V, Ochoa Sangrador C, Martínez García L, Blanco Justo C, Casanueva Pascual T. Complejo Asistencial de Zamora.*

Introducción y objetivos. Nuestro objetivo es revisar el programa de cribado universal de hipoacusia realizado en nuestro Hos-

pital desde 2003, establecer sus posibles puntos de mejora y actualización y analizar el papel del Pediatra en el seguimiento de estos niños y en los resultados del programa.

Métodos. Se revisan los resultados del programa desde 2003. Se revisan las recomendaciones de mejora del programa y el papel que en ellas tiene el pediatra.

Resultados. La cobertura del cribado osciló entre el 97,7% del año 2003 y el 99,4% de 2009. La primera causa de no realización del cribado es el traslado a otro Hospital. La primera prueba de cribado se realiza antes del alta a menos del 95% de los RN pero la segunda prueba antes de los 2 meses cerca del 100%. Pasan a diagnóstico entre un 0,1% y 0,2% de los RN. Se han diagnosticado 3 casos de hipoacusia.

Conclusiones: Destacamos la cobertura del programa siempre mayor del 95% y su rechazo menor del 1%. La realización del 5% de primeras pruebas después del alta no repercute en el diagnóstico precoz, con segunda prueba antes del 2º mes y derivación antes del tercero. Resaltamos el bajo porcentaje de niños derivados a diagnóstico y de hipoacusias confirmadas, que creemos debido al traslado neonatal al Hospital terciario de los pacientes de mayor riesgo de hipoacusia. El papel de la revisión pediátrica, sobre todo de Atención Primaria es fundamental en el desarrollo del programa y es indispensable una fluida relación entre la pediatría especializada que realiza el cribado y su pediatra habitual. Los niños con factores de riesgo de hipoacusia, aunque el cribado se supere con éxito, deben ser derivados a valoración por Otorrinolaringología entre los 24 y 36 meses o antes si el caso individualizado lo precisa. En los casos de hipoacusia el pediatra debe ser integrador de los estudios diagnósticos, completando la valoración del otorrinolaringólogo. Por último, en todos los casos, la valoración auditiva continúa en el programa del niño sano, ayuda al diagnóstico de los posibles falsos negativos de nuestro programa.

42. TUMORACIÓN NASOLAGRIMAL EN RECIÉN NACIDO.

Domínguez Bernal E, Nieto Conde MC, García Blázquez L, Hortelano López M, Alcedo Olea R, Hernández Macho BE. Hospital General de Segovia.

Introducción. Las tumoraciones congénitas del recién nacido no son infrecuentes y plantean dudas diagnósticas en su origen inflamatorio, vascular o quístico. Existe además cierta limitación al uso de exploraciones complementarias (por edad y dudas de interpretación) y se debe considerar la posible asociación a un cuadro sindrómico polimalformativo.

Caso. Presentamos a un varón a término que al nacimiento expone una tumoración subcutánea, en el ángulo nasoparpebral, de color violácea, bien delimitada, consistente, semidolorosa. No se acompaña de epífora ni secreción espontánea o a la expresión ni de otras malformaciones externas craneofaciales. La fontanela es normotensa y no hay soplos vasculares. Como antecedentes obstétricos, se trata de una gestación controlada, con serología y ecografías antenatales normales. Parto eutócico. Padres sanos, pola-

cos. Se realiza toma de cultivos periféricos y analítica general que es normal, iniciando tratamiento antibiótico empírico. La valoración oftalmológica concluye que los medios transparentes son normales, existe buena reactividad pupilar y la vascularización retiniana es adecuada. Recomienda pauta de antibiótico tópico. El tratamiento sistémico es retirado a las 24 h tras ecografía local compatible con proceso vascular, linfático o quístico y resultados negativos de los cultivos nasal y ocular. Tras reexploración oftalmológica, el neonato evoluciona con empeoramiento progresivo, celulitis local 2ª, reiniciándose la cobertura antibiótica intravenosa. Mejoría progresiva hasta la desaparición completa de la lesión. Resto de cultivos solicitados negativos.

Discusión. Los procesos inflamatorios a nivel del saco lagrimal ocurren generalmente a partir del 3-4 día de vida, tras el llenado del mismo sin evacuación (dacriostenosis congénita) o más tardíamente sobre las 3-4 semanas sobre todo en las obstrucciones adquiridas. Se acompañan de parámetros de actividad sistémica las formas evolucionadas. Las malformaciones arteriovenosas localizadas a ese nivel suelen llevar asociados otros estigmas vasculares. El mucocele o la malformación linfática debutan tras la semana de vida y es frecuente la sobreinfección. El caso presentado, a priori, no podía encasillarse en ninguno de los supuestos comentados, en cuanto a la forma de debut y características, pero la evolución y la respuesta al tratamiento confirmaron posteriormente la sospecha inicial más probable. Pendiente de seguimiento en oftalmología para completar el estudio del sistema nasolagrimal.

Conclusión. La dacriocistitis aguda neonatal se presenta como una tumoración a nivel del saco lagrimal. Existen formas de presentación más atípicas, que son muy precoces y sin tanto componente inflamatorio. Se debe de iniciar tratamiento antibiótico precoz, además de como prueba diagnóstico-terapéutica, para yugular la diseminación de un foco infeccioso estratégicamente localizado.

43. PUESTA EN MARCHA DE UN PROGRAMA DE NEUROPROTECCIÓN CON HIPOTERMIA PARA EL PACIENTE CON ENCEFALOPATÍA HIPÓXICO-ISQUÉMICA PERINATAL EN UN CENTRO HOSPITALARIO DE CASTILLA Y LEÓN. De Frutos C, Schuffelmann S, Arnáez J, Bustamante C, Suárez J, Grupo de Trabajo de Hipotermia. Complejo Universitario Asistencial de Burgos.

Introducción. La agresión hipóxico-isquémica perinatal es causa de morbi-mortalidad en el periodo neonatal y discapacidad ulterior. Hasta hace unos años, la encefalopatía hipóxico-isquémica era una frustración clínica no resuelta ante la falta de intervenciones terapéuticas específicas dirigidas a prevenir o aminorar el daño cerebral secundario a la agresión perinatal. Sin embargo, la realidad ha ido cambiando en la última década y a día de hoy varios ensayos clínicos han demostrado que la reducción de la temperatura cerebral de 3-4°C, mediante un enfriamiento corporal total o selectivo de la cabeza, puede reducir la mortalidad y la discapacidad mayor en los supervivientes. Esta intervención se ha demos-

trado eficaz y segura siguiendo protocolos sistematizados y con unas condiciones de entrenamiento y monitorización adecuadas. A continuación se detalla el proceso seguido en la Unidad de Neonatología del Complejo Universitario Asistencial de Burgos para la puesta en marcha de este programa.

Metodología y Objetivos. En la Unidad de Neonatología del Complejo Universitario Asistencial de Burgos hemos venido trabajando en los últimos meses tratando de mejorar la atención de los niños con agresión hipóxico-isquémica perinatal que se atienden en nuestra unidad. Los pasos que se han dado para ello son los siguientes:

1. Formación del personal médico y de enfermería a través de cursos y talleres
- 2.- Adquisición de los medios técnicos necesarios para una neuromonitorización adecuada y para la neuroprotección con hipotermia inducida.
3. Elaboración de un protocolo específico para el manejo del paciente en tratamiento con hipotermia
4. Divulgación del programa intra e interhospitalario
5. Constitución de un grupo de trabajo con el objetivo de actualizar periódicamente los protocolos, realizar talleres y de revisar el manejo de los niños que se incluyan en el programa.
6. Delineamiento del seguimiento multidisciplinar, después del alta.

Conclusiones. El manejo del paciente con agresión hipóxico-isquémica perinatal debe abordar aspectos que eviten la extensión del daño cerebral así como ofertar la posibilidad de neuroprotección con hipotermia cuando sea necesario. Todo ello debe realizarse con una monitorización lo más completa posible y siguiendo protocolos sistematizados específicos.

44. CUIDADOS DE ENFERMERÍA EN EL PACIENTE EN NEUROPROTECCIÓN CON HIPOTERMIA. *Rico Berzosa C, Elena Mariscal O, Gómez García E, Martínez Saldaña M, Delgado Cogollos C, Grupo de Trabajo de Hipotermia. Complejo Universitario Asistencial de Burgos.*

Introducción. El recién nacido con antecedente de agresión hipóxico-isquémica perinatal necesita ser vigilado las primeras horas de vida para detectar la repercusión de dicha agresión sobre el sistema nervioso central y sobre el resto de órganos extraneurales. La encefalopatía hipóxico-isquémica era una entidad huérfana de tratamiento hasta la introducción reciente del tratamiento con hipotermia. Los cuidados de un paciente con encefalopatía hipóxico-isquémica en tratamiento con hipotermia exigen una vigilancia específica y cuidadosa para evitar un agravamiento de la lesión existente y para garantizar el éxito de las medidas instauradas.

El personal de enfermería es pieza clave en el éxito del manejo del recién nacido con asfisia perinatal. Por ello, resulta imprescindible un adecuado entrenamiento en la vigilancia y en los procedimientos que necesita el recién nacido candidato a hipotermia,

Metodología y Objetivos. Las acciones del personal de enfermería van encaminadas a:

- A) Monitorizar estrechamente la temperatura del recién nacido candidato a hipotermia desde su nacimiento y posteriormente si se le incluye en el tratamiento con hipotermia
- B) Evitar una mayor extensión del daño inicial mediante la monitorización y la vigilancia de otros factores: situación respiratoria y hemodinámica, diuresis, estado de confort-disconfort, etc.
- C) Favorecer y facilitar la relación padres-recién nacido, minimizando, en la medida de lo posible, el estrés de los padres ante la enfermedad de su niño

Por ello, resulta imprescindible que el personal de enfermería adopte una actitud activa en la vigilancia de los procedimientos en el protocolo de hipotermia para garantizar un resultado óptimo del programa. En la Unidad de Neonatología del CAU de Burgos, se han realizado talleres para la formación del personal de enfermería y se ha elaborado un protocolo de cuidados del recién nacido en neuroprotección con hipotermia en el que se recogen los siguientes apartados: 1) Justificación; 2) Introducción; 3) Valoración clínica en las primeras horas; 4) Actuación en el paritorio. 5) Actuación al ingreso en UCIN de un recién nacido candidato al tratamiento con hipotermia; 6) Criterios de inclusión; 7) Criterios de exclusión; 8) Tratamiento con hipotermia; 9) Cuidados durante el tratamiento con hipotermia; 10) Medidas de confort; 11) Cuidados de la piel; 12) Plan de seguridad en caso de avería del aparato.

Conclusiones. La incorporación de un programa de neuroprotección con hipotermia exige entrenamiento específico y la elaboración de protocolos sistematizados que ayuden a garantizar el éxito del tratamiento.

SÁBADO 2 DE ABRIL. SALA DE PROYECCIONES

45. ANEMIA NEONATAL NO INMUNE: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Perales Vinagre Y, Muriel Ramos M, Fernández Álvarez D, Domínguez Manzano P, Mateos Diego A, García Suquía M. Hospital Clínico de Salamanca.*

Introducción. La piruvato kinasa (PK) es una enzima fundamental en la glucólisis celular y el metabolismo energético en general, pues interviene en la producción de ATP. El déficit congénito de la PK del eritrocito ocurre de forma hereditaria autosómica recesiva con una incidencia de 1/20.000 nacidos vivos, ocasionando una anemia hemolítica no esferocítica de diferentes grados de severidad que en el neonato puede ser mortal. Se han descrito más de 150 mutaciones asociadas a la enfermedad, localizadas en el cromosoma 1.

Objetivos. Presentar un caso de anemia hemolítica neonatal por déficit de PK, destacando la problemática diagnóstica y el interés del estudio familiar.

Caso clínico. Paciente de 2 meses de edad remitida para estudio de anemia de debut neonatal. AF: bisabuela materna talasemia

menor; no consanguinidad; madre con 3 abortos previos a las 8 semanas de gestación, un hermano de 5 años sano. AP: ictericia a las 24h con Hb 10,6 g/dL; Coombs negativo, reticulocitos 21%, eritroblastos 62/100 células blancas. Ecografía abdominal: líquido en región subhepática. Se realiza transfusión de hematíes. En el control a los 2 meses de vida presenta buen estado general pero palidez importante, sin visceromegalias ni ictericia. En analítica: Hb 5,9 g/dL, hematíes 2 millones/mL, VCM 94,2 fL; RDW 17, reticulocitos 13,8%, eritroblastos 4%. Frotis sanguíneo: anisocitosis, anisocromía, hematíes espiculados, algún esferocito. Ferritina 996 ng/ml. Hb A2:1,3%. Glucosa-6-fosfato deshidrogenasa: 394,3 mU/109 eritrocitos (N), PK 173,2 mU/109 eritrocitos (N). Resistencia globular osmótica y autohemólisis: N. Determinación de actividad de PK en ambos padres muy disminuida. Estudio genético pendiente. En las sucesivas revisiones, la paciente presenta pocos requerimientos transfusionales, tratándose de un caso con buena evolución dentro del espectro de severidad de los déficit de PK.

Comentarios. En el estudio de las anemias hemolíticas no inmunes del RN debe incluirse el déficit de PK. El alto contenido de PK en los reticulocitos induce a errores diagnósticos al tratarse de un mecanismo compensatorio. Proponemos el estudio al mismo tiempo de los niveles de PK en los padres para evitar dicho enmascaramiento. El tratamiento se basa en el soporte transfusional. La esplenectomía está contemplada como medida terapéutica dependiendo de la severidad del caso.

46. COMPORTAMIENTO DE LA PCR EN RECIÉN NACIDOS DE PROCEDENCIA EXTRAHOSPITALARIA EN LOS QUE SE SOSPECHABA INFECCIÓN. *González Prieto A, Espósito de Mena H, Garrido Pedraz JM, Lozano Losada S, González Ildefonso P, Garzón Guiteria MT. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. La proteína C reactiva (PCR) es un marcador de procesos inflamatorios, que se eleva de forma significativa en las infecciones bacterianas. Hecho que también ocurre en los procesos víricos, pero su elevación no es tan importante. En el periodo neonatal se considera positiva, cuando aparecen valores superiores a 1,5 mg/dl (N: 0,5 -1,5 mg/dl).

Objetivos. Determinar si existen diferencias en la elevación de la PCR entre los procesos bacterianos y los procesos víricos en las sospechas de infección en nuestro medio.

Material y métodos. Se realiza un estudio retrospectivo observacional de recién nacidos de procedencia extrahospitalaria, con signos sugerentes de infección tardía a los que se les determinó la PCR. Se revisan las historias clínicas y se recogen datos de filiación, antropométricos, clínicos y analíticos de dichos pacientes. Se divide la muestra en 4 grupos homogéneos en función del diagnóstico. El análisis se establece mediante el programa estadístico SPSS 15.0®.

Resultados. Nuestro estudio comprende una muestra total de 20 pacientes, todos ellos RN a término. La edad media al ingreso fue de 15 días. A su llegada a la unidad, el 40% de los pacientes presentó fiebre. El 60% de los RN con infección vírica y el 80% de

TABLA I. RESULTADOS DE LA PCR SEGÚN EL DIAGNÓSTICO

Causa	EG (media)	Peso (media)	PCR (media y DS)	PCR (media-na)	Leucos (totales)	Cultivos (Bacterias)	Virus en LCR
Hipogalactia	39 sem	3.612 g	0,53 ± 0,39	0,5 ± 0,39	10.770	(-)	(-)
Otra patología	38 sem	3.296 g	0,24 ± 0,39	0,5 ± 0,39	11.314	(-)	(-)
Enterovirus	40 sem	3.194 g	3,28 ± 3,59	1,6 ± 3,59	11.990	(-)	(+)
Bacteriana	39 sem	3.266 g	7,5 ± 5,8	6,2 ± 5,8	11.746	(+)	(-)

los que presentaron infección bacteriana se acompañaron de valores de PCR por encima del límite superior. Sin existir diferencias significativas entre ellas ($P = 0,31$). Por otro lado, los RN agrupados dentro de los otros diagnósticos o hipogalactia, mostraron en todo momento valores de PCR dentro de la normalidad, existiendo diferencias significativas en la elevación de la PCR frente a los RN con infección vírica ($P = 0,028$) y bacteriana ($P = 0,013$) (Tabla I).

Conclusiones. La PCR se considera un marcador que se eleva en las infecciones de forma inespecífica. En nuestro estudio, hemos observado valores elevados de PCR no sólo en las infecciones bacterianas sino también en las víricas, no pudiendo establecer diferencias significativas entre ambas etiologías. Si que existen diferencias significativas en relación a aquellos ingresados por otra patología no infecciosa. De la misma forma, observamos como los procesos víricos pueden elevar de forma significativa la PCR frente a los RN que no tienen infección.

47. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS HIPERBILIRRUBINEMIAS DURANTE EL PERIODO NEONATAL EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE SALAMANCA. *Expósito de Mena H, González Prieto A, Garrido Pedraz JM, Prieto Matos P, Garzón Guiteria MT, Martín Hernández D. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. La hiperbilirrubinemia y la expresión clínica de la misma, la ictericia, es uno de los trastornos más frecuentes en el periodo neonatal que requiere ingreso. Casi todos los RN tienen cifras de bilirrubina sérica > 2 mg/dl en la primera semana de vida; sin embargo, pocos alcanzan valores clínicamente significativos. La causa más frecuente de ictericia es la ictericia fisiológica, seguida de las isoimmunes. Existen múltiples factores que se relacionan con ella.

Objetivos. Estudiar las características de las ictericias en nuestra unidad y reconocer los posibles factores de riesgo para su desarrollo.

Material y Métodos. Se realiza un estudio observacional retrospectivo en el que analizamos todas las historias clínicas con diagnóstico de ictericia ingresadas en nuestra Unidad de Neonatología

desde el 1 de enero del 2010 al 31 de diciembre del 2010. Las variables recogidas son: edad, sexo, peso al nacimiento, peso al ingreso, motivo y días de ingreso, antecedentes (embarazo y parto), etiología, datos analíticos y tratamiento recibido. El análisis se ha realizado mediante el programa estadístico SPSS 15.0[®].

Resultados. Se registraron un total de 122 casos con diagnóstico (principal o secundario) de ictericia en el periodo a estudio. Se observa un predominio del sexo masculino (59%). La edad media al ingreso fue de 2,13 días (DE + 2,5). Pico estacional: verano (32%). La etiología más frecuente es la ictericia fisiológica (36,9%), seguida de la pérdida de peso (32,8%). Estancia media de 5,4 días (DE + 6,2). La ictericia fue el diagnóstico principal en el 59% de los ingresos, siendo el 2º motivo de ingreso la prematuridad con un 18%. Se observa mayor relación con el grupo A+ (41%). Un 4,5% de los casos no requirieron fototerapia, el resto de los ingresados recibió fototerapia con una media de 2,2 días de tratamiento (DE + 1,19). En los recién nacidos que ingresaron con ictericia secundaria a pérdida de peso, se observa que a medida que la pérdida es mayor la cifra de bilirrubina es más alta ($P=0,000$).

Conclusiones. Coincidiendo con la literatura actual, la ictericia es una de las principales causas de ingreso en nuestro Servicio, y la etiología más frecuente es la fisiológica. La pérdida de peso experimentada en los primeros días de vida se muestra como un factor de riesgo a tener en cuenta en el desarrollo de ictericia que precisó ingreso. La evolución de todos los casos estudiados ha sido favorable con el tratamiento recibido, no observamos ningún caso de kernicterus. Es importante hacer un diagnóstico precoz para evitar las posibles complicaciones y tratamientos invasivos.

48. ERITROBLASTOPENIA CONGÉNITA. *Bote Mohedano J, Muriel Ramos M, Bautista Mezquita B, González Prieto A, Lozano Losada S, Fernández Álvarez D. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. La eritroblastopenia congénita (EP) es una enfermedad poco frecuente, esporádica en un 70% de los casos y con mayor incidencia en varones. Sus manifestaciones clínicas son precoces y al síndrome anémico se añaden dimorfismos en cara, manos, ojos, riñón y corazón. El diagnóstico se fundamenta en los hallazgos de médula ósea, que muestra una alteración selectiva de los precursores eritrocitarios, y en el estudio genético. Complicaciones posibles son mayor número de casos con cáncer y transformaciones leucémicas. La respuesta o no al tratamiento con prednisona seleccionará a los pacientes subsidiarios de trasplante de médula ósea. El diagnóstico diferencial se planteará con anemia transitoria del lactante.

Objetivo. Presentar un paciente afecto de esta enfermedad y discutir diagnóstico y tratamiento de la entidad.

Caso Clínico. Niño boliviano de 3 años y 11 meses con antecedentes familiares y personales sin interés para el caso que acude a nuestra consulta para estudio de anemia no filiada. Presenta buen estado general, bien hidratado, nutrido, perfundido con discreta

palidez de piel y mucosas. Cráneo con aplanamiento de occipucio. Facies racial. Hipertrofia gingival. Dientes pequeños, displásicos con pérdida de esmalte. Resto exploración normal. Pruebas complementarias: Hemograma: anemia normo-macroscítica, normocrómica con recuento de reticulocitos muy bajos y/o ausentes. Estudio de fragilidad osmótica de hematíes: normal. Dosificación variantes de la hemoglobina: normales. Bioquímica general, metabolismo lipídico y del hierro, eritropoyetina, vit D, ácido fólico, vit. B12: normales. Serologías, incluida para Parvovirus B19: negativo. Anticuerpos antinucleares: negativos. Proteínas plasmáticas (haptoglobina, IgA, IgG, IgM, C4, C3): normales. Frotis sanguíneo: normal. Se sospecha probable anemia de Blackfan-Diamond y se realiza estudio de médula ósea mediante aspirado y biopsia, confirmando un descenso significativo de precursores eritroides y de sus estadios madurativos con normalidad del resto de series. Ante estos hallazgos se solicita estudio de cariotipo sin hallazgos de alteraciones cromosómicas numéricas y estructurales. Pendiente estudio genético. Tratamiento: Corticoides, ácido fólico y ranitidina. Precisa transfusiones sanguíneas en varias ocasiones por anemia severa al inicio del tratamiento. Evolución: El paciente responde bien a corticoides, por lo que se retira tratamiento, presentando recaída que de nuevo evoluciona favorablemente con tratamiento corticoideo.

Conclusiones. Tener en cuenta la eritroblastopenia pura en el diagnóstico diferencial de anemias del lactante que cursen con reticulopenia y ausencia de precursores eritropoyéticos. Realizar siempre diagnóstico diferencial con la anemia transitoria infantil por sus implicaciones pronósticas. La importancia de descartar malformaciones asociadas y realizar controles periódicos para prevenir y tratar precozmente las complicaciones. Realizar un esfuerzo para identificar genéticamente el caso para asesorar al paciente y su familia.

49. INFECCIÓN CONGÉNITA POR CITOMEGALOVIRUS. *Kanaan Leis S, Remesal Escalero A, San Feliciano Martín L, Marreiro Calvo M, Hernández Fabian A, Heras De Pedro MI. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. Citomegalovirus es el agente etiológico más frecuente de las infecciones congénitas agrupadas como síndrome TORCH. Su incidencia alcanza al 1-2% de los recién nacidos y generalmente se presenta de forma asintomática hasta en el 90% de los casos. La infección congénita por citomegalovirus incrementa el riesgo de prematuridad y retraso de crecimiento intrauterino. Entre los niños que presentan sintomatología al nacer destacan microcefalia, coriorretinitis, convulsiones neonatales, hepatitis, anemia y cuadro clínico de sepsis. Hasta un 15% presentan secuelas tardías, como retraso del desarrollo psicomotor, sordera y trastornos visuales. El diagnóstico de infección congénita se realiza por cultivo viral, y PCR en orina, LCR o saliva del recién nacido. El tratamiento con Ganciclovir i.v. debe iniciarse tras el diagnóstico para disminuir la posibilidad de secuelas. El seguimiento de estos recién nacidos debe ser obligado.

Caso Clínico. Presentamos un caso clínico de infección congénita por citomegalovirus. Se trata de un recién nacido a término que ingresa a las 24 h de vida por ictericia y sospecha de sepsis neonatal. Se inicia tratamiento antibiótico empírico con buena respuesta inicial. A las 48 h del ingreso presenta convulsiones clónicas refractarias inicialmente al tratamiento anticonvulsivante. Dentro de los estudios complementarios realizados se aísla citomegalovirus en orina por técnica de PCR. En ecografía cerebral transfontanelar se observa aumento de densidad en caudado izquierdo y asimetría interventricular. En RMN presenta imagen hipointensa en T1 e hiperintensa en T2 y Flair que no brilla en difusión compatible con infarto cerebral en región occipital y temporal derecha. EEG, estudio oftalmológico y PEATC-A normales al alta. El tratamiento se realizó con Ganciclovir iv durante 3 semanas continuándose posteriormente con Valganciclovir v.o. hasta completar 6 semanas de tratamiento.

Comentarios. Ante la presencia de convulsiones neonatales es necesario descartar como etiología el síndrome TORCH. El tratamiento con Ganciclovir y Valganciclovir se ha mostrado como posibilidad terapéutica eficaz y segura para prevenir las secuelas tardías, fundamentalmente la hipoacusia neurosensorial. Se debe realizar un seguimiento multidisciplinar de estos niños para la detección precoz de posibles secuelas.

50. SECUESTRO PULMONAR DE DIAGNÓSTICO PRENATAL. *Urueña Leal MC, González Torroglosa MC, Díaz González J, Rojo Fernández I, Peña Valenceja A, Andrés de Llano JM. Complejo Asistencial de Palencia.*

Introducción. El secuestro pulmonar es una malformación congénita caracterizada por un tejido pulmonar embrionario quístico no funcional, con vascularización de una arteria sistémica anómala. Se clasifican en intralobares (75%) y extralobares (25%). Son más frecuentes en el lado izquierdo y lóbulos inferiores. Desde el punto de vista anatomopatológico, las malformaciones pulmonares congénitas tienen una incidencia del 2,2%. El secuestro pulmonar intralobar supone el 6% de estas malformaciones.

Caso 1. Mujer. Embarazo controlado. Diagnóstico prenatal en la 22 semana compatible con secuestro pulmonar (imagen cuneiforme ligeramente más ecogénica en base de pulmón izquierdo de 2x1,9 cms. Estudio Doppler vaso con origen en Aorta abdominal alta). 2^º/2. Parto a las 38 semanas. Vaginal. Espontáneo. Apgar 9/10. Peso 2.840 g. Pc. 15. Longitud 50 cm. Pc. 48. Perímetro craneal: 34 cm. Pc. 50. Exploración física normal. Rx de tórax Normal. Permanece asintomática.

Caso 2. Mujer. Embarazo controlado. Diagnóstico prenatal en la 20 semana compatible con secuestro pulmonar. 2^º/2. Parto a las 39 semanas. Vaginal. Espontáneo. Apgar 9/10. Peso 3.470 g. Pc. 60. Longitud 49 cm. Pc. 3. Perímetro craneal: 35 cm. Pc. 74. Exploración física normal. Rx de tórax Normal. Permanece asintomática.

Discusión. Se discute el manejo postnatal intervencionista o expectante según las diferentes opciones descritas en la literatura.

51. TRATAMIENTO PERCÚTÁNEO ASISTIDO POR LAPAROSCOPIA DE LA HERNIA INGUINAL INFANTIL. *Garrote Molpeceres R, Molina Vázquez ME, Sánchez Abuín A, Aguilar Cuesta R, González González C, Forunier Carrera M. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. Gracias a la generalización de la cirugía mínimamente invasiva en pacientes pediátricos se están sustituyendo algunas técnicas clásicas como el tratamiento de la hernia inguinal, por nuevos abordajes asistidos por laparoscopia.

Material y Métodos. Presentamos un video demostrativo de la técnica y nuestros primeros resultados de 10 pacientes tratados mediante herniotomía inguinal percutánea asistida por laparoscopia. Para ello utilizamos dos puertos, ambos vía umbilical, por los que introducimos una óptica de 5 mm y una pinza de 3 mm. Mediante dos punciones a nivel inguinal con una aguja de 20 G se introduce un hilo de sutura de 3/0 irreabsorbible que recorre todo el trayecto del orificio inguinal y permite que, al traccionar de éste desde la piel, se cierre el orificio inguinal quedando el nudo de sutura bajo una incisión subcutánea de 2 mm.

Resultados. La media de duración de la intervención bilateral fue de 28 minutos. El tiempo medio de seguimiento ha sido de 6 meses sin recidivas. El resultado estético fue óptimo.

Conclusión. La herniotomía inguinal percutánea asistida es una opción efectiva, sencilla y factible sin una tasa elevada de complicaciones.

52. ADAPTACIÓN INTESTINAL TRAS CIRUGÍA DE ATRESIA YEYUNAL CONGÉNITA. EL RETO DE CONSEGUIR LA AUTONOMÍA DIGESTIVA. *Barreñada Sanz Y, Fernandes Calvo JL, Sánchez Abuín A, Alía Arroyo I, Izquierdo Herrero E, Molina Vázquez ME. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Caso clínico. Recién nacido a término que ingresa en el periodo neonatal inmediato por sospecha de obstrucción intestinal por hallazgos ecográficos de patología digestiva desde las 20 semanas de gestación. Serologías maternas negativas, amniocentesis 46XX. Presenta vómitos de contenido bilioso desde el nacimiento. La ecografía abdominal muestra dilatación de asas y el enema opaco un marco cólico íntegro aunque estrecho, compatible con microcolon por desuso. Intervención quirúrgica a las 20 horas de vida, con resección del segmento atrésico yeyunal de 20 cm y anastomosis término-terminal, comprobando la permeabilidad del intestino delgado distal. Gran dilatación de asas del intestino proximal. Profilaxis antibiótica con ampicilina y gentamicina. Tras la cirugía se mantiene a dieta absoluta durante 12 días con nutrición parenteral (NP), y desde el tercer día post-cirugía se comprueba tránsito intestinal y disminución progresiva de los restos biliosos gástricos. A los 13 días de vida se inicia nutrición enteral trófica, con aportes cre-

cientes. A los 16 días de vida comienza a presentar empeoramiento del estado genera irritabilidad, restos biliosos, diarrea mucosanguinolenta y distensión abdominal; con elevación de la PCR hasta 129 mg/l. Ante la sospecha de enterocolitis versus sepsis por catéter se suspenden las tomas y se instaura antibioterapia con amikacina, vancomicina y clindamicina. Tras tres días de reposo gastrointestinal con mejoría clínica y analítica, datos ecográficos no sugerentes de cuadro entérico, y hemocultivo negativo se reintroduce alimentación enteral a dosis crecientes y con aportes orales directos a partir de los 25 días de vida. Posteriormente coincidiendo con el aumento del volumen de las tomas tanto con fórmula elemental como semielemental, presentó cuadros clínicos similares los días 28, 36, 51 y 58 post-cirugía, que condicionaron la retirada de nutrición enteral e instauración de nutrición parenteral total, cobertura antibiótica de amplio espectro, así como la realización de controles analíticos, microbiológicos y radiológicos, sin encontrar en ningún caso signos de infección. El tránsito gastrointestinal realizado a los 32 días de vida muestra dilatación de asas preanastomóticas conservado el paso del contraste a lo largo de todo el tubo digestivo. Tras el último episodio, se logra la tolerancia gastrointestinal total a los 75 días de vida con nutrición enteral a débito continuo y posteriormente fraccionada por boca con fórmula elemental. A lo largo de su estancia recibió nutrición parenteral exclusiva durante 25 días, y NP combinada con enteral durante 45 días más. Es dada de alta a los 89 días de vida con un peso de 3.290 gramos. Secundariamente a la NP prolongada la niña presenta un estado de malnutrición asociado a un síndrome colestásico secundario que se ha ido normalizando en sucesivos controles.

Conclusiones. La Cirugía de la atresia yeyunal congénita plantea múltiples retos neonatales, entre los que los más frecuentes son, episodios de intolerancia digestiva que simulan en ocasiones infecciones intestinales o cuadros pseudooclusivos, alimentación parenteral prolongada y colestasis secundaria a este tipo de alimentación, así como una estancia prolongada en los servicios neonatales, con toda la morbilidad asociada que esto conlleva.

53. ABDOMINALGIA COMO MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE PATOLOGÍA GINECOLÓGICA. *Álvarez González AB*, Martínez Hernández C*, Nieto T**, Sancho de Lara V**, De Lamas Pérez C*, Redondo Sánchez D*.* *Servicio de Pediatría y **Servicio de Ginecología y Obstetricia. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Introducción. Las anomalías congénitas uterinas son con frecuencia asintomáticas y por ello infradiagnosticadas. Su incidencia varía de 1/100 a 1/1.000. Pueden dar lugar a una gran variedad de manifestaciones clínicas, desde amenorrea primaria, dolor pélvico, dismenorrea, dolor vaginal, alteraciones menstruales o incluso ciclos regulares. También pueden presentarse como masa pélvica asintomática, o en adolescentes o mujeres adultas como esterilidad o abortos. El diagnóstico se establece por una anamnesis y exploración física adecuadas, acompañadas de pruebas complementarias: ecografía, RMN, histerosalpingografía, cariotipo...

Objetivo. Presentar un caso de malformación uterina en paciente de 13 años remitida desde el servicio de urgencias por dolor hipogástrico de 2 meses de evolución.

Caso Clínico. Paciente de 13 años y 5 meses remitida a la consulta por dolor en región hipogástrica de varios meses de evolución que se ha intensificado en los últimos 10 días, acompañado ocasionalmente de sintomatología urinaria. Antecedentes personales: adoptada; amigdalectomizada; trastorno por déficit de atención e hiperactividad. Menarquia a los 13 años con menstruaciones regulares. En la exploración física presenta un abdomen de configuración normal con dolor a la palpación de región suprapúbica con resistencia a ese nivel. El resto de exploración es normal. Se solicita: hemograma, PCR y sistemático de orina que resultan normales. Ante la sospecha de masa abdominal se realiza una ecografía abdomino-pélvica, donde presenta una tumoración mixta de paredes gruesas situada en el centro de la pelvis, delimitándose al lado izquierdo un útero pequeño; al lado derecho se define otra estructura que asemeja un útero con cavidad distendida que parece continuarse con la tumoración. Ovarios normales. No se visualiza riñón derecho. Con estos hallazgos solicitamos una RMN donde se confirma la presencia de un útero doble con gran colección hemática en el lado derecho que se extiende desde el cuerpo uterino hasta la vagina, condicionando desplazamiento de uretra y vejiga. Agenesia renal derecha. Se plantea laparoscopia exploradora donde se objetivan los 2 úteros con tumoración intermedia de 15-20 cm. A continuación se lleva a cabo cirugía con resección del tabique vaginal, con postoperatorio de curso normal.

Conclusiones. Importancia del diagnóstico diferencial de los dolores pélvicos en adolescentes. Pensar en las malformaciones uterinas ante sintomatología dispar. Valorar conjuntamente el sistema renal, por posibles malformaciones asociadas. Realizar un diagnóstico precoz para evitar futuras complicaciones obstétricas.

54. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA OBESIDAD EN LA ADOLESCENCIA. *Barreñada Sanz Y*, Marugán de Miguelsanz JM*, Rodríguez Serrano S**, Da Cuña Vicente R*, Sanchez Manuel J**, De la Plaza Galindo M**.* *Hospital Clínico Universitario de Valladolid. **Hospital General Yagüe, Burgos.

Introducción. La obesidad mórbida es una patología cada vez más frecuente en la edad pediátrica, y la segunda causa de mortalidad prematura y evitable, que precisa un tratamiento efectivo para evitar las severas complicaciones que conlleva. Los recursos terapéuticos para la misma en niños y adolescentes son limitados.

Caso clínico. Paciente de 16 años ingresada en la planta de psiquiatría tras intento autolítico y depresión grave secundarios a obesidad extrema de inicio a los 12 años, tras la menarquia. Somatometría en la primera consulta: Peso 81,5 kg (Pc 97), talla: 153,6 cm (Pc 3-10), índice de masa corporal (IMC): 34,54 kg/m² (z score en tablas españolas 2008: +3,61, y en Orbeagozo 1988: +3,81). Exploración física: Obesidad generalizada intensa. Estrías de distensión. Resto normal. Índice nutricional: 159%. Composición corporal por

antropometría (Densidad corporal por ecuación de Durnin y masa grasa por ecuación de Siri): Masa grasa 43%. Densitometría ósea: 2003 (Pc 3-10). Calorimetría indirecta: Gasto energético en reposo muy bajo 1180 kcal (Inferior un 32% al estándar OMS) (25,4 Kcal/kg de masa libre de grasa). Encuesta nutricional (prospectiva de 3 días): dieta normocalórica, hiperproteica, a pesar de presentar hiperfagia incontrolable (poco valorable). Inicialmente se intentó tratamiento higiénico-dietético y médico con inhibidores selectivos de recaptación de serotonina inicialmente, y posteriormente Orlistat, sin éxito, llegando a alcanzar un peso de 88,4 kg correspondiente a un IMC de 37,43 kg/m² por lo que se propuso como candidata a cirugía bariátrica. El preoperatorio incluyó analítica completa, radiografía de tórax, ecografía abdominal, interconsultas a cardiología, neumología, digestivo, rehabilitación y psiquiatría, destacando únicamente entre los hallazgos, una colelitiasis múltiple. Fue intervenida quirúrgicamente realizando gastroplastia vertical anillada con colecistectomía asociada. Tras la intervención la evolución ha sido muy favorable, con tolerancia dietética progresiva, y suplementos vitamínicos y minerales, con pérdida de peso de 34 kg y descenso del IMC hasta 23,28 (Pc 50-75 en tablas 2008), a los 14 meses de la cirugía, siendo controles analíticos realizados en la consulta de seguimiento normales, sin haber presentado complicaciones mayores secundarias al tratamiento, y con normalización del proceso psiquiátrico previo.

Conclusión. La cirugía bariátrica es un tratamiento a tener en cuenta en pacientes con obesidad extrema en la adolescencia. En nuestro caso se optó por una técnica conservadora, sin by-pass, con excelente resultado. Aunque en las indicaciones habituales es criterio de exclusión la presencia de alteraciones psiquiátricas, en nuestro caso fue éste el principal determinante en la decisión terapéutica tomada

55. COMPLICACIÓN DE LA TORACOSCOPIA EN NIÑOS: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Da Cuña Vicente R, Alía Arroyo I, Brezmes Raposo M, Matías del Pozo V. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La toracocentesis y toracoscopia son técnicas que permiten el manejo del empiema pleural en niños. Se trata de intervenciones invasivas, pero reducen la estancia hospitalaria y logran una curación más rápida, aunque no están exentas de riesgos y complicaciones.

Caso clínico: Varón de 2 años que ingresa procedente de otro centro para tratamiento de empiema pleural paraneumónico. Exploración física: Palidez cutánea. ACP: 148 lpm, rítmico, sin soplos. Hipoventilación en hemotórax izquierdo. Tiraje subcostal y respiración abdominal. Polipnea 40 rpm. Abdomen: distendido, pero blando y depresible. Pruebas complementarias: Hemograma: Hb 11,2 g/dl; hematocrito 32,8%; leucocitos 15.920/mm³ (77%N; 9,6%L); plaquetas 236.000. Bioquímica: normal. PCR 271 mg/L. Coagulación: normal. Radiografía y ecografía de tórax: neumonía y derrame pleural izquierdo de 2,2 cm, no tabicado. Toracocentesis diag-

nóstica: muestra purulenta. pH 6,9; glucosa 3 mg/dl; LDH 14.995 U/L. Evolución: se realiza toracoscopia para drenaje, desbridamiento y lavado de la cavidad pleural y se coloca tubo de drenaje conectado a sistema de aspiración. Tras la intervención se objetiva neumotórax y mínimo enfisema en hemitórax izquierdo y región cervical, que 6 horas después evoluciona de forma rápida por cuello, tórax, abdomen y genitales, hasta hacerse masivo en el plazo de 10-15 minutos. Mejoría progresiva tras revisión y cierre de los puntos de sutura intrapleurales, que se encontraban abiertos. También recibe tratamiento con uroquinasa intrapleural.

Conclusiones. El tratamiento del derrame paraneumónico precisa en ocasiones la realización de técnicas invasivas como la toracoscopia, que permite una curación más rápida, aunque no está exenta de riesgo. El enfisema subcutáneo es una de sus posibles complicaciones y puede llegar a ser considerable.

56. HEMATOQUECIA CON GAMMAGRAFÍA NORMAL: EL PAPEL DE LA CIRUGÍA. A PROPÓSITO DE DOS CASOS. *Da Cuña Vicente R, Sánchez Abuín A, Bahillo Curieses P, Marugán de Miguelsanz JM. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La hemorragia digestiva baja en niños es un motivo frecuente de consulta y sus causas principales varían según la edad del paciente. La realización de las pruebas diagnósticas habituales no siempre ofrece resultados, por lo que la cirugía se presenta como alternativa ideal en ciertos casos.

Caso 1. Varón de 14 meses que consulta por hematoquecia de 15 días de evolución con anemización progresiva. Antecedentes familiares (AF): hermana de 11 años, tetralogía de Fallot, celiaquía y síndrome de Di George. Cariotipo de progenitores normal. Antecedentes personales (AP): embarazo y parto normales. Infección urinaria a los 4 meses. Desarrollo psicomotor normal. No alergias conocidas. Exploración física (EF): Palidez cutánea y mucosa. Resto normal, incluyendo tacto rectal. Pruebas complementarias (PC): hemograma: hematíes 3,58 millones/mm³; Hb 9,2 g/dl; VCM 83 fl. Resto normal. Bioquímica normal, salvo hierro 38 µg/dl y ferritina 3,2 ng/ml. Coagulación normal. Sangre en heces positiva. Coprocultivo negativo. Gammagrafía con tecnecio y hematíes negativa. Esofagogastroscoopia y colonoscopia normal. Evolución: Se realiza laparoscopia exploradora, con hallazgo de divertículo de Meckel.

Caso 2. Varón de 6 años que consulta por hematoquecia de un mes de evolución, con 3 episodios de sangrado abundante en las últimas horas. AF: sin interés. AP: asma del lactante. EF: Palidez cutánea y mucosa. Resto normal, incluyendo tacto rectal. PC: hemograma: hematíes 3,77 millones/mm³; Hb 9,9 g/dl; VCM 83 fl. Resto normal. Bioquímica normal, salvo ferritina 9,2 ng/ml. Coagulación normal. Gammagrafía con tecnecio normal. Evolución: durante el ingreso presenta un episodio de hematoquecia abundante con preshock hemorrágico, por lo que se realiza laparotomía urgente con hallazgo de divertículo de Meckel.

Conclusiones. Se debe considerar la realización de laparoscopia exploradora en casos de hemorragia digestiva baja en niños con

pruebas complementarias negativas, ante la posibilidad de tratarse de un divertículo de Meckel.

SÁBADO 2 DE ABRIL. SALA B

57. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE UN CUADRO DE SHOCK EN NIÑA DE 8 DÍAS DE VIDA: A PROPÓSITO DE UN CASO. *Da Cuña Vicente R, Alía Arroyo I, Benito Gutiérrez M, Pino Velásquez M. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. Las formas de debut de la coartación de aorta en el período neonatal pueden variar desde síntomas inespecíficos hasta un cuadro de shock.

Caso clínico. Recién nacida de 8 días que consulta por irritabilidad, sudoración, palidez cutánea y cianosis perioral durante la última toma. Afebril. Antecedentes personales: Embarazo y parto normales. Lactancia materna exclusiva. Exploración física: T³ axilar 35°C. Mal estado general. Cianosis perioral. Mala perfusión periférica. Pulsos centrales no palpables. TA indetectable. Hiporreactiva, PICN. Fontanela normotensa. ACP: 190 lpm, sin soplos. Aceptable ventilación bilateral, 100 rpm. Quejido audible sin fonendo, respiración ineficaz y moderado tiraje subcostal. SatO₂ 80% con FiO₂ 100% ventilada con bolsa y mascarilla. Abdomen: hepatomegalia. Pruebas complementarias: Gasometría venosa: pH 6,9; pCO₂ 57,9 mmHg; HCO₃ 12 mmol/L; EB -20 mmol/L. Hemograma: Hb 13,9 g/dl; leucocitos 21140/mm³ (43,7% L; 50,7% N). Plaquetas 176.000/mm³. Bioquímica: normal. PCR 0,4 mg/L. Evolución: Se intuba y se inicia ventilación mecánica. Se extrae hemocultivo y se inicia antibioterapia empírica. Ante la sospecha de shock séptico se expande con SSF tras lo que se palpa pulso braquial con ausencia de femoral. Radiografía de tórax: cardiomegalia severa y edema de pulmón. Se inicia tratamiento con prostaglandina E1 y dobutamina ante la sospecha de cardiopatía congénita y la imposibilidad de realizar confirmación ecográfica. Se deriva a Hospital con Cirugía Cardíaca, donde se diagnostica de coartación de aorta y es intervenida. Evolución favorable.

Conclusiones. La coartación de aorta es una patología que puede debutar con shock, lo cual puede confundirse con otras etiologías. Ante un neonato en situación de shock, el de origen cardiogénico es fundamental en el diagnóstico diferencial. El enfoque diagnóstico precoz es clave para la supervivencia de estos pacientes.

58. DRENAJE VENOSO PULMONAR ANÓMALO PARCIAL. A PROPÓSITO DE UN CASO. *Cobrerros García P, Izquierdo Herreiro E, García Saseto P, Rellán Rodríguez S, Garrote Molpeceres R, Marcos Temprano M. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. El drenaje venoso anómalo pulmonar parcial consiste en una anomalía congénita en la que una ó más venas pul-

monares, pero no todas, están conectadas a aurícula derecha o sus tributarias venosas (vena cava superior, vena cava inferior, seno coronario y vena innominada izquierda). Su diagnóstico es complicado en la infancia dada la ausencia de sintomatología. Presentamos un caso que se diagnosticó en la época de lactante.

Caso clínico. Mujer de 4 meses de edad remitida a la consulta de Cardiología Infantil por soplo cardiaco detectado en revisión rutinaria por su pediatra, sin sintomatología acompañante hasta el momento. No presenta antecedentes familiares de interés. Recibe alimentación con fórmula hidrolizada desde el mes de vida por intolerancia a proteínas de leche de vaca. A la exploración física destaca únicamente un soplo sistólico 2/6 audible en borde esternal izquierdo. En el electrocardiograma se objetiva un bloqueo incompleto de rama derecha de haz de His, sin otros hallazgos. Se realiza una ecocardiografía color, donde se observa un foramen oval permeable de 3 mm, con dilatación de cavidades derechas y vena cava superior, así como una ausencia de retorno de las venas pulmonares derechas a aurícula izquierda. Ante la sospecha de la existencia de un drenaje venoso pulmonar anómalo se decide realizar a la paciente una angioresonancia cardíaca, donde finalmente se confirma el diagnóstico: Drenaje venoso pulmonar anómalo parcial con venas pulmonares derechas (superior e inferior) drenando a través de un cayado álgico a vena cava superior. La paciente fue derivada al hospital de referencia cardioquirúrgico, donde fue intervenida a los 15 meses de edad con cirugía tipo Warden: atrioseptoplastia con parche de pericardio reconduciendo venas pulmonares derechas a aurícula izquierda, ligadura y sección de álgicos, y anastomosis de vena cava superior a aurícula derecha. En el postoperatorio presentó ritmo nodal con repercusión hemodinámica que precisó marcapasos durante 48 horas.

Conclusiones. El drenaje venoso pulmonar anómalo parcial es una entidad con difícil diagnóstico que siempre hay que tener en cuenta cuando observemos una dilatación de cavidades cardíacas derechas en el ecocardiograma, ya que a pesar de que cursa con ausencia de sintomatología en la infancia, en la época adulta la mayoría de los casos precisa de intervención quirúrgica por la limitación de la actividad que provoca.

59. FLUTTER AURICULAR NEONATAL A PROPÓSITO DE UN CASO. *Hierro Delgado E, Fernández Iglesia V, Oulego Erroz I, Rosón Varas M, Mata Zubillaga D, Lobo Martínez P. Complejo Asistencial de León.*

Introducción. El flutter auricular es una arritmia infrecuente en neonatos que habitualmente no se asocia a cardiopatía. Se cree que la inmadurez del miocardio y las altas presiones en la aurícula derecha en el período perinatal favorecen la aparición de reentradas auriculares. El diagnóstico habitualmente se realiza en las primeras 24-48 horas por el EKG, pero frecuentemente los controles cardiotocográficos durante el trabajo de parto hacen sospechar la presencia de taquicardia. En algunos casos, los neonatos con este tipo de arritmia presentan una segunda arritmia acompañan-

do al flutter. Exponemos el caso de un neonato con flutter auricular y taquicardia auricular multifocal.

Caso clínico: Neonato de 34 semanas de edad gestacional con PRN 2.740 g. Nace por cesárea urgente por sospecha de arritmia con Apgar 8/9 sin precisar reanimación. Desde el nacimiento comienza con distrés respiratorio e hipoxia que precisa oxigenoterapia y CPAP nasal. Comienza con inestabilidad hemodinámica e hipotensión arterial. Se detecta taquicardia con QRS estrecho irregular a una frecuencia variable entre 140-180 l.p.m. Se realiza ecocardiograma objetivándose disfunción ventricular con fracción de acortamiento del 18%, dilatación de aurícula derecha, asincronía auriculoventricular y presión pulmonar suprasistémica. Debido a la presencia de taquicardia supraventricular acompañada de compromiso hemodinámico, se decide cardioversión sincronizada a 1 J/kg en dos intentos sin ser efectiva. Ante la sospecha de taquicardia auricular multifocal, se administra un bolo de flecainida a 2 mg/kg con conversión a ritmo sinusal a los 5 minutos de la infusión. Posteriormente, se inicia perfusión continua a 2 mg/kg/h. Se observa mejoría hemodinámica con recuperación de la función ventricular. A las 12 horas de la administración de flecainida, el paciente comienza con taquicardia regular de QRS estrecho a 250 l.p.m. Ante la sospecha de taquicardia supraventricular por reentrada, se administra adenosina, visualizándose una actividad auricular continua sin línea isoeletrica a 250 por minuto compatible con flutter auricular con conducción 1:1. Ante la sospecha de un flutter auricular subyacente con disminución de la frecuencia auricular y aumento de la conducción AV por efecto de la flecainida se decide suspender la misma. A las pocas horas revierte a ritmo sinusal y, desde entonces, se encuentra asintomático desde el punto de vista cardiológico y sin recurrencia de ninguna de las arritmias. A posteriori se revisan los EKG previos identificándose rachas de flutter a 300 con conducción AV 2:1 junto con la TAM.

Conclusiones. Tanto la TAM como el FA son arritmias infrecuentes durante el periodo neonatal. Ambas pueden coexistir y está descrita la degeneración de la TAM a FA en adultos con patología pulmonar. Son causa de una importante morbilidad en el periodo agudo pero se observa un excelente pronóstico en el seguimiento a largo plazo, siendo muy raras las recurrencias en niños sin cardiopatía. La flecainida es eficaz en el tratamiento de la TAM (y a veces del FA) pero sus efectos sobre la conducción pueden ser perjudiciales para el FA.

60. IMPORTANCIA DEL SOPLO INOCENTE EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA. Izquierdo Herrero E, Rellán Rodríguez S, Cobreros García P, García Saseta P, Abad Arevalillo S, Garrote Molpeceres R. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción: Los soplos cardíacos constituyen una de las causas más frecuentes de derivación a la consulta de Cardiología Infantil, siendo los llamados "soplos inocentes o no patológicos" la mayoría de ellos. Para su diagnóstico es fundamental la historia clínica,

el examen físico y las técnicas complementarias como el electrocardiograma y, fundamentalmente, la ecocardiografía.

Material y Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo de pacientes de 0 a 14 años, citados en la consulta de Cardiología Infantil de enero a diciembre de 2010. Se analizaron las historias clínicas de los pacientes que acuden por primera vez a dicha consulta. Se recogieron datos de filiación, antecedentes personales y familiares, datos de exploración física, electrocardiográficos y de ecocardiografía-doppler.

Resultados: Se registraron un total de 304 primeras visitas en la consulta de Cardiología Infantil en el periodo estudiado, correspondiendo el 69,7% de las mismas a un soplo detectado en revisión rutinaria dentro del programa de atención al niño sano desde los centros de Atención Primaria. Del total de pacientes estudiados por soplo cardíaco, 49% fueron mujeres y 51% varones. La mediana de edad fue de 21 meses (Pc 25-75: 4-62 meses) (53,3% menores de 2 años). Como diagnósticos más frecuentes se encontraron: soplo cardíaco inocente (corazón estructuralmente normal): 51,9%, foramen oval permeable: 30%, estenosis periférica de ramas pulmonares: 7,1%, valvulopatía: 4,3%, comunicación interventricular muscular: 2,4%, ductus arterioso y foramen oval permeable: 1,4%. En el análisis por edades, en menores de 2 años el diagnóstico fundamental correspondió a un foramen oval permeable (50,9%) (normal a esta edad), sin encontrarse hallazgos ecocardiográficos relevantes en el 23,2%. El soplo cardíaco inocente o no patológico, fue el diagnóstico más frecuente en la infancia-adolescencia (84,8%). En los antecedentes personales, el 7,6% eran prematuros de entre 31 y 36 semanas de gestación. En el 55,2% no se encontraron antecedentes familiares de interés. El 21,4% presentaba antecedentes cardiológicos en rama materna, el 10% en rama paterna, y el 4,3% en ambas ramas. La prevalencia de antecedentes de patología cardíaca en familiares de primer grado fue de un 5,2%.

Conclusiones: Los soplos constituyen el motivo más frecuente de consulta de Cardiología Infantil, siendo la ecocardiografía el método de elección para descartar patología cardíaca. En pacientes menores de 2 años, el diagnóstico más frecuente es el foramen oval permeable (normal a esta edad), mientras que en la infancia-adolescencia predominan los llamados soplos inocentes o no patológicos.

61. REVISIÓN DE TAQUICARDIAS SUPRAVENTRICULARES PAROXÍSTICAS EN UNA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS PEDIÁTRICOS. Garrote Molpeceres R, Abad Arevalillo S, Pino Velásquez M, Rellán Rodríguez S, Benito Gutiérrez M, Pino Vázquez A. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción y objetivos. Las taquicardias supraventriculares paroxísticas (TSVP) son arritmias que se originan por encima de la bifurcación del haz de Hiss, con una incidencia estimada de 1/1.000 niños. Es una de las arritmias más frecuentes en edad pediátrica, principalmente en lactantes menores de un año. A pesar de que suelen ser bien toleradas, tienen un amplio espectro clínico y frecuen-

temente requieren ingreso hospitalario en una unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), ya que pueden desencadenar arritmias malignas, insuficiencia cardíaca y miocardiopatía dilatada. La evolución a muerte oscila del 1% en pacientes con cardiopatía al 0,25% en los pacientes sin cardiopatía asociada. Por todo ello consideramos importante su estudio y correcto manejo clínico. Los objetivos de nuestro estudio fueron analizar las características clínicas de los pacientes ingresados en nuestra UCIP, así como el manejo terapéutico y la respuesta al mismo.

Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo durante el año 2010, de todos los niños que ingresaron en el Servicio de UCIP con el diagnóstico de taquicardia supraventricular paroxística. Se realizó una revisión de las historias clínicas, así como del seguimiento efectuado en la consulta de Cardiología Infantil.

Resultados: Durante el periodo de estudio ingresaron 5 pacientes con una ratio varón/mujer de 1,5. La edad media fue de 2 meses y 21 días (11 meses-1 día). En cuatro de los cinco pacientes la sospecha inicial fue una sepsis. La frecuencia cardíaca máxima media fue de 270 latidos por minuto (240-300). Solo un paciente refería antecedentes familiares de TSVP (en rama materna). Tres pacientes presentaron signos de insuficiencia cardíaca al ingreso con inestabilidad hemodinámica, dos de ellos precisaron cardioversión eléctrica. Se objetivó cardiopatía congénita asociada en dos casos (comunicaciones auricular y ventricular), produciéndose recurrencia de la TSVP en ambos, así como en otro no asociado a cardiopatía. Uno de los pacientes con cardiopatía requirió tratamiento mediante ablación con radiofrecuencia, pese a lo cual la TSVP recurrió. Se produjo un exitus entre los pacientes con clínica de insuficiencia cardíaca. Tras la instauración del tratamiento crónico ninguna TSVP ha recurrido.

Conclusiones. El manejo de las TSVP es fundamental en la urgencia pediátrica, teniendo presente que un lactante con taquicardia y mala perfusión no es siempre un shock séptico. Generalmente la TSVP es bien tolerada, pero si se prolonga en el tiempo los pacientes desarrollan una insuficiencia cardíaca que puede conducir a la muerte, de ahí la importancia de una actuación rápida en la urgencia, estableciendo lo antes posible un adecuado protocolo de tratamiento. Estas arritmias suelen tener buen pronóstico y desaparecer cuando debutan en pacientes por debajo del año de vida, sin embargo, un 20% de los casos persiste en la edad adulta.

62. TAPONAMIENTO CARDÍACO NEONATAL TRAS UNA PERICARDITIS PURULENTO. *García Saseta P, Rellán Rodríguez S, Cobreros García P, Izquierdo Herrero E, Abad Arevalillo S, Vázquez Martín S. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. El derrame pericárdico se define como el acúmulo de líquido en el espacio pericárdico cuya sintomatología es muy inespecífica y depende de la cuantía del mismo, pudiendo ocasionar un shock cardiogénico debido a un taponamiento cardíaco. Esta entidad es muy infrecuente en el periodo neonatal, y conlleva una mortalidad de hasta el 70%.

Caso clínico. Varón procedente de un embarazo gemelar monocorial y biamniótico. Carece de antecedentes familiares de interés. Parto a las 34+5 semanas de gestación mediante cesárea electiva por gemelaridad y oligoamnios. Segundo gemelo. Presentación podálica. Apgar 9/10. Peso al nacimiento 1.520 g (Pc < 10); Talla 40 cm (Pc < 10); Perímetro cefálico 30 cm (Pc 10-25). Se ingresa en periodo neonatal inmediato por prematuridad y bajo peso. Exploración física normal, acorde a su edad gestacional. Al ingreso se incubó, se cateteriza vena umbilical y se inicia tratamiento con Ampicilina y Gentamicina a dosis habituales. Pruebas complementarias realizadas al ingreso (Sistemático y bioquímica sanguínea, gasometría, radiografía de tórax, Ig M): normales. Hemocultivo extraído al ingreso negativo. Se inicia alimentación a través de sonda nasogástrica a las 24 horas de vida con buena tolerancia, suplementada con nutrición parenteral. Diuresis y tránsito intestinal normal. Al 4º día de vida presenta desaturación brusca y bradicardia severa, que precisa reanimación cardiopulmonar avanzada. Durante dichas maniobras se administra adrenalina, bicarbonato, calcio, atropina, expansiones con suero fisiológico, se realiza transfusión de hemoderivados y perfusiones de dopamina y dobutamina. Se añade al tratamiento Cefotaxima, Vancomicina y Amikacina a dosis habituales, previa extracción de hemocultivos, a pesar de lo cual se produjo el exitus a las 3 horas. En la radiografía de tórax realizada durante la reanimación se observa cardiomegalia y signos de edema pulmonar. En el hemocultivo creció un *Staphylococcus epidermidis*, siendo el cultivo de la punta del catéter estéril. En la necropsia se objetivó taponamiento cardíaco debido a un derrame pericárdico fibrino-purulento de 22 ml.

Conclusiones. El taponamiento cardíaco debido a una pericarditis infecciosa es excepcional en la edad pediátrica y más aun en el periodo neonatal. Al tener una presentación clínica tan inespecífica puede conllevar a un retraso en el diagnóstico, y con lo cual una elevada mortalidad que podría reducirse hasta un 8% con la sospecha ante cuadros de insuficiencia cardíaca aguda y parada cardiorrespiratoria, realizando una pericardiocentesis precoz acompañada de tratamiento antibiótico.

63. TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DEL DUCTUS ARTERIOSO PERSISTENTE EN EL HOSPITAL CLÍNICO UNIVERSITARIO DE VALLADOLID (HCUV). *Abad Arevalillo S, Garrote Molpece-res R, Brezmes Raposo M, Rellán Rodríguez S, Etxebarria Urribarri JR, Sánchez Abuín A. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. El ductus arterioso persistente (DAP) es causa de gran morbilidad en niños prematuros. Afecta al 60% de los recién nacidos con peso inferior a 1.000 gramos. El tratamiento médico con ibuprofeno o indometacina se ha demostrado eficaz pero no está exento de efectos secundarios, aunque a veces es difícil precisar si éstos se deben a la medicación, al propio ductus o a la inmadurez del paciente.

Primer Caso. Mujer pretérmino de 26 semanas. Somatometría al nacimiento: Peso: 724 g (Pc 10-25), Talla: 29cm (Pc < 10). Parto

vaginal. A su ingreso se conecta a ventilación mecánica y se administra 1 dosis de surfactante. El 2º día de vida presenta soplo continuo y pulsos hiperdinámicos diagnosticándose ecográficamente de DAP de 3 mm. Ecografía cerebral normal. Tras corrección de trombopenia el 4º día se inicia tratamiento con ibuprofeno, repitiéndose segundo ciclo al 8º día por persistencia de DA. Al 10º día presenta shock séptico y enterocolitis necrotizante, precisando soporte inotrópico con dopamina y dobutamina. Tras mejoría del cuadro séptico sigue presentando DAP hemodinámicamente significativo con signos de insuficiencia cardiaca que se tratan con restricción de líquidos y furosemida. Se realiza cierre quirúrgico del DAP mediante doble clip al 50º día de vida. Mejoría clínica que permite suspender inotrópicos y extubación al 53º día de vida.

Segundo Caso. Varón pretérmino de 26 semanas. Somatometría al nacimiento: Peso: 1.000 g (Pc: 50-75), Talla: 36 cm (Pc: 50-75). Parto vaginal, intubado en paritorio. Traslado de otro centro. A su ingreso se conecta a ventilación mecánica y se administra 2ª dosis de surfactante. El 3º día de vida se objetiva DAP de 2 mm y se inicia tratamiento con ibuprofeno. Hemorragia intraventricular grado II derecha al 4º día. Extubación electiva el 6º día. A las 2 horas precisa reintubación por deterioro brusco, con clínica y radiología compatible con hemorragia pulmonar. En ecocardiografía persiste ductus con repercusión hemodinámica. Tras estabilización se administra 2º ciclo de ibuprofeno que se suspende tras la 2ª dosis por sospecha de enterocolitis necrotizante con perforación al 11º día, precisando ileostomía. A los 41 días de vida persiste DA de 3 mm indicándose cierre quirúrgico mediante doble clip. Extubación al 49 día de vida.

Conclusiones. El cierre quirúrgico del DAP en el RNPT se realiza en un 15-20% de casos. Algunos estudios han asociado el cierre quirúrgico con retinopatía severa, mayor incidencia de displasia broncopulmonar y problemas neurosensoriales, por ello actualmente se reserva para casos en los que no se ha producido el cierre del ductus tras dos o tres ciclos de tratamiento o cuando éste está contraindicado. La coordinación de los servicios de Cuidados Intensivos Pediátricos, Cirugía Pediátrica, Cardiología Pediátrica y Cirugía Cardíaca ha permitido que en el momento actual se operen los ductus arteriosos persistentes en el HCUV.

SÁBADO 2 DE ABRIL. SALA C

64. ENTEROPATÍA PIERDE PROTEÍNAS EN PACIENTE CON CARDIOPATÍA CONGÉNITA COMPLEJA. *Izquierdo Herrero E, Rellán Rodríguez S, Cobreros García P, García Saseta P, Moreno Gómez E, Solís Sánchez P. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La enteropatía pierde proteínas es una entidad caracterizada por una pérdida excesiva de proteínas plasmáticas a través de la luz intestinal, como resultado de la progresión de diversas enfermedades gastrointestinales y extradigestivas. Es un hallazgo frecuente en pacientes con insuficiencia cardiaca derecha, sobre todo debida a diversas cardiopatías congénitas. A continuación pre-

sentamos el caso clínico de una enteropatía pierde proteínas secundaria a una insuficiencia cardiaca derecha en un paciente con cardiopatía congénita compleja.

Caso Clínico. Varón de 6 años 2 meses, sin antecedentes familiares de interés. En los antecedentes personales destacan: Hipoplasia de cavidades izquierdas (estadio II de Norwood), con disfunción ventricular e insuficiencia tricuspídea moderada. Implantación de stent en arteria pulmonar izquierda y subclavia izquierda, y cierre de colaterales a los 2 años 10 meses. Hipotiroidismo en tratamiento con Levothroid. No alergias conocidas. Calendario vacunal completo para su edad + vacuna antineumocócica heptavalente. Recibe tratamiento habitual con levotiroxina, captopril, ácido acetil salicílico y furosemida. Ingresa por cuadro de dificultad respiratoria asociando edemas generalizados de varios días de evolución, de predominio matutino, que mejoran a lo largo del día. A la exploración física se objetiva cianosis central con edema palpebral bilateral, pretibial con fovea y en dorso de manos. Auscultación pulmonar: soplo sistólico 3/6. Aceptable entrada de aire bilateral, con crepitanes bibasales (en 2/3 inferiores) y alguna sibilancia espiratoria aislada. FR 25 rpm. Sat.O₂: 80% (FiO₂ ambiente, SatO₂ basal 75-85%). Tiraje subcostal y supraesternal leve. Hepatomegalia de 2 cm. Entre las pruebas complementarias realizadas destacan: radiografía de tórax con hallazgos de infiltrado intersticial. Albúmina 2,8 mg/dl; transferrina 157 mg/dl; proteínas totales: 4 g/dl; calcio 7,6 mg/dl; alfa1 antitripsina en suero: 233 mg/dl, en heces: 2,19 mg/g. Recuento porcentual de subpoblaciones linfocitarias en rango normal. Tras instaurar tratamiento con perfusión de furosemida y albúmina al 20%, se produce una clara mejoría de los edemas y distrés respiratorio motivado por los mismos. Al alta se añade al tratamiento espironolactona oral, con evolución clínica favorable en los sucesivos controles, y sildenafilo previo a la 3ª cirugía (Fontan).

Conclusiones. La enteropatía pierde proteínas ocurre con frecuencia en pacientes con problemas cardíacos, y en variados trastornos gastrointestinales. Si bien es un hallazgo característico tras la operación de Fontan en pacientes cardiopatas, no es infrecuente en otras cardiopatías que cursen con insuficiencia cardiaca derecha. Un aumento de la concentración fecal de alfa-1-antitripsina o su aclaramiento, constituyen las principales pruebas diagnósticas, que se acompañan de hipoalbuminemia e hipoproteinemia entre otras. El tratamiento varía en función de la etiología que propicie el cuadro, siendo, en el caso de los pacientes cardiopatas, infusión de albúmina y diuréticos, fundamentalmente.

65. EPISODIOS DE ATRAGANTAMIENTO COMO SÍNTOMA "CARDINAL" DE ESOFAGITIS EOSINOFÍLICA: UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE. *Moreno Duque LD, Fernandez Iglesias V, Garrido García E, Iglesias Blasquez C, Fernandez Hernandez S, Rodríguez Fernandez C. Complejo Asistencial de León.*

Introducción. La esofagitis eosinofílica (EE) es un trastorno inflamatorio crónico del esófago, de naturaleza inmunoalérgica con diagnóstico clinicopatológico, caracterizado por síntomas de tipo

reflujo, pero especialmente por disfagia e impactación de alimentos en asociación con biopsias esofágicas que revelen ≥ 20 eosinófilos intraepiteliales por campo de gran aumento en una o más biopsias. La mayoría de los pacientes con EE tienen una historia alérgica con asma bronquial, rinitis alérgica o eczema o tienen antecedentes familiares (AF) de atopía.

Caso Clínico. Paciente de 6 años remitida a consulta de digestivo infantil desde el servicio de urgencias por múltiples episodios de "atragantamiento" (en 4 ocasiones) durante ingesta de alimentos sólidos en los últimos seis meses. AF: Alergia alimentaria y asma en rama materna. Antecedentes Patológicos: Alergia alimentaria: marisco, cacahuete, pistacho. Alergia a las gramíneas. Múltiples episodios de Bronquitis espástica. En tratamiento con Flixotide®. Seguida en consulta de alergia infantil. Examen Físico: normal. Pruebas Complementarias: Hemograma: Leuc: 5.600/ml (N: 38% L: 42% M: 7,8% E: 10,9%). VSG: 2 mm. Bioquímica básica con perfil férrico: Normal, salvo Ferritina: 9,4 ng/ml. Ig E total: 93 UI/ml. RAST Positivo: marisco, cacahuete, pistacho. 1ª Gastroscopia (urgente): cuerpo extraño esofágico (aspecto de carne blanca) que con la insuflación se desplaza espontáneamente a estómago. Erosión esofágica superficial. 2ª Gastroscopia (Programada): Aspecto de esófago anillado y discreto punteado blanquecino en todo el trayecto. Biopsia de esófago distal: epitelio escamoso ampliamente infiltrado por eosinófilos, que en algunos puntos superan los 25 por campo de gran aumento, forman acúmulos y se desprenden hacia la luz.

Comentarios. La EE es una entidad patológica recientemente descrita, cuya prevalencia exacta no se conoce, aunque parece haber aumentado los últimos años. De allí la importancia de conocer sobre esta patología y tenerla en cuenta como diagnóstico diferencial en casos cuya sintomatología coincida con la de nuestra paciente. El mecanismo fisiopatológico no está claramente descrito y se desconoce si se trata de una sensibilización de componente sistémico o si es una acción local desencadenada por la presencia de un inmunóalergeno. Es interesante señalar que se ha observado una asociación con la sensibilización de las vías respiratorias. Se precisa de mayor conocimiento sobre la EE para realizar diagnósticos precisos y asegurar un tratamiento efectivo.

66. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE ALERGIA A PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA IG E MEDIADA EN LA PROVINCIA DE SEGOVIA. *Hernández Macho B, Santana Rodríguez C, Castrillo Bustamante S, García Blázquez L, Moraleda Redecilla C, Ortega Casanueva C. Hospital General de Segovia.*

Objetivo. Conocer las características clínicas y epidemiológicas de la alergia a proteínas de leche de vaca (APLV) Ig E mediada en nuestra provincia, describir la evolución natural de la enfermedad, así como la posible relación del biberón esporádico de fórmula de inicio como factor de riesgo.

Material y Métodos. Estudio epidemiológico, observacional y retrospectivo, basado en el registro de datos de las historias clínicas de los niños que consultaron por sospecha de APLV durante un

periodo de cuatro años, y registros de prescripción de fórmulas lácteas especiales como fuente secundaria. Seguimiento de estos niños durante un periodo de seis años.

Resultados. Consultaron 72 niños de los cuales 47 fueron diagnosticados finalmente de APLV IgE mediada (65,28%). De estos 47 casos, el 96% recibió lactancia materna exclusiva de inicio. La media del periodo de lactancia materna exclusiva fue de 4,38 meses (rango de 0-8 meses). La media de edad de comienzo de los síntomas fue a los 4,53 meses (rango de 0-11 meses). En un 93% de los casos, los síntomas iniciales fueron cutáneos. Tras la primera toma el 66%. El 94% desarrolló los síntomas de forma inmediata. Un 50% de estos niños ha desarrollado otras alergias alimentarias, 40% de ellos al huevo. Se objetivó administración de biberón esporádico de fórmula de inicio en un 77% de los lactantes, en los primeros días de vida o a lo largo de los primeros meses. A los seis años desarrollaron tolerancia a las proteínas de leche de vaca un 72% de los niños (34 casos) a una edad mediana de 24 meses (rango 5-72 meses). Sólo el 25% toleró después de los 32 meses de edad.

Conclusiones. La incidencia de APLV en la provincia de Segovia en el periodo 2001-2004 fue de 0,91%. La forma de presentación fue característica, destacando los síntomas cutáneos y de inicio inmediato. Los pacientes que desarrollan tolerancia lo hacen en la mayoría de los casos antes de los 3 años de edad. El hecho de haber recibido uno o más biberones esporádicos parece un posible factor de riesgo para el desarrollo de APLV.

67. IMPACTACIÓN ALIMENTARIA ESOFÁGICA EN NIÑOS. *Montalvo Ávalos C, Vega Mata N, López López AJ, Granell Suarez C, Gómez Farpón A, Alvarez Muñoz V. Servicio Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción y Objetivos. La impactación alimentaria (IA) se produce cuando un bolo de comida se aloja en esófago y no progresa, diagnosticándose por la clínica de disfagia brusca tras la ingesta. Es más frecuente en adultos con patología esofágica siendo raro en niños. Se pretende identificar las características clínicas de los niños con impactación alimentaria para definir mejor el problema en la población pediátrica.

Método. Se ha realizado una revisión retrospectiva de los niños (de 0 a 14 años) con IA diagnosticados en un hospital de tercer nivel, entre el 1 de enero de 1996 y el 31 de diciembre de 2010.

Resultados. Se recogieron 20 casos, de los cuales 13 eran varones y 7 mujeres. La edad media fue de 7 años encontrando diferencias estadísticamente significativas entre mujeres (edad media 4 años) y varones (edad media 9 años), siendo la edad media de las mujeres menor (p valor 0,028). Sólo 7 de los pacientes tenían algún antecedente siendo el asma el más frecuente. De los 20 casos 4 habían sido intervenidos previamente (todos por atresia de esófago) y habían requerido desimpactación en varias ocasiones, así como dilataciones esofágicas. En lo referente a la clínica el 50% de los casos tenían disfagia como síntoma principal y en un 25% de los casos presentaban vómitos. El diagnóstico en 12 casos fue mediante eso-

fagograma y en 7 casos se diagnosticó por endoscopia que a la vez fue terapéutica. El alimento que más se impactó fue la carne. En 17 pacientes la desimpactación se realizó mediante esofagoscopio y, sólo 3 se desimpactaron de forma espontánea. Se tomó biopsia en 8 de ellos siendo diagnóstica de esofagitis eosinofílica (6 casos) y de esofagitis cáustica (2 casos). Los casos diagnosticados de esofagitis eosinofílica tenían antecedentes de asma, atopia o intolerancia a las proteínas de la leche de vaca; éstos pacientes recibieron tratamiento médico tras la desimpactación.

Comentarios. La IA es poco frecuente en los niños, la mayoría de los casos no tienen ninguna patología que la justifique, siendo la más importante la esofagitis eosinofílica; para llegar al diagnóstico de la misma es necesaria la biopsia. La IA se diagnostica clínicamente y requiere de esofagoscopia como técnica diagnóstico-terapéutica, siendo importantes los antecedentes quirúrgicos de patología esofágica (atresia esófago) y los episodios de recurrencia.

68. METAHEMOGLOBINEMIA TRANSITORIA SECUNDARIA A UNA INTOLERANCIA A LAS PROTEÍNAS DE LECHE DE VACA. *González Sánchez M, De Juan Álvarez A, Sariego Jamarido A, González Jiménez D, Jiménez Treviño S, Concha Torre A. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Antecedentes. La metahemoglobinemia se produce cuando el grado de oxidación del hierro del grupo hemo supera a los mecanismos reductores. Los lactantes de corta edad son más sensibles a este proceso, debido a la inmadurez de estos mecanismos. La etiología es variable, incluye factores genéticos, dietéticos, idiopáticos y exposición a diferentes agentes oxidantes. El tratamiento de elección es el azul de metileno intravenoso. Presentamos un caso de metahemoglobinemia secundaria a una intolerancia a las proteínas de leche de vaca.

Caso clínico. Paciente varón de un mes de vida que acude al servicio de urgencias por cuadro de diarrea de varios días de evolución, que asocia vómitos en las últimas 48 horas. Se constata pérdida de peso del 10%. Como antecedentes personales, el niño presentó deposiciones diarreicas durante los primeros 15 días de vida, que mejoraron tras la introducción de una fórmula hidrolizada. Posteriormente, se reintroduce la fórmula adaptada y comienza de nuevo con el cuadro de diarrea. A su llegada a urgencias, presenta mal estado general, cianosis, palidez cutánea, aspecto distrófico y signo del pliegue positivo. La auscultación pulmonar y la exploración abdominal no muestran hallazgos patológicos. Precisa oxigenoterapia suplementaria a 1,5 lpm para mantener saturaciones de oxígeno en torno a 95-96%. Se realiza bioquímica y gasometría venosa. Se constata una acidosis mixta (pH 7,21, pCO₂ 50 mmHg, bicarbonato 20 mmol/L, exceso de bases -7,9 mmol/L) y una elevación de la proteína C reactiva (3,93 mg/dl), siendo la procalcitonina normal (0,19 ng/ml). Destaca un valor de metahemoglobina de 19,4%. Ante estos hallazgos, se decide ingreso en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Se administra una dosis de azul de metileno intravenoso (1 mg/kg) y se realiza una corrección de la deshidratación en

24 horas, previa expansión volumétrica. El paciente presenta una evolución satisfactoria, disminuyendo el valor de metahemoglobina en controles posteriores: 1,7% y 0,9%, a las 12 y 48 horas respectivamente. A las 6 horas de ingreso, se reintroduce la alimentación enteral con una fórmula hidrolizada, ante la sospecha de una intolerancia a las proteínas de leche de vaca. Mejoría progresiva de las deposiciones. Los coprocultivos resultan negativos. El paciente es dado de alta a las 72 horas del ingreso, manteniendo la fórmula hidrolizada. Es controlado posteriormente en la consulta de Gastroenterología Infantil, donde se completan estudios solicitando un RAST y un prick-test a las proteínas de leche de vaca, que resultan negativos. El niño muestra una recuperación pondero-estatural en los sucesivos controles. A los 6 meses, se decide reintroducción de la fórmula adaptada normal, sin incidencias. Es dado de alta de la consulta de Gastroenterología Infantil a los 18 meses.

Comentarios. La cianosis que no mejora tras administración de oxígeno puede ser secundaria a una metahemoglobinemia. Esta entidad se ha descrito como una complicación poco frecuente de una enterocolitis por intolerancia a las proteínas de leche de vaca. Es importante conocer las formas de presentación, las causas y el tratamiento de la metahemoglobinemia, ya que se trata de una entidad que puede conllevar la muerte del paciente.

69. PACIENTE FRECUENTADOR EN LA UNIDAD DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS POR DOLOR ABDOMINAL RECURRENTE TRAS INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA. *Sancho Gutiérrez R, García Valle E, Palacios Sánchez M, Benito Fernández S, Guerra Díez L, Álvarez Granda L. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Antecedentes. El dolor abdominal persistente en pacientes en los que se ha realizado una intervención quirúrgica constituye un motivo de consulta frecuente y se acompaña de un componente de ansiedad importante por el miedo a la reintervención y/o presencia de complicaciones. Se presenta un caso clínico de paciente con episodios de dolor abdominal intermitente y recurrente tras apendicectomía.

Caso Clínico. Paciente de 9 años con dolor abdominal difuso recurrente y continuo que requiere valoración en múltiples ocasiones en la Unidad de Urgencias de Pediatría. Apendicectomizado hace dos años e ingreso hospitalario hace un año por abdominalgia y vómitos. Diagnosticado de suboclusión: es intervenido de brida de epiplon derecho. Asocia pérdida ponderal. Realizada varias ecografías, tránsito intestinal y estudio analítico normal. Controlado en la consulta de gastroenterología infantil. Test ureasa positivo; administrado triple terapia antibiótica. Asocia componente emocional importante.

Comentarios. El dolor abdominal postintervención constituye una entidad independiente dentro del dolor abdominal recurrente que implica un alto coste sanitario, puesto que en ocasiones precisa realizar estudios complementarios y estancias hospitalarias de forma repetida.

70. TRATAMIENTO DE RESCATE CON LEVOFLOXACINO EN INFECCIÓN POR *HELICOBACTER PYLORI*. De Lamas C, Torres Peral R, Grande Benito A, de Manueles Jiménez J, Rodríguez San Cristóbal G. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. La incidencia de resistencia a las terapias tradicionales destinadas a la erradicación de *Helicobacter pylori* aumenta año tras año. Esto hace que proliferen multitud de estrategias terapéuticas con fármacos de uso infrecuente en pediatría entre las que se encuentra la triple terapia basada en el uso de quinolonas. Pese a que existen evidencias de buena respuesta en la erradicación de *Helicobacter* con terapias de rescate con Levofloxacino los casos publicados sobre la experiencia con este principio activo en pacientes pediátricos es escasa.

Material y Métodos. Revisión de historias clínicas de pacientes tratados en la Unidad de Gastroenterología Pediátrica del Hospital Universitario de Salamanca con terapia de rescate basada en Levofloxacino para la erradicación de *Helicobacter pylori* entre 2008 y 2010. Se recogieron datos demográficos, clínicos, métodos diagnósticos y respuesta al tratamiento prescrito medido por determinación de test del aliento con Urea-C13. Todos los pacientes recibieron tratamiento con triple terapia con Levofloxacino 500 mg c/12 h, Amoxicilina 1 g c/12 h y Omeprazol 20 mg c/12 h durante 10 días.

Resultados. Se obtuvieron datos de 14 pacientes tratados con la pauta de Levofloxacino (8 varones/6 mujeres) con una edad

media de 11,12 años (7,09-14,51). Con respecto a la presentación clínica, el síntoma más frecuente fue la epigastralgia (8 pacientes); otros síntomas fueron: halitosis (2), dolor abdominal (2), ferropenia (1), dispepsia (1), ileitis (1) y reflujo gastroesofágico (1). El diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* fue realizado por test del aliento con Urea-C13 en 12/14 pacientes y por endoscopia digestiva alta con tomas de biopsia intestinal en 6/14. En los 6 pacientes en los que se visualizó el germen en las muestras de anatomía patológica no pudo aislarse mediante cultivo. Las lesiones anatomopatológicas correspondían a gastritis crónica en los 6 pacientes, no apreciándose lesiones ulcerosas en ninguno de ellos. Previamente habían recibido una media de 1,57 ciclos de tratamiento (1-3). Los ciclos de tratamiento anteriores fueron: CAO (14), MAO (4), Cuadruple (2), Secuencial (2). Se produjo respuesta medida por negativización de test del aliento en 57% de los pacientes. No se objetivaron efectos secundarios durante el periodo de tratamiento.

Conclusiones. La respuesta de la infección por *Helicobacter* a la triple terapia basada en Levofloxacino alcanza una razonable efectividad teniendo en cuenta que se utiliza como terapia de rescate, comparable a las respuestas publicadas en pacientes adultos. Aunque el escaso tiempo de seguimiento no ha hecho posible establecer la ausencia de una teórica afectación del crecimiento de nuestros pacientes el tratamiento con Levofloxacino se ha demostrado seguro en el paciente pediátrico en otras circunstancias diferentes a la infección por *Helicobacter*.

REUNIÓN DE PRIMAVERA DE LA SCCALP

Programa científico

VIERNES 1 DE ABRIL

- 15:30 Entrega de Documentación
- 16:00 COMUNICACIONES
- 17:30 Pausa-Café
- 18:00 Inauguración Oficial
- 18:15 **MESA REDONDA: "DIAGNÓSTICO CLÍNICO EN PEDIATRÍA"**
 Moderador: **Dr. D. Carlos Ochoa Sangrador**
- Marcadores biológicos de infección neonatal. **Dra. D^a. Marta Costa Romero**. *Unidad de Neonatología. HUCA. Oviedo*
 - Utilidad clínica de las pruebas de diagnóstico microbiológico rápido. **Dr. D. Jesús Sánchez Etxaniz**. *Urgencias de Pediatría. Hospital de Cruces. Bilbao.*
 - Diagnóstico de infección tuberculosa. Papel de los IGRAs. **Dr. D. Juan José Palacios Gutiérrez**. *Unidad de Referencia Regional de Micobacterias. HUCA. Oviedo*
- 21:30 Cóctel-Cena

SÁBADO 2 DE ABRIL

- 08:30 COMUNICACIONES
- 09:30 TALLERES
- A. Identificación e interpretación de signos diagnósticos en la radiografía de tórax. **Dra. D^a. Rosario Esteban Casado**
 - B. Fundamentos de las pruebas diagnósticas en la clínica pediátrica. **Dr. D. Jesús M^a Andrés del Llano y Dr. D. Enrique Ramalle Gómara**
 - C. Pruebas diagnósticas alteradas con dudoso significado patológico. **Dra. D^a. M^a Teresa Gil Rivas, Dr. D. Natalio. Hernández González y Dra. D^a. Ana Fe Bajo Delgado**
- 09:30 Votaciones a la Junta Directiva
- 11:30 Pausa-Café
- 12:00 **CONFERENCIA MAGISTRAL: "DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y GENÉTICO DE LAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS"**
 Moderador: **Dr. D. Víctor Manuel Marugán Isabel**
 Conferenciante: **Dra. D^a. María Luisa Martínez Frías**. *Directora del ECEMC. Instituto Salud Carlos III. Madrid.*
- 13:00 Asambleas ordinaria y extraordinaria de la Sociedad
 Proclamación de la nueva Junta Directiva
 Entrega de premios
- 14:30 Cóctel de Despedida

Normas de publicación

El **Boletín de Pediatría** tiene como finalidad la publicación y divulgación de trabajos relacionados con la patología médica y quirúrgica del niño y del adolescente, así como de cualquier aspecto relacionado con su salud y con su calidad de vida. El *Boletín de Pediatría* es el órgano de expresión de las actividades científicas, profesionales y sociales de la **Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León**.

CONTENIDO

El *Boletín de Pediatría* consta de las siguientes secciones:

- **Originales:** Trabajos de investigación clínica o básica, efectuados con un diseño analítico de encuestas transversales, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados. El número de citas no debe ser superior a 40 y el de figuras y/o tablas no debe exceder conjuntamente de 8. Se recomienda que el número de firmantes no sea superior a 6.
- **Casos Clínicos:** Descripción de uno o, preferentemente, de varios casos clínicos de especial interés, cuya observación suponga una aportación al conocimiento de la enfermedad. El número de palabras no debe ser superior a 1.500, el de citas bibliográficas a 20 y el de figuras y/o tablas no debe exceder conjuntamente de 4. Se recomienda que el número de firmantes no sea superior a 5.
- **Cartas al Director:** Discusión en relación con trabajos publicados recientemente en el *Boletín de Pediatría* con opiniones, observaciones o experiencias que, por sus características, puedan resumirse en un texto que no supere 750 palabras, 10 citas bibliográficas y 1 tabla o figura. El número de firmantes no debe ser superior a 4.
- **Revisiones:** Revisión de algún tema de actualidad que no esté abordado de esa manera en libros o monografías de uso habitual. La extensión del texto no debe superar las 3.000 palabras.
- **Otras secciones:** El *Boletín de Pediatría* tiene también otras secciones, como Editoriales, Protocolos Diagnósticos y Terapéuticos, Informes Técnicos, Formación Continuada, Conferencias y Artículos Especiales, que son encargados por el Comité de Redacción del *Boletín*. Los autores que deseen colaborar espontáneamente con estas Secciones deben consultar previamente con la Dirección del *Boletín*.

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Los trabajos deben ser inéditos y no estar sometidos simultáneamente a proceso de evaluación o aceptación en otras revistas. En el caso de que se hayan publicado de forma parcial, por ejemplo, como resúmenes, deberá indicarse en el texto. Los autores son los responsables de obtener los permisos para la reproducción de textos, tablas o figuras de otras publicaciones, permisos que deben obtenerse de los autores y de los editores de las mismas.

Los trabajos se presentarán en formato DIN A4, a doble espacio y con márgenes no inferiores a 2,5 cm, ordenados en páginas separadas del siguiente modo: página titular, resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas, figuras, pies de tablas y/o de figuras. Todas las páginas deberán numerarse de manera correlativa en las esquinas superior o inferior derechas, comenzando por la Página titular.

1. Página Titular

Debe contener los datos siguientes:

- Título del trabajo.
- Lista de autores (nombre y uno o dos apellidos), con el mismo orden que deben aparecer en la publicación.
- Departamento/s o Institución/es en donde se han realizado el trabajo.
- Nombre, dirección postal, teléfono y dirección de correo electrónico de la persona a la que debe dirigirse la correspondencia.
- Si el trabajo ha sido financiado debe indicarse el origen y numeración de dicha financiación.
- Fecha de envío.

2. Resumen y palabras clave

El **Resumen** es uno de los apartados más importantes del manuscrito, porque a través de él se obtiene la información básica del estudio en los índices bibliográficos. Su extensión no debe ser superior a 250 ni inferior a 150 palabras, estructurándose un esquema similar al del manuscrito: los Originales con introducción y objetivos, material o pacientes y métodos, resultados, y conclusiones; las Notas Clínicas con introducción, caso/s clínico/s y conclusiones; y las Revisiones con objetivo, desarrollo, conclusiones.

Al final de la página en que figure el Resumen deben incluirse de 3 a 8 **Palabras Clave**, ordenadas alfabéticamente y relacionadas con el contenido del trabajo, siendo aconsejable el empleo de términos que coincidan con descriptores listados en el *Medical Subject Headings de Index Medicus*.

3. Título, Resumen y Palabras Clave en inglés

Debe incluirse una correcta traducción al inglés del título, resumen y palabras clave. Esta traducción podrá ser elaborada por la redacción del *Boletín*.

4. Texto

Se recomienda la redacción del texto en impersonal y con muy pocas abreviaturas que, en su caso, deben adaptarse a las empleadas internacionalmente, definiéndolas en el momento en que aparecen por primera vez en el texto. No deben incluirse abreviaturas en el Título ni en el Resumen. Cuando se empleen más de 3 abreviaturas, deberán describirse conjunta y específicamente en una Tabla.

Las recomendaciones para los distintos apartados del texto son las siguientes:

- **Introducción:** debe ser breve, con la información imprescindible para que el lector comprenda el texto posterior, sin pretender la revisión exhaustiva del problema y sin contener tablas ni figuras. En el último párrafo se deben indicar de manera clara el o los objetivos del trabajo.
- **Material o pacientes y métodos:** debe describir claramente los criterios de selección del material o de los pacientes del estudio, el diseño del mismo y las técnicas utilizadas, con detalles suficientes para que puedan reproducirse estudios similares, refiriendo con detalle los métodos estadísticos y el poder de significación. Cuando proceda, se mencionará la obtención de consentimiento infor-

mado y la aprobación del estudio por el "Comité Ético de Investigación Clínica" de las instituciones donde se han realizado.

Las referencias a fármacos deben hacerse mediante sus nombres genéricos. Las unidades de parámetros paraclínicos y de laboratorio deben ajustarse a las normas internacionales.

- **Resultados:** deben describirse únicamente los datos más relevantes, sin interpretarlos y sin repetirlos en el texto cuando ya se han referido en las tablas o en las figuras.
- **Discusión:** se deben exponer las opiniones personales de los autores sobre el tema, destacando: 1) el significado y la aplicación práctica de los resultados obtenidos; 2) las consideraciones sobre una posible inconsistencia de la metodología y las razones por las que pueden ser válidos los resultados; 3) la relación con publicaciones similares y su comparación con aspectos concordantes y discordantes; y 4) las indicaciones y directrices para futuras investigaciones. Debe evitarse que la discusión se convierta en una revisión del tema, así como reiterar conceptos que hayan sido expuestos en la introducción. Tampoco deben repetirse los resultados del trabajo ni se deben extraer conclusiones que no estén basadas en los resultados obtenidos.

5. Bibliografía

Las citas bibliográficas deben ser numeradas por el orden de aparición en el texto, en donde se referirán entre paréntesis. La referencia de artículos de revista se hará así: autores (empleando el o los apellidos seguidos de la inicial del nombre, sin puntuación, y separando cada autor por una coma), el título completo del artículo en el idioma original, el nombre abreviado de la revista (las indicadas en *List of Journals Indexed del Index Medicus*, año de aparición, volumen, primera página y última página. Deben mencionarse todos los autores cuando sean 6 o menos; cuando sean 7 o más se citarán los 6 primeros añadiendo después "et al". Un estilo similar se empleará para las citas de libros. Ejemplos:

- *Artículos en revistas:* Ruiz M, Coll MJ, Pampols T, Giros M. X-linked adrenoleukodystrophy: Phenotype distribution and expression in spanish kindreds. *Am J Med Genet* 1998; 76: 424-426.

- *Autor corporativo:* Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8 (Suppl. 7): 8-96.

- *Libro completo:* Fejerman N, Fernández-Álvarez E. Neurología pediátrica. Segunda edición. Buenos Aires: Panamericana; 1997.

- *Capítulo de libro:* Casado Flores J, Serrano A. Coma por traumatismo craneoencefálico en la infancia. En: Casado Flores J, Serrano A (eds). Coma en pediatría. Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 129-136.

La bibliografía debe estar actualizada, siendo recomendable la citación de trabajos publicados en castellano que sean considerados relevantes para los autores. No deben incluirse en la bibliografía citaciones del estilo de "comunicación personal", "en preparación", o "en prensa".

6. Tablas

Deben ser numeradas en *caracteres romanos* por orden de aparición en el texto. No sobrepasarán el tamaño de un folio y se remitirán en hojas separadas. Si se utilizan abreviaturas, deberán explicarse en la leyenda correspondiente. Cuando se haya efectuado un estudio estadístico se indicará la técnica empleada y el nivel de significación. Debe evitarse la presentación de los mismos datos en texto, tablas y figuras.

7. Figuras

Tanto se trate de gráficos, dibujos o fotografías, se numerarán en *caracteres árabes* por orden de aparición en el texto. Deben entregarse

en papel o en copia de fotografía nítida en blanco y negro (no diapositiva) de un tamaño máximo de 20,3 por 25,4 cm. Las letras, números y símbolos que aparezcan en las figuras deben ser claros y uniformes, y de tamaño suficiente para que la reducción de la figura no conlleve a que sean ilegibles. En el dorso de la figura debe adherirse una etiqueta en la que figuren: número de la figura, nombre del primer autor y orientación de la misma, por ejemplo, con una flecha. Las figuras se entregarán en un sobre, sin montar. Las microfotografías deben incluir escala e indicación de los aumentos.

Eventualmente es posible la reproducción de fotografías o de dibujos en color, siempre que sea aceptado por el Comité de Redacción y exista un acuerdo económico previo de los autores con la editorial. Si se reproducen fotografías con rostros de pacientes, éstos no deben resultar identificables y, si lo son, deben acompañarse de un permiso escrito de los padres en los que autoricen su reproducción. Los pies de figuras aparecerán en una hoja conjunta, indicando en ellos el título de la figura, breves observaciones y abreviaturas de la misma, de modo que se comprenda cada figura sin necesidad de leer el artículo.

ENVÍO DE LOS TRABAJOS ORIGINALES

Debe enviarse **cada trabajo original con un juego de tablas y de figuras** por correo electrónico a:

Luis Miguel Rodríguez Fernández
 Director del Boletín de Pediatría
 Dirección: boletin@sccalp.org

El trabajo debe acompañarse de una carta de presentación digitalizada y firmada por todos los autores, en la que deben expresar la originalidad del estudio y la cesión de los derechos de propiedad en caso de publicación del trabajo.

Antes de enviar el trabajo se recomienda releer el texto, corregir los errores del mismo, revisar la numeración de la bibliografía, tablas y figuras y, finalmente, **comprobar el contenido del envío:**

- Carta con firma de todos los autores.
- Página titular con título, lista de autores, nombre y dirección del Centro, financiación, teléfono, correo electrónico, y fecha de envío
- Resumen y palabras clave en castellano y, si es posible, en inglés.
- Texto.
- Bibliografía (en hojas aparte).
- Tablas (en hojas aparte).
- Leyendas de las tablas (en hoja aparte).
- Leyendas de las figuras (en hoja aparte).
- Figuras identificadas.

No es necesaria la remisión de material por correo postal, salvo cuando no sea posible el envío electrónico de la **carta de presentación de los autores** y en los casos en que sea obligatoria la inclusión de una **carta de permiso, si se reproduce material, y/o el consentimiento firmado por los padres**. El envío de esos documentos deberá hacerse por correo postal a la dirección:

Luis Miguel Rodríguez Fernández
 Director del Boletín de Pediatría
 Servicio de Pediatría. Hospital de León.
 Altos de Nava s/n. 24071 León.

Para una información más amplia se recomienda consultar:

1. Manual de Estilo. Medicina Clínica. Barcelona: Doyma; 1993.
2. Uniform Requirements for manuscripts submitted to biomedical journals. *N Engl J Med* 1997; 336: 309-316.