



VOL. L ■ Nº 213 ■ 3/2010

Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

ergon

Boletín de Pediatria

VOL. L ■ Nº 213 ■ 3/2010

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@scalp.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

©2010 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.

VI 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 2010, 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 2011 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 2011.

PATROCINADO POR



**Menos impuestos legalmente establecidos.*

Sumario

EDITORIAL

- 169 Pediatría, troncalidad y áreas específicas. Por el buen camino
F. Malmierca Sánchez

ENTREGA DE LA MEDALLA DEL XXIII MEMORIAL GUILLERMO ARCE Y ERNESTO SÁNCHEZ-VILLARES

- 171 Presentación del Prof. Dr. D. Javier Álvarez Guisasaola
F. Lorente Toledano

MESA REDONDA. ASMA EN PEDIATRÍA: NUEVAS APORTACIONES

- 174 Introducción a la Mesa
A. Bercedo Sanz
- 177 Asma en el primer año de vida
J. Pellegrini Belinchón, C. Ortega Casanueva, S. de Arriba Méndez
- 182 Exploración funcional pulmonar en pediatría
C. Ortega Casanueva, S. de Arriba Méndez, J. Pellegrini Belinchón
- 188 Genética del asma
S. de Arriba Méndez, C. Ortega Casanueva, J. Pellegrini Belinchón

MESA REDONDA. ASPECTOS ACTUALES EN NUTRICIÓN INFANTIL

- 193 Novedades en alimentación complementaria
J.M. Marugán de Miguelsanz
- 197 La prevención y el tratamiento del cólico del lactante
C. Calvo Romero
- 203 Actividad física, nutrición y enfermedades respiratorias crónicas
M.J. Cabero Pérez

209 COMUNICACIONES ORALES

238 POSTERS

254 PROGRAMA CIENTÍFICO

255 ÍNDICE DE AUTORES

Summary

EDITORIAL

- 169 Pediatrics, core curriculum and specific areas. Being on the right track
F. Malmierca Sánchez

AWARDING OF THE MEDAL IN THE XXIII MEMORIAL GUILLERMO ARCE AND ERNESTO SÁNCHEZ-VILLARES

- 171 Presentation of Prof. Dr. Javier Álvarez Guisasola
F. Lorente Toledano

ROUND TABLE. ASTHMA IN PEDIATRICS: NEW CONTRIBUTIONS

- 174 Introduction to the Table
A. Bercedo Sanz
- 177 Asthma in the first year of life
J. Pellegrini Belinchón, C. Ortega Casanueva, S. de Arriba Méndez
- 182 Pulmonary function tests in pediatrics
C. Ortega Casanueva, S. de Arriba Méndez, J. Pellegrini Belinchón
- 188 Genetics of asthma
S. de Arriba Méndez, C. Ortega Casanueva, J. Pellegrini Belinchón

ROUND TABLE. CURRENT FEATURES IN CHILD NUTRITION

- 193 Novelties in complementary feeding
J.M. Marugán de Miguelsanz
- 197 Prevention and treatment for infant colic
C. Calvo Romero
- 203 Physical activity, nutrition and chronic respiratory diseases
M.J. Cabero Pérez

209 ORAL COMMUNICATIONS

238 POSTERS

254 SCIENTIFIC PROGRAM

255 INDEX OF AUTHORS

Editorial

Pediatría, troncalidad y áreas específicas. Por el buen camino

F. MALMIERCA SÁNCHEZ

Vicepresidente de Atención Primaria de la AEP

Los pediatras tenemos absolutamente claro que la Pediatría no es una especialidad por contemplar el estudio de las enfermedades de un sistema orgánico o de una sola enfermedad, la Pediatría estudia al niño en su totalidad, ya que las características, funciones y reacciones de este en todos los aspectos, son totalmente distintas a las del adulto; como consecuencia los pediatras deben aplicar sus conocimientos al cuidado de la salud del niño de una manera integral, tanto en el ámbito hospitalario como en el extrahospitalario es decir en la Atención Primaria

De vez en cuando nos encontramos con opiniones de otros compañeros que no quieren verlo igual y lo que es peor con intentos poco tímidos de diversas Administraciones para que no sea el pediatra quien asuma las funciones de atención al niño en el sistema sanitario español, intentando limitar tanto la formación de los pediatras, como la aplicación de sus conocimientos y habilidades.

Por ello no debemos instalarnos en la comodidad de nuestra situación actual, sino estar siempre atentos y laborando por el buen desarrollo de nuestra especialidad y por la mejor aplicación de los conocimientos adquiridos tanto durante la especialización, como con la posterior formación continuada.

El ecosistema sociosanitario en el que estamos inmersos estos últimos años lo podemos considerar poco favorable, no solo para el desarrollo de la pediatría española en sus funciones actuales, lo que es peor para el mantenimiento de la situación vigente, que cuenta con una Pediatría de Atención Primaria, sin duda la mejor existente en los países de nuestro entorno; una Pediatría Hospitalaria que ha alcanzado un nivel de excelencia indiscutible y las denominadas Áreas Específicas Pediátricas, que han constituido, en los

últimos 25 años, un hito de mejora en la atención sanitaria al niño, que se debe consolidar con reconocimiento oficial de las mismas y su implementación y desarrollo.

No vamos a enumerar una vez más las amenazas percibidas estos últimos años y más concretamente durante el pasado curso (septiembre 2009 – junio 2010), pero recordemos el intento de incluir pediatría como parte de un tronco médico general, limitando de ese modo la formación específica en pediatría a los futuros especialistas; el consecuente parón que ello significaría para las áreas específicas, y la persistente amenaza de desaparición de la Pediatría de AP en su concepto actual.

Pero esta vez ha habido un trabajo en defensa de la especialidad, **temprano** con actuaciones inmediatas antes de que se llegaran a perpetrar legislaciones irreversibles, **consensuado** ya que se respondió de manera **unánime** desde los pediatras en formación hasta los profesores eméritos, pasando por todos los pediatras que trabajan en diferentes puestos, con la dirección destacada de la Asociación Española de Pediatría y la participación unánime de todas las Sociedades Científicas de Pediatría, unas en el ámbito de su Comunidad Autónoma, y las otras en el ámbito de la especialidad pediátrica que justifica su existencia.

Sin duda ninguna debemos destacar el papel que en todas estas acciones tuvo la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León (SCCALP) desarrollando un trabajo sinérgico con el emanado desde la AEP, con acciones a nivel de las Administraciones Sanitarias de las Comunidades Autónomas del ámbito de la Sociedad (Asturias, Cantabria y Castilla y León), que dieron lugar a un apoyo muy importante por parte de sus Consejeros de Sanidad, alguno, como el de Castilla y León, realmente trascendental, por el conoci-

miento que tiene de la especialidad y el interés mostrado por ella, todo lo cual tuvo como consecuencia que el Grupo de Trabajo sobre Troncalidad del Consejo Interterritorial, tomara en consideración las aportaciones realizadas desde el ámbito pediátrico y se considere la especialidad de pediatría como un tronco propio, y lo que es aun mejor, en el borrador de Real Decreto de Troncalidad se contemple ya de manera oficial las Áreas Específicas regulando en su capítulo IV las "áreas de capacitación específica", perfilando el desarrollo de cuestiones como su concepto, unidades docentes, modo de acceso, los programas, etc. lo que da mayor posibilidad a la oficialización de las ya existentes en Pediatría.

Por lo que se refiere a la situación de la Pediatría de Atención Primaria, está en continuo debate durante los últimos años y aunque se han descrito numerosas causas y se aportan diversas soluciones, siempre restrictivas, habitualmente propuestas desde fuera de la Pediatría de Atención Primaria, la dura realidad solo se basa en la actual carencia

de pediatras y digámoslo claro lo costoso del sistema español para mantenerlo tal cual está; pero aunque hay opiniones en contra de algunos pediatras, la inmensa mayoría defendemos el actual sistema, por lo que debemos seguir trabajando para que el mismo se mantenga y desarrolle aun más, puesto que ha demostrado su alta eficacia y también su eficiencia; como sugiere el dicho popular, "un paso para atrás, ni para coger impulso".

Pero con este panorama descrito no debemos caer en actitudes autolaudatorias, pues la realidad es que aun no hay nada publicado en el BOE, por lo tanto debemos seguir atentos a los diferentes movimientos, haciendo público, con trabajos basados en realidades científicas, lo que es mejor para la pediatría, es decir para los niños españoles y luego para mantenerlo y demostrar día a día su eficacia, que no nos ocurra lo que con la Pediatría de AP, que aun estando plenamente regulada en el RD 137 de 1984, su pervivencia tenga constantes amenazas.

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

Presentación del Prof. Dr. D. Javier Álvarez Guisasola

F. LORENTE TOLEDANO

Catedrático de Pediatría. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca

El Comité del Memorial en su reunión ordinaria celebrada en Valladolid el día 7 de noviembre del 2009 acordó, por unanimidad, como ha certificado el Sr. Secretario mediante la lectura del acta correspondiente a la reunión, otorgar la Medalla del Memorial al Profesor Dr. D. Javier Álvarez Guisasola, para serle entregada durante la celebración del XXIII Memorial en octubre del 2010 en Salamanca.

Me gustaría agradecer sinceramente al Comité que me haya permitido presentar en este acto al Dr. Álvarez Guisasola con quien me une, desde hace muchos años, una gran amistad.

Hace algunos años, tampoco hay que decir cuantos aunque nuestras canas lo delaten, recalán en Salamanca, para cursar sus estudios de Medicina, un buen número jóvenes Asturianos. En aquel entonces aun no existía la Facultad de Medicina de Oviedo. Entre ellos se encontraba Javier. Y en este mismo edificio y en estos espacios donde hoy nos celebramos este acto, cursamos juntos los estudios pre-clínicos de licenciatura. Recuerdos de aquellos días el anfiteatro rebosando de alumnos, las practicas de anatomía con horas y horas de disección, aquellas asambleas de inicios del movimiento estudiantil que en ocasiones terminaban saltando por la ventana del anfiteatro y corriendo delante de aquellos a quienes llamábamos los "grises".

Durante los últimos cursos, ya en la calle Espejo, pudimos por fin tener contacto con el enfermo, escaso claro está, en el viejo Hospital Provincial que en nada se parecía a nuestra red de hospitales actuales, aunque hoy los alumnos también se quejan de la precariedad de sus prácticas.

Durante los años de licenciatura Javier no solo fue un buen estudiante, si no también un buen compañero, amigo

de sus amigos y siempre dispuesto a colaborar con quienes le necesitaran.

A pesar de la precariedad del Hospital Provincial en general y de su servicio de Pediatría en particular, algo debió haber para que buen número de compañeros de esa promoción optáramos por la Pediatría y hoy estén repartido por todo el País. En nuestra Sociedad por ejemplo encontramos a Daniel Coto y Candi en Asturias, en Valladolid a Mari Paz Aragón y Javier, y en Salamanca a Dorita, Gela, Mari Luz, nuestra malograda Chiqui o yo mismo.

Concluida su Licenciatura (periodo 1965-1971) Javier, al Igual que Mari Paz Aragón, optaron por hacer su especialidad en Valladolid de la mano de nuestro añorado Maestro Ernesto Sanchez Villares, destacando pronto como uno de sus alumnos preferidos, al que "guió" por esos pilares que con tanto ardor defendía D. Ernesto plenamente convencido que serían la base del progreso de la Pediatría de nuestro País: la Investigación, la Docencia y la superespecialización. D. Ernesto estaba plenamente convencido de la necesidad de las aéreas específicas de la pediatría y fue un gran defensor de las mismas.

Concluidos los años de formación en Pediatría general que le otorga el título de Pediatra, el Dr. Guisasola optó por la Hemato-oncología infantil, cuya formación completó con los profesores Castillo y Hardisky en Barcelona y Londres respectivamente, siendo uno de los pioneros de esta subespecialidad pediátrica en nuestro país, línea en la que realizó la mayoría de sus trabajos y aportaciones. Fue miembro fundador de la hoy Sociedad de Hemato-oncología Pediátrica de cuya Junta directiva llegó a ser Presidente.

En 1973 alcanza el grado de Doctor iniciando su carrera docente. Obtiene la plaza de Profesor Adjunto de Pedia-

tría de Valladolid por oposición a nivel nacional en 1979; la de profesor Agregado de Pediatría en la Universidad de Salamanca en 1982, y finalmente la de catedrático de pediatría de Valladolid en 1986.

Su producción científica es paralela a su labor asistencial, docente y fruto de la investigación: Ha dirigido 8 Tesis doctorales, tiene una veintena de Premios y ayudas de investigación, ha participado en la publicación de ocho libros, un centenar de publicaciones, casi ciento cincuenta participaciones en reuniones con 68 comunicaciones nacionales y 40 internacionales, 38 seminarios y conferencia.etc.

Desde muy pronto Javier comienza a tener responsabilidades de gestión en las Sociedades Científicas así como a nivel de la Pediatría Regional y Nacional: Vocal de las Especialidades Pediátricas en la Junta Directiva de la AEP, Presidente de la Sección de Hematología Pediátrica de la AEP, Miembro de la Comisión de Especialidades de Hematología y Hemoterapia, Vicepresidente de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla-León, miembro del Patronato de la Fundación Arce-Sánchez Villares, y de la Comisión Nacional de Evaluación de la Formación Continua.

A nivel de Universidad en 1986 es nombrado Vicedecano de la Facultad de Medicina de Valladolid, En 1990 Vicerrector de la Universidad de Valladolid, siendo elegido Rector de dicha Universidad en 1994, cargo que ostenta hasta 1998.

Sus responsabilidades de gestión se trasladan a la Comunidad Autónoma como Coordinador General de Educación de la Consejería de Educación y Cultura de la Junta de Castilla y León en 1999; Vice-consejero de Educación en el 2001, Consejero de Educación en el 2003 y Consejero de Sanidad desde el 2007 hasta la actualidad.

El *currículum* expuesto hasta aquí bastaría para considerarle con meritos suficientes para otorgarle esta distinción. No obstante, me gustaría resaltar su labor dentro de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria Y Castilla y León; su labor en la Pediatría de nuestra Comunidad y su papel en la Pediatría a nivel Nacional.

Desde que inició su formación en Pediatría, Javier ha sido un referente en nuestra Sociedad contribuyendo con su presencia, trabajos y aportaciones, en cuantas reuniones se celebraron. Incluso en estos últimos años, cuya actividad ha estado marcada por la gestión, siempre que le ha sido posible, ha acudido a nuestros actos y reuniones.

Fue incondicional su apoyo, al igual que el de otros altos cargos de la Administración, cuando hace dos años la Junta Directiva de la SCCALP designó a Valladolid como Sede del Congreso Nacional de Pediatría para el 2009, año en el esta-

tutariamente le correspondía organizar a nuestra Sociedad. Por extraños intereses, y a pesar de las gestiones realizadas, no fue posible celebrarlo ni ese año ni el siguiente. Afortunadamente el Congreso se celebrará, Dios mediante, el próximo año y estoy seguro que entre todos, Administración y Sociedad demostraremos que Valladolid es capaz de organizar un evento de esa categoría.

Su llegada a la Consejería de Sanidad nos ha permitido una colaboración mas estrecha en lo referente a la Pediatría en nuestro ámbito. En todo momento ha contado con la SCCALP para cuantos temas de la asistencia del niño se han suscitado en nuestra Comunidad. Hace un año firmamos con él, junto a otras Sociedades científicas, un acuerdo de colaboración que viene regularmente desarrollándose.

Creemos que ha sido un acierto, y fruto de su formación de la mano del profesor Sanchez Villares, el impulso que ha dado a la investigación en nuestra Comunidad, dotando por primera vez de presupuesto específico para la investigación en atención primaria donde no olvidemos se realiza el 70 % de la actividad Pediátrica. En este contexto me gustaría destacar el trabajo de investigación sobre el asma en el primer año de vida, que la Sociedad de Pediatría de Asturias Cantabria y Castilla y León, viene realizando en todo su ámbito, coordinado por el Dr. Pellegrini desde Salamanca y que a nivel de nuestra Comunidad ha sido subvencionado por la Junta de Castilla y León.

Finalmente quisiera referirme al papel que ha jugado nuestra Sociedad y concretamente Javier en la próxima reforma de los estudios de formación MIR en cuanto a la Pediatría.

Como bien recoge el Dr. Malmierca en la editorial de la revista que tienen en sus manos, la acción coordinada de la Juntas Directivas de la AEP y de la SCCALP, del Presidente de la Comisión Nacional de la especialidad de Pediatría y muy especialmente del Dr. Álvarez Guisasaola, como Consejero de Castilla y León, por cuanto su actuación ha sido determinante, ha permitido que el Grupo de Trabajo sobre Troncalidad del Consejo Interterritorial tomara en cuenta las aportaciones realizadas desde el ámbito pediátrico y se considerase a la especialidad de pediatría como un tronco propio. De no haber sido así, la Pediatría en nuestro país habría retrocedido a los inicios del siglo XIX.

Además gracias a esta labor coordinada y en ello puso especial interés Dr. Álvarez Guisasaola, buen concedor de la Pediatría, se ha conseguido que en el borrador de Real Decreto de Troncalidad se contemplen, ya de manera oficial las Áreas Específicas regulando las "áreas de capacitación específica", lo que viene a hacer oficial aquello que de hecho ya existente en la Pediatría en nuestro País y que esperamos

evite esas convocatorias de plazas de Pediatría que tantos problemas crea a los Directores y responsables de los Servicios de Pediatría.

Concluyo reiterando que El Dr. Álvarez Guisasola fue un discípulo muy querido, por el Profesor Ernesto Sanchez-Villares quien sin duda hoy se sentiría orgulloso de ver como se le hace entrega de esta distinción y me consta que para él la figura de su Maestro y Amigo el Profesor Sanchez Villares, a quien profesó siempre un gran cariño y admiración, fue determinante en su vida y un ejemplo que el ha intentado y conseguido seguir en todos los aspectos: amigo, compañero y maestro.

Javier en nombre de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León quiero agradecerle la labor que has desarrollado en el seno de la misma, en el ámbito de la Pediatría de nuestra Comunidad y en la Pediatría a

nivel nacional y pedirte que continúes haciéndolo durante muchos años.

En nombre de la SCCALP y en el mío propio, quiero felicitarte y darte la enhorabuena por esta medalla que merecidamente el Comité del Memorial te ha concedido y que yo como Presidente de la misma, con mucho gusto te voy a entregar.

Me gustaría pedir a nuestra compañera la Dra. Ana Blanco Quirós, miembro destacado también de nuestra Sociedad y esposa de Javier, que nos acompañe en su entrega, transmitiéndole el reconocimiento, cariño y gratitud que la SCCALP tiene hacia ella, no solo por su trabajo en la Sociedad, sino también por el tiempo que su marido le ha sustraído. Estoy seguro que ese tiempo "robado" a Ana y a los hijos, Javier lo va a recompensar dedicándoselo a sus nietos.

Mesa Redonda. Asma en Pediatría: nuevas aportaciones

Introducción a la Mesa

A. BERCEDO SANZ

Pediatra. C.S. Buelna. Servicio Cántabro de Salud

El asma bronquial es la enfermedad crónica más frecuente en la infancia y adolescencia, constituyendo un importante problema de salud pública debido a su magnitud y distribución universal, al aumento de la morbilidad y mortalidad que tiene asociado, al gasto sanitario directo e indirecto que la enfermedad representa y a las importantes consecuencias para la calidad de vida de los niños y adolescentes que lo padecen y de sus familias. Se estima que alrededor de 300 millones de personas padecen actualmente asma en el mundo y que para el 2025 puede incrementarse en 100 millones de personas más a medida que la población mundial va occidentalizando su estilo de vida.

Uno de los aspectos que más han cambiado en los últimos años en los pacientes asmáticos pediátricos ha sido el manejo terapéutico de su enfermedad asmática y así, conocemos que los niños y adolescentes con asma acuden menos a los hospitales con crisis graves, ingresan menos, y por tanto su calidad de vida ha mejorado incluyendo también la de sus familiares. Sin embargo, no podemos afirmar que nuestros pacientes están controlados y en este sentido los datos disponibles de los estudios realizados en nuestro país son desalentadores con cerca del 25-40% de niños y del 65-70% de adultos mal controlados. Entre los factores asociados a este mal control detectado se encuentran la falta de planes de educación de los pacientes asmáticos y sus familias que busquen la concordancia con los pacientes en las decisiones terapéuticas para tratar de disminuir el incumplimiento del tratamiento tan característico en el asma bronquial, el tabaquismo familiar y del propio adolescente (cerca del 50% de los asmáticos están sometidos al tabaco en sus domicilios) así como la obesidad tan presente en los tiempos actuales y que

empeoran el control del asma, los factores emocionales frecuentemente olvidados en el manejo de la enfermedad asmática, etc.

En este sentido, la Iniciativa Global para el Asma (GINA) ha establecido como objetivo principal el control de la enfermedad asmática, estableciéndose nuevas clasificaciones basadas en la evaluación periódica del nivel de control del asma ya que este control deseable no solo depende de la severidad de la propia enfermedad sino de la respuesta al tratamiento del propio niño y adolescente. Este objetivo de control del asma recomendado debe ser alcanzado con el tratamiento de forma que permita controlar las manifestaciones clínicas del asma y las alteraciones de la función pulmonar durante periodos prolongados, y siempre considerando la seguridad, los potenciales efectos adversos y el coste del tratamiento.

A diferencia del niño mayor y adolescente donde la sospecha clínica de asma se puede confirmar mediante un estudio de función pulmonar, en el caso del asma del niño pequeño (lactante e incluso preescolar), donde los diagnósticos alternativos como causa de las sibilancias recurrentes pueden ser más probables y el estudio funcional no está disponible en la práctica clínica diaria, el concepto de asma queda definido por la existencia de tres o más episodios de sibilancias y/o tos en un marco clínico en el que el diagnóstico de asma sea el más probable, y siempre que se hayan excluido otros diagnósticos menos frecuentes. Sin embargo, las peculiaridades de los niños de esta edad, la amplia gama de posibles causas que provocan las sibilancias y el escaso número de ensayos terapéuticos correctamente planteados hacen que el abordaje diagnóstico como terapéutico constituya un reto diario para el pediatra.

Como comprobamos diariamente la gravedad del asma en pediatría es muy variable. Algunos niños presentan un asma persistente, moderado o grave con muchas crisis y síntomas entre ellas, que persiste en la adolescencia y edad adulta, pero otros niños tienen muy pocas crisis, les dura muy pocos días, están asintomáticos tras ellas, e incluso puede remitir sus síntomas asmáticos cuando son mayores. Por supuesto, hay situaciones intermedias. Esta variabilidad mostrada que caracteriza al asma pediátrico ha sido parcialmente aclarada por los diferentes estudios epidemiológicos realizados, que han tratado de responder cual es la historia natural y progresión del asma desde los primeros años de vida.

Así, los datos publicados a principios de la década de los 90 del estudio Tucson Children's Respiratory Study que siguió más de 1000 niños desde su nacimiento y que clasificó a los niños a los 6 años de vida según los episodios de sibilancias durante los tres primeros años de vida, sugiere la existencia de distintos fenotipos de asma en el niño que, aunque comparten la presencia de una obstrucción bronquial recurrente, presentan características diferenciales que hay que conocer porque permiten establecer un pronóstico y elegir el tratamiento más adecuado. Tres de esos fenotipos son los sibilantes transitorios precoces (sibilancias hasta los 3 años pero que luego desaparecen), los sibilantes tardíos no atópicos (se inician en la edad de lactante tardío o preescolar y continúan más allá de los 6 años pero tienden a desaparecer en la preadolescencia) y los asmáticos o sibilantes persistentes atópicos (mediados por IgE, que se inician antes de los 3 años y en el 80% de los casos antes de los 6 años pero que persisten en la adolescencia). Otro estudio básico para entender la progresión del asma es el estudio de Melbourne que siguió una cohorte de niños desde los 7 años de edad hasta los 42 años demostrando la existencia de un "tracking" asmático de forma que en el 70% de los niños con asma y en el 90% del grupo con asma grave persistían los síntomas asmáticos a la edad de 42 años. Además, ambos estudios han demostrado que la pérdida de función pulmonar se establece incluso en los primeros años de vida y que es necesario un diagnóstico precoz para tratar de evitar el deterioro de la función pulmonar.

Es por tanto necesario que el estudio de la función pulmonar se universalice como una prueba rutinaria de diagnóstico y seguimiento del paciente asmático, por lo que es necesario un cambio radical en la actitud de los pediatras sobre todo en las consultas de Atención Primaria (AP) donde se ha demostrado que existe una baja implantación ya que menos de un tercio de los pacientes asmáticos seguidos en AP tenían realizada la espirometría en su historia clínica.

En cuanto al estudio de función pulmonar en el niño preescolar, aunque se ha publicado la normativa ATS/ERS al respecto, todavía dichas pruebas quedan limitadas a laboratorios de función pulmonar no disponibles en todos los hospitales de nuestro país. Sin embargo, una de las técnicas no invasivas que se ha mostrado más útil puesto que en pocos minutos nos informa del grado de inflamación eosinofílica de la vía aérea del paciente asmático es la Fracción de Oxido Nítrico Exhalado (FE_{NO}), estando los valores de FE_{NO} más altos a mayor inflamación. En la actualidad existen aparatos portátiles que permiten su medición de forma precisa, inmediata y reproducible, pudiendo ayudar su medición en el diagnóstico de asma e informar sobre la evolución del tratamiento antiinflamatorio y su cumplimiento.

Aunque la epidemiología y los factores de riesgo del asma están bien estudiados en niños mayores y los diversos estudios de cohortes desde el nacimiento han arrojado abundante luz sobre la génesis de las sibilancias en la infancia, no ocurre lo mismo en el primer año de vida siendo escasos los estudios multicéntricos que comparen la prevalencia de sibilancias en el lactante. Además la mayoría de estos estudios se centran en la etiología viral (virus sincitial respiratorio, metapneumovirus, bocavirus, rinovirus, etc.) presuntamente responsables de estos episodios de sibilancias, en la influencia alérgica de esas sibilancias, en la búsqueda de marcadores de riesgo de sibilancias y de asma persistente, en la relación con la lactancia materna prolongada y su posible efecto preventivo, y en la eficacia y seguridad de los tratamientos empleados.

Actualmente se está realizando siguiendo la experiencia del estudio ISAAC, el Estudio Internacional de Sibilancias del Lactante (EISL) que permitirá comparar entre países y dentro de cada país las prevalencias de sibilancias en el primer año de vida así como sus posibles causas. A esta iniciativa se han sumado diferentes países incluido España, mediante la utilización de un cuestionario validado en castellano que rellenan los padres a la edad de 15 meses de edad y en el que están participando diferentes áreas geográficas españolas, destacando Salamanca y Cantabria en representación de la SCCALP y que aportarán próximamente los primeros datos globales.

El asma como enfermedad poligénica que no sigue los patrones mendelianos clásicos presenta una expresión clínica muy variable con fenotipos dinámicos, que varían con el tiempo y que dependen de la interacción del genotipo con el ambiente. En la actualidad, existen varias regiones candidatas para explicar la base genética del asma que ha sido definidas por búsquedas amplias del genoma o por su relación con las síntesis de mediadores inflamatorios que participan

en el asma como la del clúster de la interleucina 4 (5q34), la del receptor de la inmunoglobulina E (11q13) o el bucle de amplificación interleucina 17-factor 3 del complemento (C3), este último recientemente descrito en ratones y relacionado con la gravedad del asma. Así mismo, se han descrito determinados polimorfismos genéticos que condicionan la respuesta al tratamiento de los asmáticos como los presentes en el gen regulador del receptor 1 de la hormona liberadora de la corticotropina (CHCR1), en el gen inductor de la 5-lipooxigenasa o en la proteína de resistencia multifarmacológica 1 (MPR1). Otros polimorfismos en el gen del receptor beta-adrenérgico se han relacionado con el desarrollo de tolerancia a agonistas β_2 -adrenérgicos. Existen más de 120 genes distintos relacionados con el asma y son numerosos los estudios genéticos que describen asociaciones entre la expresividad clínica fenotípica y el trasfondo genético del asmático. En defi-

nitiva, son incalculables las posibles interacciones genéticas y ambientales que pueden existir en el asma y desconocemos si el efecto o expresión clínica de las mismas es diferente dependiendo del momento en el que se producen. En este sentido, el conocimiento de estas interacciones permitirá la identificación de niños susceptibles de desarrollar asma y la puesta en marcha de medidas preventivas.

Finalmente, y conociendo la complejidad del asma bronquial con más de 50 citocinas implicadas actuando a través de más de 20 tipos de receptores, lo que orienta a considerar que el asma se trataría de una enfermedad sistémica y no tanto exclusiva de la vía aérea, es posible que en el futuro a partir del perfil genético y fenotípico del paciente se puedan diseñar tratamientos más personalizados para el paciente asmático lo cual mejoraría la calidad de vida de los niños y adolescentes con asma bronquial.

Mesa Redonda. Asma en Pediatría: nuevas aportaciones

Asma en el primer año de vida

J. PELLEGRINI BELINCHÓN¹, C. ORTEGA CASANUEVA², S. DE ARRIBA MÉNDEZ³

¹Centro de Salud de Pizarrales. Salamanca. ²Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Segovia. ³Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.

La dificultad respiratoria y las sibilancias son signos y síntomas frecuentes e inespecíficos en el niño pequeño, sobre todo durante el primer año de vida. Pueden aparecer tanto por una infección vírica banal, como por una enfermedad grave, como fibrosis quística, anillos vasculares o malformaciones congénitas broncopulmonares.

La variedad de respuestas ante agresiones externas que es capaz de establecer el pulmón es relativamente reducida desde el punto de vista clínico. Generalmente el bronquio, responde con la inflamación y la contracción de la mucosa bronquial y ambas respuestas, que se pueden poner en marcha con una gran variedad de estímulos, pueden producir sibilancias⁽¹⁾.

La sibilancia es un signo inespecífico, ocasionado por una restricción al flujo aéreo que se produce a través de vías aéreas estrechas y es probable que se genere por la presencia de un flujo turbulento que causa oscilación de la pared bronquial.

Dado que durante la infancia y sobre todo durante el primer año de vida la luz bronquial es estrecha no es de extrañar que las sibilancias sean un signo muy frecuente en esta edad.

La recurrencia es una de las características más habituales de las sibilancias. Aunque la mayoría de los episodios de sibilancias en lactantes, sobre todo de los más pequeños se deben a infecciones virales, hasta el 80% por el virus sincitial respiratorio⁽²⁾, al menos el 50% de los lactantes que ha presentado un episodio de sibilancias, recurre en los próximos meses y un 30% de ellos siguen teniendo episodios a los 6 años de edad⁽³⁾.

Las sibilancias recurrentes (SR) en el lactante constituyen un reto diagnóstico y terapéutico no siempre fácil de manejar por el pediatra, lo inespecífico del síntoma, la varia-

bilidad de la respuesta a los tratamientos actuales, la relación de las sibilancias con las infecciones víricas a esta edad y el hecho de que habitualmente se trate de patologías benignas, con excelente pronóstico, no puede hacer olvidar al profesional que ocasionalmente pueden ocultar una enfermedad importante que precise un diagnóstico temprano.

Las sibilancias son uno de los motivos frecuentes de consulta al pediatra y causa de ingreso durante los primeros años de vida. Cuando las sibilancias son recurrentes, se afecta de forma significativa la calidad de vida del niño y de su familia⁽⁴⁾ y se produce un importante aumento de la utilización de los servicios de salud, lo que implica un importante impacto económico^(5,6).

ASMA EN LA INFANCIA

El asma, en especial en la edad pediátrica, es probablemente un síndrome en el sentido clásico del término. Es decir, un trastorno caracterizado por síntomas y signos similares, pero de etiología no bien especificada. Por ello es muy difícil enunciar una definición exacta de esta enfermedad.

El asma se puede definir como “una enfermedad que se caracteriza clínicamente por episodios de sibilancias, disnea, tos y opresión torácica; fisiológicamente por procesos de obstrucción -generalmente reversible- de las vías aéreas e hiperreactividad bronquial; histológicamente por inflamación crónica de la vía aérea, en la que juegan un papel destacado determinadas células y mediadores; e inmunológicamente, en muchos casos, por la producción de anticuerpos IgE frente a algunos alérgenos ambientales”. Ninguno de estos hechos es específico ni obligatorio del asma⁽⁷⁾.

Ahora bien, esta definición que es válida para el niño mayor, plantea problemas en el lactante, por lo que desde un punto de vista práctico, la definición más operativa en el niño pequeño puede ser la del III Consenso Internacional Pediátrico que define asma como la existencia de "sibilancias recurrentes y/o tos persistente en una situación en la que el asma es probable y se han descartado otras enfermedades menos frecuentes"⁽⁸⁾. Esta definición de 1998 mantiene la actualidad en el consenso PRACTALL de 2008⁽⁹⁾ ya que incluye la expresión de la enfermedad (sibilancias y tos), la recurrencia de los episodios (tres o más) y la ausencia de otras patologías (que se presenten sibilancias y tos no implica necesariamente que sea asma).

¿ASMA EN EL LACTANTE O SIBILANCIAS RECURRENTE?

Las sibilancias recurrentes en los primeros meses de vida son un conjunto muy variado de alteraciones, probablemente con distintos mecanismos fisiopatológicos, pero con una expresión clínica común en forma de obstrucción recurrente de la vía aérea.

Aunque la mayoría de los lactantes con SR tienen un problema transitorio que se soluciona espontáneamente durante los primeros años de vida, una parte importante de ellos desarrollará asma que se podrá prolongar durante toda la vida.

ASMA Y FENOTIPOS

Varios grupos de investigadores han iniciado cohortes de seguimiento para determinar la historia natural de los niños con sibilancias a través de los años⁽¹⁰⁻¹²⁾ y desde el ya estudio clásico de Martínez con la cohorte de Tucson⁽³⁾ se han aceptado como válidos varios fenotipos fundamentales de sibilancias durante la infancia^(7,13):

1. Sibilancias transitorias

Suponen entre el 40 y 60% de los casos de SR en lactantes. El primer episodio se inicia generalmente antes del primer año y tiende a desaparecer a los tres. No son atópicas (IgE total normal y/o pruebas cutáneas y/o IgE específica negativas, junto con ausencia de antecedentes personales o familiares atópicos), la función pulmonar está disminuida al nacimiento y aunque mejora con el tiempo sus valores medios persisten bajos a los 16 años. Los estudios de hiperreactividad bronquial y variabilidad del pico de flujo a los 11 años son negativos. Se consideran factores de riesgo: tabaquismo

materno durante la gestación, sexo varón, prematuridad, convivencia con hermanos mayores y/o asistencia a guardería.

2. Sibilancias persistentes no atópicas

El 20% de todas las SR del lactante. Comienzan antes de los 3 años de vida, generalmente antes del primero y en relación con una bronquiolitis por virus sincitial respiratorio, y siguen persistiendo a los 6 años. No son atópicos y los estudios en este sentido son negativos. La función pulmonar es normal al nacimiento y disminuida a los 6 y a los 11 años. Presentan hiperreactividad bronquial que va disminuyendo con la edad y suelen desaparecer a los 13 años.

3. Sibilancias atópicas

Suponen alrededor del 20% y el primer episodio suele aparecer después del año. Hay predominio en varones. Se encuentra IgE total elevada y/o pruebas cutáneas positivas, generalmente con rasgos y antecedentes familiares atópicos. La función pulmonar normal al nacer con descenso hasta los 6 años, y posterior estabilización por debajo de la normalidad. Existe hiperreactividad bronquial y suelen persistir a los 13 años

PREDICCIÓN DEL FENOTIPO EPIDEMIOLÓGICO EN LOS PRIMEROS MESES

Si bien no existe ningún índice o puntuación que pueda predecir con seguridad absoluta si un lactante que ha presentado SR continuará presentándolas o desarrollará asma en la edad adulta, desde un punto de vista práctico, es importante intentar clasificar a un determinado niño que comienza en los primeros años con episodios de sibilancias en un determinado fenotipo, con el fin de establecer un pronóstico, que aunque no tenga exactitud absoluta pueda aportar información a los padres.

Los niños que presentan SR por debajo de 3 años y cumplen al menos un criterio mayor o dos de los tres menores indicados a continuación, tendrá una probabilidad alta de padecer en el futuro un asma persistente atópica basándose en el algoritmo: Índice Predictivo de Asma (IPA)⁽¹⁴⁾.

- Criterios mayores:
 - Diagnóstico médico de asma en alguno de los padres.
 - Diagnóstico médico de eccema atópico en el niño.
- Criterios menores:
 - Presencia de rinitis alérgica diagnosticada por un médico (a los 2-3 años).
 - Sibilancias no relacionadas con resfriados.
 - Eosinofilia en sangre periférica $\geq 4\%$.

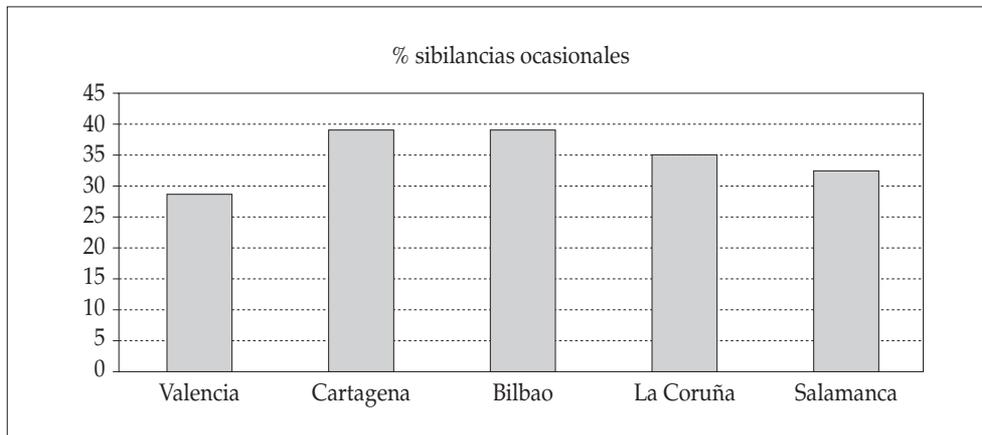


Figura 1. Sibilancias ocasionales en menores de un año en España.

Posteriormente, Guilbert en 2004⁽¹⁵⁾, introdujo un nuevo criterio mayor: Sensibilización alérgica al menos a un aeroalergeno.

Estudios recientes han demostrado que la presencia de IgE específica frente al huevo durante el primer año de vida es un indicador de enfermedad atópica, siendo el principal y más precoz marcador serológico de una posterior sensibilización a alérgenos inhalantes y de desarrollo de patología alérgica respiratoria. Además, cuando la sensibilización al huevo se asocia a eccema atópico la probabilidad de presentar a los 4 años patología alérgica respiratoria se eleva al 80%^(16,17).

OTROS FENOTIPOS

Los fenotipos epidemiológicos anteriormente descritos no son excluyentes, ya que un niño que presente sibilancias atópicas no está libre de padecer una bronquiolitis viral y su capacidad para anticipar asma persistente es limitada⁽¹⁾. Por ello un grupo de trabajo de la Sociedad Europea de Respiratorio ha clasificado las sibilancias en el lactante con criterios que puedan identificarse fácilmente en las primeras visitas⁽¹⁸⁾.

1. Sibilancias episódicas (virales)

Son sibilancias que se producen de forma ocasional quedando el niño totalmente libre de síntomas entre un proceso y otro. Aunque en la práctica habitual, sobre todo en Atención Primaria es raro hacer un estudio etiológico, la gran mayoría de las veces su causa es una infección viral. El hecho concreto de que el primer episodio se diagnosticara de bronquiolitis, no es relevante, parecen influir más la frecuencia y gravedad de los episodios, el trasfondo ató-

pico, la prematuridad, la exposición al tabaco o la gravedad del primer episodio.

2. Sibilancias asociadas a múltiples estímulos

Además de los procesos virales, algunos niños presentan sibilancias relacionadas con otros estímulos como pueden ser el ejercicio o los irritantes. No suelen estar totalmente libres de síntomas entre los episodios agudos y tienen exacerbaciones que pueden desencadenarse por irritantes como el humo del tabaco o determinadas frituras, ambientes cargados, alérgenos, incluso la risa o el llanto.

A pesar de que las sibilancias son uno de los problemas más prevalentes en los primeros años de vida, no ha habido hasta ahora, a nivel internacional, estudios amplios, exhaustivos, que utilizando la misma metodología, permitan comparar la epidemiología de sibilancias en niños de corta edad en distintos países con diferente nivel de desarrollo como si ha ocurrido en niños mayores con el estudio ISAAC^(19,20).

En el año 2007 se puso en marcha por varios de los coordinadores del estudio ISSAC el Estudio Internacional de Sibilancias en Lactantes (EISL)⁽²¹⁾ con el fin de estudiar otros factores distintos a los virus que puedan influir en la génesis de sibilancias durante el primer año de vida del niño.

Durante 2 años, desde junio de 2008 a junio de 2010 en la provincia de Salamanca se ha realizado el estudio EISL, con un cuestionario validado⁽²²⁾ y utilizado en una muestra muy amplia de niños menores de un año en países de América Latina, España y Holanda.

Comparando nuestros datos de prevalencia de sibilancias ocasionales (SO) (1 ó 2 episodios durante el primer año de vida) o SR (3 o más episodios durante el primer año de vida) en la provincia de Salamanca (32,2% y 11,7%) con otras

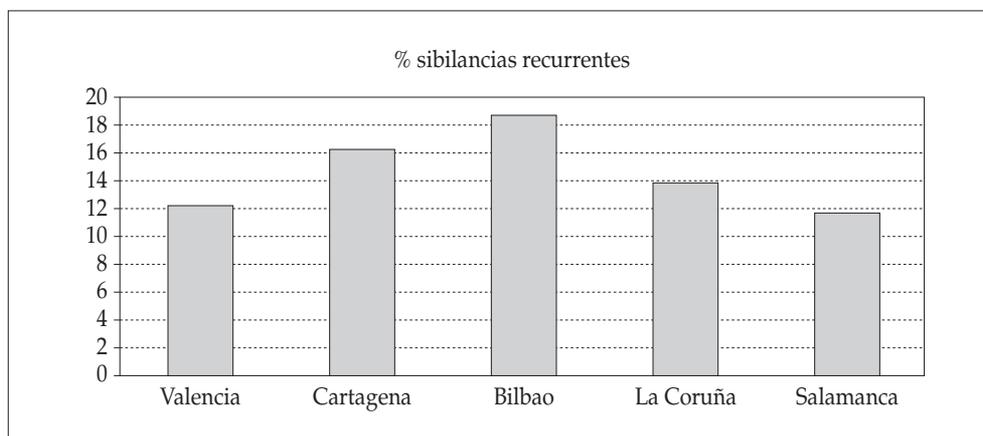


Figura 2. Sibilancias recurrentes en menores de un año en España.

ciudades españolas que ya han empezado a publicar sus resultados⁽²³⁾, son similares a ciudades como Valencia (28,7% y 12,1%) o La Coruña (34,8% y 13,8%) pero claramente inferiores a los detectados en Cartagena (39,1% y 16,2%) o Bilbao (38,9% y 18,6%), todas ciudades costeras. No hemos encontrado datos que evidencien diferencia en cuanto a prevalencia de SO y SR según sean ciudades costeras o del interior en España en esta franja de edad: Figuras 1 y 2.

En la exposición del tema se aportarán datos del estudio preliminar sobre los distintos factores de riesgo estudiados en la provincia de Salamanca durante el primer año de vida. A pesar de la definición de asma del lactante por el III Consenso Internacional Pediátrico antes citado, solamente 6 padres, de los 88 niños que presentaron 3 o más episodios de sibilancias reconocen haber recibido de su pediatra el diagnóstico de asma. Probablemente la asunción por parte de los profesionales en los últimos años, del concepto de fenotipos asmáticos y la alarma producida en los padres con el diagnóstico de asma ha provocado que en la mayoría de los casos se haya informado a los padres hablándoles de "sibilancias recurrentes".

BIBLIOGRAFÍA

- García-Marcos L, Sánchez-Solis M, Bosch V. Epidemiología e historia natural de las sibilancias en el lactante. En: JR VA, ed. Sibilancias en el lactante 2009. Madrid: Luzan; 2009. p. 11-26.
- Vieira RA, Diniz EM, Vaz FA. Clinical and laboratory study of newborns with lower respiratory tract infection due to respiratory viruses. *J Matern Fetal Neonatal Med.* 2003; 13(5): 341-50.
- Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. The Group Health Medical Associates. *N Engl J Med.* 1995; 332(3): 133-8.
- Oostenbrink R, Jansingh-Piepers E, Raat H, Nuijsink M, Landgraf JM, Essink-Bot ML et al. Health-related quality of life of pre-school children with wheezing illness. *Pediatr Pulmonol.* 2006; 41(10): 993-1000.
- de Jong BM, van der Ent CK, van Putte Katier N, van der Zalm MM, Verheij TJ, Kimpen JL, et al. Determinants of health care utilization for respiratory symptoms in the first year of life. *Medical care.* 2007; 45(8): 746-52.
- Stevens CA, Turner D, Kuehni CE, Couriel JM, Silverman M. The economic impact of preschool asthma and wheeze. *Eur Respir J.* 2003; 21(6): 1000-6.
- Castillo Laita JA, De Benito Fernandez J, Escribano Montaner A, Fernández Benítez M, García de la Rubia S, Garde Garde J, García-Marcos L, González Díaz C, Ibero Iborra M, Navarro Merino M, Pardos Martínez C, Pellegrini Belinchon J, Sánchez Jiménez J, Sanz Ortega J, Villa Asensi JR. Consenso sobre el tratamiento del asma en pediatría. *An Pediatr (Barc).* 2007; 67(3): 253-73.
- Warner JO, Naspitz C. Third International Pediatric Consensus statement on the management of childhood asthma. International Pediatric Asthma Consensus Group. *Pediatr Pulmonol.* 1998; 25(1): 1-17.
- Bacharier LB, Boner A, Carlsen KH, Eigenmann PA, Frischer T, Götz M, et al. Diagnosis and treatment of asthma in childhood: a PRACTALL consensus report. *Allergy.* 2008; 63(1): 5-34.
- Halonen M, Stern DA, Lohman C, Wright AL, Brown MA, Martinez FD. Two subphenotypes of childhood asthma that differ in maternal and paternal influences on asthma risk *Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160(2): 564-70.
- London SJ, James Gauderman W, Avol E, Rappaport EB, Peters JM. Family history and the risk of early-onset persistent, early-onset transient, and late-onset asthma. *Epidemiology.* 2001; 12(5): 577-83.
- Taussig LM, Wrigth A, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ, Martinez FD. Tucson Children's Respiratory Study: 1980 to present. *J Allergy Clin Immunol.* 2003; 111(4): 661-75.
- Castillo Laita JA, De Benito Fernandez J, Escribano Montaner A, Fernández Benítez M, García de la Rubia S, Garde Garde J, et al. Consensus statement on the management of paediatric asthma. *Upda-*

- te 2007. First Spanish Consensus for the Management of Asthma in Paediatrics. *Allergologia et immunopathologia*. 2008; 36(1): 31-52.
14. Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000; 162: 1403-6.
 15. Guilbert TW, Morgan W, Krawiec M, Lemanske RF Jr, Sorkness C, Szefer SJ, et al. The Prevention of Early Asthma in Kids study: design, rationale and methods for the Childhood Asthma Research and Education network Control Clin Trials. 2004; 25(3): 286-310.
 16. Kulig M, Bergmann R, Klettke U, Wahn V, Tacke U, Wahn U. Natural course of sensitization to food and inhalant allergens during the first 6 years of life. *J Allergy Clin Immunol*. 1999; 103(6): 1173-9.
 17. Tariq S, Matthews S, Hakim E, Arshad S. Egg allergy in infancy predicts respiratory allergic disease by 4 years of age. *Pediatr Allergy Immunol*. 2000; 11(3): 162-7.
 18. Marca PL, Baraldi E, Bisgaard H, Boner AL, Castro-Rodríguez JA, Un Custovic, et al. Definición, evaluación y tratamiento de sibilancias en niños en edad preescolar: un enfoque basado en la evidencia. *Eur Respir J*. 2008; 32(4): 1096-110.
 19. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Eur Respir J*. 1998; 12(2): 315-35.
 20. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. *Lancet*. 1998; 351(9111): 1225-32.
 21. Mallol J G-ML. Observatorio del Estudio Internacional de Sibilancias en Lactantes (EISL). <http://www.respirar.org/eisl/indexhtm> 2007.
 22. Mallol J, Garcia-Marcos L, Aguirre V, Martinez-Torres A, Perez-Fernández V, Gallardo A, et al. The International Study of Wheezing in Infants: questionnaire validation. *Int Arch Allergy Immunol*. 2007; 144(1): 44-50.
 23. Garcia-Marcos L, Mallol J, Solé D, Brand PL; EISL Study Group. International study of wheezing in infants: risk factors in affluent and non-affluent countries during the first year of life. *Pediatr Allergy Immunol*. 2010; 21(5): 878-88.

Mesa Redonda. Asma en Pediatría: nuevas aportaciones

Exploración funcional pulmonar en pediatría

C. ORTEGA CASANUEVA¹, S. DE ARRIBA MÉNDEZ², J. PELLEGRINI BELINCHÓN³

¹Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Segovia. ²Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila.

³Centro de Salud de Pizarrales. Salamanca

La sospecha clínica de asma debe seguirse, cuando la edad y condiciones del niño lo permitan, de la realización de una función pulmonar, útil para confirmar el diagnóstico, valorar la severidad, monitorizar la evolución y medir la respuesta al tratamiento.

El examen de la función pulmonar permite establecer un diagnóstico fisiopatológico el cual es de gran utilidad para corroborar el diagnóstico clínico.

Entre las pruebas funcionales respiratorias de mayor utilidad que se pueden realizar a la hora de evaluar al niño y al adolescente con asma destacan la espirometría, prueba de broncodilatación, pruebas de provocación bronquial con ejercicio y con metacolina o la flujometría.

Estas técnicas están estandarizadas para ser realizadas en niños mayores de 5 años, ya que los más pequeños no tienen la suficiente capacidad de cooperación y coordinación necesaria para lograr que las maniobras se realicen de forma correcta.

Para los lactantes y niños pequeños que no cooperan, se utilizarán, si es necesario, otro tipo de pruebas como la ple-tismografía, el chaleco insuflable, la medición de la capacidad residual funcional con la técnica de dilución con Helio (He₂) o la oscilometría de impulso (IOS). Estas técnicas son de mayor complejidad y precisan sedación. Además, requieren equipos muy caros y son de difícil interpretación, por lo que no son utilizadas de forma habitual.

ESPIROMETRÍA

En esta ponencia, entre todas las pruebas de función pulmonar mencionadas, nos centraremos especialmente en la

espirometría ya que ésta es el patrón oro de la evaluación objetiva del niño con asma, tanto en el momento del diagnóstico como en el seguimiento regular. Nos permite una correcta clasificación del grado de afectación funcional y sirve de referencia para posteriores modificaciones que pudieran surgir.

En ocasiones, niños aparentemente asintomáticos tienen una función pulmonar alterada. Por el contrario, una espirometría normal no descarta el diagnóstico de asma, pues en los períodos fuera de la crisis asmática la función pulmonar puede ser normal.

La espirometría es una prueba de técnica sencilla, pero necesita la colaboración del niño.

Se admite que a partir de los 5 años un niño puede realizar maniobras espirométricas adecuadas. En el estudio español CANDELA 2009 se demuestra que la realización de espirometrías en niños a partir de 3 años es factible y que se puede realizar una espirometría forzada con garantías⁽¹⁾.

Es importante recordar los volúmenes y capacidades que existen en los pulmones para poder interpretar una espirometría⁽²⁾. La espirometría mide el volumen y la velocidad del aire que se moviliza desde los pulmones hacia el exterior durante una maniobra de espiración máxima, hasta llegar a la capacidad vital forzada (FVC), de manera que comienza desde la capacidad pulmonar total (TLC) después de un llenado máximo pulmonar y termina al alcanzar el volumen residual. Con la espirometría se pueden determinar volúmenes estáticos y capacidades pulmonares, como la FVC, pero fundamentalmente se determinan volúmenes dinámicos, como el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1), el flujo espiratorio máximo (FEM), el flujo espiratorio forzado entre el 25 y el 75% de la FVC

© 2010 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

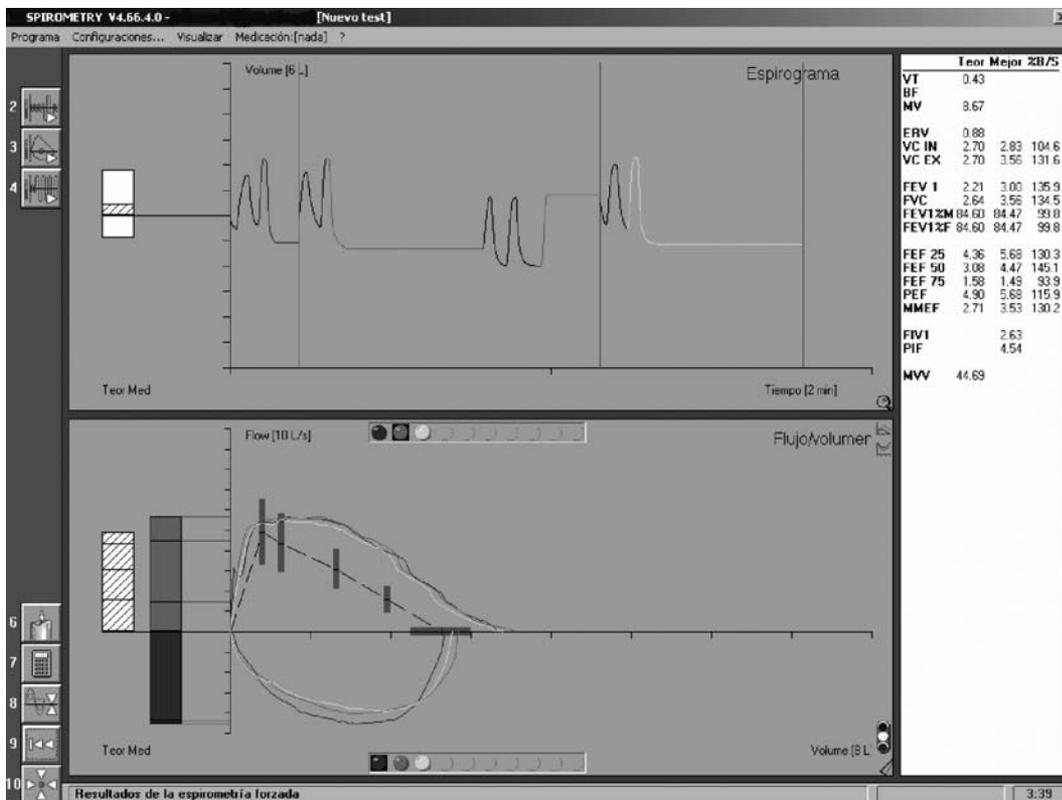


Figura 1. Espirometría forzada.

(FEF25-75), etc. Los volúmenes estáticos, como la capacidad residual funcional (CRF), no se miden con la espirometría, sino con otras técnicas como la pletismografía.

Existen dos tipos de técnicas espirométricas: la simple y la forzada.

La espirometría simple es aquella en la que se utiliza todo el tiempo necesario para realizar la maniobra, es decir, cuando se realiza una respiración lenta no dependiente del tiempo. Permite medir la capacidad vital y sus subdivisiones. Cuando dicha maniobra se hace en el menor tiempo posible (en niños, generalmente, 3 segundos) se habla de espirometría forzada. La espirometría forzada es la que habitualmente se realiza en la clínica. Consiste en realizar una espiración con el mayor esfuerzo y rapidez desde la posición de máxima inspiración hasta llegar al volumen residual (Fig. 1). Permite estudiar volúmenes dinámicos y flujos forzados. El registro se denomina curva volumen/tiempo. Si la misma maniobra se registra mediante un neumotacógrafo, el trazado obtenido es la curva flujo/volumen. Es la prueba funcional más frecuentemente realizada en pacientes con enfermedades respiratorias, y el FEV1 es el parámetro del que se extraen más datos.

Se deben comparar los resultados con valores teóricos de referencia (edad, sexo y talla).

Los valores espirométricos normales:

- Son iguales o superiores al 80% del valor teórico del FEV1, FVC y FEM.
- Son iguales o superiores al 75% del valor teórico del FEV1/FVC.
- Son iguales o superiores al 65% del valor teórico del FEF25-75.

Se cuantifica el grado de afectación funcional según FEV1 en leve, moderada o grave (Tabla I).

Según los valores obtenidos de la espirometría, clasificamos el tipo de alteración ventilatoria en obstructiva (Fig. 2), restrictiva o mixta (Tabla II).

Tanto con los espirómetros como con los neumotacógrafos se puede realizar la maniobra de espirometría forzada. Los neumotacógrafos producen indistintamente curvas flujo/volumen, flujo/tiempo, volumen/tiempo y las registran para su almacenamiento. El más conocido es el tipo *Fleisch*, que mide el flujo a partir de la relación entre la caída de presión espiratoria a uno y otro lado de una resistencia conocida.

Para realizar una espirometría se debe contar con un diplomado en enfermería que tenga habilidad en el trato con los niños y conocimiento de la representación gráfica.

Sería conveniente que el espacio físico fuese un ambiente agradable y atractivo para los niños.

TABLA I. CLASIFICACIÓN DE LA INTENSIDAD DE LA ALTERACIÓN ESPIROMÉTRICA

	Leve	Moderada	Grave	Muy grave
FVC	65-80%	50-64%	35-49%	< 35%
FEV1	65-80%	50-64%	35-49%	< 35%
Ambos	65-80%	50-64%	35-49%	< 35%

Se debe dar a los padres unos consejos previos al día de la prueba, obteniendo su consentimiento verbal/escrito. Respecto a la medicación, se debe insistir en retirar los broncodilatadores las 6-12 horas previas.

Con carácter previo a la realización de la espirometría, es importante un registro diario de las condiciones ambien-

tales: temperatura ambiente (°C) (No < 17°C ni > 40°C), presión atmosférica (mmHg), humedad relativa (%) y calibración.

Siempre se debe identificar al niño, indicando la fecha y hora de realización de la prueba, la edad, talla y peso. Además del espirometro serían necesarios por tanto un tallímetro, una báscula, un termómetro para medir la temperatura ambiente y un barómetro de mercurio. No debemos olvidar la jeringa de calibración (Fig. 3) ni el adaptador pediátrico del espirometro.

Para llevar a cabo la realización de la maniobra^(3,4) el niño debe mantenerse en posición de sentado, con la espalda recta y barbilla elevada. Se le colocará la pinza de oclusión nasal, aunque esto no es imprescindible si sólo se va a realizar la maniobra espiratoria.

TABLA II. CLASIFICACIÓN DE LOS PATRONES SEGÚN LOS DIFERENTES PARÁMETROS ESPIROMÉTRICOS

	Patrón obstructivo	Patrón restrictivo	Patrón mixto
FVC	Normal o ligeramente disminuido	Muy disminuido (< 70%)	Disminuido (< 70%)
FEV1	Disminuido (< 80%)	Disminuido o normal	Disminuido (< 80%)
FEF 1/FVC	Disminuido (< 75-80%)	Normal o aumentado	
FEF 25-75	Muy disminuido (< 65%)	Disminuido o normal	

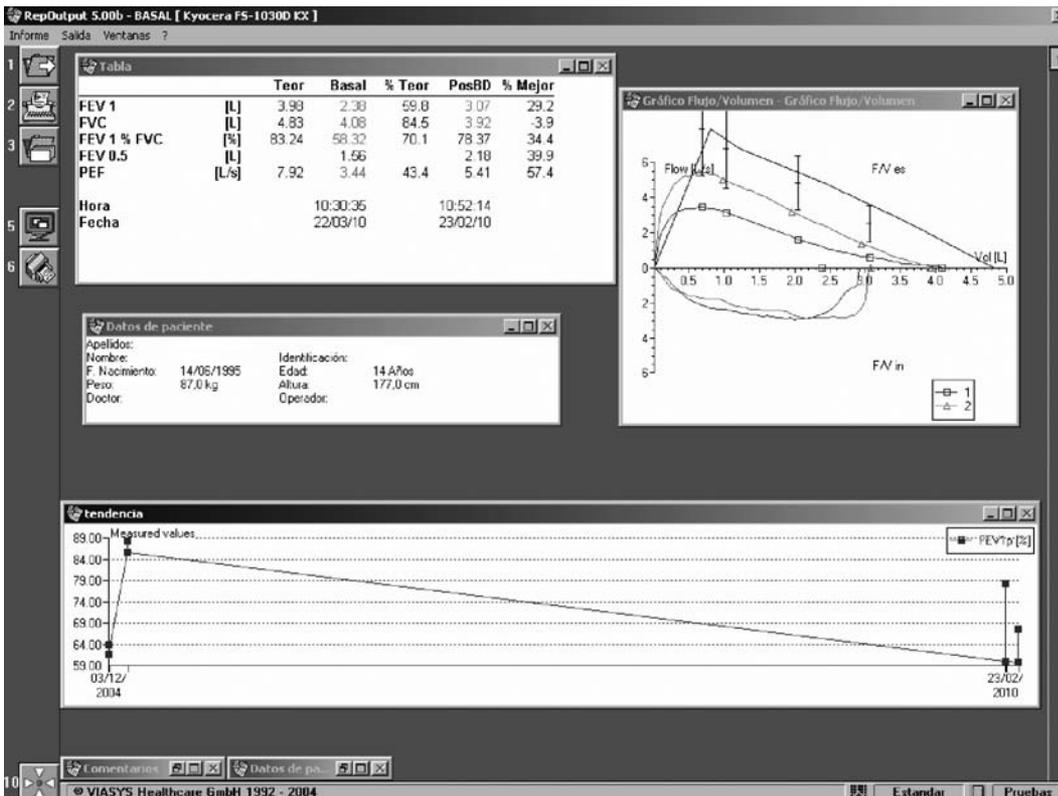


Figura 2. Espirometría en la que se observa un patrón obstructivo. Mejoría del FEV1 tras broncodilatación del 29,2%.

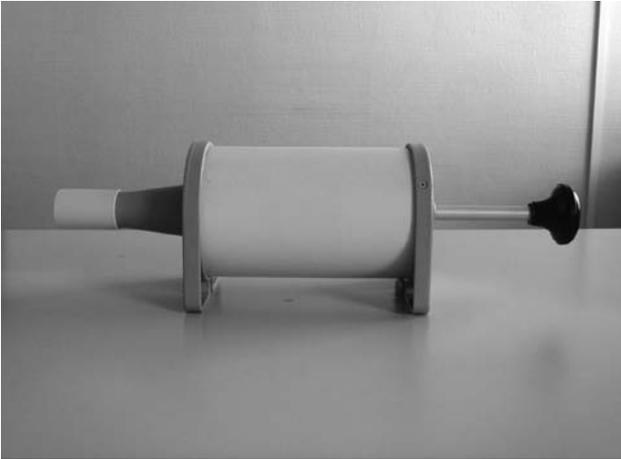


Figura 3. Jeringa de calibración.

Las fases de la espiración forzada consiste en inspirar de manera rápida, aunque no forzada, hasta llenar completamente de aire los pulmones, sujetando la boquilla con los dientes y sellándola con los labios evitando una pausa excesiva en la posición de inspiración máxima. Se iniciará la espiración de manera brusca manteniendo el esfuerzo todo el tiempo que sea posible. Se debe sujetar al niño por los hombros para evitar que se incline hacia delante. Se puede completar la prueba con una maniobra de inspiración forzada hasta llegar de nuevo a la posición de inspiración máxima. Quien realiza la maniobra debe estimular al niño con palabras y mantener un lenguaje gestual.

Durante la realización de la espirometría se anotarán las posibles incidencias como accesos de tos o falta de colaboración.

Los criterios para considerar una espirometría aceptable en niños son los siguientes⁽⁵⁻⁷⁾:

1. Realizar una inspiración profunda (hasta TLC)
2. Mantener una espiración al menos de 2 a 3 segundos
3. Realizar espiración máxima, hasta el vaciamiento pulmonar total (llegar a RV)
4. Obtener una curva de morfología apropiada y libre de artefactos (tos), final prematuro, inicio retrasado (trazos continuos y sin artefactos)
5. Realizar un mínimo de 3 y un máximo de 8 maniobras correctas (diferencia entre FVC y FEV1 < 5% o 100 ml; Valores de variables seleccionados entre los mejores valores de FVC y FEV1 obtenidos).
6. Colaboración adecuada (a juicio de quien realice la prueba).
7. Inicio adecuado: inicio de la espiración rápido y continuado hasta alcanzar flujo cero (en la práctica, se acep-

ta el final de la espiración en los niños cuando el tiempo espiratorio es > 3 segundos).

8. Volumen extrapolado (volumen de aire movilizado entre inspiración forzada y comienzo de espiración forzada) < 5% de FVC ó < 0.15l y PEF precoz y pronunciado.
9. Tiempo entre inspiración previa y espiración forzada: \geq 0,25 seg (\geq 1 seg preferiblemente).

La reproductibilidad se obtiene tras 3 maniobras aceptables aplicando los siguientes criterios⁽⁵⁻⁷⁾:

- Diferencia entre los dos valores más altos de FVC \leq 200 ml.
- Diferencia entre los dos valores más altos de FEV1 \leq 200 ml.
- Variabilidad < 5%.
- Se pueden realizar hasta 8 maniobras.

Destacamos la monitorización de la respuesta al tratamiento entre las indicaciones para realizar una espirometría en el niño. En enfermedades obstructivas (asma bronquial), la monitorización del FEV1 valora la respuesta al tratamiento instaurado. En alteraciones restrictivas la monitorización de la capacidad vital y/o la FVC es útil para controlar la eficacia del tratamiento. Otras: detección de enfermedades respiratorias subclínicas o asintomáticas, estudios de provocación bronquial (esfuerzo, metacolina) y de broncodilatación (respuesta a los broncodilatadores). Sirve también para valorar el riesgo de los procedimientos quirúrgicos (pérdida de tejido pulmonar, valoración preoperatoria).

Las contraindicaciones son relativas y dependen de cada niño y sus circunstancias. Entre ellas figura la falta de colaboración o comprensión en la realización de la prueba.

La espirometría es una técnica sencilla que apenas tiene complicaciones aunque podemos encontrar accesos de tos, broncoespasmo, dolor torácico o de forma más infrecuente, neumotórax o síncope.

PRUEBA DE BRONCODILATACIÓN (PBD)

Se emplea para estudiar la reversibilidad de la obstrucción del flujo aéreo. Consiste en realizar una prueba de función pulmonar basal y la repetición de la misma un tiempo después de la administración de un fármaco broncodilatador. Debe constituir una exploración habitual en el estudio de la función pulmonar cualquiera que sea el ámbito asistencial en el que se realice. Lo más habitual es realizar la PBD con la maniobra de la espirometría forzada (utilizando el FEV1 como variable principal, así como FVC). Esta prueba está indicada en los casos de sospecha de obstrucción al flujo aéreo. También debe indicarse para valorar el

grado de obstrucción (reversibilidad parcial o total) y la evolución, ya que la reversibilidad de la obstrucción de la vía aérea puede variar de forma importante como reflejo de las variaciones en la gravedad de la enfermedad. Debe realizarse de forma rutinaria en la primera visita, aunque los valores basales de función pulmonar sean normales⁽⁸⁾.

PRUEBAS DE PROVOCACIÓN BRONQUIAL

Cuando la espirometría es normal y no tiene respuesta significativa al broncodilatador, la hiperreactividad bronquial puede demostrarse mediante pruebas de provocación. Estas pruebas se realizan utilizando sustancias que actúan directamente en el músculo liso bronquial, como la histamina y la metacolina o provocando la liberación de mediadores que causan un estrechamiento de la vía aérea a través del ejercicio, hiperventilación o solución salina hipertónica⁽⁸⁾.

1. Prueba de provocación bronquial con ejercicio

Sirve para poner de manifiesto la hiperreactividad bronquial en aquellos niños con asma inducida por ejercicio puro y aquellos niños con asma en los que el ejercicio es un desencadenante más. La técnica consiste en realizar una espirometría basal y a continuación, un esfuerzo físico que puede realizarse sobre un tapiz rodante con 15° de inclinación o en una bicicleta ergométrica. La duración del ejercicio será de 6-8 minutos, ya que se sabe que en los 2-3 primeros minutos hay broncodilatación. El paciente debe estar asintomático en el momento de la prueba y tener una espirometría basal normal. No debe haber tomado medicación ni haber realizado ejercicio físico al menos 4 horas antes. Una vez realizada la prueba se repite la espirometría a los 5,10,15,20 y 30 minutos de cesar el ejercicio. Se considera una prueba positiva cuando exista una disminución del FEV1 de un 15% o más en relación al valor basal. Además de esta caída del FEV1, el paciente puede presentar tos, sibilancias y opresión torácica, siendo todo ello reversible tras la administración de un broncodilatador de acción rápida.

2. Prueba de provocación bronquial con metacolina/histamina

Estos dos agentes farmacológicos son los más utilizados, después del ejercicio, para poner de manifiesto la hiperreactividad bronquial. La elección de uno u otro depende de las preferencias individuales de quien ejecuta la prueba o de las posibilidades de obtener las sustancias.

La técnica consiste en primer lugar en una espirometría basal, a continuación la inhalación del diluyente y otra espi-

rometría. Posteriormente se administra metacolina (o histamina) por vía aerosólica en concentraciones crecientes valorándose tras cada concentración la espirometría. Los resultados se comparan con la espirometría posterior a la inhalación del diluyente. El parámetro de elección para objetivar los resultados es el FEV1 y el método más utilizado el de *Cockcroft*, en el que un resultado positivo se logra si la concentración requerida para causar una caída del FEV1 del 20% (PC20) es menor a 16 mg/ml.

3. Prueba de provocación con solución salina hipertónica

Tiene una alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de asma. Se necesita menos colaboración que para la prueba de ejercicio, pudiéndose observar la respuesta a los 30 segundos de iniciar la provocación. La única desventaja es que se deben utilizar nebulizadores ultrasónicos.

PLETISMOGRAFÍA

Existen situaciones en las que se necesita medir aquellos volúmenes que la espirometría no puede medir. Dichos volúmenes son: el volumen residual (RV), la capacidad residual funcional (FRC) y la capacidad pulmonar total (TLC). La pletismografía corporal es un método que es capaz de medir, de una forma sencilla y exacta, el volumen de aire existente dentro del pulmón en un momento determinado. El pletismógrafo corporal mide cambios de volumen de aire existente en el pulmón así como la resistencia al paso del aire de las vías aéreas⁽⁸⁾.

FLUJOMETRÍA

Su indicación más importante es la monitorización diaria en el contexto del autocontrol del asma. A pesar de que las guías clínicas de asma más tradicionales recomiendan su uso, existe mucha controversia sobre su utilidad. Se ha demostrado mediante estudios que el automanejo del asma disminuye las consultas al servicio de urgencias, las hospitalizaciones o el absentismo escolar, pero esto ocurre con el registro diario de los síntomas y una buena educación en asma independientemente de que se agregue la medición de PEF (*peak expiratory flow*) en los registros. La baja sensibilidad para detectar la obstrucción en algunos niños así como la escasa adherencia a su utilización hace que esta técnica tenga varios argumentos en contra.

La mayor utilidad del PEF sería la monitorización de aquellos niños asmáticos graves que tienen una baja per-

cepción de sus síntomas. El mejor valor personal conseguido en el período de mayor estabilidad del paciente, es el parámetro de referencia más adecuado para interpretar cualquier desviación de la normalidad.

RESUMEN

Hemos intentado recordar las pruebas de función pulmonar más habituales en la práctica clínica con la intención de que el pediatra las conozca y sepa cual solicitar en cada momento y valorar aquellos parámetros que le proporcionan mayor información.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez-Yarza EG, Villa JR, Cobos N, Navarro M, Salcedo A, Martín C, Escribano A, Arranz L, Rueda S, Martínez A. Espirometría forzada en preescolares sanos bajo las recomendaciones de la ATS/ERS: estudio CANDELA. *An Pediatr (Barc)*. 2009; 70: 3-11.
2. Sirvent Gómez J, Korta Murua J, Sardón Prado O, González Pérez-Yarza E. Etiopatogenia, fisiopatología y diagnóstico del asma. En: *Tratado de neumología infantil*. 2ª edición. Madrid: Ergon; 2009. p. 655-680.
3. Prieto L, Pérez-Francés C, Rojas R. Sección de Alergología Hospital Universitario Dr. Peset Valencia. Mayo 2006. Conceptos básicos para la correcta realización e interpretación de la espirometría.
4. Andrés A. Espirometría en el niño colaborador. *An Pediatr Contin*. 2005; 3: 181-6.
5. Liñán Cortés S, Cobos Barroso N, Reverté Bover C. Exploración funcional respiratoria en el niño colaborador. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría*. Tomo 7: Inmunología clínica y alergología. Neumología. Madrid: AEP; 2003. p. 251-72.
6. Hilman BC, Allen JL. Clinical applications of pulmonary function testing in children and adolescents. En: Hilman BC, editor. *Pediatric respiratory disease. Diagnosis and treatment*. Philadelphia: WB Saunders; 1993. p. 98-107.
7. Batles Garrido J. Estudio de la función pulmonar en niños asmáticos. *An Esp Pediatr*. 2000; 53 Supl 1: 19-27.
8. González Pérez-Yarza E, Aldasoro Ruiz A, Korta Murua J, Mintegui Aranburu J, Sardón Prado O. Función pulmonar en el niño. Principios y Aplicaciones. En: *Libro de ponencias de la VI Edición (2007)*.

Mesa Redonda. Asma en Pediatría: nuevas aportaciones

Genética del asma

S. DE ARRIBA MÉNDEZ¹, C. ORTEGA CASANUEVA², J. PELLEGRINI BELINCHÓN³

¹Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila. ²Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Segovia.

³Centro de Salud de Pizarrales. Salamanca.

INTRODUCCIÓN

Se estima que el asma puede afectar aproximadamente al 10% de la población infantil española. La incidencia de esta enfermedad va en aumento, sobre todo a expensas de niños entre 1 y 14 años de edad. El asma, en el momento actual, es la enfermedad crónica más prevalente en la edad infantil⁽¹⁻²⁾.

El asma tiene una clara agregación familiar, siendo más frecuente el desarrollo de asma en un niño si sus padres son asmáticos; asimismo, es mayor la concordancia en los gemelos idénticos y son numerosos los estudios epidemiológicos que han destacado que los antecedentes familiares constituyen un importante factor de riesgo para desarrollar asma. Diferentes estudios con gemelos han concluido que la herencia del asma está en torno al 60%, destacando por tanto la importancia de dichos factores genéticos⁽³⁾.

El asma es una enfermedad poligénica, es decir no depende de un único gen sino de muchos, a diferencia de otras enfermedades, en la que se ha demostrado que la alteración en un único gen es capaz de producirlas.

Asimismo, como en la mayoría de enfermedades comunes, se ha puesto de manifiesto que también los factores ambientales pueden influir en el desarrollo de esta enfermedad, probablemente actuando sobre individuos genéticamente predispuestos. Los factores ambientales que se han propuesto como de riesgo para desencadenar asma son muy numerosos⁽⁴⁻⁷⁾, lo cual dificulta los estudios de asociación genética. El asma se entiende en la actualidad como una enfermedad en la que los factores genéticos interactúan con los ambientales para dar lugar a un fenotipo determinado. Generalmente los pacientes que presentan

múltiples mutaciones que predisponen a padecer asma necesitan menos exposición a los factores ambientales para desarrollar los síntomas que los que portan pocas mutaciones⁽⁸⁾.

En la Tabla I se recogen los términos más frecuentemente utilizados en genética.

PROBLEMÁTICA DE LOS ESTUDIOS GENÉTICOS EN EL ASMA

Es requisito imprescindible para un estudio genético el hecho de tener bien definido el grupo de individuos con ese rasgo o enfermedad. Debemos tener muy claro el fenotipo de una enfermedad para elegir a los individuos previamente a realizar el estudio genético. Esto es difícil en el caso del asma, ya que a veces los pacientes se seleccionan según criterios clínicos, criterios de hiperreactividad, según la respuesta al tratamiento o según ciertos parámetros espirométricos, dando lugar todo ello, a que los grupos no sean similares. Por tanto, los estudios de los factores genéticos en el asma son complejos y vemos que, en muchos casos, no se reproducen en otras poblaciones.

Por otra parte, los estudios genéticos para el asma, al ser una enfermedad poligénica requieren un tamaño de muestra muy grande para que tengan resultados estadísticos con peso y coherentes.

Otra dificultad añadida es que al ser esta una enfermedad en la que influyen claramente factores ambientales y temporales, suele ser necesario la asociación de estudios genéticos de una población con estudios epidemiológicos de la misma.

TABLA I. DEFINICIONES.

-
- **Código genético:** Correspondencia entre tripletes de DNA y RNA y los aminoácidos de la proteína resultante.
 - **Codón:** Triplete (conjunto de tres) de nucleótidos que codifica un aminoácido. Existen tres tripletes (UAA, UAG y UGA) que no codifican aminoácidos sino que son señales de fin de la traducción.
 - **Traducción:** Biosíntesis de proteínas desde el RNA y ribosomas.
 - **Transcripción:** Síntesis de RNA desde el DNA
 - **Gen:** Secuencia ordenada de nucleótidos del DNA, que a través del RNA mensajero, codifica una determinada proteína.
 - **Locus** (plural: loci): Posición del gen en el genoma.
 - **Alelos:** Diversas secuencias de nucleótidos de un gen que hay en un locus y que codifican distintas formas de un rasgo.
 - **Polimorfismo:** Es una de las posibles formas de un alelo, una variación en la secuencia de nucleótidos del DNA. Clásicamente se acepta como polimorfismo si afecta a más del 1% de la población. Cuando la frecuencia es menor se habla de "variaciones".
 - **SNP** (Single nucleotide polymorphism): Polimorfismos de un único nucleótido. Es la forma de polimorfismo más frecuente. Consiste en el cambio de un único nucleótido por otro. Se estima que de forma global, existe un SNP por cada 1000 pares de bases en el genoma.
 - **Haplotipo:** Combinación, en un individuo concreto, de los alelos de varios genes que están en ligamento en una región cromosómica específica.
 - **Fenotipo:** Manifestación observable, externa del genotipo.
 - **Genotipo:** Composición alélica específica de una célula, bien referida al total de su genoma o a algún gen determinado.
-

TIPOS DE ESTUDIOS GENÉTICOS

Los factores genéticos que pueden influir en el desarrollo de asma se estudian mediante el análisis de ligamiento (linkage), el estudio de genes candidatos y distintos métodos de análisis cromosómico, de esta forma se han localizado ligamientos en numerosos cromosomas como por ejemplo 1, 2, 5, 6, 8, 11, 12, 14, 16, 19, 22...⁽⁹⁻¹⁰⁾ pero se observan diferencias según el grupo étnico o la población estudiada.

1. Estudios epidemiológicos

Estudiando a familias de la población general se puede obtener el riesgo relativo familiar, es decir, cuántas veces es más frecuente el asma en niños con familiares de primer grado asmáticos, lo cual se ha estimado entre 2,5 y 6⁽¹¹⁾.

Estudios con gemelos han puesto de manifiesto, como decíamos antes, que la correlación para el asma en gemelos monocigóticos es de un 65%, frente a un 25% si son dicigóticos. En el estudio de Duffy et al⁽³⁾ se halla una hereda-

bilidad de entre el 60 y 70%, cifras parecidas a las halladas en otros estudios de aproximadamente el 60%⁽¹¹⁾.

2. Estudios de las regiones candidatas

Existen dos sistemas para identificar los posibles genes causantes del asma, bien seleccionando uno por la función que desempeña (por ejemplo, el estudio del gen de la LTC4S, porque se sabe que es una enzima clave en la vía de síntesis de los leucotrienos cisteinílicos), o bien estudiando todos los genes de una región partiendo de uno cuyo ubicación es ya conocida⁽¹²⁾.

Los genes candidatos por la fisiopatología del asma serían los de las células presentadoras de antígenos, moléculas del sistema HLA, los genes de los receptores de la IgE, los de las interleucinas, el gen del receptor beta-2 del músculo liso bronquial, el gen de la LTC4S o el del receptor de cisteinil-leucotrienos, por ejemplo.

3. Búsqueda amplia del genoma

Se han realizado también búsquedas de ligamientos en el genoma completo, que son estudios muy caros, que utilizan cientos de miles de polimorfismos de un único nucleótido (SNPs) como marcadores, replicándose de esta forma las regiones 1p, 2q, 4q, 5q, 6p, 12q, 13q, 14q, 19q, 21q y otros^(13,14).

La forma más frecuente de polimorfismo son los polimorfismos de un único nucleótido (SNP), es decir el cambio de una única base por otra. El polimorfismo puede encontrarse en la región codificadora de un gen, con la consiguiente alteración de la proteína codificada, pudiendo afectar a su misión fisiopatológica. También puede situarse en la región reguladora del gen, lo cual no afecta a la proteína codificada, pero puede afectarse los niveles de expresión de dicho gen. En tercer lugar, podría hallarse en la región no codificadora del genoma, sin que esté claro aún el impacto que ello pudiera tener⁽¹⁵⁾.

Dado que en las últimas décadas se van multiplicando el número de polimorfismos descritos, el estudio de su posible asociación con una enfermedad o con una respuesta a un fármaco, bien de ese polimorfismo de forma aislada, o bien de varios de ellos de forma combinada (haplotipos) requiere no sólo de avanzadas herramientas estadísticas sino también informáticas⁽¹⁶⁾.

FARMACOGENÉTICA Y FARMACOGENÓMICA EN EL ASMA

La farmacogenética estudia cómo un determinado gen modifica la respuesta a un medicamento en un individuo.

La farmacogenómica, ciencia más moderna, estudia cómo el total de los genes farmacológicamente relevantes para una enfermedad interactúan, dando un determinado fenotipo en cuanto a perfil de respuesta a los medicamentos, y procura el desarrollo de nuevas terapias dirigidas a ese perfil.

En el asma, los genes más relevantes desde el punto de vista de la farmacogenética serían los que podrían afectar a la respuesta a los broncodilatadores β 2-agonistas de acción corta y larga, a los corticoides inhalados y a los antileucotrienos.

1. Broncodilatadores

Han centrado la mayor parte de los estudios farmacogenéticos, principalmente para establecer la influencia de la genética en la respuesta broncodilatadora y en el hecho del empeoramiento descrito debido al uso muy frecuente de estos medicamentos.

Desde que el gen del receptor β 2-adrenérgico fuera secuenciado, se han descrito más de 80 polimorfismos, habiéndose validado 45 SNP y dos inserciones/delecciones. Los estudios se han centrado sobre todo en el polimorfismo Gly16Arg (variante de aminoácidos glicina/arginina en la posición 16). Los homocigotos para Arginina en posición 16 parecen tener mejor respuesta a los broncodilatadores de acción corta según algunos estudios⁽¹⁷⁻¹⁸⁾. Asimismo, el haplotipo Arginina16-Glutamina27 se ha asociado con la taquifilaxia para los β 2-agonistas⁽¹⁹⁾. A pesar de ello, más recientemente y en búsquedas amplias del genoma no se ha asociado ningún polimorfismo en el gen del receptor para los β 2-agonistas y la respuesta broncodilatadora⁽²⁰⁾.

2. Corticoides inhalados (CSI)

El gen del receptor (CRHR1) ha sido una de las regiones candidatas estudiadas, habiéndose hallado varios SNP en él.

Tantisira demostró en 2008 la existencia de una inversión estructural en el cromosoma 17, donde se sitúa dicho gen y comprobó que se asociaba a la respuesta a CSI⁽²¹⁾.

Un interesante estudio analiza mediante microarrays la expresión de más de once mil genes en dos grupos de pacientes, respondedores y no respondedores a CSI, viendo que existe un patrón distinto de expresión génica en células mononucleares de sangre periférica, lo cual podría predecir la respuesta a CSI en pacientes asmáticos⁽²²⁾.

3. Antileucotrienos

Desde el principio de su utilización resultó evidente que los pacientes tienen una gran variabilidad de respuesta con ellos⁽²³⁻²⁴⁾, por lo cual parece lógico pensar que pudiera deber-

se a polimorfismos en genes implicados en la vía de la 5-lipooxigenasa. Se han descrito polimorfismos en el gen de la 5-lipooxigenasa⁽²⁵⁾, en el gen de la FLAP⁽²⁶⁾, en el gen de la LTC4 sintetasa⁽²⁷⁾ y en los genes de los receptores de leucotrienos cisteinílicos de tipo 1 y 2^(25,28). El gen de la 5-LO y el LTC4S son los más estudiados, y aunque se han hallado asociaciones de ciertos polimorfismos con la gravedad del asma⁽²⁹⁾ y con la respuesta a antileucotrienos⁽³⁰⁻³¹⁾, no han sido validados por estudios posteriores en otras poblaciones⁽³²⁻³³⁾.

EPIGENÉTICA EN EL ASMA

La epigenética describe los cambios en la expresión génica, que no implican cambios en las secuencias del DNA, pero que son heredables y pueden estar modulados o inducidos por factores ambientales⁽³⁴⁾. Consisten en modificaciones químicas que incluyen la metilación del DNA, la acetilación, metilación o fosforilación de las histonas, y otros. Estos cambios hacen que un gen se exprese o no, y son los responsables, por ejemplo, de la regulación TH1/TH2. La epigenética es el posible nexo de unión entre la genética y el ambiente, pudiendo explicar cómo influyen los factores ambientales sobre nuestros genes, aclarando así por qué no hay una concordancia del 100% en la presencia de asma en gemelos monocigóticos, o por qué influye de manera distinta la herencia de un rasgo por vía materna o paterna, o por qué unas personas presentan el asma más tarde que otras, así como la influencia de la higiene, la dieta, la contaminación, las infecciones... en el desarrollo del asma⁽³⁵⁻³⁶⁾.

Lo más interesante de la epigenética es que estos cambios en la expresión del DNA, aunque son hereditarios y se mantienen estables, son también potencialmente reversibles, suponiendo un reto para el desarrollo de nuevas formas de tratamiento y prevención de las enfermedades. El conocimiento de la epigenética ya se está utilizando en el tratamiento del cáncer y comienza a aplicarse para otras enfermedades. En el caso del asma, la epigenética según algunos autores podría explicar la corticorresistencia encontrada en algunos pacientes⁽³⁷⁾.

CONCLUSIONES

El asma es una enfermedad compleja en la que intervienen factores genéticos, ambientales y en la que tiene gran interés el campo de la epigenética. Los asmáticos no tienen un fenotipo uniforme, lo cual complica el estudio.

Aunque en las últimas décadas se ha avanzado mucho en el estudio de la genética del asma, aún queda un amplio campo de investigación. En los próximos años es previsible que la farmacogenética y la epigenética contribuyan a conocer mejor la enfermedad y, sobre todo, a la adecuación de los tratamientos en función del perfil genético y de los cambios epigenéticos de los individuos. Con ello se evitarán toxicidades y demoras en la respuesta al tratamiento, reduciendo en la disminución de los gastos y en la mejora de la calidad de vida de los asmáticos.

BIBLIOGRAFÍA

1. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. *Lancet*. 1998; 351: 1225-12321.
2. Yunginger JW, Reed CE, O'Connell EJ, Melton LJ, O'Fallon WM, Silverstein MD. A community-based study of the epidemiology of asthma. Incidence rates, 1964-1983. *Am Rev Respir Dis*. 1992; 146(4): 888-94.
3. Duffy D.L, Martin N.G, Battistutta D, Hopper J.L, Mathews J.D. Genetics of asthma and hay fever in Australian. *Am Rev Respir Dis*. 1990; 142: 1351-8.
4. Sin D, Spier S, Svenson L, Schopflocher D, Senthilselvan A, Cowie R et al. The relationship between weight and childhood asthma. A population-based cohort study. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2004; 158: 60-64.
5. Gilliland FD, Li YF, Peters JM. Effects of maternal smoking during pregnancy and environmental tobacco smoke on asthma and wheezing in children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2001; 163(2): 429-436.
6. Landau LI. Parental smoking: asthma and wheezing illnesses in infants and children. *Paediatr Respir Rev*. 2001; 2(3): 202-206.
7. Miranda C, Busacker A, Balzar S, Trudeau J, Wenzel SE. Distinguishing severe asthma phenotypes: Role of age at onset and eosinophilic inflammation. *J Allergy Clin Immunol*. 2004; 113: 101-108.
8. Fenech A, Hall IP. Pharmacogenetics of asthma. *Br J Clin Pharmacol*. 2002; 53(1): 3-15.
9. Xu J, Meyers DA, Ober C, Blumenthal MN, Mellen B, Barnes KC et al. Genomewide screen and identification of gene-gene interactions for asthma-susceptibility loci in three U.S. populations: collaborative study on the genetics of asthma. *Am J Hum Genet*. 2001; 68(6): 1437-1446.
10. Ober C, Tsalenko A, Parry R, Cox NJ. A second-generation genomewide screen for asthma-susceptibility alleles in a founder population. *Am J Hum Genet*. 2000; 67(5): 1154-1162.
11. García-Marcos L. Genes, medio ambiente y asma. *Anales An Pediatr, Monogra* 2004; 2(1): 9-29.
12. Steinke JW, Borish L, Rosenwasser LJ. 5. Genetics of hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol*. 2003; 111(2 Suppl): S495-S501.
13. Blumenthal MN, Langefeld CD, Beatty TH, Bleecker ER, Ober C, Lester L et al. A genome-wide search for allergic response (atopy) genes in three ethnic groups: Collaborative Study on the Genetics of Asthma. *Hum Genet*. 2004; 114(2): 157-164.
14. Daniels SE, Bhattacharya S, James A, Leaves NI, Young A, Hill MR et al. A genome-wide search for quantitative trait loci underlying asthma. *Nature* 1996; 383(6597): 247-250.
15. Dávila I, Isidoro-García M. Polimorfismos en el asma. En: *Debate sobre alergología. Sistemas de impresión industrias graficas SL*, editor. Zaragoza; 2006.
16. Shi YY, He L. SHEsis, a powerful software platform for analyses of linkage disequilibrium, haplotype construction, and genetic association at polymorphism loci. *Cell Res*. 2005; 15(2): 97-98.
17. Finkelstein Y, Bournissen FG, Hutson JR, Shannon M. Polymorphism of the ADRB2 gene and response to inhaled beta-agonists in children with asthma: a meta-analysis. *J Asthma*. 2009; 46(9): 900-5.
18. Martinez FD, Graves PE, Baldini M, Solomon S, Erickson R. Association between genetic polymorphisms of the beta2-adrenoceptor and response to albuterol in children with and without a history of wheezing. *J Clin Invest*. 1997; 100(12): 3184-8.
19. Tellería JJ et al. Tachyphylaxis to beta2-agonists in Spanish asthmatic patients could be modulated by beta2-adrenoceptor gene polymorphisms. *Respir Med*. 2006; 100(6): 1072-8.
20. Litonjua AA et al. ARG1 is a novel bronchodilator response gene: screening and replication in four asthma cohorts. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008; 178(7): 688-94.
21. Tantisira KG, Lazarus R, Litonjua AA, Klanderman B, Weiss ST. Chromosome 17: association of a large inversion polymorphism with corticosteroid response in asthma. *Pharmacogenet Genomics*. 2008; 18(8): 733-7.
22. Hakonarson H et al. Profiling of genes expressed in peripheral blood mononuclear cells predicts glucocorticoid sensitivity in asthma patients. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2005; 102(41): 14789-94.
23. Löfdahl CG et al. Randomised, placebo controlled trial of effect of a leukotriene receptor antagonist, montelukast, on tapering inhaled corticosteroids in asthmatic patients. *BMJ*. 1999; 319(7202): 87-90.
24. García-Marcos L, Schuster A, Cobos Barroso N. Inhaled corticosteroids plus long-acting beta2-agonists as a combined therapy in asthma. *Expert Opin Pharmacother*. 2003; 4(1): 23-39.
25. Choi JH, Park HS, Oh HB, Lee JH, Suh YJ, Park CS et al. Leukotriene-related gene polymorphisms in ASA-intolerant asthma: an association with a haplotype of 5-lipoxygenase. *Hum Genet*. 2004; 114(4): 337-344.
26. Sayers I. et al. Promoter polymorphism in the 5-lipoxygenase (ALOX5) and 5-lipoxygenase-activating protein (ALOX5AP) genes and asthma susceptibility in a Caucasian population. *Clin Exp Allergy*. 2003; 33(8): 1103-10.
27. Sanz C, Isidro-García M, Davila I, Moreno E, Laffond E, Lorente F. Analysis of 927T > C CYSLTR1 and -444A > C LTC4S polymorphisms in patients with asthma. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2006; 16(6): 331-7.

28. Arriba-Mendez S, Sanz C, Isidoro-García M, Davila I, Laffond E, Moreno E, Avila C, Lorente F. 927T>C polymorphism of the cysteinyl-leukotriene type-1 receptor (CYSLTR1) gene in children with asthma and atopic dermatitis. *Pediatr Allergy Immunol.* 2006; 17: 323-328.
29. Arriba-Méndez S, Sanz C, Isidoro-García M, Pascual M, Avila C, Dávila I, Lorente F. Analysis of 927T > C CYSLTR1 and -444A > C LTC4S polymorphisms in children with asthma. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2008; 36(5): 259-63.
30. Telleria JJ, Blanco-Quiros A, Varillas D, Armentia A, Fernandez-Carvajal I, Jesus Alonso M, Diez I. ALOX5 promoter genotype and response to montelukast in moderate persistent asthma. *Respir Med.* 2008; 102(6): 857-61.
31. Sampson AP, Siddiqui S, Buchanan D, et al. Variant LTC4 synthase allele modifies cysteinyl leukotriene synthesis in eosinophils and predicts clinical response to zafirlukast. *Thorax.* 2000; 55: 28-31.
32. Kedda MA, Shi J, Duffy D, Phelps S, Yang I, O'Hara K, Fong K, Thompson PJ. Characterization of two polymorphisms in the leukotriene C4 synthase gene in an Australian population of subjects with mild, moderate, and severe asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2004; 113(5): 889-95.
33. Torres-Galván SM, Cumplido JA, Buset N, Caballero-Hidalgo A, Blanco C, Hernández E, Carrillo T. 5-Lipoxygenase pathway gene polymorphisms: lack of association with asthma in a Spanish population. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2009; 19(6): 453-8.
34. Isidoro-García M, Dávila-González I, Pascual de Pedro M, Sanz-Lozano C, Lorente-Toledano F. Interactions between genes and the environment. Epigenetics in allergy. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2007; 35(6): 254-8.
35. Pascual M, Davila I, Isidoro-García M, Lorente F. Epigenetic aspects of the allergic diseases. *Front Biosci (Schol Ed).* 2010; 2: 815-24.
36. Ho SM. Environmental epigenetics of asthma: An update. *J Allergy Clin Immunol.* 2010; 126(3): 453-65.
37. Wang W, Li JJ, Foster PS, Hansbro PM, Yang M. Potential therapeutic targets for steroid-resistant asthma. *Curr Drug Targets.* 2010; 11(8): 957-70.

Mesa Redonda. Aspectos actuales en nutrición infantil

Novedades en alimentación complementaria

J.M. MARUGÁN DE MIGUELSANZ

Unidad de Nutrición Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

INTRODUCCIÓN

La alimentación complementaria o *beikost*, son los términos clásicamente utilizados para referirnos a todos los alimentos, que no sean la leche humana ni la procedente de fórmula adaptada, utilizados en la alimentación del lactante, y esenciales⁽¹⁾.

Desde el establecimiento de las recomendaciones históricas sobre alimentación complementaria realizadas por la Academia Americana de Pediatría (AAP)⁽²⁾ y seguidamente por la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátricas (ESPGHAN) hace alrededor de 30 años^(3,4), no ha habido cambios significativos en la pauta establecida.

Según la ESPGHAN, se recomienda iniciar la introducción del *beikost* entre los 4 y 6 meses de edad, basándose en motivos nutricionales, fisiológicos y madurativos, aunque puede haber variaciones en función de factores familiares y socio-culturales. La introducción de nuevos alimentos debe hacerse en cantidades pequeñas, lenta y progresivamente crecientes, tanto en variedad como en cantidad, no debiendo suponer el aporte lácteo desde entonces en ningún caso menos de 500 ml al día durante el primer año⁽⁴⁾.

El orden de introducción de los distintos alimentos es indiferente, no necesitando especificar el tipo del mismo que debe introducirse primero (cereales, frutas, verduras). Se establece que deben evitarse los alimentos con un contenido potencialmente elevado de nitratos (tales como las espinacas o la remolacha), durante los primeros meses, así como un alto contenido en sacarosa, y que debemos considerar, sólo en lactantes con historia familiar de atopia, evitar los alimentos potencialmente muy alergénicos, como el huevo y el pescado, durante el primer año de vida⁽⁴⁾.

Con estas normas generales se han establecido pautas en función de los hábitos y los factores culturales y socioeconó-

micos de cada país. En muchos países, los cereales son el primer alimento no lácteo que suele introducirse en la alimentación de los lactantes, suponiendo un importante aporte energético por su riqueza en hidratos de carbono. Los preparados de cereales destinados a lactantes, con o sin gluten, deben de tener el tratamiento apropiado para que se dispersen fácilmente en líquido y facilitar su digestión, con distintos procedimientos de preparación o hidrólisis (dextrinados o malteados).

En relación a los alimentos que contengan gluten, la ESPGHAN sólo establecía que no deben introducirse antes de los 4 meses de edad, y que incluso puede ser recomendable posponerlo hasta la edad de 6 meses. Se aduce para ello que en individuos predispuestos, la introducción prematura de gluten podría aumentar el riesgo de presentar manifestaciones más graves de enfermedad celíaca (EC), y difíciles de diferenciar de las que puede ocasionar la intolerancia a proteínas de leche de vaca⁽⁴⁾. Esto ha determinado durante años que la introducción de los cereales comenzara con preparados exentos de gluten, para alrededor de los 6-7 meses ser sustituidos por cereales con gluten, sobre todo a base de trigo.

El conocimiento sobre la influencia que el tipo de lactancia y la edad de introducción del gluten tenían en las manifestaciones clínicas de la EC, ha cambiado algo a lo largo de todo este tiempo. La lactancia natural parecía retrasar el debut clínico de la enfermedad, siendo mayor el periodo de latencia entre la primera ingesta de gluten y la expresión clínica^(5,6), aunque dicho tipo de lactancia se asociaba además a una introducción más tardía de las harinas en la dieta^(7,8). Sin embargo, hay también diversos estudios posteriores que no ven influencia alguna de la edad de introducción de gluten en las manifestaciones clínicas de la enfermedad celíaca^(5,9,10).

EVIDENCIAS RECIENTES EN LA POSIBLE PREVENCIÓN PRIMARIA DE LA ENFERMEDAD CELÍACA

En todo caso, todos los consejos de expertos aspiraban a modificar las manifestaciones clínicas de la celíaca, pero no en intentar prevenir la enfermedad. Con este último fin, uno de los pocos aspectos que ha cambiado recientemente en relación a dichas pautas sobre el beikost, es el momento y condiciones recomendadas para la primera ingesta de gluten⁽¹¹⁾. Hace ya 2 años, el Comité de Nutrición de la ESPGHAN publicó unas nuevas recomendaciones sobre la alimentación complementaria, estableciendo dicha edad de primera ingesta de gluten entre los 4 y 6 meses, y si es posible, durante la toma de lactancia materna⁽¹²⁾, en relación con nuevos datos sobre la posible prevención primaria de la EC.

En relación con la lactancia, un reciente meta-análisis había mostrado que el riesgo de desarrollar EC se redujo significativamente en lactantes que estaban siendo lactados al pecho en el momento de la primera introducción de gluten (OR 0,48, 95% CI 0,40-0,59), con respecto a los lactados artificialmente en ese momento⁽¹³⁾, y el riesgo también se reducía con una mayor duración de la lactancia materna. Lógicamente, con las limitaciones que presentaban algunos estudios, no quedaba claro si esta práctica simplemente retrasaba el debut de los síntomas, o bien podía proporcionar una protección permanente y definitiva ante la enfermedad⁽¹³⁻¹⁵⁾. Un estudio caso-control realizado en Suecia⁽¹⁶⁾ demostraba menores tasas de lactancia materna en celíacos, y otro llevado a cabo en Alemania⁽¹⁷⁾ ya había demostrado un descenso significativo en el riesgo de desarrollar una EC si el niño recibía lactancia materna más de 2 meses, tanto exclusiva como mixta.

En cuanto a la edad de introducción, Norris y col. estudiaron en Denver, durante una media de casi 5 años, una cohorte de 1560 niños de mayor riesgo para el desarrollo de EC o diabetes mellitus tipo 1 (DM), basado en la presencia al nacimiento de ciertos marcadores HLA de riesgo o un familiar de primer grado con DM 1, midiendo la aparición de autoanticuerpos, y en su caso, realizando biopsia intestinal⁽¹⁸⁾. El estudio encontró que los niños a los que se les introdujo el gluten precozmente, antes de cumplir los 4 meses, presentaron 5 veces mayor riesgo de desarrollar EC, y en los casos de introducción tardía, con 7 meses o más, un riesgo ligeramente mayor, siempre en comparación con los que lo recibieron entre los 4 y 6 meses. Datos similares son encontrados respecto al riesgo de desarrollar anticuerpos anti-islotos pancreáticos en esos niños con mayor riesgo de diabetes tipo 1, según la edad de la primera introducción del gluten en la dieta^(19,20).

De otro lado, desde el punto de vista epidemiológico, la experiencia de Suecia tiene un enorme interés. En este país se observó un brusco incremento en los casos de EC, a la que lla-

maron auténtica "epidemia", a partir de 1982, tras el consejo de retrasar la introducción de gluten hasta después de los 6 meses^(21,22), y nuevamente un descenso de los mismos cuando se reintrodujo en 1996 la práctica de realizarlo más precozmente, a partir de los 4 meses de edad, si es posible durante la lactancia materna^(23,24). Un reciente estudio de despistaje en más de 7.000 niños de 12 años, nacidos en esa época de "epidemia" a principio de los años 90, ha confirmado una prevalencia de EC a esa edad del 3 % (2/3 de los cuales no estaban diagnosticados) y que es tres veces mayor de la prevalencia habitual supuesta para la población general⁽²⁵⁾.

Ivarsson y col.⁽²⁶⁾ analizaron dicha experiencia sueca, encontrando que el riesgo para el desarrollo de EC en menores de 2 años se redujo si estaban siendo lactados al pecho cuando se introducía por primera vez el gluten en la dieta (OR 0,59; 95% CI 0,42-0,83), y se reducía aún más cuando la lactancia se prolongaba después de ese momento (OR 0,36; 95% CI 0,26-0,51), hecho ya descrito años atrás en estudios caso-control⁽⁷⁾, y resumido en el metaanálisis citado anteriormente⁽¹³⁾.

Respecto al momento y cantidad de gluten en la primera ingesta, se encuentra que el riesgo era mayor cuando el gluten se introducía en grandes cantidades^(14,22,26). Las oscilaciones mencionadas en la incidencia de EC no se observaron en Dinamarca, país que sin embargo es étnica, geográfica y culturalmente muy afín con Suecia. En Suecia, además de una mayor frecuencia, la edad de diagnóstico era más precoz, y con mucha mayor incidencia de malnutrición. Analizando la dieta de los niños suecos, se vio que contenía en ese momento 40 veces más gliadina que la de los daneses a los 8 meses de edad, estando esta última compuesta por una mayor cantidad de harina de centeno, mucho más pobre en gluten⁽²⁷⁾.

Sin relación con la celíaca, pero sí con la edad del comienzo con gluten, y tratado también en el documento de la ESPGHAN⁽¹²⁾, se hace referencia a que la introducción de gluten antes de los 4 meses podría asociarse con un riesgo incrementado de dermatitis atópica^(28,29), y en otro estudio, la exposición retrasada a cereales más allá de los 6 meses pareció incrementar el riesgo de alergia al trigo⁽³⁰⁾. De hecho, cada vez existe más evidencia de que un retraso en la introducción de nuevos alimentos sólidos en la dieta, pauta habitualmente utilizada hasta ahora en niños con riesgo de atopía, o incluso en niños sanos, no previene ni tiene ningún beneficio, sino que incluso puede aumentar el riesgo de sensibilización o desarrollo de manifestaciones alérgicas⁽³¹⁻³³⁾.

NUEVAS RECOMENDACIONES SOBRE LA EDAD DE INTRODUCCIÓN DEL GLUTEN

Efectivamente, estamos asistiendo en general a un cambio en las recomendaciones sobre la introducción de nuevos ali-

mentos en el lactante sano, con tendencia a un comienzo más precoz, tanto en relación con la celíaca, como con las enfermedades alérgicas, supuestamente por favorecer la adquisición de tolerancia oral a antígenos alimentarios. Se ha especulado además que la lactancia materna proporcionaría una especie de paraguas inmunológico y facilitaría la adquisición de dicha tolerancia⁽³⁴⁾.

En la actualidad, incidiendo en una posible prevención primaria de la EC, sobre la base de todos estos datos y a pesar de la ausencia de ensayos clínicos que confirmen estos hallazgos, el Comité de Nutrición de la ESPGHAN considera prudente evitar tanto la introducción precoz de gluten (< 4 meses) como la tardía (igual o superior a 7 meses), y aconseja introducirlo en pequeñas cantidades gradualmente mientras el niño está siendo lactado al pecho⁽¹²⁾, aunque no se especifica la forma ni técnica de dicha introducción⁽³⁵⁾. Esta misma pauta es la recomendada en Suecia ya desde el año 1996.

Esto puede entrar en conflicto en algunos niños con la reciente recomendación universal de la Organización Mundial de la Salud, que tras su 55ª Asamblea Mundial de mayo de 2002, que aconseja la lactancia materna exclusiva durante los 6 primeros meses de vida, para lograr un crecimiento, un desarrollo y una salud óptimos⁽³⁶⁾, decisión asumida meses después por la Junta Directiva de UNICEF. Otros alimentos no deberían por tanto introducirse hasta el 7º mes de vida, en niños lactados al pecho, aunque para algunos autores no hay una evidencia sólida para ello, y faltan estudios randomizados para comprobar la seguridad y consecuencias de esta medida⁽³⁷⁻³⁹⁾. No obstante, como acabamos de ver, al menos en países desarrollados, tanto la ESPGHAN⁽¹²⁾ como la AAP^(40,41) aconsejan actualmente el comienzo del beikost entre los 4 y 6 meses de edad.

La recomendación de la ESPGHAN sobre introducción de gluten no se ha llevado aún a la práctica en muchos lugares. Incluso en Suecia, entre 2004 y 2005 sólo el 55 y 66% respectivamente en dos estudios, cumplían con la introducción de gluten entre los 4 y 6 meses^(42,43). De otro lado, sorprendentemente, en USA un 40 % introducen cereales en la dieta antes de cumplir los 4 meses⁽⁴⁴⁾.

Para intuir las posibles consecuencias de esta práctica, existe un estudio observacional prospectivo también realizado en Suecia, mediante serología en dos cohortes de niños de 2,9 años de edad media (2,5-4,2 años): una con las pautas antiguas, que incluye 690 nacidos en 1992-3, que introdujeron el gluten a partir de los 6 meses, y la otra de 679 niños nacidos en 1996-97, con las pautas que ahora recomienda la ESPGHAN. La incidencia de EC fue de 1,3% vs 0,7% (sin diferencias significativas con ese tamaño muestral), aunque sí hubo diferencias en la presencia de EC sintomática (0,7% vs 0,3%)⁽²³⁾. Sin embargo, sólo el seguimiento de la incidencia de EC en el tiempo nos aportará datos para comprobar las posibles consecuencias de esta medida.

En nuestro país, la edad de primera introducción de gluten había ido alargándose de manera insensible en muchas pautas de alimentación del control del niño sano, incluso hasta los 7-9 meses, sin justificación ni evidencia al respecto, como ya hemos visto. En el lado opuesto, en menos casos se asiste a una introducción demasiado precoz del beikost, como muestra un estudio reciente sobre obesidad, donde el 7,8% y 1,4% respectivamente en lactados artificialmente o al pecho, tomaban algún alimento no lácteo antes de que el niño cumpliera 4 meses⁽⁴⁵⁾. Actualmente no tenemos datos recientes en nuestro medio del seguimiento de la nueva pauta de la ESPGHAN en los dos últimos años, aunque ya debería ir imponiéndose dicha recomendación. No obstante falta por establecer el método de introducción, tanto en niños lactados al pecho, como con lactancia artificial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fomon SJ. Infant Nutrition. 2nd ed. Philadelphia. WB Saunders, 1974.
2. American Academy of Pediatrics. Committee on Nutrition. On the feeding of supplemental foods to infants. Pediatrics 1980; 65: 1178-81.
3. ESPGHAN Committee on Nutrition. Guidelines on infant nutrition. II. Recommendations for the composition of follow-up formula and beikost. Acta Paediatr Scand. 1981; Suppl. 287: 1-25.
4. ESPGHAN Committee on Nutrition. Guidelines on infant nutrition. III. Recommendations for infant feeding. Acta Paediatr Scand. 1982; Supl. 302: 5-10.
5. Greco L, Mayer M, Grimaldi M, Follo D, De Ritis G, Auricchio S. The effect of early feeding on the onset of symptoms in celiac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1985; 4: 52-5.
6. Cataldo F, Maltese I, Paternostro D, Traverso G, Albeggiani A. Malattia celiaca e abitudini alimentari nel primo anno di vita. Minerva Pediatr. 1991; 43: 7-10.
7. Bouguerra F, Hajjem S, Guilloud-Bataille M, Khlaf M, Khaldi F, Bennaceur B. Effets de l'allaitement maternel sur l'age de debut de la maladie coeliaque. Arch Pediatr. 1998; 5: 621-6.
8. Challacombe DN, Mecrow IK, Elliot K, Clarke FJ, Wheeler EE. Changing infant feeding practices and declining incidence of coeliac disease in West Somerset. Arch Dis Child. 1997; 77: 206-9.
9. Greco L, Auricchio S, Mayer M, Grimaldi M. Case control study on nutritional risk factors in celiac disease. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1988; 7: 395-9.
10. Auricchio S, Follo D, de Ritis G, Giunta A, Marzorati D, Prampolini L, et al. Does breast feeding protect against the development of clinical symptoms of celiac disease in children?. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 1983; 2: 428-33.
11. Marugán de Miguelsanz JM. Nuevas pautas de alimentación en lactantes sanos para la prevención de la enfermedad celíaca. Bol Pediatr. 2010; 50: 53-55.
12. Agostoni C, Decsi T, Fewtrell M, Goulet O, Kolacek S, Koletzko B, et al; ESPGHAN Committee on Nutrition. Complementary fee-

- ding: A commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2008; 46: 99-110.
13. Akobeng AK, Ramanan AV, Buchan I, Heller RF. Effect of breast feeding on risk of celiac disease: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Arch Dis Child.* 2006; 91: 39-43.
 14. Ivarsson A, Persson LA, Hernell O. Does breast-feeding affect the risk for coeliac disease?. *Adv Exp Med Biol.* 2000; 478: 139-49.
 15. Ascher H, Krantz I, Rydberg L, Nordin P, Kristiansson B. Influence of infant feeding and gluten intake on coeliac disease. *Arch Dis Child* 1997; 76: 113-7.
 16. Fälth-Magnusson K, Franzén L, Jansson G, Laurin P, Stenhammar L. Infant feeding history shows distinct differences between Swedish celiac and reference children. *Pediatr Allergy Immunol.* 1996; 7: 1-5.
 17. Peters U, Schneeweiss S, Trautwein EA, Erbersdobler HF. A case control study of the effect of infant feeding on celiac disease. *Ann Nutr Metab.* 2001; 45: 135-42.
 18. Norris JM, Barriga K, Hoffenberg EJ, Taki I, Miao D, Haas JE, et al. Risk of celiac disease autoimmunity and timing of gluten introduction in the diet of infants at increased risk of disease. *JAMA* 2005; 293: 2343-51.
 19. Ziegler AG, Schmid S, Huber D, Hummel M, Bonifacio E. Early infant feeding and risk of developing type 1 diabetes associated autoantibodies. *JAMA* 2003; 290: 1721-8.
 20. Norris JM, Barriga K, Klingensmith G, Hoffman M, Eisenbarth GS, Erlich HA, et al. Timing of initial cereal exposure in infancy and risk of islet autoimmunity. *JAMA* 2003; 290: 1713-20.
 21. Ivarsson A, Persson LA, Nyström L, Ascher H, Cavell B, Danielsson L, et al. Epidemic of coeliac disease in Swedish children. *Acta Paediatr.* 2000; 89: 165-71.
 22. Cavell B, Stenhammar L, Ascher H, Danielsson L, Dannaeus A, Lindberg T, Lindquist B. Increasing incidence of childhood celiac disease in Sweden. Results of a national study. *Acta Paediatr.* 1992; 81: 589-92.
 23. Carlsson A, Agardh D, Borulf S, Grodzinsky E, Axelsson I, Ivarsson SA. Prevalence of celiac disease: before and after a national change in feeding recommendations. *Scand J Gastroenterol.* 2006; 41: 553-8.
 24. Olsson C, Hernell O, Hömell A, Lönnberg G, Ivarsson A. Difference in celiac disease risk between Swedish birth cohorts suggests an opportunity for primary prevention. *Pediatrics.* 2008; 122: 528-34.
 25. Myléus A, Ivarsson A, Webb C, Danielsson L, Hernell O, Högberg L, et al. Celiac disease revealed in 3% of Swedish 12-year-olds born during an epidemic. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2009; 49: 170-6.
 26. Ivarsson A, Hernell O, Stenlund H, Persson LA. Breast-feeding protects against celiac disease. *Am J Clin Nutr.* 2002; 75: 914-21.
 27. Weile B, Cavell B, Nivenius K, Krasilnikoff PA. Striking differences in the incidence of childhood celiac disease between Denmark and Sweden: a plausible explanation. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1995; 21: 64-8.
 28. Fergusson DM, Horwood LJ, Shannon FT. Early solid food feeding and recurrent childhood eczema: a 10-year longitudinal study. *Pediatrics.* 1990; 86: 541-6.
 29. Wu TC, Chen PH. Health consequences of nutrition in childhood and early infancy. *Pediatr Neonatol.* 2009; 50: 135-42.
 30. Poole JA, Barriga K, Leung DY, Hoffman M, Eisenbarth GS, Rewers M, et al. Timing of initial exposure to cereal grains and the risk of wheat allergy. *Pediatrics.* 2006; 117: 2175-82.
 31. Nwaru BI, Erkkola M, Ahonen S, Kaila M, Haapala AM, Kronberg-Kippilä C, et al. Age at the introduction of solid foods during the first year and allergic sensitization at age 5 years. *Pediatrics.* 2010; 125: 50-9.
 32. Sariachvili M, Droste J, Dom S, Wieringa M, Hagendorens M, Stevens W, van Sprundel M, Desager K, Weyler J. Early exposure to solid foods and the development of eczema in children up to 4 years of age. *Pediatr Allergy Immunol.* 2010; 21 (1 Pt 1): 74-81.
 33. Thygarajan A, Burks AW. American Academy of Pediatrics recommendations on the effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease. *Curr Opin Pediatr.* 2008; 20: 698-702.
 34. Nordyke K, Olsson C, Hernell O, Ivarsson A. Epidemiological Research Drives a Paradigm Shift in Complementary Feeding-The Celiac Disease Story and Lessons Learnt. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program.* 2010; 66: 65-79.
 35. Selimoglu MA, Karabiber H. Celiac disease: prevention and treatment. *Clin Gastroenterol.* 2010; 44: 4-8.
 36. WHO. Estrategia mundial para la alimentación del lactante y del niño pequeño. Geneve, 2003.
 37. Michaelsen KF, Larnkjaer A, Lauritzen L, Mølgaard C. Science base of complementary feeding practice in infancy. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2010; 13: 277-83.
 38. Fewtrell MS, Morgan JB, Duggan C, Gunnlaugsson G, Hibberd PL, Lucas A, Kleinman RE. Optimal duration of exclusive breastfeeding: what is the evidence to support current recommendations?. *Am J Clin Nutr.* 2007; 85: 635S-638S.
 39. Kramer MS, Kakuma R. The optimal duration of exclusive breastfeeding: a systematic review. *Adv Exp Med Biol.* 2004; 554: 63-77.
 40. Kleinman RE. American Academy of Pediatrics recommendations for complementary feeding. *Pediatrics.* 2000; 106: 1274.
 41. Greer FR, Sicherer SH, Burks AW. Committee on Nutrition and Section on Allergy and Immunology. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. *Pediatrics.* 2008; 121: 183-91.
 42. Brekke HK, Ludvigsson JF, van Odijk J, Ludvigsson J. Breastfeeding and introduction of solid foods in Swedish infants: the All Babies in Southeast Sweden study. *Br J Nutr.* 2005; 94: 377-82.
 43. Van Odijk J, Hulthén L, Ahlstedt S, Borres MP. Introduction of food during the infant's first year: a study with emphasis on introduction of gluten and of egg, fish and peanut in allergy-risk families. *Acta Paediatr.* 2004; 93: 464-70.
 44. Grummer-Strawn LM, Scanlon KS, Fein SB. Infant feeding and feeding transitions during the first year of life. *Pediatrics.* 2008; 122 Suppl 2: S36-42.
 45. Schiess S, Grote V, Scaglioni S, Luque V, Martin F, Stolarczyk A, Vecchi F, Koletzko B; European Childhood Obesity Project. Introduction of complementary feeding in 5 European countries. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010; 50: 92-8.

Mesa Redonda. Aspectos actuales en nutrición infantil

La prevención y el tratamiento del cólico del lactante

C. CALVO ROMERO

Gastroenterología Infantil. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

INTRODUCCIÓN

El cólico del lactante (CL) es un síndrome caracterizado por llanto excesivo y repentino, de predominio vespertino, aunque esto es variable, sin causa identificable, entre las 2 semanas y los 4 meses de edad, que ocurre en un lactante por lo demás sano, independientemente del tipo de lactancia (materna o fórmula). La frecuencia de este trastorno varía entre el 10-40% de los niños, dependiendo esta variación probablemente, de los distintos criterios empleados para su diagnóstico. El criterio más comúnmente utilizado es el de Wessel⁽¹⁾ quien define el CL como *“episodios de llanto intenso y vigoroso al menos 3 horas al día, 3 días a la semana durante al menos tres semanas en un bebé sano y bien alimentado”*. Pero hay otros autores que consideran CL con menos tiempo de llanto, ya que es difícil que los padres y el pediatra resistan un llanto de estas características sin intervenir, incluso algún autor como Barr⁽²⁾ simplifica el concepto y lo definen *“como un niño sano cuyo llanto es percibido como excesivo por sus padres”*, y aunque esto pueda ser muy subjetivo puede ser válido si conocemos antes cuántas horas de llanto diarias son normales en un niño, lo que establecen algunos autores entre 1 hora y 6 minutos hasta 2 horas y 45 minutos⁽³⁻⁵⁾.

Es una alteración benigna y autolimitada y tiende a desaparecer espontáneamente alrededor de los 4-5 meses de edad. Por ello hay que tener siempre presente la convicción de que el niño está sano.

Los niños con CL tienen una incidencia significativamente mayor de antecedentes familiares de enfermedades gastrointestinales y enfermedades atópicas⁽⁶⁾. Los mismos autores encuentran que los niños con antecedente de CL tie-

nen con más frecuencia trastornos del comportamiento, y del sueño en edades posteriores, así como episodios de dolor abdominal recurrente y problemas alérgicos por lo que el cólico infantil severo podría ser la primera expresión de algunos de los trastornos más comunes en la infancia^(6,7).

ETIOLOGÍA

Se desconoce la causa exacta del CL, habiéndose propuesto múltiples teorías, probablemente relacionadas entre sí.

Causas psicológicas

El CL es el resultado de un carácter difícil del niño al que se puede sumar una alteración de la relación padre-hijo. Los padres malinterpretan la conducta de los niños, y aunque no se puede afirmar que un mal manejo del niño por parte de sus padres sea la causa del cólico, es posible que contribuya a perpetuarlo ya que cambios en las conductas paternas pueden reducir el llanto de estos niños.

Se ha relacionado también con factores socioeconómicos, ansiedad de la madre, hábitos fumadores y también con la edad y paridad de la madre⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Causas gastrointestinales

Consecuencia de la hipertonicidad y la inmadurez del tracto gastrointestinal que a esta edad es un organismo “vagotónico”, regido por la influencia del sistema vegetativo. A este respecto, algunos autores describen la existencia de una hipertonía transitoria del esfínter anal originando ondas contráctiles del intestino grueso intensas y dolorosas

que desaparecerían con colocación de sonda rectal que provocaría emisión de gas y heces. Dentro de este apartado hay que destacar los siguientes factores como posibles desencadenantes de esta patología:

- *Factores hormonales*: Los niños con CL presentan niveles bajos de *colecistoquinina* (CCK), que juega un papel importante en la contracción postprandial de la vesícula biliar, además de tener efectos tranquilizadores como el de saciedad y bienestar. Algunos autores preconizan que esta alteración de la secreción de la CCK origina disminución de la contractilidad de la vesícula biliar y llanto excesivo⁽¹¹⁾.

También se ha demostrado que los lactantes afectados de CL tienen niveles de *motilina* basal elevados, lo que incrementa el vaciamiento gástrico, aumenta la peristalsis y disminuye el tiempo de tránsito intestinal, ocasionando dolor⁽¹²⁾.

Y por último, hay autores que apuntan a niveles altos de *serotonina* como factor desencadenante del cólico, aunque su papel etiológico está aún sin aclarar.

- *Intolerancia a lactosa*: Una deficiencia transitoria a la lactosa pudiera contribuir a la aparición de CL, ya que la lactosa no absorbida en el intestino sirve de sustrato para lactobacilos y bifidobacterias, que fermentan la lactosa, produciendo rápidamente ácido láctico e hidrógeno. Este hidrógeno provoca distensión abdominal, ocasionalmente dolor y, sobre todo, por su efecto osmótico atrae agua lo que perpetúa o aumenta la distensión abdominal⁽¹³⁾.
- *Meteorismo*: Hay estudios que apoyan el que una cantidad de aire intrainestinal excesivo sea el causante de episodios de cólico. Este aumento del gas intestinal sería la consecuencia de aerofagia secundaria al llanto inconsolable o del aumento en la generación de gas producido por fermentación colónica debida a un elevado número de bacterias originadas por una malabsorción de carbohidratos (por inmadurez fisiológica en la secreción de hormonas GI)^(13,14).
- *Alteración de la microflora intestinal*: la microflora intestinal del niño con CL severos, es distinta en algunos aspectos a la de los niños sin cólicos. Es posible que exista una menor cantidad de *lactobacillus* o que haya un balance inadecuado de los mismos. Por otra parte el hallazgo de *Lactobacillus brevis* y *Lactobacillus lactis lactis* en los niños con CL ha llevado a pensar en que pueden estar asociados en su patogénesis⁽¹⁵⁾. Más recientemente algunos autores han estudiado, por métodos moleculares, los patrones de colonización de coliformes productores de gases en niños con cólicos y en controles

sanos, alimentados todos con lactancia materna y encuentran que las bacterias coliformes, y en particular la *Escherichia coli*, son más abundantes en los lactantes con cólicos. Estos datos pueden ayudar a arrojar luz sobre la causa del cólico infantil⁽¹⁶⁾, aunque sin poder afirmar si estas diferencias en la flora intestinal pueda ser una consecuencia, más que la causa de los CL.

- *Inflamación de la mucosa intestinal*: Recientemente se ha publicado algún trabajo que demuestra como las tasas de calprotectina fecal están aumentadas, incluso duplicadas entre los niños que padecían cólicos, frente a los testigos⁽¹⁷⁾.
- *Posible RGE*: El llanto persistente con rechazo de la ingesta en alguna ocasión se ha interpretado como la única manifestación de un reflujo gastroesofágico más o menos silente y de manera empírica se ha tratado a estos niños con medicamentos antireflujo, pero en la realidad, no está clara la relación entre RGE y CL⁽¹⁸⁻²⁰⁾.
- *Estreñimiento*: Ocasionado por la inmadurez neurológica del colon que provoca lentitud en las evacuaciones, con un posible estancamiento de ellas impidiendo la expulsión de gases. Se suele resolver espontáneamente.

Causas dietéticas

- *Alergia o intolerancia a las proteínas de la leche de vaca (PLV)*: Ya se ha mencionado anteriormente que los cólicos se producen independientemente de que el niño reciba lactancia materna o artificial, pero últimamente se ha atribuido un papel etiológico a las proteínas de la leche de vaca. En los lactantes amamantados con leche materna, podría haber un paso de la PLV a través del pecho de la madre al bebé lo que justificaría la presencia del CL en estos niños. Hay múltiples estudios al respecto que atribuyen beneficios con la exclusión de proteínas vacunas en los cólicos moderados o severos por una intolerancia transitoria que mejoraría espontáneamente sobre las 6 semanas⁽²¹⁻²⁴⁾. Es ya clásico el trabajo de Lothe de 1950⁽²⁵⁾ en el que demuestra que el 71% de los niños con CL mejoraban al suprimir las PLV. En contraposición a este estudio hay otro de Treem⁽²⁶⁾ en que realiza dieta de exclusión de PLV a madres que lactaban a bebés afectados de CL sin notar mejoría en ningún caso. Lo que sí han demostrado algunos autores es una elevación de los niveles de inmunoglobulina G bovina en la leche de la madres con niños afectados de CL⁽²⁷⁾. Por otra parte, también se ha podido constatar como los lactantes que han padecido CL presentan con mayor frecuencia que la población normal alergia a proteínas vacunas y otras alergias alimentarias al año de edad⁽²⁸⁾. En

cualquier caso, el CL no está asociado a ningún marcador específico de hipersensibilidad y posiblemente no es más que una expresión de una enfermedad más compleja como es la alergia a PLV⁽²³⁾.

- *Alergia a otros alimentos*: La transferencia de antígenos intactos de la comida a la leche materna puede exponer a la mucosa infantil a alérgenos potenciales que son capaces de producir respuestas inmunológicas^(29,30).

Inmadurez neurológica

El CL es sin duda una manifestación del rápido crecimiento y diferenciación del SNC en la vida postnatal. En esta etapa el lactante tiene que adaptarse al ritmo sueño-vigilia y sobre todo a un ritmo de actividad en la vigilia, que al madurar, alrededor de los 3 meses, puede explicar la remisión de los síntomas del cólico.

Otras causas

Últimamente hay trabajos que relacionan mayor incidencia de los CL con prematuridad, tabaquismo materno y depresión materna pre y postparto⁽³¹⁾. En ninguno de estos casos hay grandes evidencias que puedan relacionar estas circunstancias con la aparición de estos cuadros clínicos, pero cualquiera de ellas puede ser un factor más en la etiología de esta patología.

TRATAMIENTO

Aún conociendo la evolución favorable del CL con desaparición espontánea sobre los 3-4 meses, la mayoría de las veces es preciso establecer algún tipo de medidas terapéuticas. Hay tantos tratamientos como teorías etiológicas, y lo peor, o lo mejor, es que cualquiera de ellos puede tener una respuesta positiva pero temporal, lo que puede crear confusión tanto a los padres como a los mismos médicos. No hay evidencia de que alguna intervención terapéutica sea verdaderamente efectiva.

Modificaciones de la dieta

- *Supresión de las proteínas vacunas y alérgenos alimentarios*: La eliminación de las PLV de la dieta es efectivo aunque la mayoría de los estudios actuales se basan en grupos de niños con cólicos moderados y severos. Los hidrolizados de caseína parecen los más indicados^(25,32-36), no así las fórmulas de soja tal como nos indica textualmente el Comité de expertos de ESPGHAN: “no hay evidencia que apoya el uso de fórmulas de proteína de soja para la prevención o el manejo del cólico infantil”⁽³⁷⁾.

Hay un estudio que profundiza más en la posible actuación que tiene la supresión de la PLV en el CL, y aunque encuentra una mejoría de la sintomatología clínica en un tercio de los niños, no constata cambios en los parámetros de sueño registrados por actimetría; y no hay modificación en los parámetros del ritmo circadiano sueño/vigilia⁽³⁸⁾.

En caso de lactancia materna se aconsejará a las madres una dieta exenta de PLV y otros alérgenos alimentarios, como el pescado o el huevo a pesar de existir opiniones contradictorias a este respecto⁽³⁹⁻⁴¹⁾.

En definitiva el efecto que produce una dieta baja en alérgenos en la madre lactante (eliminando la leche, huevo, frutos secos, pescado) en el cólico del lactante está todavía por demostrar.

- *Supresión de la lactosa*: La utilización de fórmulas sin lactosa está basada en la incompleta absorción transitoria de la lactosa con la consiguiente fermentación por las bacterias intestinales y producción de gases. Sin embargo, los datos al respecto no han sido en absoluto concluyentes^(24,42,43).
- *Fórmulas anticólicas (AC)*: Sus características son contener proteínas séricas parcialmente hidrolizadas para facilitar su digestión, bajo contenido en lactosa (sustituida por maltodextrina, para reducir el exceso de gas abdominal), incorporación de fructooligosacáridos, mayor concentración de betapalmitato, empleo de MCT como principal grasa, supresión del almidón y por último, en algunas fórmulas se añade fibra⁽⁴⁴⁾.
- *Probióticos*: En los primeros meses de la vida la microflora intestinal juega un importante papel en la respuesta inmune y en su desarrollo madurativo. Los probióticos podrían tener como efecto “modular” esta microflora, que está demostrado que es distinta en su composición en los niños con CL. Por otra parte, el perfil de seguridad de los probióticos los convierte en una alternativa favorable de tratamiento. Hay trabajos que demuestran como el consumo de fórmulas suplementadas con alguna cepa determinada de probióticos, concretamente de *Lactobacillus Reuteri*, es seguro, bien tolerado, objetivándose un adecuado crecimiento y reducción en la presentación de cólicos e irritabilidad⁽⁴⁵⁻⁴⁷⁾.

Modificaciones de la conducta

Según Treem⁽⁴⁸⁾ “muchos lactantes se calman cuando sus padres cambian la forma de responder al llanto”. Por ello es obligación del pediatra informar a los padres con seguridad, tranquilidad y de forma correcta sobre el problema haciéndoles ver que el niño es sano, que el cuadro es transitorio

y que mejorará, hasta desaparecer en torno al 4º mes de vida. Aceptar el llanto del bebé y acompañarle. Pretender que calle como sea sólo sirve para poner más nervioso a quien está sufriendo. Por el contrario, una actitud comprensiva y paciente le puede ser de gran ayuda. Esta información, junto con unas normas individualizadas de manejo del niño es tan efectiva, o más, para calmar el llanto que la instauración de otras medidas terapéuticas incluso en caso de CL severos, en los que es preciso retirar las PLV, responden mejor aquellos niños a cuyos padres se les ha realizado un asesoramiento en su conducta tal y como demostró Taubman⁽⁴⁹⁾. Intentar calmar rápidamente el llanto del niño, moverle, colocarle chupetes, ponerle música, etc, no proporciona mejores resultados que la simple información a los padres⁽⁵⁰⁻⁵²⁾.

Tratamiento farmacológico

- *Agentes anticolinérgicos*: como el clorhidrato de dicitolmina (Bentylo[®]). es el único fármaco que ha demostrado ser más eficaz que el placebo en el alivio del cólico^(53,54), pero su uso está desaconsejado por la presencia de importantes efectos secundarios, incluso en la actualidad los fabricantes de este producto han suprimido esta medicación como indicación de tratamiento del cólico infantil.
- *Agentes tensoactivos*: La dimeticona, también conocida como Simeticona (Simethicone) (Aeroplus[®], Aerored[®]) reduce la superficie de tensión de las burbujas del tracto intestinal, lo que permite que el gas sea expulsado con más facilidad. Aunque se utiliza frecuentemente no hay trabajos que puedan demostrar que es más efectivo que el placebo⁽⁵⁵⁻⁵⁷⁾.
- *Espasmolíticos*: Methylscopolamine es un relajante muscular demostrado ya como no efectivo en el tratamiento del cólico del lactante, y de hecho, su uso en el tratamiento de estos cólicos es inseguro.
- *Glucosa y sacarosa*: Alivian el dolor por la liberación de endorfinas^(58,59) pero su efecto está relacionado con la concentración de la solución tal como demostró Markestad con un efecto para calmar el llanto significativamente mayor con sacarosa 12% frente a placebo⁽⁵⁸⁾. Sin embargo, la sacarosa parece efectiva durante un periodo corto de tiempo ya que los niños mejoran una media de 3 a 30 minutos. Otros autores han empleado con buenos resultados 1-2 ml de solución de glucosa al 30%, 3-4 veces al día⁽⁵⁹⁾.

Otros tratamientos

- *Anisetes*: Se utilizan ampliamente en forma de infusiones, bien caseras o comercializadas ya que su principio activo, el anetol, tiene propiedades carminativas. Aun-

que puede ser efectivo, es preciso tener precauciones en su uso, ya que no está nunca bien especificado la dosis recomendada y la forma de preparación por lo que hay descritos cuadros clínicos, fundamentalmente neurológicos, por intoxicación con anetol⁽⁶⁰⁾.

- *Otras infusiones*: de manzanilla, melisa, hinojo y regaliz. Su utilización puede proporcionar una leve mejoría, aunque no es una práctica recomendada ya que muchas de las infusiones comercializadas tienen un excesivo contenido en azúcar y su administración reiterada puede reducir la ingesta de leche con consecuencias negativas para la nutrición del niño.
- *Masajes*: de uso muy extendido y aceptado. En realidad no es una forma de tratamiento, pero el hecho del contacto de la mano sobre el abdomen del niño puede ayudar a relajarle, a facilitarle la expulsión de pequeñas cantidades de gas intestinal, e incluso bienestar por la liberación de endorfinas. El momento de realizar estos masajes no es en los episodios de llanto, en los que el lactante está demasiado rígido, sino en otros momentos como tras el baño o tras los cambios de pañal. A pesar de ello, no hay evidencia para este tipo de tratamiento⁽⁶¹⁾. También se han empleado masajes sobre la zona de columna vertebral lumbar, consiguiendo reducción de la duración del llanto de manera significativa⁽⁶²⁾.
- *Acupuntura*: Este tipo de tratamiento es mucho más controvertido y con menos evidencia que apoya su uso.

PRONÓSTICO

Excelente. Se resuelve con o sin tratamiento hacia los tres o cuatro meses de edad.

Tienen un crecimiento y desarrollo normal y no hay secuelas a largo plazo.

El ayudar al niño con cólico es una cuestión de experiencia, tranquilizar a los padres, reforzar su paciencia, instaurar o no algún tipo de tratamiento y sobre todo darle tiempo al tiempo, ya que esta situación también pasará.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wessel MA, Cobb JC, Jackson EB, Harris GS, Detwilwe AC. Paroxysmal fussing in infancy, sometimes called «colic». Pediatrics. 1954; 14: 421-35.
2. Barr RC, Rotman A, Yaremko J, Leduc D, Francoeur TE. The crying of infants with colic: A controlled empirical description. Pediatrics. 1992; 90: 14-21.

3. Stagnara J, Blanc JP, Danjou G, Simon- Ghediri MJ, Dürr F. Éléments cliniques du diagnostic de coliques du nourrisson. Enquête chez 2,773 nourrissons âgés de 15 à 119 jours. *Arch Pediatr*. 1997; 4: 959-66.
4. StJames-Roberts I, Halil T. Infant crying patterns in the first year: Normal community and clinical findings. *J Child Psychol Psychiatry*. 1991; 32: 951-68.
5. Lethonen L, Korvenranta H. Infantile colic. Seasonal incidence and crying profiles. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995; 149: 533-6.
6. Savino F, Castagno E, Bretto R, Brondello C, Palumeri E, Oggero R. A prospective 10-year study on children who had severe infantile colic. *Acta Paediatr Suppl*. 2005; 94 Suppl 449: 129-132
7. Rautava P, Lethonen L, Helenius H, Sillanpää M. Infantile colic: Child and family three years later. *Pediatrics*. 1995; 96: 43-7.
8. Crowcroft NS, Strachman DP. The social origins of infantile colic: questionnaire study covering 76,747 infants. *BMJ*. 1997; 314: 1.325-8.
9. Taubman B. Clinical trial of the treatment of colic by modification of parent-infant interaction. *Pediatrics*. 1984; 74: 998-1.003.
10. Carey WB. The effectiveness of parent counselling in managing colic (commentary) *Pediatrics*. 1994; 94: 333-4.
11. Huhtala V, Lehtonen L, Uvnas-Moberg K, Korvenranta Heikki. Low Plasma Cholecystokinin Levels in Colicky Infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2003; 37: 42-6.
12. Savino F, Grassino E. C, Guidi C, Oggero R, Silvestro L, Miniero R. Ghrelin and motilin concentration in colicky infants. *Acta Paediatr*. 2006; 95: 738-41.
13. Savino F. Focus on infantile colic. *Acta Paediatr*. 2007; 96: 1259-64.
14. Clifford TJ, Campbell MK, Speechley KN, Gorodzinsky F. Infant colic: empirical evidence of the absence of an association with source of early infant nutrition. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2002; 156: 112-38.
15. Savino F, Bailo E, Oggero R, Tullio V, Roana J, Carlone N et al. Bacterial counts of intestinal *Lactobacillus* species in infants with colic. *Pediatr Allergy Immunol*. 2005; 16: 725.
16. Savino, F 1; Cordisco, L 2; Tarasco, V 1; Calabrese, R 1; Palumeri, E 1; Matteuzzi, D 2. Molecular identification of coliform bacteria from colicky breastfed infants *Acta Paediatr*. 2009; 98(10): 1582-1588.
17. Rhoads JM y cols. Alteración de la microbiota fecal y aumento de la calprotectina fecal entre los niños que sufren cólicos. *J Pediatr*. 2009; 155(6): 823-828.
18. Heine RG, Jordan B, Lubitz L, Meehan M, Catto-Smith AG. Clinical predictors of pathological gastroesophageal reflux in infants with persistent distress. *J Paediatr Chile Health*. 2006; 42: 136-42.
19. Heine RF. Gastroesophageal reflux disease, colic and constipation in infants with food allergy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2006; 6: 2205.
20. Berkowitz D, Naveh Y, Berant M. «Infantile colic» as the sole manifestation of gastroesophageal reflux. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 1997; 24: 231-3.
21. Jakobsson I, Lindberg T. Cow's milk as a cause of infantile colic in breastfed infants. *Lancet*. 1978; 26: 437-9.
22. Lindberg T. Infantile colic: aetiology and prognosis. *Acta Paediatr*. 2000; 89: 1-12.
23. Hill DJ, Hosking CS. Infantile colic and food hypersensitivity. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000; 30(Suppl): S67-76.
24. Estep DC, Kulczycki A Jr. Treatment of infant colic with amino acid-based infant formula: a preliminary study. *Acta Paediatr*. 2000; 89: 22-27.
25. Lothe L, Lindberg T, Jakobsson I. Cow's milk formula as a cause of infantile colic: A double-blind study. *Pediatrics*. 1982; 70: 7-10. 50.
26. Treem WR. Cólico infantil: Punto de vista de un gastroenterólogo pediátrico. *Pediatr Clin North Am (ed esp)*. 1994; 5: 1119-1135.
27. Levitsky S, Cooper R. Infant Colic Syndrome maternal fantasies of aggression and infanticide. *Clin Pediatr*. 2000; 39: 395-401.
28. Jakobsson I, Lindberg T. A prospective study of cow's milk protein intolerance in Swedish infants. *Acta Paediatr Scand*. 1979; 68: 853.
29. Hill DJ, Roy N, Heine RG, Hosking CS, Francis DE, Brown J, et al. Effect of a low-allergen maternal diet on colic among breastfed infants: a randomized, controlled trial. *Pediatrics*. 2005; 116: e7095.
30. Jarvinen KM, Makinen-Kiljunen S, Suomalainen H. Cow's milk challenge through human milk evokes immune responses in infants with cow's milk allergy. *J Pediatr*. 1999; 135: 50612.
31. Van der Wal M, Van Eijsden M, Bonsel G. Stress and Emotional Problems During Pregnancy and Excessive Infant Crying. *J of Developl & Behavioral Pediatr*. 2007; 28(6): 431-437.
32. Forsyth BW. Colic and the effect on changing formulas: A double-blind, multiple-crossover study. *J Pediatr*. 1989; 115: 521-6.
33. Lothe L, Lindberg T. Cow's milk whey protein elicits symptoms of infantile colic in colicky formula-fed infants: A double-blind crossover study. *Pediatrics*. 1989; 83: 262-6.
34. Jakobsson I, Lindberg T. Cow's milk proteins cause infantile colic in breast-fed infants: a double-blind crossover study. *Pediatrics*. 1983; 71: 268-71.
35. Verwimp JJM, Bindels JG, Barents M, Heymans HSA. Symptomatology and growth in infants with cow's milk protein intolerance using two different whey-protein hydrolysate based formulas in a Primary Health Care setting. *Eur J Clin Nutr*. 1995; 49: S39-48.
36. Hill DJ, Hudson IL, Sheffield LJ, Shelton MJ, Menahem S, Hosking CS. A low allergen diet is a significant intervention in infantile colic: results of a community-based study. *J Allergy Clin Immunol*. 1995; 96: 886-92.
37. ESPGHAN Committee on Nutrition Agostoni C; Axelsson I; Goulet O; Koletzko B; Michaelsen KF; Puntis J; Rieu D; Rigo J; Shamir R; Szajewska H; Turck. Soy protein infant formulae and follow-on formulae: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006; 42(4): 352-61.
38. Ardura J, Hoyos C, Andrés de Llano J, Aldana J, Revilla M. Actimetría y cronobiología en el cólico infantil. Efecto de dos dietas especiales. *Bol Pediatr*. 2000; 40: 8-18.
39. Zeiger RS, Heller S, Mellon MH, Forsythe AB, O'Connor RD, Hamburger RN et al. Effect of combined maternal and infant food-allergen avoidance on development of atopy in early infancy: A randomised study. *J Allergy Clin Immunol*. 1989; 84: 72-89.

40. Hermann Me, Dannemann A, Grüters A, Radisch B, Dudenhausen JW, Bergmann R et al. Prospective study on the atopy preventive effect during pregnancy and lactation. *Eur J Pediatr*. 1996; 155: 770-4.
41. Hatteving G, Kjellman B, Sigurs N, Bjorksten B, Kjellman NIM. Effect of maternal avoidance of eggs, cow's milk and fish during lactation upon allergic manifestations in infants. *Clin Exp Allergy*. 1989; 19: 27-32.
42. Miller AR, Barr RG. Cólico infantil: ¿Es cuestión intestinal? *Pediatr Clin North Am (ed esp)*. 1991; 6: 1439-1457.
43. Geertsma MA, Hyams JS. Cólico: síndrome doloroso durante la lactancia. *Pediatr Clin North Am (ed esp)*. 1989; 4: 983-999.
44. Savino F, Palumeri E, Castagno E, Cresi F, Dalmaso P, Cavallo F, Oggero R. Reduction of crying episodes owing to infantile colic: A randomized controlled study on the efficacy of a new infant formula. *Eur J Clin Nutr*. 2006; 60: 1304-10.
45. Saavedra JM, Abi-Hanna A, Moore N, Yolken RH. Long-term consumption of infant formulas containing live probiotic bacteria: tolerance and safety. *Am J Clin Nutr*. 2004; 79(2): 261-7.
46. Savino F, Pelle E, Palumeri E, Oggero R, Miniero R. *Lactobacillus reuteri* (American Type Culture Collection Strain 55730) versus simethicone in the treatment of infantile colic: a prospective randomized study. *Pediatrics*. 2007; 119(1): e124-30.
47. Dupont C, Rivero M, Grillon C, Belaroussi N, Kalindjian A, Marin V. alpha-Lactalbumin-enriched and probiotic-supplemented infant formula in infants with colic: growth and gastrointestinal tolerance. *Eur J Clin Nutr*. 2010 Jun 2.
48. Treem WR. Cólico infantil: Punto de vista de un gastroenterólogo pediatra. *Pediatr Clin North Am (ed esp)*. 1994; 5: 1119-1135.
49. Taubman B. Un estudio clínico al azar comparando los consejos a los padres con la eliminación de la leche de vaca o de las leches con proteína de soja para el tratamiento del síndrome de los cólicos del lactante. *Pediatrics (ed esp)*. 1988; 25: 412.
50. Wolke D, Gray P, Meyer R. Excessive infant crying: a controlled study of mothers helping mothers. *Pediatrics*. 1994; 94: 322-32.
51. Parkin PG, Schwartz CJ, Manuel BA. Randomized controlled trial of three interventions in the management of persistent crying of infancy. *Pediatrics*. 1993; 92: 197-201.
52. McKenzie S. Troublesome crying in infants: effect of advice to reduce stimulation. *Arch Dis Child*. 1991; 66: 1416-20.
53. Illingworth RS. Más sobre el cólico infantil. *MTA Pediatría*. 1986; 7: 253-265.
54. Hewson P, Oberklaid F, Menahem S. Cólico del lactante, angustia y llanto. *MTA Pediatría*. 1988; 9: 183-197.
55. Danielsson B, Hwang CP. Treatment of infantile colic with surface active substance (Simethicone). *Acta Paediatr Scand*. 1985; 74: 446-50.
56. Sethi KS, Sethi JK. Simethicone in the management of infantile colic. *Practitioner*. 1988; 508: 232.
57. Metcalf TJ, Irons TG, Sher LD, Young PC. Simethicone in the treatment of infantile colic: a randomized placebo-controlled multicenter trial. *Pediatrics*. 1994; 94: 29-34.
58. Markestad T. Use of sucrose as a treatment for infant colic. *Arch Dis Child*. 1977; 76: 356-8.
59. Akçam M, Yilmaz. Oral hypertonic glucose solution in the treatment of infantile colic. *Pediatrics international*. 2006; 48: 125-7.
60. Guerrero J; Tagarro A; Valle A; García J; García S. Nueve casos de intoxicación por anís estrellado. *Rev Esp Pediatr*. 2002; 58(2): 111-114.
61. Bronfort G, Haas M, Evans R, Leininger B, Triano J. Effectiveness of manual therapies: the UK evidence report. *Chiropr Osteopat*. 2010; 25: 18-3.
62. Wiberg JM, Nordsteen J, Nilsson N. The short term effect of spinal manipulation in the treatment of infantile colic: a randomized controlled clinical trial with a blinded observer. *J Manipulative Physiol Ther*. 1999; 22: 517-522.

Mesa Redonda. Aspectos actuales en nutrición infantil

Actividad física, nutrición y enfermedades respiratorias crónicas

M.J. CABERO PÉREZ

Unidad de Neumología Infantil. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Los niños atendidos por asma y otras patologías respiratorias crónicas en los centros de salud y en las consultas, presentan sobrepeso y obesidad con una frecuencia creciente. Si bien no disponemos de adecuados datos epidemiológicos, en estos pacientes parece que pudiera superarse la prevalencia de la población general española de 21.24% de sobrepeso y 7,01% de obesidad⁽¹⁾.

Las prevalencias de obesidad y asma se han incrementado sustancialmente en las últimas décadas a nivel mundial⁽²⁾, lo que ha llevado a postular que ambas entidades pueden estar relacionadas. La OMS señala ambas entidades entre las principales enfermedades crónicas prioritarias a nivel de salud pública en el mundo^(3,4). Al abordaje tradicional de estos procesos hay que sumarle estrategias diferentes que controlen y mejoren la calidad de vida de estos pacientes, sus exacerbaciones y recidivas.

El inicio del proceso patológico de la obesidad es cada vez más precoz. Esto, que es una realidad para el conjunto de los niños de nuestro entorno, se demuestra también en las poblaciones de niños con diferentes patologías.

La población más prevalente de niños con enfermedad respiratoria en nuestro medio es el paciente asmático; otros niños, como los pacientes con fibrosis quística o grupos de determinadas patologías como los niños con síndrome de Down, son susceptibles de una atención especial en relación a la nutrición y a su actividad física.

Las razones de este aumento de sobrepeso y obesidad en los pacientes con patología crónica respiratoria hay que buscarlas en la tradicional restricción de ejercicio que se hace a priori en estos niños, junto con la limitación de la actividad que realizan cuando presentan síntomas asociados al ejercicio.

Por otra parte, muchos niños y adolescentes con obesidad son diagnosticados de asma o broncoespasmo inducido por el ejercicio cuando, en realidad, se trata de pacientes no asmáticos con sobrepeso u obesidad que, sin un entrenamiento adecuado, no son capaces de finalizar requerimientos de actividad media para su edad, recibiendo en muchas ocasiones, diagnósticos y tratamientos inadecuados que incluyen recomendaciones sobre limitación de su actividad física.

Podemos plantear una **relación causal** entre asma y obesidad dada la existencia de estudios que demuestran que la obesidad precede y predice el desarrollo de asma (efecto de temporalidad), estudios en los que se comprueba que a mayor grado obesidad mayor severidad de asma (efecto dosis respuesta). También se han establecido correlaciones epidemiológicas entre prevalencia de asma no alérgico y obesidad, así como ensayos en los que se ha demostrado la relación entre la pérdida de peso por dieta o cirugía y la mejora de los síntomas de asma y, recientemente, se ha descrito un nuevo fenotipo de asma en mujeres obesas con menarquía precoz⁽⁵⁾.

Se postulan diversos mecanismos inmunológicos, genéticos, hormonales, dietéticos y de actividad física para esta relación⁽⁶⁾. Probablemente exista más de un mecanismo implicado. Estudios basados en la prescripción de ejercicio controlado refieren un aumento en el grado de control del asma con mejoría clínica y funcional^(7,8).

Determinados factores que actúan en las **mujeres embarazadas**, tienen efecto en el feto a través de su influencia en el peso al nacimiento y la programación genética, con repercusiones en el posterior desarrollo de asma y obesidad⁽⁵⁾. La actividad física de la madre influye en el desarrollo del sis-

tema simpático del niño por efectos sobre el desarrollo de la grasa parda y receptores beta adrenérgicos. No se tienen datos concluyentes en cuanto al papel de la dieta materna en el desarrollo de la obesidad, pero sí se sabe la mayor prevalencia de asma en los niños con bajo peso al nacer y con alto peso para la edad gestacional.

Una gran variedad de **factores dietéticos** postnatales influyen en la prevalencia de asma y obesidad. Los antioxidantes (Vitamina C y E), caroteno, riboflavina y piridoxina aumentan la acción inmunológica, reducen los síntomas de asma y eccema y mejoran los parámetros funcionales. El mayor consumo de frutas, verduras y de ácidos graso-trans, se ha relacionado con una menor prevalencia de asma⁽⁹⁾. Muchos estudios señalan la dieta mediterránea como un factor protector para sibilancias, independientemente de otros factores^(10,11).

Hemos de conocer con profundidad los **cuadros desencadenados por el ejercicio** para poder realizar un adecuado diagnóstico y tratamiento y poder realizar un buen consejo sobre actividad física.

El **asma inducido por el ejercicio** es un síndrome consistente en tos, sibilancias, falta de aire, producido por un aumento transitorio de la resistencia y reactividad de las vías aéreas tras la realización de ejercicio físico intenso, de duración entre 3 y 8 minutos. Esto se acentúa si se realiza ejercicio en ambiente frío y seco. Suele ser máxima la sintomatología 10 minutos tras la realización del ejercicio y desaparece durante los 60 minutos siguientes. Mediante la realización de exploraciones funcionales se demuestra la caída del 10% del FEV1 tras la prueba de ejercicio⁽¹²⁾.

La prevalencia de asma inducido por ejercicio varía mucho tanto en el conjunto de estudios nacionales –de un 5,3% hasta un 17%– e internacionales –de un 2,1% y un 22,9%– debido a la falta de uniformidad en sus diseños, tanto en la intensidad del ejercicio, la ausencia de estandarización y en el método diagnóstico empleado^(13,14).

La prevalencia de asma inducida por el ejercicio es mayor en pacientes con asma moderada y grave que en pacientes con asma leve intermitente; sin embargo la intensidad de la respuesta no está del todo relacionada con la gravedad clínica del mismo⁽¹⁵⁾.

En la actualidad se barajan diferentes teorías e hipótesis para explicar por qué la hiperventilación que aparece durante el ejercicio provoca broncoconstricción: la hipótesis térmica, la hipótesis osmótica y la teoría de la inflamación bronquial⁽¹⁶⁾. Se pueden utilizar diferentes marcadores para el estudio de este proceso como la medición de óxido nítrico en aire exhalado, adenosina, eosinófilos en esputo y

sangre periférica, Ig E, proteína eosinofílica catiónica en sangre, activación del mastocito, leucotrienos...

Dentro del diagnóstico diferencial de los síndromes disneicos postejercicio hemos de descartar otros cuadros **como la disfunción de las cuerdas vocales y la anafilaxia desencadenada por el ejercicio**.

La **disfunción de las cuerdas vocales** es una alteración funcional producida por la *aducción paradójica* de las cuerdas vocales que ocasiona obstrucción a nivel de la laringe, sin evidencia de causa orgánica, durante la inspiración y en ocasiones también durante la espiración. Se considera incluido en los trastornos somatoformes cuyos síntomas son involuntarios. Es difícil de estimar su incidencia y probablemente esté infradiagnosticado.

Se descubre al realizar el diagnóstico diferencial de asma refractario en Servicios de Urgencias y UCI donde acuden con un cuadro de disnea brusca aparentemente severa por el que pueden ser sometidos a una innecesaria ventilación asistida, en Servicios de Psiquiatría. Es más frecuente en atletas durante las competiciones, en mujeres, adolescentes, con alto rendimiento escolar y actitud perfeccionista, trastornos de ansiedad y depresión, en relación a conflictos escolares y familiares y en adultos asociados con trastornos psiquiátricos.

Para realizar un correcto diagnóstico hemos de recordar las diferencias con el asma: el debut suele ser más brusco, la disnea es inspiratoria y las sibilancias suelen aparecer mayoritariamente en la parte superior del tórax, las saturaciones de oxígeno suelen ser normales y responden mal al tratamiento del asma. Todas las maniobras que aumentan el flujo aéreo aumentan el estridor por eso el ejercicio y los episodios de ansiedad son frecuentes desencadenantes. La duración de los síntomas es variable desde minutos a varios días, mientras que los desencadenados por ejercicio suelen durar pocos minutos y ceden bruscamente al interrumpir el ejercicio. El diagnóstico se establece por la espirometría y por la visualización mediante laringoscopia de una adducción de las cuerdas en la inspiración o en la inspiración y espiración descartando otra patología orgánica.

La **anafilaxia inducida por el ejercicio** se desencadena en personas susceptibles por el ejercicio intenso. Es poco frecuente, pero su diagnóstico es trascendental. Se observa más en adultos o adolescentes atópicos. Existen **tres variantes**: Anafilaxia por ejercicio en estado postprandial. Anafilaxia por ejercicio dependiente de la ingestión de un tipo de alimento al que se está sensibilizado, ambos estímulos son necesarios y se ha descrito con todo tipo de alimentos. Anafilaxia por ejercicio en relación con fármacos, fundamentalmente AINE. Los síntomas aparecen desde 30 minutos a varias horas

tras la carrera, que es el desencadenante más frecuente. El paciente presenta: cansancio, prurito, eritema, habones, y angioedema de manos y pies, de continuar el ejercicio aparecen síntomas respiratorios, hasta en 1/3 esta descrita pérdida transitoria de conciencia, y estridor en 2/3, también pueden asociar síntomas digestivos y cefalea posterior.

Cuando los síntomas son dudosos se recomienda una prueba de esfuerzo aunque su negatividad no descarta el diagnóstico, la triptasa mastocitaria se mantiene elevada en sangre hasta 3-6 horas del inicio de la anafilaxia. En estos cuadros no se recomendará ejercicio, al menos en solitario y se evitará 4-6 horas después de comer y tras alimentos a los que se esté sensibilizado. Se debe instruir en el manejo de la adrenalina.

La evidencia científica muestra de manera inequívoca que el **nivel de condición física** es un potente predictor de morbilidad y mortalidad tanto por enfermedad cardiovascular como por todas las causas independientemente de que estuvieran sanos o no⁽¹⁷⁾. El nivel de condición física tiene un componente genético y otro ligado al estilo de vida. Dado que este último se establece en la juventud es por tanto necesario que nuestros niños, también los que padecen enfermedades respiratorias alcancen un adecuado nivel de condición física al llegar a la adolescencia y que no por presentar mal grado de control o por creencias sin base científica se les restrinja la actividad.

Los pediatras que atendemos a niños con enfermedades respiratorias hemos de conocer los diferentes conceptos de **actividad física, ejercicio y condición física** para monitorizarlo, relacionarlos con los percentiles de la población y ver su evolución temporal en relación con el desarrollo de su enfermedad de base.

- **Actividad física:** se define como un movimiento corporal producido por la acción muscular voluntaria que aumenta el gasto de energía. Se trata de un término amplio que engloba el concepto de "ejercicio" físico.
- **Ejercicio físico:** es un término más específico que implica una actividad física planificada, estructurada y repetitiva, realizada con una meta, con frecuencia con el objetivo de mejorar o mantener la condición física de la persona.
- **Condición física:** es un estado fisiológico de bienestar que proporciona la base para tareas de la vida cotidiana, un nivel de protección frente a las enfermedades crónicas y el fundamento para el desarrollo de actividades deportivas. Esencialmente, el término condición física describe un conjunto de atributos relativos al rendimiento de la persona en materia de actividad física. También es llamado Fitness.

La "dosis" de actividad física que una persona recibe depende de los factores englobados en el principio FITT (Frecuencia, Intensidad, Tiempo y Tipo):

- **Frecuencia** (nivel de repetición): la cantidad de veces que la persona realiza actividades físicas (a menudo expresada en número de veces a la semana).
- **Intensidad** (nivel de esfuerzo): el nivel de esfuerzo que implica la actividad física (a menudo descrita como leve, moderada o vigorosa).
- **Tiempo** (duración): la duración de la sesión de actividad física.
- **Tipo:** la modalidad específica de ejercicio que la persona realiza (por ejemplo, correr, nadar...)

Estos factores se pueden manipular con el fin de variar la "dosis" de actividad física. Con frecuencia, esta dosis se expresa en términos de gasto de energía, consumo de calorías. Si la actividad física es más intensa, el niño puede gastar calorías a una velocidad más elevada, lo que puede reducir la cantidad de tiempo necesaria para quemar una cantidad establecida de calorías. El nivel de condición física está influenciado por la cantidad y tipo de actividad física realizada habitualmente. De la misma forma, el nivel de condición física influye y modifica el nivel de actividad física en la vida diaria y es proporcional al nivel de salud del niño. De este modo, la condición física influye sobre el estado de salud de los pacientes y dicho estado de salud influye en la actividad física habitual y en el nivel de condición física que tengan los niños⁽¹⁸⁾.

Estos factores los relacionaremos con la **dieta**, cantidad, calidad de calorías que ingieren nuestros pacientes y los factores familiares que envuelven este proceso, para poder así hacer recomendaciones que prevengan o traten la obesidad, mejoren la enfermedad presente en el niño o adolescente y mejoren su condición física, que van a ser determinantes de su salud presente y futura^(19,20).

Existen estudios que han evaluado la forma física en los adolescentes españoles en relación con la importancia de la salud cardiovascular futura, estableciendo los percentiles de condición física para esta población. Estos autores concluyen que el estado de forma de nuestros adolescentes es peor que en otros países y que uno de cada cinco presenta riesgo cardiovascular futuro⁽¹⁷⁾. Sería útil comparar el nivel de condición física de los pacientes con patología respiratoria crónica con esta población de adolescentes sanos.

Es de todos sabido el efecto beneficioso que el ejercicio reporta sobre el humor y los sentimientos de bienestar demostrado en personas sanas, y la asociación entre obesidad y síntomas de depresión, así como, entre síntomas de

ansiedad y depresión en pacientes con patología crónica⁽²¹⁾. Por tanto hemos de recomendar y prescribir el ejercicio en las familias de los niños con patología crónica para disminuir estos síntomas⁽²²⁾.

La importancia de la actividad física en el paciente crónico de origen neumológico, y más si se trata de un paciente con obesidad, es fundamental por tres razones: **mejora su salud en la infancia, mejora su salud en la época adulta y sirve para establecer estos hábitos en la edad adulta**⁽²³⁾.

La práctica adecuada de ejercicio en estos pacientes incrementa el desarrollo del sistema músculo esquelético y cardiorrespiratorio, produce efectos a nivel cognitivo, ayuda a un adecuado equilibrio calórico, a mantener cifras adecuadas de TA, colesterol, disminuye la prevalencia de enfermedades como la diabetes tipo II y mejora las interacciones sociales con lo que mejora la satisfacción personal y la autoestima. Los pacientes asmáticos que realizan ejercicio adecuado presentan menos crisis, menos necesidad de tratamiento y menos absentismo escolar.

Se ha demostrado que en pacientes con **fibrosis quística** la actividad física y el ejercicio proporcionan beneficios en cuanto a eliminación de esputos, reducción de la disnea, aumento de la capacidad aeróbica, mejoría de la función pulmonar y calidad de vida. La combinación de actividades aeróbicas como salto en cama elástica y natación son útiles para mejorar la resistencia, función ventilatoria y eliminación de moco, el entrenamiento con pesas aumenta la fuerza, la masa muscular y el estado nutricional^(24,25).

Pacientes con fibrosis quística que no tienen un vida sedentaria y realizan ejercicio físico de forma regular se recuperan mejor de las reagudizaciones y tienen menos infecciones respiratorias^(26,27).

Se ha demostrado también que el ejercicio adecuado disminuye la obesidad del adulto, el riesgo cardiovascular y el riesgo de osteoporosis.

Dentro de la educación sanitaria que se realiza al paciente asmático, los pacientes que también presenten sobrepeso u obesidad deberían recibir recomendaciones específicas sobre cambios de estilo de vida. Se ha demostrado la utilidad de las actuaciones sobre el nivel de conocimientos de los padres que parecen ser prioritarias en la intervención sobre los factores de riesgo de la obesidad⁽²²⁾.

Las dos **recomendaciones** básicas sobre la actividad física para la infancia y la adolescencia son:

- Que los niños y niñas adolescentes realicen al menos 60 minutos, y hasta varias horas de actividad vigorosa, todos o la mayoría de los días de la semana

- Que al menos dos días a la semana esta actividad incluya ejercicios para mejorar la salud ósea, la fuerza muscular y la flexibilidad⁽¹⁸⁾.

Estas recomendaciones realizadas por los expertos en materia de salud y actividad física han sido adoptadas por numerosos organismos internacionales como el Ministerio de Sanidad del Reino Unido, CDC americano y el Ministerio de Sanidad australiano⁽²⁷⁾.

Estas recomendaciones generales han de ser factibles de una forma mayoritaria para los pacientes con patología respiratoria y, de no ser así, hemos de preguntarnos las razones: Inadecuado control de la patología de base, falta de entrenamiento, ausencia de concienciación, creencias falsas sobre la enfermedad de base que padecen, limitaciones de disponibilidad horaria por las exigencias de su patología, falta de entrenamiento⁽²⁸⁾.

Hemos de familiarizarnos con las encuestas sobre actividad física e incorporarlas en nuestras historias clínicas y al igual que manejamos tradicionalmente las pirámides alimenticias en las consultas también se deberían incluir las pirámides sobre actividad.

El mejor **tratamiento** preventivo para controlar los síntomas relacionados con el ejercicio en los niños con asma es mejorar el tratamiento de base, lograr una buena adherencia terapéutica e identificar precozmente los desencadenantes en cada paciente.

El montelukast está recomendado en la prevención de la broncoconstricción inducida por el ejercicio^(30,31), y se asociarán broncodilatadores inhalados de larga duración como el salmeterol o formoterol, según los esquemas de terapia escalonada de las guías y consensos⁽³²⁾.

Debemos de informar al niño o adolescente de los beneficios de la práctica deportiva para su desarrollo como persona y para su patología concreta.

Es útil informar sobre los deportistas famosos que tienen esta enfermedad para animarlos a realizar ejercicio.

CONSEJOS PARA LA REALIZACIÓN DE EJERCICIO FÍSICO EN EL PACIENTE CON ASMA⁽³³⁻³⁵⁾

- Debemos recomendar la realización de la clase de educación física en el colegio y en el instituto, comunicando al profesor, el tipo de asma que padece el niño, los factores desencadenantes que presenta, el grado de control y la actitud que se ha de adoptar si aparecen síntomas.
- Se debe animar a realizar ejercicio incluso de competición.

- No se debe recomendar un deporte en concreto; el mejor, es el que más le guste y mayor accesibilidad tenga para su práctica. Se desaconsejará el submarinismo con botella.
- Se informará sobre qué deportes son más asmáticos, para realizarlos o no según el grado de control que exista en cada momento.
- Se instruirá sobre el calentamiento previo a la realización del ejercicio, de 10 -15 minutos de duración de intensidad progresiva y moderada, para lograr un periodo refractario.
- Premedicación 10-15 minutos si su pediatra así lo ha prescrito: salbutamol con cámara espaciadora, salbutamol en aerosol activado con la inspiración, terbutalina en polvo seco.
- Se realizará un entrenamiento físico regular, aprendiendo a respirar por la nariz con un descenso gradual de la actividad tras finalización ejercicio.
- Se evitará el ejercicio intenso si el ambiente es muy frío, seco o contaminado y en ambiente cargado de pólenes si éstos son desencadenantes para el paciente.
- No se realizará ejercicio durante las reagudizaciones u otros procesos patológicos concomitantes como en las infecciones respiratorias.
- Se llevará siempre medicación de rescate.

Esta información se transmitirá al niño y su familia, preferentemente por escrito para mejorar los autocuidados y el conocimiento sobre el asma, así se logrará mayor independencia con respecto al personal sanitario, incrementándose la seguridad e integración del niño en su entorno⁽³⁶⁻³⁸⁾.

CONCLUSIONES

- Es necesario un adecuado control de la patología de base para facilitar las recomendaciones universales sobre actividad física y ejercicio.
- Hay que realizar una anamnesis detallada sobre ejercicio y nutrición en los pacientes con patología respiratoria, especialmente en aquellos que presentan sobrepeso, obesidad o riesgo de padecerlo siguiendo las recomendaciones de frecuencia, intensidad, tipo y tiempo.
- Se ha de prescribir ejercicio de una forma personalizada según las características del paciente, el grado de severidad y control de la enfermedad.
- Las recomendaciones dietéticas y nutricionales se harán siempre teniendo en cuenta el consumo realizado en relación con la actividad física que se practica en cada momento y la patología de base.

BIBLIOGRAFÍA

1. Encuesta Nacional de Salud 2006. Instituto Nacional de Estadística. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo.
2. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. WHO Technical Report Series 894. Geneva (Switzerland): WHO; 2000.
3. Castro-Rodríguez JA. Arch Bronconeumol. 2007; 43: 171-5.
4. World Health Organization. Obesity: preventing chronic a vital diseases. WHO Technical Report. Geneva (Switzerland): WHO; 2005.
5. Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Morgan WJ, Wright AL., Martinez FD. Increase incidence of asthma-like symptoms in girls who become overweight or obese during the school years. Am J Respir Crit Care Med. 2001; 163: 1344-9.
6. Guerra S, Wright AL, Morgan WJ, Sherrill DL, Holberg CJ, Martinez FJ. Persistence of asthma symptoms during adolescence: role of obesity and age at the onset of puberty. Am j Respir Crit Care Med. 2004; 170: 78-85.
7. Dogra S, Kuk JL, Baker J, Jamnik V. Exercise is associated with improved asthma control in adults. Euro Respir J. 2010; 7: 189-95.
8. Turner s, Eastwood P, Cook A, Jenkins S. Improvements in Symptoms and Quality of living following exercise Training in patients with Moderate/Severe Persistent Asthma. 2010 May 22.
9. García-Marcos L, Miner I, Batles J, López-Silvarrey V, García G, Guillén F. The relationship of asthma and rhinoconjunctivitis with obesity, exercise and Mediterranean diet in Spanish schoolchildren 6-7 years old. Thorax. 2007; 67: 503-8.
10. Chatzi L, Apostalki G, Bibakis I, Skipala-Liakou I. Protective effect of fruits, vegetables and the Mediterranean diet on asthma and allergies among children in Crete. Thorax. 2007; 62: 677-83.
11. Chatzi L, Torrent M, Romieu I, Garcia-Esteban R, Ferrer C, Vioque J. Mediterranean diet in pregnancy is protective for wheeze and atopy in childhood. Thorax. 2008; 63: 507-13.
12. Guidelines for methacholine and exercise challenge testing-1999. ATS. Am J Respir Crit Care. 1999; 161: 309-29.
13. Busquets RM, Antó JM, Sunyer J, Sancho N, Vall O. Prevalence of asthma-related symptoms and bronchial responsiveness to exercise in children age 13-14 yrs in Barcelona, Spain. Eur Respir J. 1996; 9: 2094-8.
14. Bengoa A, Peña B, Galardi MS, Aranzabal M, Rodriguez E, Alcora P, et al. Prevalencia de asma y factores de riesgo en Vitoria. Estudio transversal en niños de 12 a 14 años Bol Soc Vasco Nav Pediatr. 1998; 32: 211-4.
15. Cabral AL, Conceicao GM, Fonseca-Guedes CH, Martins MA. Exercise-induced bronchospasm in children; effects of asthma severity. Am J Respir Crit Care Med. 1999; 159: 1819-23.
16. Mc Fadden ER. Hypothesis: exercise-induced asthma as a vascular phenomenon. Lancet. 1990; 335: 880-3.
17. Ortega FB, Ruiz JR, Castillo MJ, Moreno LA, González-GrossM, Warnberg J, Gutierrez A. Rev Esp Cardiol. 2005; 58(8): 898-90.
18. Merino B, Aznar S, Webster T et al. Actividad física y salud en la Infancia y la Adolescencia. Guía para todas las personas que par-

- tipican en su educación. Ministerio de Educación y Ciencia. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo BI-3.384-06.
19. Alonso P, Argente J, Arrizabalaga JJ et al. Guía de la Práctica clínica sobre la prevención y tratamiento de la Obesidad Infantojuvenil. Madrid: Ministerio de Sanidad y Política Social BI-17414-2009.
 20. Manonelles Marquet P, Alcaraz Martínez J, Alvarez Medina J, Jiménez Diez F et al. Documento de Consenso de la Federación Española de Medicina del Deporte (FEDEME). Arch Med Depor. (25); 127: 333-53
 21. Luppino FS, Wit LM, Bouvy PF. Overweight, Obesity and depression. A systematic Review and Meta-analysis of longitudinal studies Arch Gen Psychiatry. 2010; 67(3): 210-22.
 22. Aparicio Rodrigo M, García Vera C. Las actuaciones sobre el nivel educativo de los padres podrían ser prioritarias en la intervención sobre los factores de riesgo de la obesidad. Evid Pediatr. 2010; 6: 19.
 23. Morales M, Jimenez C, Llopis A, García Marcos A. Estudio de la obesidad y del sobrepeso como factores de riesgo de la prevalencia y severidad del asma en niños de Valencia. Nutr Hosp. 2005; 6: 386-92.
 24. Zach MS, Purrer B, Oberwaldner B. Effect of swimming on forced expiration and sputum clearance in cystic fibrosis. Lancet. 1981; 2: 1201-3.
 25. Bilton D, Dodd ME, Abbot JV, Webb AK. The benefits of exercise combined with physiotherapy in the treatment with cystic fibrosis. Respir Med. 1992; 86: 507-11.
 26. Prasad SA, Cerny FJ. Factors that influence adherence to exercise and their effectiveness application to cystic fibrosis. Pediatr Pulmonol. 2002; 34: 66-71.
 27. Bradley JM, Moran FM, Elborn JS. Evidence for physical therapies in cystic fibrosis: an overview of five Cochrane systematic reviews. Respir Med. 2006; 100: 191-222.
 28. Cavill NA, Biddle JJ, Sallis JB. Health enhancing physical activity for young people: stamen of UK expert consensus conference. Pediatr Exerc Sci. 2001; 13: 12-25.
 29. Corbin CB. Fitness for life physical activity for teens 7 children (poster). Champaign IL: Human kinetics 2003.
 30. Philip G, Villaran C, Pearlman DS. Protection against exercise-induced bronchoconstriction two hours after a single oral dose of montelukast. J Asthma. 2007; 44: 213-17.
 31. Philip G, Le Bailly D, Swern AS, Loeys T. Baseline predictors of placebo response in exercise induced bronchoconstriction. Analysis of three studies of Montelukast.
 32. Castillo JA, De Benito J, Escribano A et al. Consenso sobre el tratamiento del asma en pediatría. Ann Pediatr (Barc). 2007; 67: 253-73.
 33. Giralt L, Valero AL. Asma y deporte en el niño asmático: ¿Hay límites?. Reunión internacional de asma infantil. Madrid 2005.
 34. Bhogal S, Zemek R, Ducharme FM. Planes de acción escritos para el asma en niños (Revisión Cochrane traducida) 2006. Issue 4, Chichester; John Willey.
 35. Guía de autocuidados para el asma. Madrid: Consejería de Sanidad y Consumo; 2007.
 36. Korta Murua J, Valverde Molina J, Praena Crespo M, Figuerola Mulet J, Rodríguez Fernández-Oliva CR, Rueda Esteban S, Neira Rodríguez A, Vázquez Cordero C, Martínez Gómez M, Román Piñana JM. La Educación terapéutica en el asma. An Pediatr (Barc). 2007; 66: 496-517
 37. Vivir mejor controlando el Asma. Guía para pacientes y su entorno. Coordinación: JM Román Piñana. Colaboradores: J.Figuerola Mulet, J.Korta Murua, M.Martínez Gómez, A.Neira Rodríguez A, B.Osona Rodríguez de Torres, M.Praena Crespo, CR Rodríguez Fernández-Oliva, S.Rueda Esteban, J. Valverde Molina. Edita: Asociación Balear del Asma. 2007
 38. Cano-Garcinuño A, Díaz Vazquez C, Carvajal Urueña I, Praena Crespo M, Gatti Viñoly A, García Guerra I. Group Education on Asthma for Children and Caregivers: a Randomized, Controlled Trial Addressing Effects on Morbidity and Quality of Life. J Investig Allergol Clin Immunol. 2007; 17(4): 216-226.

Comunicaciones Orales

VIERNES 22 DE OCTUBRE, AULA 2.4

C-1. EPIDEMIOLOGÍA DE LAS GASTROENTERITIS AGUDAS EN LACTANTES. *A. González Prieto, H. Expósito de Mena, P. Prieto Matos, C. Criado Muriel, M. González González, G. Escudero Bueno. Servicio de Pediatría. Unidad de Lactantes. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. La gastroenteritis aguda (GEA) es una de las enfermedades infecciosas más frecuentes y con mayor demanda de servicios sanitarios en niños menores de 5 años. El principal agente causal es el Rotavirus.

Objetivos. Estudiar las características de la GEA en nuestro servicio y los cambios experimentados en los últimos años.

Material y métodos. Se realiza un estudio observacional retrospectivo en el que analizamos todas las historias clínicas con el diagnóstico de GEA ingresadas en niños menores de 30 meses. El periodo de revisión es desde el 1 de enero del 2003 al 31 de diciembre del 2009. Los datos recogidos son: edad, sexo, días de ingreso, motivo de ingreso, sintomatología e información sobre el coprocultivo. 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 262 ingresos por GEA en niños menores de 30 meses. La edad media de los pacientes fue de 10 ± 6.8 meses, siendo el 53.8% de los casos varones. Existe un pico estacional en invierno (40.5%). La estancia media es de 6.5 ± 8.6 días. Fueron positivos el 50.3% de los coprocultivos realizados, siendo el Rotavirus el agente causal más frecuente (23.9% de todos los coprocultivos). Se produjeron deshidrataciones en el 40.1% de los casos, de las que, el 19.6% fueron hiponatémicas, el 33% hipernatémicas y el 47.4% isonatémicas. El 11.8% de las GEAS fueron de origen nosocomial, observándose que estos niños tenían un ingreso más prolongado. El número medio de ingresos anuales durante los dos primeros años del estudio fue de $13,1 \pm 8,9$ casos, durante los dos últimos $7,2 \pm 6,4$, no existiendo diferencias significativas ($p=0,083$)

Conclusiones. En los últimos 7 años, nuestro servicio observa una tendencia al descenso en el número de ingresos por esta

patología, manteniéndose los picos estacionales habituales. Al igual que en otros estudios publicados, el Rotavirus es la principal etiología de las GEAS ingresadas en menores de 30 meses. A pesar de las mejoras en las medidas higiénicas hospitalarias, todavía se observa un porcentaje nada despreciable de episodios de GEA de origen nosocomial. En un futuro, la introducción de las vacunas frente al Rotavirus podría implicar importantes cambios en el espectro patogénico de las GEAS.

C-2. HIPOPLASIA DE COLON IZQUIERDO COMO CAUSA POCO FRECUENTE DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL RECIÉN NACIDO. *S. Lozano Losada, D. Redondo Sánchez, J.M. Garrido Pedraz, F. Hidalgo, L. de Celis, M.T. Garzón Guiteria. Servicios de Pediatría y Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.*

Resumen. En el recién nacido, la obstrucción intestinal puede ser anatómica o funcional. La gran mayoría de los procesos son de naturaleza congénita, derivados de anomalías del desarrollo del tubo digestivo. Se debe sospechar ante la no eliminación de meconio en las primeras 48 horas. Entre las múltiples etiologías se encuentra el síndrome de colon izquierdo hipoplásico, patología poco frecuente relacionada con la inmadurez de la inervación intrínseca del colon descendente que es especialmente común en los recién nacidos de bajo peso de nacimiento o hijos de madres diabéticas. Presentamos un caso clínico de una recién nacida de un día de vida, hija de madre diabética insulina dependiente, con sospecha de obstrucción intestinal, ingresada en la unidad de Neonatología del Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Caso clínico. Recién nacida derivada a nuestro hospital por sospecha de obstrucción intestinal. No había presentado deposiciones de meconio durante las primeras 24 horas. *Antecedentes familiares:* hijo de madre diabética de 46 años tratada con insulina desde dos años previos al embarazo. Embarazo controlado, fecundación in Vitro, con parto por cesárea programada a la edad gestacional de 34 semanas por hipertensión materna desde el quinto mes. Apgar de 8/9, no precisó reanimación. No incompatibilidad de grupo. *Exploración física:* Buen estado general. Aus-

cultación cardiaca: rítmica, 2º ruido fuerte, con soplo sistólico I/VI en borde esternal izquierdo. Abdomen muy distendido, globuloso, timpanizado, algo doloroso a la palpación, no se palpan ni masas ni megalias, ruidos hidroaéreos mantenidos. Ano permeable. Resto sin interés. Hemograma, (Hematíes 5.77×10^6 /ul, Hemoglobina 21.1 g/dl, Hematocrito 66%, leucocitos 13.300 /uL (neutrófilos 9130/ul, linfocitos 2.900/ul), plaquetas 209.000/ul.), Bioquímica (glucemia 74 mg/dl, sodio 127mmol/l, potasio 4.6mmol/l, calcio 9.4 mg/dl, PCR 0.9 mg/dl). Hipocalcemia (Mínimo: 7.2 mg/dl (0,63 mmol/l)) e hipomagnesemia (Mínimo: 1.4 mg/dl) precisando corrección con fluidoterapia específica, gluconato cálcico y sulfato de magnesio. La glucemia, sodio, potasio y cloro se mantuvieron dentro de la normalidad. La determinación de tripsina inmunoreactiva en sangre fue de 53 (10^9 día de vida). Radiografía de tórax: Cardiomegalia con ICT de 0.57. Ecografía cardiaca: ductus permeable, foramen oval permeable e hipertrofia de ventrículo izquierdo. Estudio ecocardiográfico al alta: corazón de características normales. Fiebre elevada los seis primeros días de su ingreso, por lo que se repite estudio analítico presentando una PCR máxima de 30.3 mg/dl al 4º día con índice infeccioso de 0.45. Coprocultivo, cultivo de catéter, ótico y jugo gástrico negativos. Hemocultivo positivo a enterobacter cloacae sensible a Piperacilina-Tazobactam, iniciándose antibioterapia específica. Dieta absoluta con tolerancia oral progresiva, no presentando vómitos. Radiografía de abdomen se observó distensión de múltiples asas intestinales con escaso aire distal. Enema opaco demostrando un colon descendente aparentemente pequeño, con pocas aústras, aspecto de "cuerda" sugerente de colon izquierdo hipoplásico. Se procede a realizar sondajes terapéuticos con tallas de Hegar hasta número 10 y se pautan enemas de limpieza. Al alta realiza deposiciones espontáneas escasas, algunas de ellas con ayuda de enemas. En sucesivas revisiones la paciente presenta adecuada ganancia ponderal con buena tolerancia oral, deposiciones normales, precisando enemas de suero fisiológico a demanda.

C-3. QUISTE DE DUPLICACIÓN GÁSTRICA COMO CAUSA DE ABDOMEN AGUDO. P. Lobo Martínez*, L. Fernández Pérez*, C. Iglesias Blázquez*, D. Mata Zubillaga*, G. Lorenzo**, M.T. Lista Araujo***. *Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial Universitario de León. **Servicio de Cirugía Pediátrica y ***Servicio de Anatomía Patológica, Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Introducción. Los quistes de duplicación gástrica son cuadros muy poco frecuentes. Se trata de malformaciones congénitas quísticas, tapizadas por epitelio gastrointestinal. La mayoría se localizan en la región antro pilórica y su lumen no tiene comunicación con el estómago. La forma más frecuente de presentación es dolor o masa abdominal.

Caso clínico. Niña de 5 años que presentaba vómitos de 18 h de evolución, abdominalgia infraumbilical continua y progresiva que aumentaba con el movimiento. La paciente era seguida en consultas externas de Digestivo Infantil por dolor abdominal recurrente y estreñimiento. En la exploración presentaba dolor intenso a la palpación en fosa iliaca izquierda, defensa leve y signo de Blumberg dudoso. En la analítica se encontró leucocitosis con fórmula leucocitaria normal y proteína c reactiva de 77.5 mg/L, siendo el resto normal. Se solicitó ecografía abdominal, identificándose una lesión quística en flanco izquierdo adyacente y lateral a asas intestinales, sin comunicación con las mismas. Junto a la misma se observaban dos imágenes pseudonodulares hipoecoicas y moderada cantidad de líquido libre. La paciente se derivó al servicio de Cirugía Pediátrica de referencia, donde se repitió la ecografía ante la sospecha de duplicación intestinal y se realizó una laparotomía exploradora al objetivarse reacción peritoneal. Fue intervenida, hallándose y reseccándose una masa de aspecto maligno en hipocondrio izquierdo y epigastrio, localizada en cara posterior del estómago y adherida a cola de páncreas. En el estudio anatomopatológico se definió como duplicación quística gástrica sin comunicación.

Comentarios. 1) Los quistes de duplicación gástrica pueden ser asintomáticos o cursar como dolor abdominal recurrente. 2) Una posible forma de debut es como una complicación de los mismos. 3) La resección quirúrgica es curativa.

C-4. REVISIÓN DEL GRADO DE DESHIDRATACIÓN Y TÉCNICA DE REHIDRATACIÓN EN PACIENTES MENORES DE 5 AÑOS CON GASTROENTERITIS AGUDA. J.H. Ramírez Cuentas, A.B. Pérez Santos, C. Álvarez Álvarez, J.L. Guerra Díez, M.J. Lozano de la Torre, J.L. Álvarez Granda. Unidad de Hospitalización Pediátrica. Unidad de Urgencias de Pediatría. Servicio Pediatría. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La gastroenteritis por rotavirus es una patología muy prevalente en nuestro medio, de mayor gravedad cuanto menor es la edad del paciente lo que supone un alto coste sanitario por el elevado porcentaje de ingresos hospitalarios. La instauración de la vacuna oral pretende disminuir la morbilidad de este tipo de infección y reducir la estancia hospitalaria.

Objetivo. Analizar el grado de deshidratación de pacientes ingresados en la unidad de hospitalización pediátrica, su tratamiento y la influencia con el tiempo de estancia hospitalaria.

Material y métodos. Estudio retrospectivo descriptivo en pacientes menores de 5 años, no vacunados de rotavirus e ingresados durante el año 2008-2009. Clasificados por edad, analizado el grado de deshidratación, técnica de rehidratación, estancia hospitalaria y coprocultivo.

Resultados. Estudiados 199 pacientes (38,7% menores de 12 meses y 62,3% entre 1 y 5 años). A su ingreso estimada una deshidratación superior al 6% en 22,6%, siendo los pacientes con edad inferior a un año los que han presentado un porcentaje mayor de deshidrataciones moderadas graves frente a los mayores (27,3% vs 19,7%). Los niños < 1 año han sido rehidratados en un 53,2% por vía enteral (oral y/o sonda nasogástrica), los >1 año sólo en el 34,4%. No encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a los días de hospitalización en relación al tipo de rehidratación empleada, aunque la estancia hospitalaria de los pacientes menores de un año es mayor. El 90,7% de los coprocultivos han resultado positivos a Rotavirus, siendo más frecuente en niños menores de 12 meses (61%). Más del 50% presentan una deshidratación moderada-severa al ingreso y una estancia hospitalaria significativamente más elevada.

Conclusiones. La infección por rotavirus continúa siendo un grave problema sociosanitario en lactantes y pre-escolares. Los pacientes menores de un año requieren un periodo de hospitalización superior respecto a los mayores. La vía de rehidratación enteral sigue siendo tan efectiva como la parenteral en su tratamiento para todos los grupos de edad. En la actualidad la rehidratación enteral se considera adecuada en deshidrataciones leves y moderadas, utilizando la vía parenteral en casos graves (deshidratación \geq 10%) o contraindicación.

C-5. TRATAMIENTO DEL ESTREÑIMIENTO CRÓNICO SEVERO CON TOXINA BOTULÍNICA TIPO A. PRIMEROS RESULTADOS. J.M. Gutiérrez Dueñas, G. Lorenzo, E. Ardela Díaz, F. Martín Pinto, F.J. Domínguez Vallejo. Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Hospitalario. Burgos.

Objetivo. Determinar si la inyección intraesfinteriana de toxina botulínica tipo A es efectiva para el tratamiento del estreñimiento crónico severo en niños.

Material y métodos. Estudio prospectivo de pacientes diagnosticados de estreñimiento crónico severo y encopresis sin respuesta al tratamiento médico. *Criterios de inclusión:* mayores de 4 años, presencia de reflejo recto-anal inhibitorio (RIA), perfil tiroideo normal, ausencia de retraso en la evacuación del meconio, ausencia de malformación ano-rectal, neurológicamente normales. *Procedimiento:* los pacientes son ingresados 24 horas antes para desimpactación con polietilenglicol. Mediante anestesia general o sedación se realiza en quirófano la inyección de toxina botulínica en el esfínter anal interno junto con biopsia rectal para descartar la enfermedad de Hirschsprung. *Criterios de curación:* > de 3 movimientos por semana, sin episodios de incontinencia y sin necesidad de tratamiento médico. Se consideraron mejorados cuando precisaron del laxante.

Resultados. Desde febrero de 2010, cuatro niños han sido incluidos en el estudio, de edades comprendidas entre 4 y 9

años y con una historia de estreñimiento que ha oscilado entre 2 y 6 años. El período mínimo de seguimiento tras el tratamiento ha sido de tres meses. Un paciente cumple criterios de curación, dos de mejoría y el restante presentó incontinencia rectal transitoria con estudio histológico compatible con enfermedad de Hirschsprung. Una niña de 9 años presentó recaída a los tres meses y se le ha administrado una segunda inyección.

Conclusiones. La administración intraesfinteriana de toxina botulínica tipo A es efectiva y segura en el tratamiento del estreñimiento crónico severo refractario en niños. Estos resultados preliminares sugieren que la toxina botulínica puede representar una alternativa menos invasiva que la miectomía anorrectal.

C-6. FERROPENIA COMO ÚNICA MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDAD DE CROHN. DIAGNÓSTICO POR CAPSULOENDOSCOPIA. C. Suárez Castañón*, C. Molinos Norriella*, J.J. Díaz Martín**, C. Menéndez Arias*, C. Bousoño García**, S. Jiménez Treviño**. *Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón. **Sección de Gastroenterología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La enfermedad de Crohn consiste en la inflamación crónica del tracto digestivo, pudiendo afectar desde la boca hasta el ano. Entre un 10-30% presentan afectación del intestino delgado. La anemia ferropénica como forma de presentación exclusiva es poco frecuente.

Caso clínico. Niño de 11 años remitido para estudio por anemia refractaria al tratamiento. En el momento de la consulta está asintomático, no presenta retraso en el crecimiento y la exploración es normal. No antecedentes personales ni familiares de interés. Se solicitan pruebas complementarias con los siguientes hallazgos: anemia ferropénica, trombocitosis, hipoalbuminemia y discreta elevación de la proteína C reactiva y de la velocidad de sedimentación globular, aumento de la α -glicoproteína ácida y de la calprotectina fecal. En varias determinaciones la sangre oculta en heces es positiva. En la ecografía se aprecia un cálculo biliar y la endoscopia resulta normal, llegándose al diagnóstico mediante la capsuloendoscopia, donde se aprecia severa inflamación del intestino delgado e hiperplasia nodular linfoide en íleon terminal. Además se detectan anticuerpos anti *Saccharomyces cerevisiae*, siendo los anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo negativos. Ante la presencia de enfermedad de Crohn con afectación del intestino delgado se inicia tratamiento con Modulen® durante 6 semanas, posteriormente se inicia tratamiento con azatioprina.

Comentarios. La endoscopia ha permitido la mejora en el diagnóstico y el seguimiento de las enfermedades inflamatorias intestinales, aunque tiene como limitación la falta de visua-

lización del intestino delgado. En el momento actual se dispone de la capsuloendoscopia que nos permite conocer si existe afectación del intestino delgado, dato importante a la hora de clasificar y manejar la enfermedad.

C-7. ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO DE UNA POBLACIÓN DE NIÑOS SENSIBILIZADOS A LAS PROTEÍNAS DE LA LECHE DE VACA Y DEL HUEVO. R. Moreno Sánchez, E.M. Macías Iglesias, I. Dávila González, M. Isidoro García, F. Lorente Toledano. *Servicios de Pediatría y Alergología. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.*

Objetivo. Determinar qué variables epidemiológicas y ambientales en pacientes sensibilizados a las proteínas de la leche de vaca y/o del huevo pueden ejercer más influencia en el desarrollo de nuevas sensibilizaciones o de enfermedades alérgicas.

Material y métodos. Se recogieron de forma consecutiva, no seleccionada, 205 pacientes que acudieron a consulta de Inmunología Infantil con pruebas cutáneas e IgE específica positivas a PLV, PH o ambos. Se obtuvieron 317 variables para cada paciente (64.985 datos). Los datos se analizaron mediante programa SPSS 15.0

Resultados. La edad media de la muestra fue de 6.61 ± 4.01 años, predominando varones (67,3%). La media de seguimiento fue de $4,86 \pm 2,97$ años. Habían nacido por cesárea el 28% de los pacientes, los cuales duplicaban las pruebas cutáneas (PC) positivas a la leche en comparación a los nacidos por vía vaginal ($p=0,038$). Recibieron el llamado "biberón pirata" el 28%, presentando éstos PC positivas frente a la leche con una frecuencia superior ($p=0,024$). Tanto los hijos nacidos de madres que fumaron durante el embarazo (16%) como los que crecieron en un ambiente tabáquico (54%) desarrollaron mayor porcentaje de asma alérgica durante la evolución ($p=0,005$ y $p=0,031$ respectivamente). Vivían en un domicilio con humedad el 15% de los pacientes, los cuales desarrollaron mayor porcentaje de sensibilización a ácaros del polvo ($p=0,019$) y a esporas de hongos ($p=0,017$). Presentaban antecedente de bronquiolitis el 52,9%, desarrollando éstos mayor porcentaje de sensibilización a aeroalérgenos ($p=0,045$), rinoconjuntivitis ($p=0,017$) y asma ($p<0,001$). Acudieron a guardería el 57,7%, los cuales desarrollaron mayor porcentaje de sensibilización a ácaros ($p=0,003$).

Conclusiones. La exposición a distintos factores ambientales en etapas precoces de la vida (tabaquismo materno y ambiente tabáquico familiar, padecimiento de bronquiolitis o sibilancias asociadas a infecciones respiratorias, vivir en una vivienda con humedad o la asistencia a guarderías), se asocia a una mayor probabilidad de desarrollar diversas enfermedades atópicas o sensibilizaciones.

C-8. SENSIBILIZACIÓN A LAS PROTEÍNAS DE LA LECHE DE VACA Y DEL HUEVO: DIFERENCIAS EVOLUTIVAS EN UNA POBLACIÓN INFANTIL. R. Moreno Sánchez, E.M. Macías Iglesias, I. Dávila González, M. Isidoro García, F. Lorente Toledano. *Servicios de Pediatría y Alergología. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.*

Objetivo. Evaluar si existen diferencias clínicas y biológicas de los niños sensibilizados a las proteínas de la leche de vaca (PLV) y/o del huevo (PH).

Material y métodos. Se recogieron de forma consecutiva, no seleccionada, 205 pacientes que acudieron a consulta de Inmunología Infantil con pruebas cutáneas e IgE específica positivas a PLV, PH o ambos. Se obtuvieron 317 variables para cada paciente (64.985 datos). Los datos se analizaron mediante el programa SPSS 15.0.

Resultados. De los 205 pacientes, estaban sensibilizados a PH el 92,2% y a PLV el 40%. Los sensibilizados a las PH desarrollaron mayor porcentaje de sensibilización a aeroalérgenos durante el seguimiento evolutivo que los sensibilizados a las PLV de manera estadísticamente significativa ($p=0,001$); en especial, desarrollaron un mayor porcentaje de sensibilización a los pólenes ($p=0,003$). Así mismo, los niños sensibilizados a las PH desarrollaron a lo largo de la evolución mayor porcentaje de asma y de dermatitis atópica que aquellos sensibilizados exclusivamente a las proteínas de la leche ($p=0,023$ y $p=0,008$ respectivamente).

Conclusiones. 1) Los pacientes sensibilizados a PH se comportan de forma diferente a los sensibilizados a las PLV, desarrollando un mayor porcentaje de sensibilizaciones a aeroalérgenos en general y pólenes en particular, así como de dermatitis atópica y asma alérgica. 2) Se podría considerar la sensibilización a PH como marcador de desarrollo futuro de sensibilizaciones a aeroalérgenos y de dermatitis atópica y enfermedades respiratorias alérgicas, por lo que consideramos que estos niños precisan seguimiento evolutivo prolongado más estrecho.

VIERNES 22 DE OCTUBRE, AULA 2.5

C-9. ANÁLISIS DE PRESCRIPCIÓN DE MONTELUKAST EN ASMA PEDIÁTRICO. C. Naranjo González, S. Benito Fernández, C. Alvarez Alvarez, J.L. Guerra Díez, M.J. Cabero Pérez, J.L. Alvarez Granda. *Unidad de Neumología Infantil. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La función antiinflamatoria del montelukast por la capacidad de inhibir el receptor de los leucotrienos permite que sea un fármaco indicado en el tratamiento crónico del

paciente asmático. Las indicaciones vigentes lo constituyen: asma persistente, asma asociado a rinitis alérgica y broncoconstricción por ejercicio.

Objetivos. Describir el tipo de asma sobre el que se ha indicado tratamiento con montelukast, el nivel de atención sanitaria en la que se produjo y la derivación de pacientes a control hospitalario (Consulta de respiratorio infantil).

Material y métodos. Estudio descriptivo, retrospectivo de 260 pacientes pediátricos. Realizada encuesta telefónica a los padres y cuestionario a los pediatras.

Resultados. Los motivos de inicio de tratamiento más frecuentes fueron: asma (65,6%), asma y rinitis (13,9%) y tos persistente (11,2%). Otras: bronquiolitis, sibilancias potbronquiolitis, atopia, negativa a uso de corticoides. Se utilizó en asma episódica ocasional sin tratamiento de mantenimiento en un 30% de casos. La prescripción se realizó por los pediatras de atención primaria en un 72,4%, y asociado a tratamiento de fondo en un 59,1%. Las interconsultas hospitalarias no se adecuaron a la gravedad del asma. Se derivaron un 19,7% de pacientes con asma episódica ocasional, y hasta un 10% de los pacientes con asma persistente grave son controlados en centros extra-hospitalarios.

Conclusiones. El montelukast se ha utilizado ampliamente en el tratamiento del asma del paciente pediátrico y en ocasiones en patología no incluida en ficha técnica. El uso de este fármaco predomina en rinitis alérgica y asma inducida por el ejercicio. Hemos observado una discordancia entre la gravedad del asma y su derivación a un centro hospitalario para control, por lo que debemos clasificar adecuadamente a los pacientes siguiendo las guías actuales.

C-10. EXPLORACIÓN DE LA VÍA AÉREA EN PEDIATRÍA POR PARTE DE UN EQUIPO MULTIDISCIPLINAR. *M. Gaboli**, *R. Cordovilla***, *P. Gómez de Quero**, *S. Fernández**, *P. Blanco****, *F. Benito****. *Servicios de *Pediatria, **Neumología y ***Otorrinolaringología. Hospital Universitario de Salamanca.*

Objetivo. Revisar las exploraciones de la vía aérea realizadas en pacientes en edad pediátrica, por parte de un equipo médico multidisciplinar integrado por un broncoscopista, un otorrinolaringólogo, un intensivista pediátrico y un neumólogo pediátrico, con el fin analizar las indicaciones, las complicaciones y los diagnósticos obtenidos mediante la prueba.

Material y métodos. Análisis retrospectivo de las exploraciones realizadas a la población pediátrica de nuestro hospital en los últimos siete años. Se utilizaron broncoscopios flexibles y rígidos, según las necesidades, y se grabaron todas las exploraciones para su posterior estudio. Se analizaron: edad, sexo, indicación, aplicación de sedoanalgesia, técnicas realizadas, hallazgo endoscópico, complicaciones y diagnóstico.

Resultados. Se realizaron 51 exploraciones en 43 pacientes, 27 niños y 16 niñas con una mediana de edad de 14,5 meses (1-144 meses). Tuvieron indicación urgente el 2,35% de los casos (12). La indicación más frecuente fue el estridor persistente acompañado de dificultad respiratoria, en 28 casos; seguido sospecha de infección, 7 casos; atelectasias, 6; sospecha de aspiración de cuerpo extraño 6; sospecha de fístula traqueoesofágica, 1; sospecha de alteración funcional laríngea, 1; ingestión de cáusticos, 1; estudio de hipoxemia persistente, 1. El diagnóstico tras la exploración fue: alteración orgánica de tipo malformativo, 12; alteraciones funcionales, 9; alteraciones de tipo inflamatorio, 9; cuerpo extraño o obstrucción por secreciones, 9. En 11 exploraciones no hubo hallazgos patológicos significativos. Todas las exploraciones excepto una se realizaron bajo sedación, manteniendo el paciente en respiración espontánea hasta completar la valoración funcional y procediendo a bloqueo neuromuscular solo cuando la técnica complementaria lo requería (extracción de cuerpo extraño o tapón de moco, lavado broncoalveolar, intubación, etc.). En 38 procedimientos, el 73%, no hubo complicaciones; en 12 hubo alteraciones de la ventilación, como desaturación y apneas inducidas por la sedación; en dos hubo hipotensión y alteración ventilatoria, en un caso hubo solo hipotensión. Todas ellas se resolvieron con las habituales medidas para corregir la ventilación y/o la infusión de líquidos. No hubo complicaciones graves, en ningún caso la exploración supuso un perjuicio para el paciente. Tras la exploración hubo cambio de actitud terapéutica en 27 casos; de ellos, en 9 casos la exploración contribuyó sensiblemente al tratamiento, modificando la evolución del cuadro clínico.

Conclusiones. La exploración de la vía aérea pediátrica por parte de un equipo multidisciplinar es una técnica segura y rentable, que contribuye de manera importante al diagnóstico y tratamiento del paciente. Los efectos adversos son poco frecuentes y fácilmente reversibles, se derivan fundamentalmente de la sedación, se pueden solucionar con medidas habituales y no han supuesto un perjuicio por el paciente. En todo caso, en esta serie, los beneficios del procedimiento son superiores a los posibles efectos adversos.

C-11. VALIDACIÓN DE LA MEDICIÓN TRANSCUTÁNEA DE LA PRESIÓN DE DIÓXIDO DE CARBONO. UTILIDAD EN EL PACIENTE CON INSUFICIENCIA RESPIRATORIA NEUROMUSCULAR. *S. Fernández de Miguel, M. Gaboli, P. Gómez de Quero Masía, R. Payo Pérez, V. Murga Herrera, F. Fernández Carrión.* *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

Objetivo. El estudio presentado consta de dos fases. Primera: valorar la fiabilidad de la medición transcutánea de dióxido de carbono (PtCO₂) respecto a la arterial (PaCO₂). Segundo: describir

nuestra experiencia con la monitorización de $PtCO_2$ en pacientes con insuficiencia respiratoria restrictiva neuromuscular.

Material y métodos. La primera parte se trata de un estudio longitudinal y prospectivo en pacientes ingresados en unidad de cuidados intensivos pediátricos. La $PtCO_2$ se midió con el monitor digital SenTec[®] aplicando el sensor con un anillo específico (sensor V-sign, versión MDB 04.04.02). Se recogieron al mismo tiempo la $PtCO_2$ y $PaCO_2$. La significación estadística de la asociación se calculó mediante el coeficiente de correlación r^2 de Pearson. La concordancia se calculó con el Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI) y el método de Bland y Altman. En la segunda fase se realiza estudio descriptivo observacional mediante registro continuo de la $PtCO_2$ en situación basal (8 registros), y reagudización (2 registros).

Resultados. Fase 1: Se compararon 106 mediciones pareadas de $PtCO_2$ y $PaCO_2$ de 12 pacientes. Las $PaCO_2$ y $PtCO_2$ medias fueron $51,0 \pm 13$ mmHg y $50,1 \pm 14$ mmHg; $r^2 = 0,87$ ($p < 0,001$), CCI = 0,96 (IC: 0,94-0,97). El análisis de Bland-Altman mostró una media de las diferencias de -0,9 mmHg (IC: -2,0 a 0,2 mmHg). Fase 2: los 8 registros en situación basal se obtuvieron de 4 pacientes con una diferencia de entre 6-12 meses entre ellos. En 2 pacientes se realizaron cambios en ventilación no invasiva (VNI) domiciliar por cambios en la $PtCO_2$ respecto al registro previo (± 10 mmHg). Los 2 registros durante reagudización también permitieron realizar ajustes de la VNI.

Conclusión. Se comprueba la fiabilidad y validez del sistema. La monitorización de la $PtCO_2$ permite el seguimiento de la ventilación en el paciente con IR de origen neuromuscular, y es especialmente útil en el seguimiento de la VNI en el paciente no colaborador.

C-12. SÍNDROME DE APNEAS/HIPOPNEAS Y NECESIDAD DE VIGILANCIA POST-CIRUGÍA. M. Gaboli*, F. Fernández*, L. Expósito*, E. González*, J.L. Fernández-Reinares**, F. Benito***. Servicios de *Pediatria, **Neumología y ***Otorrinolaringología. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción y objetivos. El síndrome de apneas e hipopneas durante el sueño (SAHS) es una entidad relativamente frecuente en niños. En los pacientes que presentan obstrucción de la vía aérea superior por hipertrofia adenoidea o amigdalas, está descrita la aparición de apneas en el postoperatorio inmediato. Los objetivos que nos planteamos son conocer la epidemiología y las características de los pacientes diagnosticados de SAHS que, como tratamiento, hayan sido intervenidos de adenoidectomía y/o amigdalectomía, conocer la incidencia de las complicaciones peri-operatorias y su posible relación con la gravedad del SAHS pre-cirugía.

Materiales y métodos. Estudio retrospectivo de todos los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos

Pediátricos de Salamanca (UCIP), con diagnóstico previo de SAHS, para monitorización tras postoperatorio de amigdalectomía y/o adenoidectomía. Se recogen variables demográficas, método de diagnóstico de SAHS y gravedad del mismo, tipo de cirugía y complicaciones postquirúrgicas. Se analiza la relación entre la gravedad del cuadro y la posibilidad de realizar apneas en el postoperatorio.

Resultados. Desde septiembre 2003 hasta septiembre 2010 ingresaron por este motivo 143 pacientes (11,4% del total de ingresos, y 37% del total de ingresos postquirúrgicos). La edad media fue $4,7 \pm 2,5$ años (rango 1-13 años), y el 66,4% eran varones. La mediana de estancia en UCIP fue 1 día (rango 12 horas, 11 días). El 100% de los pacientes había sido diagnosticados de SAHS: 25,8% por estudio polisomnográfico, el 13,3% por estudio poligráfico, 17,4% mediante pulsioximetría nocturna, y el 43,5% por criterios clínicos. Dentro del primer grupo, un 75% tenían SAHS grave, y un 25% leve-moderado. En el 84,7% se realizó adenoidectomía y amigdalectomía, en el 9,8% sólo adenoidectomía y en el 2,1% sólo amigdalectomía. Sólo el 7% (10 pacientes) salió intubado de quirófano, en 5 casos por hemorragia del lecho quirúrgico y necesidad de taponamiento, en el resto por condiciones clínicas previas sin relación con la cirugía. El 51,5% presentó alguna complicación. El 18,2% (26 pacientes) presentaron apneas/hipopneas en el postoperatorio, siempre en las primeras 24 horas tras la cirugía. De ellos, en 23 se había realizado adenoidectomía y amigdalectomía, y en 2 sólo adenoidectomía. De los 26 pacientes con apneas, el 50% tenían SAHS grave en la polisomnografía. El 10,49% (14) tuvo sangrado del lecho quirúrgico, generalmente leve, ya que sólo 2 precisaron transfusión de concentrado de hemáties, aunque hubo que reintervenir a 3 de ellos. Hasta 6 pacientes tuvieron vómitos repetidos, y 9 presentaron algún grado de estridor. Ningún paciente falleció.

Conclusiones. La monitorización de pacientes con SAHS tras cirugía ORL es un motivo frecuente de ingreso en nuestra UCIP. Casi la quinta parte de los pacientes presenta episodios de apnea en el postoperatorio inmediato. La aparición de apneas se relaciona con la gravedad del SAHS. Hasta el 11% presentan sangrado del lecho quirúrgico, generalmente leve. La incidencia de complicaciones justifica la monitorización intensiva en las primeras 24 horas.

C-13. EVOLUCIÓN DE LOS PACIENTES INGRESADOS EN CUIDADOS INTENSIVOS TRAS INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA. E. González Salas, R. García Sánchez, L. Expósito Alonso, F. Fernández Carrión, M. Gaboli, R. Payo Pérez. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico de Salamanca.

Introducción y objetivos. Los procesos quirúrgicos en Pediatría suponen un porcentaje significativo de los ingresos

hospitalarios. Según la complejidad de la intervención, el postoperatorio se lleva a cabo en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCIP). Conocer las complicaciones anestésicas y quirúrgicas habituales y predecibles de cada intervención ayudará a mejorar la asistencia del niño postquirúrgico en UCIP. El objetivo del estudio que presentamos es analizar la evolución de los pacientes postquirúrgicos que se siguieron en la UCIP de nuestro Hospital, registrar las complicaciones más frecuentes y el tratamiento que precisaron.

Métodos. Estudio retrospectivo de todos los pacientes ingresados en la UCIP del Hospital Clínico de Salamanca tras intervención quirúrgica, desde Septiembre de 2003 hasta febrero de 2010. Se recogen datos demográficos, patología de base, tipo de intervención quirúrgica, complicaciones en el postoperatorio inmediato, tratamiento de las mismas y necesidad de reintervención.

Resultados. Durante el periodo de estudio ingresaron 318 pacientes tras intervención quirúrgica (27% del total de ingresos). El 66,35% fueron varones. La edad media fue $4,1 \pm 3,3$ años (rango 1mes -13 años). La estancia media en UCIP fue de 2,5 días (rango 1-49). Las intervenciones de ORL fueron las más frecuentes (47,5%), seguidas por las de Cirugía General (39,8%) y Neurocirugía (8,8%). El resto fueron pacientes intervenidos por Traumatología, Cirugía Torácica y Cirugía Plástica. La patología ORL más frecuente fue el SAHOS (37,1% del total de postquirúrgicos), seguida de los drenajes de abscesos (3%). En cuanto a Cirugía General, las intervenciones de la vía urinaria suponen el 6,6% de los ingresos, las técnicas anti-reflujo gastroesofágico el 2,8%, y las correcciones de malformaciones anorrectales el 2,5%. La hidrocefalia motivó el 3,1% de las intervenciones (35% de Neurocirugía), los tumores cerebrales el 2,2% y los traumatismos craneoencefálicos el 1,6%. Globalmente, las intervenciones por patología tumoral a cualquier nivel supusieron el 3,7% del total de postoperatorios. Salieron intubados de quirófano 62 pacientes (19,5%) y hubo que intubar en UCIP a otros 5 por complicaciones inmediatas. El tiempo medio de ventilación mecánica fue 21,4 horas (rango 0,5 horas-6 días). Se detectaron 173 acontecimientos adversos durante el postoperatorio (54,4% de pacientes), siendo las más frecuentes: taquicardia (20,2%), HTA (13,8%), anemia (16,7%), oliguria (13,8%), hipoalbuminemia (12,7%), vómitos (9,8%), estridor postextubación (8,6%), desaturación (8,6%), edema agudo de pulmón (4%), apneas (2,8%), hipotensión (2,2%) y trastornos hidroelectrolíticos (1,9%). Precisaron transfusión de hemáties el 9,7%. Sólo 8 pacientes necesitaron reintervención, la mayoría de ORL por sangrado del lecho quirúrgico. En general, salvo en los casos anteriores que precisaban reintervención, la mayoría de complicaciones se resolvieron con tratamiento médico. Dos pacientes afectados de tumor de fosa posterior fallecieron por complicaciones de su patología de base.

Conclusiones. Las intervenciones quirúrgicas suponen uno de los primeros motivos de ingreso en UCIP. El ingreso para

monitorización postquirúrgica de pacientes con SAHOS fue el más frecuente, siendo también la cirugía con mayor número de complicaciones. Taquicardia, HTA, oliguria, anemia y complicaciones respiratorias fueron las más numerosas. La mayoría de complicaciones tuvieron una evolución favorable.

C-14. PÉRDIDA AGUDA DE VISIÓN BILATERAL: NEURITIS ÓPTICA VS PSEUDOTUMOR CEREBRI. P. Agón, J. Villagómez, G. Sacoto, S. Vázquez, J.M. Marugán, A. Burgués. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Introducción. La pérdida mantenida de visión en niños, es poco habitual. Presentamos el caso clínico de un niño atendido en nuestro servicio con pérdida de la visión unilateral que luego evolucionó, en pocos días, hacia la bilateralidad.

Caso clínico. Niño de 10 años de edad que ingresa con un cuadro inespecífico de cefalea frontal leve, fiebre, otalgia izquierda, sensación de mareo e inestabilidad. Se le realizó una analítica y una Rx de senos paranasales y se diagnostica una sinusitis aguda, tratada con antibióticos. Reingresa 21 días después por pérdida aguda de la visión en ojo derecho de 6 días de evolución, dolor cervical y astenia. Oftalmoscopia: edema bilateral de papila, defecto pupilar aferente y disminución de la agudeza visual en ojo derecho (OD). TC cerebral y analítica normales. RM cerebral: dudosa hiperseñal en T2 en nervio óptico derecho. Serologías: virales y sífilis negativas. Inmunoglobulinas séricas: y autoanticuerpos normales. Mantoux negativo. Punción lumbar bajo sedación: presión de salida de LCR de 26 cmH₂O, bioquímica: proteinorraquia leve, resto normal. PCR de herpes virus en LCR negativa. Bandas oligoclonales negativas. Índice de Reiber: No patológico. Se le diagnóstica de pseudotumor cerebral y se comienza tratamiento oral con Acetazolamida, con discreta mejoría en la agudeza visual del OD. Reingresa 48 horas después por pérdida aguda de la visión en OI sin otra sintomatología asociada. Oftalmología: Agudeza bilateral disminuida y defecto pupilar aferente OI. Test de Ishihara: No visión suficiente en ambos ojos. FO: edema de papila bilateral. RM: secuencia TR largo: hiperintensidad de nervio óptico derecho, porción prequiasmática del izquierdo y mitad derecha del quiasma óptico. T1: Hipointensidad que se extiende hasta cintilla óptica derecha. Con contraste iv: realce importante de ambos nervios ópticos, mayor en región prequiasmática y mitad derecha del quiasma. Algo más leve en la cintilla óptica derecha. Neurofisiología (PEAV): Afectación de la vía retrobulbar bilateral de tipo mixto e intensidad mayor al estimular OI. Ante la posible neuritis óptica bilateral, se decide suspender la acetazolamida e iniciar tratamiento con pulsos de metilprednisolona iv durante 5 días seguido de prednisona oral 14 días más, con pauta decreciente desde entonces, con discreta mejoría. Se comentan datos evolutivos.

Comentario. Debido a la evolución poco habitual de este caso no planteamos el diagnóstico diferencial entre las dos entidades más frecuentes que cursan con la clínica descrita que son el pseudotumor cerebral y la neuritis óptica.

C-15. STATUS CONVULSIVO: REVISIÓN DE LOS CASOS DEL COMPLEJO ASISTENCIAL DE PALENCIA EN LOS ÚLTIMOS CATORCE AÑOS. *E.M. Maldonado Ruiz, L.M. Bertholt, M.C. González Torroglosa, S. Carnicero Fernández, M.L. de la Torre Bermejo, S. Orozco Pradanos. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia.*

Introducción. El estado de mal epiléptico es una emergencia neurológica que requiere un diagnóstico precoz, así como un tratamiento agresivo. En el niño la mayoría de los casos serán precipitados por cuadros infecciosos, lesiones previas o malformaciones congénitas. El pronóstico depende de la duración y del control terapéutico, edad, etiología y condición neurológica subyacente.

Población y métodos. Se han revisado las historias clínicas de niños con el diagnóstico de status convulsivo ingresados en el servicio de pediatría del Complejo Asistencial de Palencia durante el periodo comprendido entre enero de 1996 y diciembre de 2009. Se evaluaron las siguientes variables: edad, sexo, etiología, antecedentes familiares y personales, duración, tratamiento y evolución posterior.

Resultados. Se recogieron 14 casos, de los cuales 10 son varones y 4 mujeres. La mediana de edad es 7.45 años (percentil 25-75: 2.74 y 13.05 años respectivamente). 10 de ellos son mayores de 5 años. En un caso había antecedentes familiares de epilepsia, y en otro de crisis febriles. Hubo 3 casos diagnosticados de epilepsia previamente al episodio; 1 con crisis febriles; 4 con otro tipo de trastornos neurológicos, y 1 con cirugía previa sobre el sistema nervioso central. Por tipos de status observamos que 8 son tónico-clónico generalizado; 5 son parciales complejos secundariamente generalizado; 1 tónico generalizado. Según la etiología, 6 son idiopáticos; 6 son sintomáticos y 2 criptogénicos. 5 de los 6 idiopáticos se controlaron con 1 ó 2 fármacos, mientras que 4 de los 6 sintomáticos precisaron 3 fármacos. Todos los menores de 2 años fueron por infección febril sistémica o lesión neurológica aguda; Y todos los casos de estatus en pacientes con lesiones neurológicas residuales o de etiología criptogénica se dieron en mayores de 5 años. Hubo 4 casos de epilepsia de novo a raíz del status. No hubo ninguna recurrencia y un caso sufrió éxitus a las 48 horas del inicio del cuadro (no por causas directas derivadas del status).

Conclusión. En el grupo de menores de 2 años las causas más frecuentes son las lesiones neurológicas agudas y la infección febril sistémica; Mientras que por encima de esa edad predominan las causas criptogénicas o lesiones neurológicas resi-

duales. La resistencia al tratamiento farmacológico apunta a una etiología sintomática.

C-16. TRATAMIENTO EXITOSO CON PENICILINA BENZATINA EN DOS CASOS DE TRASTORNOS PANDAS. *P. García Saseta*, I. Vizcaíno López**, M.J. Redondo Granado***, R. P. Luances****. *MIR de Pediatría, Valladolid Este. ** MIR de Familia. CS Rondilla I, Valladolid. ***Profesora Asociada de Pediatría. Universidad de Valladolid. Peditra tutora de residentes. C.S. Rondilla I. ****Neurólogo pediátrico. HCU. Profesor titular de Pediatría. Universidad de Valladolid.*

Antecedentes. El acrónimo PANDAS hace referencia a un trastorno neuropsiquiátrico autoinmune, caracterizado por tics y movimientos coreiformes, acompañados de conducta obsesivocompulsiva, asociado a una infección por estreptococo beta-hemolítico del grupo A. Puede cursar con un único episodio o ser recurrente. No hay tratamiento específico que haya demostrado eficacia para tratar o prevenir el PANDAS. Se han recomendado fármacos psicotrópicos para los tics y la conducta, y otros más agresivos como inmunoglobulinas, plasmaféresis y amigdalectomía. La profilaxis mediante tratamiento continuado por vía oral con amoxicilina o azitromicina no ha resultado eficaz por falta de cumplimiento. Se presentan dos casos tratados con penicilinabenzatina con mejoría evidente.

Casos clínicos. *Caso 1.* Varón que a partir de la edad de 6 años presenta, acompañando a múltiples episodios de faringitis, tics cervicales y oculares distónicos. También aparecen astenia, hiperactividad, conducta obsesivocompulsiva (cerrar ventanas, limpieza reiterativa, coprolalia, polaquiuria sin disuria), labilidad emocional, ansiedad de separación y terrores nocturnos. El tratamiento con antibiótico oral convencional mejoró la sintomatología infecciosa, pero apenas benefició el cortejo neuroconductual que se sucedía entre procesos. Los episodios fueron recurrentes cada 10-20 días y apareció decaimiento y deterioro objetivado del rendimiento escolar. A los dos años de evolución se instaura tratamiento mensual intramuscular con penicilinabenzatina 1.200.000 UI, mejorando los síntomas neuropsiquiátricos a partir del 2º-3º día tras la primera inyección. Los episodios se hicieron más esporádicos con la edad, desapareciendo a los 14 años.

Caso 2. Varón de 7 años con tics distónicos cervicales coincidiendo con dos procesos de amigdalitis pultácea con 6 meses de intervalo entre ambos (cultivos faríngeos positivos para estreptococo pyogenes). Tratado con sendas inyecciones de penicilinabenzatina los tics desaparecieron paulatinamente en 7-8 días.

Conclusiones. La administración de penicilinabenzatina intramuscular puede constituir un tratamiento clínicamente eficaz tanto para mejorar la sintomatología neuroconductual del PANDAS como para prevenir las recurrencias, probablemente

evitando las reinfecciones, como ocurre en la prevención de otras complicaciones no supurativas de la infección estreptocócica.

C-17. FENÓMENO OCULOMANDIBULAR DE MARCUS GUNN EN UN LACTANTE. *M. Montes Granda**, *C. Lobete Prieto**, *E. Larrea Tamayo**, *A. Vivanco Allende**, *S. Bellido Recoder***, *V. Rodríguez de la Rúa****. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. **Médico de Familia. Área IV. Oviedo. ***Pediatra. C.S. El Cristo. Área IV. Oviedo.

Introducción. El fenómeno óculo-mandibular de Marcus Gunn es una ptosis congénita sincinética habitualmente unilateral. Consiste en la inervación anómala del músculo elevador del párpado superior por parte del nervio trigémino, de manera que al desplazar lateralmente la mandíbula o abrir la boca (contracción de los músculos pterigoideos) se eleva el párpado. Este movimiento se acentúa al mirar hacia abajo y suele mejorar con la edad ya que el niño va entrenándose en evitar la sincinesia. Representa aproximadamente el 5% de las ptosis congénitas y se suele diagnosticar ya en la lactancia. Habitualmente es esporádico aunque existen casos familiares. El tratamiento consiste en cirugía en casos en los que la ptosis o el parpadeo representen un problema funcional y/o estético.

Caso clínico. Neonato de 15 días de vida sin antecedentes personales ni familiares de interés que acude a un examen rutinario de salud refiriendo su madre desde el nacimiento elevaciones de un párpado coincidiendo con las tomas. Ante exploración física satisfactoria (no ptosis evidente), se decide observación. Posteriormente, tras conjuntivitis de repetición el paciente es derivado al Servicio de Oftalmología donde se realiza un sondaje del conducto lagrimal y se le diagnostica de Síndrome de Marcus Gunn.

Comentarios. El fenómeno de Marcus Gunn es una entidad que los pediatras no estamos acostumbrados a diagnosticar a pesar de no ser infrecuente. Se debe tener en cuenta a la hora de estudiar un paciente con ptosis o del que refieren sus padres movimientos oculares extraños por el posterior riesgo de estrabismo (50-60%), ambliopía (30-60%) y parálisis del músculo recto superior asociada (25%).

VIERNES 22 DE OCTUBRE, AULA 2.6

C-18. ANÁLISIS DEL SISTEMA DE CLASIFICACIÓN DE PACIENTES EN LA UNIDAD DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA. *C. Naranjo González*, *S. Benito Fernández*, *E. García Valle*, *M. Palacios Sánchez*, *J.L. Guerra Díez*, *J.L. Alvarez Granda*. Unidad de Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El sistema de clasificación de gravedad de pacientes permite priorizar la atención urgente al paciente pediátrico.

Objetivos. Describir el sistema de clasificación de una unidad de urgencias de pediatría de un hospital terciario. Analizar los datos obtenidos en la clasificación, atendiendo a niveles y tiempos de espera. Establecer motivos de consulta más frecuentes y porcentaje de fugas.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo del sistema de clasificación de la unidad de urgencias de pediatría del hospital Marqués de Valdecilla durante el periodo comprendido entre 01/01/2010 a 30/06/2010. Se seleccionaron 3 semanas representativas una por cada 2 meses y se analizaron los motivos de consulta más frecuentes, el porcentaje de fugas (pacientes no valorados posteriormente por el pediatra) y los niveles de mayor gravedad.

Resultados. El sistema de clasificación empleado incluye 5 niveles de gravedad establecidos en función del triángulo de valoración pediátrica. Los pacientes son recibidos por una enfermera experta que establece su nivel de prioridad y posteriormente se distribuyen en la zona de atención médica. Durante los 6 meses seleccionados han acudido 23880 urgencias (media 132 pacientes/día, pico máximo 236). Clasificados por niveles: nivel 1(n1) 0,2%, nivel 2(n2)4,7%, nivel 3 (n3)25,7%, nivel 4 (n4)54,5%, nivel 5(n5) 15%. Media de tiempos de espera: n1: 0,03; n2: 2,36; n3: 7,37; n4: 11,48; n5: 14,97 minutos. El porcentaje de urgencias por mes fue de: enero 18,5%, febrero 15,10%, marzo 17,58%, abril 16,11%, mayo 17,42%, junio 15,23%. Respecto a los motivos de consulta el más frecuente fue la fiebre (24,8%) seguido de los accidentes (17,5%, patología digestiva (vómitos, diarrea sin incluir dolor abdominal): 11,9%, patología respiratoria: catarro vías altas 10,8% y dificultad respiratoria 9,4%, exantemas y enfermedades exantemáticas (7,7%), otalgia 4,2% y dolor abdominal sin otra clínica acompañante 4,1%. Resto de motivos por debajo del 2%. Analizados los niveles de mayor gravedad: n1: convulsión febril 60%, sepsis 20%, TCE 20%. N2: menores de 3 meses 30%, dificultad respiratoria 26%, accidentes 13,5%. Deshidratación 9%, episodio convulsivo en periodo postcrítico 6,7%; otros 14,8%. El porcentaje de pacientes que abandonan la unidad antes de ser valorados por un pediatra de urgencias ha sido del 0,2% (80% niveles 4 y 20% nivel 5).

Conclusiones. La aplicación de un sistema de clasificación en la urgencia pediátrica asegura una adecuada atención al paciente grave en situaciones de gran demanda asistencial. Más del 50% de los pacientes atendidos en nuestra unidad han sido clasificados como nivel 4 de gravedad, cumpliendo a su vez en todos los niveles los tiempos de espera que se consideran adecuados. Los motivos de consulta más frecuentes han sido la fiebre y los accidentes (patología traumatológica e intoxicaciones) como ocurre en otros estudios. Nuestro porcentaje de "fuga" de atención hospitalaria se sitúa por debajo del 1%.

C-19. ANÁLISIS EPIDEMIOLÓGICO Y CRONOBIOLOGICO DE LAS LLAMADAS POR DOLOR ABDOMINAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS ATENDIDAS POR EL SERVICIO DE EMERGENCIAS SANITARIAS DE CASTILLA Y LEÓN (2006-2008). I. Alía Arroyo, J. Andrés de Llano, J.R. Garmendia Leiza, M. Gil Juan*, J. Ardura Fernández. Grupo de Investigación Reconocido de Cronobiología. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid. *Servicio de Emergencias Sanitarias de Castilla y León.

Objetivos. Analizar las características epidemiológicas del dolor abdominal en pacientes pediátricos atendidos por el Servicio de Emergencias Sanitarias de Castilla y León (SESCL), describir la prevalencia y efectuar un análisis ritmométrico de la serie temporal de casos.

Material y métodos. La población de estudio está constituida por 670 pacientes pediátricos atendidos por SESCL, entre 2006 y 2008, que presentaban abdominalgia como motivo de la llamada. Realizamos un estudio descriptivo de las variables: sexo, hora y día de la semana, alertante, procedencia y provincia, y un análisis cronobiológico mediante el test de cosinor.

Resultados. La prevalencia de abdominalgia en el conjunto de la población pediátrica atendida por SESCL entre 2006 y 2008 fue del 1,8%. Se observa un predominio del sexo femenino. La distribución del dolor abdominal a lo largo de la semana fue más frecuente martes y jueves, con la frecuencia más baja el sábado. La provincia con mayor prevalencia fue Ávila. La procedencia de las llamadas de alerta fue significativamente más alta para el entorno del niño y también para el medio urbano. Las llamadas mostraron ritmo circadiano significativo con acrofase a las 22 horas. También mostraron ritmo circadiano las variables de género, medio urbano y rural, días laborables en su conjunto y fin de semana en su conjunto.

Conclusiones. La prevalencia de dolor abdominal en la población pediátrica atendida por SESCL fue del 2%. Se observa un predominio del sexo femenino. El dolor abdominal muestra una periodicidad diaria con un pico máximo a las 22.00 horas. El conocimiento de la dimensión temporal de las enfermedades permite mejor organización de los recursos sanitarios.

C-20. EMERGENCIA HIPERTENSIVA EN PACIENTE CON ENFERMEDAD MITOCONDRIAL. E. Izquierdo Herrero, C. Villa Francisco, S. Abad Arevalillo, A. Pino Vázquez, M. Fournier Carrera, F. Conde Redondo. Servicio de Pediatría. Servicio de UCIP. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Introducción. La emergencia hipertensiva constituye una situación clínica de elevación aguda de la tensión arterial, con grave afectación orgánica, capaz de comprometer la vida del paciente. En el manejo requiere una monitorización invasiva de la tensión arterial (TA), así como la administración de drogas

hipotensoras por vía endovenosa, evitando en lo posible los descensos bruscos de la tensión arterial. El caso que describimos presenta un cuadro de emergencia hipertensiva en el contexto de una descompensación de hipertensión de origen nefrogénico.

Caso clínico. Paciente mujer de 7 años con encefalopatía mitocondrial, miocardiopatía hipertrófica no obstructiva, anemia hiporregenerativa, insuficiencia renal crónica (síndrome nefrótico corticorresistente) e hipertensión arterial en tratamiento habitual con enalapril. Acude por cuadro de polipnea y taquicardia, con frialdad distal y mayor desconexión con el medio de la habitual, en el contexto de TA 207/171. En la radiografía de tórax realizada se aprecia un patrón alveolar con nódulos confluentes algodonosos de bordes mal definidos y edema intersticial, compatible con edema agudo de pulmón. Se realiza monitorización invasiva en la UCIP, corrigiendo su situación con perfusión de nitroprusiato iv, que se retira a las 24 horas. Pasa a planta con aceptable control tensional con enalapril oral y urapidil en bolos. 12 días más tarde presenta nuevo episodio de crisis hipertensiva (TA 180/120 mmHg), asociando acidosis metabólica e hipoxemia, con trabajo respiratorio moderado, hallazgos compatibles con edema agudo de pulmón en la radiografía de tórax, y derrame pericárdico en la ecocardiografía. Se instaura oxigenoterapia de alto flujo y se reintroducen el tratamiento antihipertensivo en perfusión, estabilizándose la insuficiencia cardiaca pero con dificultades para el manejo de las tensiones arteriales, agravado por la patología de base de la paciente.

Conclusiones. Las crisis de hipertensión arterial en el paciente pediátrico son infrecuentes, y generalmente secundarias a un problema de base (glomerulonefritis aguda, coartación de aorta, estenosis de la arteria renal, o sobredosis de drogas). En función de los valores de tensión arterial y del efecto de la hipertensión arterial (HTA) sobre los órganos diana, las clasificaremos en urgencias o emergencias hipertensivas.

Con el fin de evitar las severas complicaciones asociadas a la HTA o a su tratamiento, es importante realizar un diagnóstico precoz y realizar un manejo apropiado, con monitorización invasiva de la tensión arterial y el uso de fármacos hipotensores por vía endovenosa. El objetivo fundamental consiste en una reducción gradual de los valores de TA a niveles seguros, ya que una disminución abrupta hacia valores tensionales normales puede causar morbilidad severa.

C-21. PRESIÓN ASISTENCIAL EN LA UNIDAD DE URGENCIAS DE PEDIATRÍA, HOSPITALIZACIÓN Y UNIDAD DE CORTA ESTANCIA. S. Benito Fernández, C. Naranjo González, S. Arriola Rodríguez-Cabello, R. Sancho Gutiérrez, J.L. Guerra Díez, J.L. Álvarez Granda. Unidad de Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. En los últimos años ha existido un aumento en la demanda asistencial en las unidades de urgencias que ha obligado a establecer criterios de clasificación para su asistencia.

Objetivos. Analizar el volumen de pacientes que acuden a urgencias e ingresan en las diferentes áreas. Describir los motivos de ingreso, establecer los tiempos medios de estancia y destino al alta.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de los ingresos en las unidades de hospitalización pediátrica procedentes de urgencias durante el periodo comprendido entre el 01/01 y el 30/06 de 2010. Seleccionadas 3 semanas, una por cada dos meses (18-24 de Enero; 22-28 de Marzo; 14-20 de Junio), analizando número de ingresos, motivos de estancia hospitalaria más frecuentes, tiempo medio y destino del alta.

Resultados. Incluidos 2874 pacientes, ingresaron un total de 108 (3,76%) niños en Unidad de Corta Estancia (UCE), 52 (1,8%) en la planta de hospitalización pediátrica y 9 (0,3%) en la unidad neonatal. La media de ingresos diarios fue de 5.1 en la UCE; 2.5 en planta de hospitalización y 0.5 en unidad neonatal. El motivo de ingreso más frecuente en UCE fue patología digestiva (vómitos y diarrea con afectación del estado general y deshidratación) con un 28.7%, seguido de dificultad respiratoria con un 18.5%, abdominalgia 13%, accidentes (traumatismos e intoxicaciones) con un 12% y fiebre con un 11%. El resto de causas presentan porcentajes inferiores al 10%. El 57.4% de los niños ingresados en esta unidad son dados de alta en las primeras 24 horas y un 33.3% antes de 12 horas. Un 9.3% permanece más de 24 horas. El destino del alta es el domicilio en un 77% de los casos, y el 23% se distribuye entre la planta de hospitalización convencional y diferentes especialidades. El motivo de ingreso más frecuente en la planta de hospitalización pediátrica desde la unidad de urgencias es patología digestiva 32% (incluido abdomen agudo), accidentes 10%, neumonía 10%, ITU 8% y dificultad respiratoria 8%. El resto de causas presentan porcentajes inferiores al 6%. La causa más frecuente en la unidad neonatal fue el síndrome febril con un 33%, seguido de dificultad respiratoria con un 22.2%, siendo el porcentaje del resto de motivos inferior al 15%.

Conclusiones. A pesar de existir una importante demanda de asistencia en urgencias el porcentaje de ingreso hospitalario sigue siendo bajo. La UCE constituye una unidad dinámica que permite un flujo de pacientes continuo, posibilitando la observación y vigilancia de los niños ingresados y evitando ingresos prolongados en las plantas de Hospitalización Convencional. En muchos casos supone una unidad de estancia intermedia hasta la resolución y destino posterior del paciente, asegurando un adecuado confort al niño y su familia.

C-22. ANÁLISIS DEL RITMO CIRCADIANO DE LA DEMANDA ASISTENCIAL DE LAS CONVULSIONES FEBRILES ATENDIDAS POR EL SERVICIO DE EMERGENCIAS DE CASTILLA Y LEÓN. PERÍODO 2007-2008. P. García Saseto, J. Andrés de Llano, J.R. Garmendia Leiza, M. Gil Juan, J. Ardura Fernández. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario, Valladolid. Grupo de Investigación Reconocido de Cronobiología. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid.

Introducción. La información sobre el tiempo de presentación de las convulsiones permitiría planificar estrategias asistenciales y preventivas, racionalizar la demanda de los Servicios de Emergencias y optimizar los recursos asistenciales necesarios para su tratamiento, minimizando de esta forma el impacto sociosanitario de las convulsiones.

Objetivos. Analizar la serie temporal de casos de convulsiones febriles atendidas por el Servicio de Emergencias de Castilla y León (SE-CyL), con el fin de indagar acerca de la posible ritmicidad de las mismas.

Material y métodos. La población de estudio esta constituida por 21.056 pacientes menores de 14 años atendidos por el SE-CyL, de los cuales 526 fueron atendidos por convulsiones febriles durante los años 2007-2008. Realizamos un análisis cronobiológico, buscando periodos susceptibles de estudio mediante análisis espectral con la transformada rápida de Fourier y posterior análisis de la significación de los mismos con el test de cosinor.

Resultados. El análisis de la dimensión temporal muestra un mayor número de casos de convulsiones febriles los viernes y los sábados, con un mínimo los miércoles. Al aplicar el análisis de cosinor se observa ritmicidad de los datos ajustados a la curva coseno con una acrofase a las 20 horas 37 minutos y una batifase a las 9 horas 15 minutos ($p < 0,001$). Los datos muestran que las convulsiones febriles presentan un ritmo circadiano significativo.

Conclusiones. 1) Las convulsiones febriles muestran una periodicidad diaria con un pico máximo entre las 20.00 y 21.00 horas. 2) Esta información es básica para llevar a cabo una planificación de los servicios sanitarios y de urgencias en cuanto a recursos humanos, clínicos y de disponibilidad de los transportes sanitarios. 3) La organización basada en la dimensión temporal podría minimizar el impacto sociosanitario que conllevan las crisis febriles.

C-23. AFECTACIÓN CARDÍACA EN LA ENFERMEDAD DE HUNTER: ESTUDIO ECOCARDIOGRÁFICO. J. Martínez Sáenz de Jubera, E. Garrido García, D. Moreno Duque, S. Gautreaux Minaya, L. Ferrero de la Mano, I. Oulego Erroz. Servicio de Pediatría. Unidad de Cardiología Pediátrica. Complejo Asistencial de León.

Introducción y objetivo. La enfermedad de Hunter es una mucopolisacaridosis causada por el déficit de iduronato 2-sulfatasa. La afectación cardiaca más frecuente es la valvulopatía



Figura 1. A) Eje corto paraesternal en sístole: válvula aórtica engrosada. B) Eje largo paraesternal: valvas mitrales engrosadas. C) Eje largo paraesternal: insuficiencia mitral leve central.

por acúmulo de glucosaminoglucanos (GAG) seguida de la hipertensión pulmonar. El objetivo de esta comunicación es mostrar los hallazgos ecocardiográficos en la enfermedad de Hunter.

Caso. Paciente de 10 años diagnosticado de enfermedad de Hunter que acude a consulta para valoración cardiológica. La exploración física muestra el fenotipo típico de la enfermedad de Hunter pero la exploración cardiológica es normal. EKG: hipertrofia de VI sin alteración de la repolarización. Ecocardiografía: corazón estructuralmente normal con función sistólica conservada (fracción de acortamiento 35%). Ventriculos simétricos no dilatados. Se observa una válvula mitral engrosada con velos poco móviles y mala coaptación que condiciona una insuficiencia mitral leve (vena contracta de 0.2 cm) y estenosis mitral leve (gradiente medio 3.7 mmHg). La válvula aórtica es trivalva con velos engrosados y estenosis leve (gradiente máx. 25 mmHg; medio 17 mmHg) sin regurgitación. La valoración de la función diastólica mediante doppler transmitral y doppler tisular del anillo mitral revela un patrón de alteración de la relajación con una onda E=A y una relación E/É de 13. La presión pulmonar estimada es normal. (Fig. 1).

Conclusión. La afectación cardíaca en la enfermedad de Hunter se caracteriza por valvulopatía por depósito. La miocardiopatía hipertrófica no es frecuente en la enfermedad de Hunter pero la presencia de disfunción diastólica podría estar en relación al depósito de GAG en el miocardio y debe alertarnos sobre esta posibilidad, especialmente si la valvulopatía aórtica es leve.

C-24. CARACTERÍSTICAS DE LAS CIV EN NUESTRO MEDIO. M.C. González Torroglosa, M.L. Bertholt, E. Maldonado Ruiz, T. Cantero Tejedor, M. Pérez Hjarubia, M.C. Martín Díaz. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia.

Introducción. La comunicación interventricular (CIV) es la más frecuente de todas las cardiopatías congénitas (CC). En su evolución puede cursar con complicaciones o cerrarse de forma

espontánea, siendo la tasa de cierre, variable según las series (43-75%). El pronóstico de oclusión se relaciona con diferentes variables, entre las que destaca el tipo de CIV. Se analizan las circunstancias de oclusión de una serie propia.

Objetivo. Analizar las características de las CIV en nuestro medio.

Población y métodos. Estudio observacional retrospectivo y descriptivo. Entre el 1 de enero de 2007 y el 31 de marzo de 2009 del Complejo Asistencial de Palencia.

Análisis estadístico. Se utilizó el test de Kaplan-Meier realizando comparaciones entre grupos con el test de Log-rank.

Resultados. Presentamos 24 casos de los años 2007, 2008 y 2009. La tasa de incidencia ha sido de 6,4 casos por cada 1000 Recién Nacidos-año (IC95%: 4-9%). La distribución por sexos ha sido 42% varones y 58% mujeres. La mediana de edad de diagnóstico fue de 23,5 días (con un Pc25 y Pc75 de 5 y 36 días respectivamente). La localización de las CIV encontradas fue: 79% muscular, frente al 21% perimembranosa. El 58% presentaba otra malformación cardíaca asociada (FOP, DAP, EP leve, coartación de aorta). El 84% de las CIV musculares se cerró durante el tiempo de seguimiento, frente al 20% de las perimembranosas, ($p=0,014$). La mediana de tiempo de cierre de las mismas fue de 12 meses.

Conclusión. Nuestra tasa de incidencia de CIV es similar a la comunicada en la Literatura. El diagnóstico de la CIV se realiza de forma precoz, fundamentalmente en el período neonatal. La evolución de las CIV musculares es hacia el cierre en los primeros meses de vida.

C-25. SOPLOS EN EL PERÍODO NEONATAL: PRIMERO TRANQUILIZAR. J. Bote Mohedano, B. Bautista Mezquita, J.M. Garrido Pedraz, A. Gil Sánchez, A. García Parrón, M.A. García Blanco. Pediatría. Neonatología. Cardiología infantil. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. El soplo cardíaco en el periodo neonatal es un signo frecuente, que suele ser inocente o funcional. Si bien

es obligado descartar una cardiopatía congénita (CC) subyacente, cuya manifestación más frecuente es precisamente un soplo.

Objetivos. Determinar de forma descriptiva las características de los soplos en el periodo neonatal. Características clínicas. Asociación a CC. Cómo orientar la información a los padres.

Material y métodos. Recogida de los datos de los recién nacidos (RN) que presentaron un soplo audible en el primer mes de vida en nuestro medio. Estadística descriptiva Edad gestacional. Localización e intensidad del soplo. Síntomas o signos asociados. Hallazgos ecocardiográficos y diagnóstico cardiológico. Tratamiento. Evolución.

Resultados. 46 RN presentaron soplo audible el 1º mes de vida, recogidos en el periodo de un año, 19 varones (41%) y 27 mujeres (59%). Incidencia de RN con soplo fue del 2%, y con cardiopatía congénita, el 1,1%. Edad media de presentación: 6,5 días. Se escuchó el soplo durante el primer día de vida en el 19%, de los cuales el 55% se asoció a cardiopatía (DAP o DSV), y el 45% tenían un corazón normal. El 82,6% presentó el soplo durante la primera semana de vida, y el 17,4% pasados los primeros 7 días, de los cuales, un 25% tenía cardiopatía asociada, frente al 75% con un corazón normal. El 9% de los RN era menor de 37 semanas, mientras que el 91% era mayor de 37 semanas. Un 4% tenía un peso inferior a 2.500 gramos, frente al 96% con un peso superior a 2.500 gramos. De los recién nacidos revisados, hasta en un 78,3% con soplo audible se constató su existencia en la interconsulta cardiológica. En cuanto a la intensidad del soplo, existió un 17% de coincidencia entre el grado del soplo audible por el Pediatra y el confirmado por Cardiología Infantil, mientras que en el 83% diferían en ± 1 . El 96% presentó soplo con intensidad menor o igual a III/VI, mientras que en el 4% fue mayor o igual a IV/VI. Respecto a la localización del soplo, un 76% de los RN lo presentó en borde esternal izquierdo/mesocardio. El 8,6% de los RN tuvieron síntomas de bajo gasto acompañantes al soplo, como taquicardia, polipnea, decaimiento, galope o cianosis, y se relacionaron con la presencia de cardiopatía congénita grave. La mayoría de los recién nacidos no precisaron EKG ni Rx de tórax para el diagnóstico. Un 45% el corazón fue normal, frente al 55% que asoció CC, dentro de los cuales un 16% (4) presentaron CC grave (8,6% del total). Anomalía de Ebstein, EP crítica, IAA y DSV no R + cabalgamiento aórtico.

Conclusiones. Debemos tranquilizar a los familiares de los pacientes que presentan soplo de baja intensidad y sin sintomatología acompañante en el primer mes de vida. La CC más frecuente encontrada fue el DSV restrictivo. Los 4 RN diagnosticados de cardiopatía congénita grave presentaban síntomas asociados. La localización más frecuente donde se escucha un soplo en el RN es el BEI. La ecocardiografía es fundamental para el diagnóstico y hay que realizarla siempre para descartar CC y no se precisan habitualmente EKG y ni Rx de tórax.

C-26. TRATAMIENTO DEL FALLO CARDIACO AGUDO CON LEVOSIMENDAN EN UN PACIENTE CON MIOCARDIOPATÍA DILATADA, INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA E HIPERTENSIÓN ARTERIAL. P. Lobo Martínez, V. Fernández Iglesia, I. Oulego Erroz, C. Iglesias Blazquez, M. Fernández Fernández, L.M. Rodríguez Fernández. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. El levosimendan incrementa la contractilidad cardiaca sin aumentar el consumo de oxígeno miocárdico. A diferencia de otros inotrópicos, mejora la relajación ventricular y produce vasodilatación arterial. La experiencia en pediatría es limitada y circunscrita al pre y postoperatorio de cirugía cardiaca. Nuestro objetivo es describir los efectos clínicos y hemodinámicos evaluados mediante ecocardiografía del levosimendan en un paciente con disfunción ventricular severa acompañada de insuficiencia renal crónica e HTA.

Caso clínico. Paciente de 15 años de edad y 15 kg de peso afecto de glucogenosis Ia en situación de insuficiencia renal terminal (Creatinina 5.6 mg/dl, Urea 227 mg/dl), alteración de la migración neuronal, disfunción neurológica, convulsiones, HTA y función cardiaca previa normal. El paciente no es candidato a trasplante renal ni hepático pero su situación clínica en domicilio es aceptable. Ingresó por cuadro de intolerancia enteral y deterioro marcado de su situación clínica basal. Recibe tratamiento crónico con topiramato, lamotrigina, carbonato cálcico, losartan, alopurinol, hierro, ranitidina, bicarbonato y EPO. Exploración: palidez cutánea, taquipnea, ritmo de galope, HTA y hepatoesplenomegalia. Rx tórax: cardiomegalia y edema agudo de pulmón. Ecocardiografía: VI dilatado con IM moderada, FEVI (24%) severamente deprimida, HT pulmonar (45 mmHg) y elevación de presión VI (E/É >15). Precisa O₂ en mascarilla con reservorio para mantener la oxigenación y está en situación de oligoanuria. Se inicia furosemida iv sin respuesta. Se añade milrinona en dosis crecientes (hasta 0.8 µg/kg/min) sin mejoría de la función cardiaca. Se acuerda con los padres no emprender medidas desproporcionadas pero sí desean agotar el tratamiento farmacológico. Se decide administrar un ciclo de levosimendan a 0.2 µg/kg/h durante 24 horas bajo monitorización en UCIP. El levosimendan incrementó la contractilidad del VI un 100% a las 24 h (FEVI 50%) y disminuyó las presiones de llenado a valores normales al 4º día (E/É <8). Aumentó la diuresis de 1 a 3 cc/kg/h mejorando la disnea, pudiendo retirarse el O₂ a las 48 h y la milrinona a las 96 horas. La urea descendió relativamente más que la creatinina tras el tratamiento sugiriendo un componente prerrenal de la IRC (Urea 147 mg/dl, Creatinina 4.85 mg/dl). La función cardiaca se mantuvo estable durante 12 días, iniciándose tratamiento con carvedilol. No se observaron efectos adversos durante el tratamiento.

Conclusiones. La infusión intravenosa de levosimendan puede ser eficaz en el tratamiento del fallo miocárdico agudo

en el contexto de HTA e IRC. Su efecto se prolonga más que en pacientes con función renal intacta.

VIERNES 22 DE OCTUBRE, AULA 2.7

C-27. COMPLICACIÓN MECÁNICA GRAVE DE CATÉTER EPICUTÁNEO EN NEONATOS. *G. de la Fuente, M. García Suquía, R. Pacheco, M.F. Benito Zaballos, P. García González, A. Remesal.* Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. La utilización de catéteres epicutáneos es una práctica habitual en las UCIN. Es una técnica segura y eficaz para la administración prolongada de soluciones intravenosas, aunque no exenta de complicaciones. Presentamos dos casos de recién nacidos con complicación mecánica grave derivada del uso de catéter, ocurridos en la UCIN de Salamanca.

Casos clínicos. Recién nacidos de 30 y 29 sem. de EG con nutrición parenteral administrada a través de catéter central epicutáneo. En controles ecocardiográficos realizados a ambos niños los catéteres estaban situados en VD. retirándose posteriormente 2-3 cm. El primer niño presenta al 6º día de vida episodio de bradicardia extrema y parada cardiorrespiratoria que no responde a maniobras de RCP avanzada, siendo éxitus. Se realiza punción pericárdica postmortem para extracción de hemocultivo aspirándose contenido lechoso. El segundo niño presenta a las 56 horas de vida bradicardia con disociación electromecánica realizándose maniobras de RCP avanzada; tras 10 minutos sin respuesta se realiza pericardiocentesis con extracción de 7 ml de contenido lechoso y recuperación de frecuencia cardíaca y con buena evolución clínica posterior.

Conclusiones. El taponamiento cardíaco es una complicación grave del malposicionamiento de los catéteres epicutáneos, siendo obligatoria la comprobación por imagen de la posición del extremo distal del mismo. Ante un recién nacido portador de un catéter epicutáneo se debe pensar en el taponamiento cardíaco como una de las posibles etiologías de parada cardiorrespiratoria.

C-28. ¿DEBEMOS FIARNOS DEL PESO EN PARITORIO? *M.L. Bertholt, E. Maldonado Ruiz, M.C. González Torroglosa, M.C. Uruña Leal, A. Aragón López, C. Antón Garrapucho.* Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia. Hospital Río Carrión. Palencia.

Introducción. En neonatología resulta muy habitual encontrar diferencias aparentemente significativas entre los valores de peso de recién nacidos, cuando se compara los obtenidos en

paritorio con los registrados en Planta de Maternidad o Unidad Neonatal. Dicho hecho nos lleva a plantearnos dudas diagnósticas sobre la verdadera pérdida ponderal.

Población y Métodos. Se evaluaron 58 neonatos nacidos en nuestro Hospital y en los que se recogió de forma explícita el peso en paritorio, y un segundo valor obtenido en la Unidad Neonatal. Las básculas utilizadas en todos los casos fueron de las mismas características. Para el análisis descriptivo se calculó la distribución de frecuencias así como la media, desviación estándar, mediana y los percentiles 25-75. Las comparaciones entre grupos fueron realizadas con los test de Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI), Análisis de Regresión Lineal y Análisis de Bland-Altman, calculándose los intervalos de concordancia con sus límites superior e inferior.

Resultados. La distribución por sexos fue de 23 varones y 35 mujeres. Las edades gestacionales tuvieron una mediana de 40 semanas con unos Pc 25-75 de 39-40. No se recogieron neonatos nacidos por cesárea. La mediana de la diferencia en minutos entre los dos pesos obtenidos, fue de 120 minutos con unos Pc 25-75 de 120-135. Un 29% de los niños, había realizado una micción o deposición en dicho tiempo. Se obtuvo un coeficiente de correlación intraclase de 0,998 (IC al 95% 0,997-0,999). La media de las diferencias de peso fueron de $29,5 \pm 20$ g, y el intervalo de concordancia obtenido fue de 79 g con unos límites de concordancia de 69 y -10 g. No se encontró tendencia significativa entre el promedio de los pesos y sus diferencias.

Conclusión. En nuestro Centro, los pesos recogidos en Paritorio son intercambiables con los registrados en la Unidad Neonatal, independientemente del tiempo transcurrido entre ambas medidas.

C-29. DETERMINACIÓN DE LA TEMPERATURA EN EL RECIÉN NACIDO. *E.M. Maldonado Ruiz, M.L. Bertholt, M.C. González Torroglosa, M.I. Rojo Fernández, M.L. Blanco Carbajo, B. Nieto Pastor.* Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia.

Objetivos. Obtener el primer registro de temperatura en recién nacidos sanos y relacionarlo con sexo, edad gestacional, peso al nacimiento, tipo de parto, puntuación de Apgar al minuto y a los 5 minutos, cultivo materno de *S. agalactiae*, amniorrhexis, profilaxis antibiótica materna, fiebre materna intraparto y momento de la toma de temperatura.

Material y Métodos. Se seleccionaron 100 neonatos por muestreo aleatorio simple. Los criterios de inclusión fueron: recién nacidos sanos mayores de 36 semanas de gestación.

Resultados. El 48% de los niños fueron varones y el 52% mujeres. La media de edad gestacional fue de 39,03 semanas (desvío estándar 1,33). En cuanto al peso, la media se ubicó en los 3.161,95 g (desvío estándar 444,35 g). Según el tipo de

parto, el 57% fueron vaginales eutócicos, el 35% cesáreas y el 8% partos instrumentales. Respecto al test de Apgar se registró una media al minuto de 9 puntos, y a los 5 minutos de 10 (p25 y p75 de 9 y 10 puntos, respectivamente). El cultivo vaginal y rectal de *S. agalactiae* materno era negativo en un 83%, desconocido en un 11% y positivo 6%. La amniorrexia fue inferior a las 12 horas en el 84%, y superior en el resto. En los 16 niños cuyas madres recibieron profilaxis antibiótica intraparto, la media fue de dos dosis (p25 2 y p75 3,75). Ninguno de los niños tenía antecedente de fiebre materna intraparto. El promedio de minutos transcurridos entre el nacimiento y el registro de temperatura fue de 90 minutos (p25 15min; p75 120min). La temperatura media fue de 36,62°C, con un desvío estándar de 0,5°C. Se vinculó la temperatura con la edad gestacional, el puntaje de Apgar al minuto y a los 5 minutos, mediante correlación de Spearman sin obtenerse una relación estadísticamente significativa (p 0,32; 0,71; 0,79 respectivamente). Se encontró una correlación entre temperatura y tiempo transcurrido entre el nacimiento y la medición, pero la misma no fue clínicamente relevante (p 0,005). La relación entre temperatura y peso al nacimiento tampoco fue significativa. Se realizó un análisis de la varianza (ANOVA) relacionando la temperatura con el tipo de parto, sin hallar diferencias estadísticamente significativas. Este hecho resulta especialmente revelador teniendo en cuenta que en los partos por cesárea la medición se realiza a los pocos minutos de vida (media de 13,7 minutos, DE 6,5min), mientras que en los vaginales eutócicos e instrumentales el registro se obtiene significativamente más tarde (media de 117minutos, DE 49 min). El mismo proceso se realizó relacionando el estado de portadora de *S. agalactiae* de la madre y la temperatura obtenida, sin diferencias estadísticamente significativas.

Conclusiones. La temperatura media de los neonatos en el primer registro obtenido tras el nacimiento es de 36,62°C (DE 0,5°C) y se obtiene en una media de 90 minutos. En nuestro centro ninguna de las variables analizadas modifica de manera significativa el valor de temperatura obtenido.

C-30. EVALUACIÓN DE DIEZ AÑOS DE CRIBADO NEONATAL DE FIBROSIS QUÍSTICA EN CASTILLA Y LEÓN.

C. Santana Rodríguez*, S. Castrillo Bustamante*, C. Calvo Romero**, J.J. Tellería Orriols***, M.J. Alonso Ramos***, I. Fernández Carvajal***, A. Blanco Quirós***. *Hospital General. Servicio de Pediatría. Segovia. **HCU. Servicio de Pediatría. Valladolid. ***Instituto de Biología y Genética Molecular (IBGM). Área de Pediatría. Universidad de Valladolid.

Antecedentes y objetivos. El diagnóstico precoz de la fibrosis quística (FQ) conlleva ventajas clínicas ya contrastadas, y existe suficiente evidencia científica de costo-efectividad. Castilla y León introdujo la FQ en su programa de detección pre-

coz de enfermedades congénitas en el año 1999. Analizamos los resultados a los 10 años de su implantación.

Métodos. Cohorte de niños nacidos entre 1999 y 2008 en Castilla y León a los que se realizó cribado neonatal de FQ. El protocolo utilizado determina tripsina inmunorreactiva (TIR) en las muestras de sangre de las pruebas del talón. Si ésta resulta positiva, se realiza rastreo de mutaciones en el gen CFTR hasta cubrir al menos el 83% de los alelos mutantes de FQ en la población de la Comunidad, según estudio poblacional previo. Cuando se detecta una mutación el estudio genético se amplía hasta alcanzar el 95% de las mutaciones.

Resultados. En el periodo de estudio se realizó el cribado a un total de 186.590 recién nacidos con una cobertura total superior al 99%. En 1.641 casos se detectó TIR positiva (0,87% de los recién nacidos vivos). En ellos se realizó estudio genético según protocolo. Se llegó al diagnóstico de FQ en 43 casos (2,6% de las TIR positivas), con una incidencia de 1/4.339 recién nacidos. Se detectaron 96 portadores (5,8% de las TIR positivas). La detección inicial de TIR obtiene un valor predictivo positivo de 2,6% y un valor predictivo negativo del 100%. Al añadir a la TIR el estudio genético, el valor predictivo positivo se incrementa del 2,6% al 30,9%. En los enfermos se identificaron 82 de las 86 mutaciones (95,3%), con F508del en el 61,6% (41,8% homocigotos). Los casos con TIR positiva sin ninguna mutación representan el 91,5%.

Conclusiones. El cribado neonatal de FQ en Castilla y León se realiza de forma efectiva y con una buena cobertura, desde 1999. El método empleado (TIR/DNA/DNA ampliado) tiene una elevada sensibilidad. El análisis inicial de TIR de forma aislada, tiene un valor predictivo positivo bajo, con un elevado número de falsos positivos. El estudio genético ha detectado el 95,3% de las mutaciones, representando la F508del en el 61,6% de ellas. La incidencia de FQ en Castilla y León durante el periodo de estudio fue de 1/4.339 recién nacidos.

C-31. SÍNDROME DE ABSTINENCIA NEONATAL: ESTUDIO DE 11 AÑOS. E. Garrido García, D. Mata Zubillaga, V. Fernández Iglesia, D. Moreno Duque, V. Recio Pascual, I. Oulego Erroz. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. El consumo de drogas sigue siendo un importante problema sanitario. "El embarazo no constituye una tregua para el mismo". Pretendemos describir la casuística de dicha entidad en el C.A. de León a lo largo de los últimos once años.

Material y métodos. Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, que abarcó los 11 últimos años (1999-2010). Se incluyó a todos los neonatos ingresados en el servicio de Neonatología por síndrome de abstinencia neonatal o consumo de narcóticos materno con afectación del recién nacido. Se recogieron datos sobre la madre, la gestación, el neonato,

el síndrome de abstinencia y su tratamiento, el ingreso y el alta. El análisis estadístico se realizó empleando Microsoft Office Excel 2007.

Resultados. Se revisaron 31 historias, 27 de ellas correspondientes a pacientes que presentaron síndrome de abstinencia neonatal y 4 a consumo de narcóticos materno con afectación del recién nacido. Se observó un descenso en el número de casos anuales a lo largo de la década. La edad media de las madres fue de $29,53 \pm 5,21$ años. Todas ellas fueron españolas. De ellas 7 fueron primigestas y 14 primíparas. Habían presentado una media de $1,94 \pm 1,5$ gestaciones, $0,9 \pm 0,87$ abortos, $1,03 \pm 1,2$ hijos vivos e $0,16 \pm 0,45$ hijos prematuros previos. Todas ellas habían reconocido su drogadicción y consumieron drogas durante la gestación. Las drogadicciones más frecuentes fueron a la heroína (26) y a la cocaína (3). Las sustancias más consumidas durante la gestación fueron la metadona (24) y la heroína (6). Presentaban infecciones 23 de ellas (21 VHC, 8 VHC y 2 HIV). Se registraron 6 gestaciones no controladas. La edad gestacional fue de $36,87 \pm 2,79$ semanas. El parto fue eutócico en 22 ocasiones, cesárea en 8 y con ventosa en 1. Dos reconocieron el consumo tras la aparición de los síntomas en el recién nacido. De los neonatos, 20 fueron varones y 11 mujeres. El peso al nacimiento fue $2688,58 \pm 448,5$ g, la talla $47,69 \pm 2,27$ cm. y el PC $33,1 \pm 1,49$ cm. Hubo 13 prematuros y 6 recién nacidos a término presentaron CIR. Los síntomas más frecuentes fueron llanto (26), irritabilidad (26), tremulación (24), hipertonia (21) e hiporreflexia (12). La media de puntuación en el test de Finnegan fue de $9,39 \pm 5,14$ (rango: 2-19). Los fármacos más empleados en el tratamiento fueron el fenobarbital (en 21 pacientes, durante $19,57 \pm 10,33$ días) y la metadona (en 16 pacientes, durante $17,06 \pm 13,06$ días). Se pautó fenobarbital al alta en 5 ocasiones. La duración media del ingreso fue de $22,42 \pm 13,2$ días. El peso al alta fue de $3180,26 \pm 628,35$ g. En 26 ocasiones el destino del paciente fue el hogar familiar, en 3 se prescribió vigilancia domiciliar y 2 pacientes fueron a un hogar de acogida.

Discusión. El síndrome de abstinencia neonatal sigue siendo frecuente. Ha cambiado el tipo de drogas consumido, siendo la más empleada la metadona. Esta enfermedad supone un ingreso largo, vigilancia estrecha y el empleo de múltiple medicación.

C-32. VARIACIÓN DE BILIRRUBINA EN RECIÉN NACIDOS SANOS. E.M. Maldonado Ruiz, M.L. Bertholt, M.C. González Torroglosa, J. M. Bartolome Porro, D.M. Acosta Quirce, B. Maldonado Sánchez. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia.

Introducción. Como muchas variables biológicas, la bilirrubina sufre oscilaciones circadianas que deben ser tenidas en cuenta para su valoración. El interés de este estudio se centra

en comprobar la variabilidad circadiana de la bilirrubina en recién nacidos sanos mediante métodos incruentos y algunos factores que pueden influir en dicha variabilidad.

Población y métodos. Está compuesta por 100 registros obtenidos de 60 recién nacidos sanos de al menos 36 semanas de gestación atendidos en plantas de maternidad del Complejo Asistencial de Palencia con edades comprendidas entre los 1 y 14 días (mediana de 2 días. Pc. 25-75: 1-2 días). La distribución por sexos es de 45% varones y 55% mujeres. Se realizaron 5 mediciones con la siguiente distribución horaria 8, 12, 16, 20 y 24 horas. La medición se realizó con un bilirrubinómetro trascutáneo de uso clínico Jaundice Meter-1003 Dräger. Se realizaron análisis de la varianza de Friedman y análisis multivariante de la varianza para medidas repetidas controlando potenciales variables confusoras.

Resultados. Edad gestacional: mediana 39 semanas Pc. 25-75: 38-40 semanas. El peso presentaba una media de 3175 ± 405 gs. El promedio de todas las mediciones de bilirrubina ha sido $5,3 \pm 3,3$ mg%. Se encontraron diferencias entre las medias de bilirrubina de los distintos grupos horarios ($p=0,014$) (contrastos post hoc: 8 h $4,7 \pm 3,2$ mg% vs 24 h $6,2 \pm 3,5$ mg%, $p=0,012$). Cuando se controló el factor edad como potencial variable confusora/modificadora de efecto estratificada como menor o mayor de 2 días de edad se observó que los niños mayores presentaron unos niveles de bilirrubina de $2,45$ mg% más altos que el grupo de menor edad. Además esta variable se comportó como modificadora de efecto encontrando que los niños de menor edad presentaban unas cifras crecientes de bilirrubina con tendencia lineal significativa ($p<0,001$) en tanto que el grupo de neonatos de mayor edad no presentaba dicha tendencia y no presentaban diferencia circadiana ($p=0,96$).

Conclusión. Los recién nacidos sanos mayores de 36 semanas y menores de 2 días presentan variación circadiana con tendencia lineal creciente en las cifras de bilirrubina a lo largo del día. Por el contrario los neonatos mayores de 2 días no presentan variabilidad circadiana ni tendencia lineal.

C-33. VÓMITOS BILIOSOS EN EL PERIODO NEONATAL, A PROPÓSITO DE UN CASO. E. Izquierdo Herrero*, P. Cobreiros García*, P. García Saseta*, A. Pino Vázquez*, J.L Fernández Calvo*, A. Sánchez Abuín**. *Sección de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. **Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Introducción. En el diagnóstico diferencial ante un cuadro de vómitos en el periodo neonatal, debemos descartar la presencia de un cuadro obstructivo intestinal, pues es una de las emergencias quirúrgicas más comunes en este periodo. La malrotación intestinal constituye una de las causas quirúrgicas a

considerar en estos casos. Los vómitos bilioso-fecaloideos son su clínica de presentación más habitual en el periodo neonatal, época en que es más frecuente la tendencia a la volvulación. Presentamos un caso clínico de vómitos biliosos en el periodo neonatal, en el contexto de una malrotación intestinal.

Caso clínico. Mujer, segundo hijo de la serie, sin antecedentes familiares de interés. Embarazo controlado, normal. Parto a las 39 semanas de edad gestacional, vaginal, presentación cefálica. Periodo neonatal inmediato, con test de Apgar 9/10 al 1º y 5º minutos de vida respectivamente. Ingres a la Unidad de Neonatología por vómitos biliosos desde las 36 horas de vida. La ecografía abdominal no muestra datos significativos. En el estudio radiológico con contraste (tránsito gastrointestinal y enema opaco) se evidencia un desplazamiento de asas de intestino delgado hacia hemiabdomen derecho, con marco cólico situado a la izquierda. Se realiza cirugía correctora constatándose una malrotación intestinal de 270º, con bandas de Ladd, ceco-duodeno-hepáticas que causan la obstrucción a nivel duodenal. El postoperatorio transcurre sin incidencias, iniciándose aportes por vía enteral a las 48 horas de la intervención con buena tolerancia.

Conclusiones. La malrotación intestinal es un defecto anatómico de tipo congénito cuya clínica de presentación más común es un cuadro de obstrucción intestinal asociado a vómitos bilioso-fecaloideos. La importancia del diagnóstico precoz se establece por la mayor tendencia a la volvulación del intestino malrotado en el periodo neonatal, situación que constituye una emergencia quirúrgica, y que ocasiona que la mayoría de los casos se diagnostiquen en el primer año de vida. Si bien, no es infrecuente en edades posteriores, en que se manifiesta como episodios recurrentes de dolor abdominal y vómitos.

C-34. A PROPÓSITO DE UN CASO DE DERMATOMIOSITIS JUVENIL. M.L. Fernández Pérez*, L.D. Moreno Duque*, C. Rodríguez Fernández*, L. Rodríguez Fernández*, I. Oulego Erroz*, T. Pérez Sandoval**. Servicios de *Pediatria y **Reumatología. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. La Dermatomiositis Juvenil es una enfermedad poco frecuente de etiología desconocida. Se caracteriza por una inflamación no supurativa del músculo estriado y piel con presencia de vasculitis. Cursa con debilidad muscular simétrica y aparición tardía de calcinosis.

Caso clínico. Niña de 10 años sin antecedentes familiares ni personales de interés, que presenta astenia progresiva de un mes de evolución, acompañada de dolores musculares esporádicos en miembros inferiores sin dolores articulares ni parestesias. Refiere dificultad para levantarse del suelo en las últimas semanas y episodios de atragantamiento tras la ingesta de líquidos, más frecuentes en los últimos días. Pérdida escasa de

peso sin pérdida de apetito. Desde hace 3-4 meses presenta unas pápulas en articulaciones interfalángicas proximales que remiten parcialmente con corticoides tópicos. Hipertransaminasemia mantenida desde mayo de 2010. En la *exploración física* destaca una debilidad muscular de cintura pelviana con un Signo de Gowers positivo, dificultad para la marcha de talones y reflejos osteotendinosos débiles. Fuerza conservada. Pápulas rojo violáceas en dorso de las articulaciones interfalángicas proximales de ambas manos. Resto de la exploración física completa fue normal. *Estudios complementarios:* Hemograma y coagulación: normales. En la bioquímica se encuentran elevadas las transaminasas, la CK y la LDH. Función tiroidea normal. Serologías víricas negativas. Se realiza un EMG, detectándose un patrón miopático. En la capilaroscopia destacan dilataciones distales aisladas y angiogénesis. Se solicita una RMN identificándose edema muscular en ambos glúteos medios y en ambos músculos piramidales. Los glúteos mayores presentan infiltración grasa. Dada la dificultad técnica para acceder a los músculos glúteo medio y piramidal, se decide realizar la biopsia muscular del glúteo mayor resultado negativa. En el estudio de autoinmunidad se encuentran Anticuerpos Antinucleares y antiMi-2: Positivos; Anticuerpos anticardiolipina IgG positivo a títulos bajos. Complemento: Normal. Puesto que cumple 4 de los 5 criterios diagnósticos (Bohan y Peter), se diagnostica Dermatomiositis Juvenil y se inicia tratamiento con corticoides orales a dosis iniciales de 1,5 mg/kg/día, junto con Vitamina D3 y Calcio. Se descartó afectación en otros órganos mediante el estudio de sangre oculta en heces, ecografía abdominal, ecocardiografía, fondo de ojo y espirometría siendo todos normales.

Comentarios. 1) La Dermatomiositis Juvenil es una enfermedad multisistémica. 2) Se debe sospechar ante debilidad muscular progresiva, elevaciones persistentes de enzimas musculares y manifestaciones cutáneas características. 3) Una biopsia muscular negativa no descarta la enfermedad.

C-35. ESPONDILOARTROPATÍA INFANTIL CON SACROILEITIS SEVERA. A PROPÓSITO DE UN CASO. A. López Martínez, L. Mantecón Fernández, S. Rekarte García, P. Fernández González, A. Weruaga Rey*. Área de Pediatría, Hospital Universitario Central de Asturias. *Reumatología, Centro Médico Asturias. Oviedo.

Objetivo. Presentamos un caso clínico de una espondiloartropatía severa en un niño de 11 años. Describimos las características clínicas y analíticas en su forma de presentación, la severidad de la sacroileitis y su rápida evolución tras un incumplimiento terapéutico.

Caso clínico. Niño de 13 años que acude a nuestro hospital por dolor, inflamación y limitación funcional a nivel de tobi-

llo y codo derechos y rodilla izquierda de 3 semanas de evolución. No asociaba fiebre ni síntomas oculares. Como antecedentes personales presentaba una sacroileitis con entesitis HLA-B27 positiva en contexto de espondiloartropatía de 2 años de evolución. En el debut tenía una PCR de 2,3 mg/dl, VSG de 101 mm 1ªh, y anemia ferropénica (Hgb de 9,7 g/dl), con HLA-B27 positivo, factor reumatoide negativo y ANAs negativos. La RNM de sacroiliacas exhibía esclerosis severa y lesiones subcondrales de predominio derecho. Se trató inicialmente con naproxeno, corticoides y salazopirina, con ligera mejoría clínica pero no analítica. Posteriormente, se realizaron infiltraciones articulares con corticoides y tratamiento con metotrexato y anti-TNFa, recibiendo cuatro ciclos de este último con buena respuesta clínica y analítica (VSG de 23 mm 1ªh, y PCR negativa). Por decisión familiar se suspendió el tratamiento hasta que 1 año después presentó el brote actual. Como antecedentes familiares su padre presentaba lumbalgia crónica, pero nadie en la familia estaba diagnosticado de espondiloartropatía. En este nuevo episodio la exploración física mostraba inflamación en codo izquierdo (con importante limitación funcional de 30-60°), 5ª articulación metacarpofalángica de mano derecha, rodilla izquierda y articulación calcáneo cuboidea derecha. Presentaba, además, dolor lumbar inflamatorio no irradiado en glúteo derecho. El Test de Schober era positivo (3,5 cm) y el Signo de Fabere positivo izquierdo. La analítica mostraba VSG de 120 mm 1ªh y PCR de 7,13 mg/dl. El estudio ecocardiográfico fue normal, mientras que el oftalmológico revelaba pequeños hilos de fibrina en ambos ojos. Se inició tratamiento con deflazacort y naproxeno y se realizó infiltración del codo afecto. Además, se reinició tratamiento con metotrexato y anti-TNFa con buena respuesta.

Conclusiones. Destacar con este caso la severa afectación de sacroiliacas que conlleva esta artropatía, más propia de la edad adulta o adolescencia que de la edad pediátrica. Así como subrayar la importancia de insistir a las familias del necesario cumplimiento terapéutico.

SÁBADO 23 DE OCTUBRE, AULA 2.4

C-36. USO INAPROPIADO DE LA HOSPITALIZACIÓN. S. Puente Montes, E. Pérez Gutiérrez, R. Velasco Zúñiga, J.L. Fernández Arribas, C. Gutiérrez Abad, L. Crespo Valderrábano. *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Objetivos. Determinar magnitud de los ingresos innecesarios en nuestro hospital realizados a través del Servicio de Urgencias de Pediatría, con el Pediatric Appropriateness Evaluation Protocol (pAEP). Identificar las causas de estos ingresos inapropiados. Analizar su influencia con determinadas características del paciente y de la hospitalización. Analizar discrepancias del Protocolo y la valoración de clínicos.

terísticas del paciente y de la hospitalización. Analizar discrepancias del Protocolo y la valoración de clínicos.

Material y Métodos. Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal. Incluidos 382 pacientes ingresados procedentes de nuestro Servicio de Urgencias durante el año 2009.

Se empleó como instrumento de revisión el pAEP, que consta de dos conjuntos de criterios explícitos, objetivos e independientes del diagnóstico, destinados a valorar la pertinencia del ingreso. Se consideró ingreso adecuado si cumple al menos uno de los criterios. El pAEP dispone además, de un listado para asignar motivos de inadecuación. Además de evaluar la pertinencia del ingreso, se recogieron datos del paciente y de su hospitalización. Se analizaron las características de la población revisada, se calculó el porcentaje de hospitalizaciones inadecuadas, así como la asociación de diferentes variables del paciente y del ingreso con la adecuación. El análisis estadístico se realizó con el programa estadístico SPSS 15.0.

Resultados. La mediana de edad de los pacientes ingresados fue de 3 años. El 55,2% de los ingresados fueron varones. Octubre y el Lunes fueron el mes y el día en los que más hospitalizaciones se registraron, respectivamente. Respecto al diagnóstico al ingreso, sólo seis diagnósticos representaban el 53% de todas las hospitalizaciones. El 79,3% de los niños ingresó en Planta de hospitalización, el resto en la unidad de cuidado críticos. Casi el 90% de los ingresos, los realizó un pediatra. Con la aplicación del pAEP, obtuvimos un 9,2% de hospitalizaciones inapropiadas. El 51,4% de los ingresos inadecuados lo hizo para realizar un diagnóstico que se podía haber realizado como paciente externo. Sólo encontramos diferencias estadísticamente significativas entre el motivo de ingreso y la adecuación. Desde el punto de vista exclusivamente clínico dos pediatras evaluaron los ingresos catalogados como inadecuados por el PAEP. Discreparon en siete hospitalizaciones, que según los clínicos fueron consideradas adecuadas.

Conclusiones. El 9,2% de las hospitalizaciones procedentes de urgencias fueron inapropiadas según el pAEP. Es un porcentaje inferior al de otras publicaciones nacionales. La causa más frecuente de ingreso inadecuado fue el diagnóstico que se podría haber realizado como paciente externo. Sólo se encontró como factor asociado a la inadecuación el motivo de ingreso. El 80% de los ingresos inapropiados detectados por el pAEP también se consideraron inadecuados por los pediatras.

C-37. INGRESO HOSPITALARIO CON ANTIBIÓTICOS. C. Suárez Castañón, R. Fernández Álvarez, E. Lombraña Álvarez, C. del Busto Griñón, E. García García, J. Melgar Pérez. *Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón.*

Introducción. Las enfermedades infecciosas son el principal motivo de consulta en los Servicios de Urgencias y causa

frecuente de ingreso, siendo los antibióticos uno de los grupos más prescritos en estos pacientes.

Objetivos. Conocer la prevalencia y las patologías atendidas en Urgencias que son motivo de ingreso con antibiótico. Conocer los métodos microbiológicos utilizados. Analizar las características del tratamiento antibiótico prescrito. Comparar nuestros datos con los resultados del estudio multicéntrico.

Material y métodos. El día 14 de cada mes de Junio-Diciembre de 2009 se recogieron los pacientes <14 años atendidos en Urgencias del Hospital de Cabueñes que ingresan con antibiótico. Datos que forman parte de un estudio multicéntrico (22 hospitales).

Resultados. De un total de 763 consultas en Urgencias Pediátricas, 26 pacientes fueron ingresados (3,4%) y de estos 6 (23%) el motivo ha sido un proceso infeccioso que precisó tratamiento antibiótico. El diagnóstico ha sido fundamentalmente clínico, apoyándose en pruebas complementarias (analítica o radiología) y microbiológicas (todos hemocultivo). Los antibióticos beta-lactámicos fueron los antibióticos prescritos.

Conclusiones. Se prescribe antibióticos a uno de cada 4 pacientes que ingresan en nuestro centro. El hemocultivo es el examen microbiológico más solicitado. Los beta-láctamicos son los antibióticos más empleados. Nuestros datos concuerdan con los recogidos en el estudio multicéntrico.

C-38. MALFORMACIONES UROLÓGICAS (MU) EN EL RN: VARIANTES ANATÓMICAS. B. Bautista Mezquita, J. Bote Mohedano, J.M. Garrido Pedraz, M.T. Garzón Guiteria, L. Carbayo Tardáguila, L. Merino Marcos. *Pediatría. Neonatología. Hospital Universitario de Salamanca. Hospital Virgen de la Concha. Zamora.*

Introducción. Las MU son una de las anomalías congénitas más frecuentes en el RN (2%)

Objetivos. Mostrar diferentes manifestaciones clínicas y anatómicas de MU en recién nacidos.

Material y métodos. Descripción de 5 pacientes RN con diagnóstico prenatal de MU con diferente debut clínico en el periodo neonatal. (Tabla I)

Conclusiones: Existe una gran variabilidad de la expresión clínica de las malformaciones urológicas en el periodo neonatal como mostramos en nuestro trabajo.

C-39. VALORACIÓN, TRATAMIENTO Y SEGUIMIENTO DE LAS MALFORMACIONES CONGÉNITAS DE LA PARED TORÁCICA EN PEDIATRÍA. G. Lorenzo, J.M. Gutiérrez Dueñas, F. Martín Pinto, E. Árdela, F.J. Domínguez Vallejo. *Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital General Yagüe. Burgos.*

TABLA I.

Item	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
E.F.	Normal	Normal	Normal	Normal	↑ Ø Abdominal
Eco prenatal	RD pélvico	Dilatación PC	Dilatación PC	Doble sistema PC	Masa abdominal 9-10 cm Ø
Eco postnatal	Ectopia R cruzada	Ectasia piélica	Hidronefrosis PC bilateral	Doble sistema PC	Masa abdominal de 9 cm
DMSA	RD hipocaptante	No realizado	RD: 93%; RI: 7%	No	No
DTPA	RI normal RD ausente	No	R I: anulado P. Obstrucc RD	No	No
CUMS	No realizado	Normal	RVU Izdo	No RVU Ureterocele	Valvas de uretra posterior, RVU °IV
UIV	No	No	No	No	Urinoma
FR	Normal	Normal	Hipofunción	Normal	Hipofunción
Otras pruebas					TAC abdomen, Urinoma
Trato	No precisa de inicio	Antibióticos.	Sondaje quirúrgico.	Punción y fenestración	Sondaje y drenaje.
Evolución	Bajo peso. FR: normal	ITU por <i>E. coli</i>	IRA. IRC. ITU. HTA	ITU. FR normal	ITU e IRA
Juicio clínico	Ectopia R cruzada	Hidronefrosis bilateral	VUP. RVU. ITU.	Doble sist. Hidronefrosis	Urinoma, VUP RVU

PC: Pielo calicial; FR: Función renal; RVU: Reflujo vesico ureteral. VUP: Válvulas de uretra posterior. RD e RI: Riñón derecho e Izquierdo.

Introducción. Las malformaciones congénitas de la pared torácica comprenden un amplio espectro de patologías las cuales las podemos clasificar en cinco tipos, las tipo I que afectan el cartílago costal, las tipo II que afectan las costillas, las tipo III que combina la afección del cartílago y la costilla, las tipos IV que afectan el esternón y las tipo V que afectan las clavículas y escapulas.

Objetivo. Presentamos nuestra experiencia en la valoración, tratamiento y seguimiento de dichas malformaciones.

Material y Método. Hemos diagnosticado desde noviembre del 2008 hasta agosto de 2010 a un total de 96 pacientes con malformaciones congénitas de la pared torácica de los cuales 41 corresponden a pectus excavatum, 40 pectus carinatum, 8 a dismorfismo condral, 3 a dimorfismos costales puros, 1 Síndrome de Poland, y 3 alteraciones escapulares. Los pacientes fueron tratados con observación, ejercicios aeróbicos, y/o tratamiento quirúrgico.

Resultados. Hemos realizados 17 procedimientos quirúrgicos, de los cuales 10 fueron toracoplastias de Welch modificada por Acastello con colocación de barra de Harvard para el pectus excavatum, 4 toracoplastia de Welch para el pectus carinatum y 3 resecciones condrales simples. El resultado estético con seguimiento a corto plazo fue satisfactorio, con notoria mejoría de la caja torácica.

Conclusiones. Las malformaciones congénitas de pared torácica son más frecuentes de lo que pensamos, aunque la gran mayoría solo necesita un control clínico evolutivo, existen un grupo en el cual el tratamiento quirúrgico está indicado. Aunque se tratan de resultados preliminares, parece que el tratamiento tanto con la toracoplastia de Welch modificada por Acastello (P.E), como el Welch(P.C) suponen una muy buena alternativa, con mejoría estética significativa y gran satisfacción.

C-40. CASUÍSTICA DE LAS GESTACIONES SIN CONTROLAR EN LOS ÚLTIMOS 5 AÑOS. *L. Calle Miguel, E. Lombrana Álvarez, C. Menéndez Arias, T. González Martínez, C. Suárez Castañón, C. Iñesta Mena. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes. Gijón, Asturias.*

Objetivos. Conocer la epidemiología de las gestaciones sin controlar en un hospital comarcal en los últimos cinco años. Analizar las características clínicas y la morbilidad perinatal de los recién nacidos procedentes de dichas gestaciones.

Material y métodos. Estudio observacional descriptivo y retrospectivo a partir de la revisión de las historias clínicas de los recién nacidos procedentes de gestaciones incontroladas ingresados en los últimos 5 años (julio 2005-junio 2010) en el Servicio de Neonatología de nuestro hospital.

Resultados. Durante los últimos cinco años ingresaron en nuestro servicio de Neonatología 119 recién nacidos proceden-

tes de gestaciones sin controlar, lo que representa una incidencia media de 10,51 casos por cada 1000 recién nacidos vivos.

El 36,1% de los casos se trataba de gestaciones parcialmente controladas. En más de la mitad de los casos las madres tenían una pareja estable. La media de edad materna fue de 26,6 años. En el 57,2% se hallaron hábitos tóxicos maternos durante la gestación, siendo el tabaco el más frecuentemente encontrado. En la mayoría de los casos constaban antecedentes de gestaciones previas (71,4% referían tener hijos previos y 31,9% historia de abortos). En cuanto al periodo perinatal, la mayoría fueron gestaciones a término, aunque se encontraron un 17,7% de prematuros, 5% con bajo peso para la edad gestacional y 19,3% con peso al nacimiento por debajo de 2500 gramos. El parto aconteció extramuros en 10 ocasiones (8,4%). El 84% de los recién nacidos procedieron de partos vaginales eutócicos, mientras que 11 casos (9,2%) precisaron cesárea. Un 10,1% de los recién nacidos necesitó reanimación neonatal. La exploración física del recién nacido fue normal en la mayoría de los casos (80,7%). En relación a los estudios complementarios realizados, se hallaron alteraciones en 2,5% de las ecografías cerebrales, en 12,6% de las abdominales y positividad en las serologías (1,7% para VIH; 0,8% VHB; 3,4% VHC). Los tóxicos en orina del recién nacido resultaron positivos en un 10,1%, de los cuales un tercio presentó clínica de síndrome de abstinencia. La evolución hospitalaria fue favorable en la mayoría de ellos, pero en el 37% se detectó algún problema y el 30% precisó algún tratamiento. La mediana de días de ingreso fue de 7 días. En el 82,4% no se retiró la custodia a los progenitores y un 17,6% fueron cedidos para adopción.

Conclusiones. Las gestaciones sin controlar constituyen un problema importante y frecuente nuestro medio, donde existe un fácil acceso a la atención médica. En un porcentaje alto de casos se evidencia consumo de sustancias tóxicas durante el embarazo, lo que repercute en un mayor índice de prematuridad y de bajo peso para la edad gestacional que en la población general. Un buen control del embarazo puede evitar morbilidad en el periodo perinatal.

SÁBADO 23 DE OCTUBRE, AULA 2.5

C-41. APARICIÓN TEMPRANA DE VARICELA POSTVACUNAL TRAS UNA DOSIS DE VACUNA. *M.I. Vizcaíno López*, P. García Saseta**, M.J. Redondo Granado***, C. Torres Hinojal****, R. Nieto Sánchez*****. *MIR Medicina Familiar y Comunitaria, CS Rondilla I; Valladolid Este. **MIR de Pediatría, Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ***Pediatria, CS Rondilla I. Valladolid Este. Tutora de residentes. Profesora Asociada Universidad de Valladolid. ****Pediatria, CS Rondilla II. Valladolid Este. *****Pediatria, CS Peñafiel, Valladolid.*

Introducción. La varicela postvacunal o modificada (VP) es aquella que aparece en una persona vacunada. Tras la aparición de múltiples casos de VP en niños vacunados con dosis única actualmente se recomiendan dos dosis. La AEP a los 12-15 meses y a los 3-4 años, el calendario de EEUU a los 12-15 meses y 4-6 años, si bien el americano da la opción de dosis consecutivas. En la práctica se observan a menudo casos de VP en niños antes de alcanzar la edad recomendada para la 2ª dosis.

Objetivo. Medir la edad de los pacientes con VP y el tiempo transcurrido desde la vacunación.

Métodos. Se analizaron los 23 casos diagnosticados de VP en menores de 14 años en 3 centros de salud, 7 de ellos se capturaron mediante un estudio retrospectivo (historia clínica), y los 16 restantes a través de estudio prospectivo (hoja de vaciado). La enfermedad fue leve en la mayoría, aunque hubo casos de gravedad moderada. Se registraron las edades en el momento de la enfermedad y en el de la vacunación y el tiempo transcurrido entre ambas.

Resultados. La edad media en la que los niños padecieron VP fue de 4.85 años (edad decimal), oscilando de 1.58 a 10.08 años. El 21.7% eran menores de 3 años y el 56% menores de 5 años. Uno de los niños con VP contagió a sus compañeros de aula. El antecedente de administración de la vacuna fue a una edad media de 2.37 años, con límites de 1 a 8.16 años. El tiempo medio transcurrido entre vacuna y VP fue de 2.48 años (entre de 0.5 a 7.59 años). El 52% padecieron la VP durante los 2 años siguientes a la vacuna: el 13% durante el primer año y el 39% durante el 2º año.

Conclusiones. La mitad de los niños vacunados con una dosis se contagiaron en los 2 años posteriores (en las siguientes epidemias escolares), frecuentemente antes de la edad recomendada para la 2ª dosis. Con la epidemiología actual de la varicela podría considerarse más segura, para evitar fallos vacunales, la pauta de dos dosis de vacuna consecutivas.

C-42. CARACTERÍSTICAS DEL BROTE DE TULAREMIA DE 2007 EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE PALENCIA.

E. Maldonado Ruiz, L. Bertholt, M.C. González Torroglosa, J.E. Fernández Alonso, M.A. Fernández González, M. García Suárez. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Palencia. Palencia.

Objetivos. En el año 2007 se produjo un brote epidémico de tularemia en Castilla y León, que afectó también a la población pediátrica. Describimos nuestra serie de casos analizando las características clínicas y evolutivas de la enfermedad.

Pacientes y método. Se describen 7 casos observados durante el brote epidémico que tuvo lugar en el verano de 2007, coincidiendo con la plaga de topillos que se extendió por Castilla y León, en especial en la provincia de Palencia. Se completó el

estudio mediante seguimiento dirigido a valorar la evolución clínica de dichos pacientes.

Resultados. La distribución por sexos fue de 6 varones y 1 mujer. La media de edad fue de 5,28 años, con un rango que osciló entre los 21 meses y 13 años 10 meses. El 57,1% vivían en el medio rural. En 3 de los casos hubo antecedente previo de contacto con garrapata (2 por picadura y uno por masticación), y en otro arañazo/mordedura de gato doméstico. La duración media desde el inicio de los síntomas hasta la consulta en nuestro Servicio fue de 5 días. 3 pacientes habían recibido tratamiento previo con Amoxicilina-Clavulánico, y otro con Amoxicilina, sin mejoría. 5 precisaron ingreso hospitalario. La duración media de los ingresos fue de 4,2 días. Los hallazgos clínicos más frecuentes fueron: adenopatías (100%) y fiebre (85,7%); en menor medida: faringoamigdalitis (42,8%), astenia/hiporexia (28,5%), lesiones cutáneas (28,5%) y conjuntivitis (14,3%). En cuanto a las formas de presentación observamos 3 formas orofaríngeas, 2 úlcero-ganglionares, 1 ganglionar y 1 óculo-ganglionar. El diagnóstico de sospecha fue confirmado por seroconversión/aglutinación en el 100% de los casos. En dos de ellos se realizó PAAF de las adenopatías, siendo en ambas positiva la PCR para tularemia. En la forma óculo-ganglionar se aisló también en cultivo del exudado conjuntival. El tratamiento se realizó con 14 días de antibioterapia oral (Claritromicina en 1 caso y Eritromicina en los otros 6). En la forma óculo-ganglionar, además se administró Eritromicina tópica. En dos casos fue necesario el desbridamiento quirúrgico. En cuanto a la evolución clínica, se produjo la remisión de la fiebre entre el 3º y 5º día de tratamiento con macrólido. Dos de los pacientes presentaban astenia/hiporexia 1 mes después y en 6 pacientes persistían las adenopatías al mes; se observó la remisión al año en todos nuestros pacientes sin secuelas.

Conclusiones. Las características clínicas y epidemiológicas de este brote son similares a las encontradas en adultos, y consistentes con la bibliografía. La enfermedad se ha mostrado sensible al tratamiento con Eritromicina y se ha comportado de forma benigna. La tularemia debería ser considerada en el diagnóstico diferencial de las adenopatías, sobre todo en época estival, a fin de iniciar un tratamiento antibiótico correcto y temprano.

C-43. ILEÍTIS POR TUBERCULOSIS DISEMINADA. A PROPÓSITO DE UN CASO.

L. Mantecón Fernández, A. López Martínez, S. Rekarte García, P. Fernández González, S. Jiménez Treviño, A. de Miguel Mailén. Área de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Objetivo. Dentro de las etiologías de los trastornos inflamatorios intestinales en pediatría la tuberculosis (TBC) es muy poco frecuente. Se reporta el caso de un niño con TBC diseminada que debutó con clínica intestinal y síndrome general.

Caso clínico. Paciente varón de 8 años derivado a nuestro hospital desde atención primaria por pérdida ponderal de 2 kg de peso en los últimos 6 meses y engrosamiento de la pared del ileon distal compatible con ileitis en la ecografía abdominal. Además, referían episodios periódicos de dolor abdominal y deposiciones diarreas con sangre oculta en heces positiva, fiebre intermitente en el último mes y anemia progresiva en las analíticas de control. Como antecedentes personales presenta síndrome de Down, síndrome de West controlado desde los 7 meses, e hiperactividad a tratamiento con metilfenidato. En la analítica destaca una hemoglobina de 10,5 g/dl con hierro de 24 µg/dl y ferritina de 197 ng/ml, PCR de 10,6 mg/dl y VSG de 101 mm 1ª hora. El sistemático y sedimento de orina fueron normales. La ecografía abdominal mostraba un engrosamiento de asas iliares distales (5,2 mm) con adenopatías en hemiabdomen inferior derecho. En la radiografía de tórax se observaba un patrón alveolar difuso y bilateral con imágenes pseudonodulares, más significativas en el pulmón derecho, y una imagen radioluciente en campo superior izquierdo compatible con cavitación pulmonar. El estudio de huevos y quistes de parásitos en heces fue negativo. A pesar de mostrar un Mantoux negativo, ante la sospecha de TBC se realizó estudio de jugo gástrico para micobacterias en el que resultó positivo tanto la PCR como la baciloscopia (> 9 bacilos/campo) y el cultivo para *Mycobacterium tuberculosis complex*. El Quantiferon fue positivo (2,8 UI/ml) y el estudio de l.c.r. mostró bioquímica y celularidad normales con PCR y baciloscopia negativas para micobacterias. Se realizó, además, un estudio inmunológico que únicamente mostró una ligera elevación del C3 y la IgG1, junto con un porcentaje de linfocitos T, B y NK discretamente alterado y un discreto incremento de linfocitos T activados HLA-DR+. La serología para VIH fue negativa.

Conclusiones. La TBC, a pesar de ser hoy en día poco frecuente en nuestro medio, es una entidad a seguir teniendo en cuenta en el diagnóstico diferencial de pacientes no sólo con clínica respiratoria sino con cuadros generales y/o sintomatología digestiva.

C-44. INFECCIÓN CUTÁNEA POR STAPHILOCOCCUS METICILIN RESISTENTE ADQUIRIDO EN LA COMUNIDAD. A. Pascual Bonilla, S. Benito Fernández, C. Naranjo González, A.M. Ruiz Ruiz, J.L. Guerra Díez J.L. Alvarez Granda. Unidad de Urgencias de Perinatología, Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La infección producida por *Staphylococcus* meticilin resistente (SAMR) ha tenido hasta la actualidad una gran importancia a nivel hospitalario y sobretodo en las unidades de cuidados intensivos, pudiendo producir infecciones locales (piel, osteo-articulares), neumonía y/o generalizadas

como sepsis. En la actualidad se ha observado un aumento de la prevalencia de infección por SAMR adquirido en la comunidad sin que existan factores de riesgo asociados.

Objetivo. Descripción de un caso de infección cutánea por SAMR adquirido en la comunidad y su evolución clínica.

Caso clínico. Paciente de 8 meses con cuadro gastrointestinal de 3 días de evolución que acude por vómitos y decaimiento en la últimas 24 horas. Presenta a su vez lesiones puntiformes a su llegada a urgencias en tórax sugerente de picaduras. En la exploración se constata una afectación del estado general con abdomen doloroso a la palpación, taquicardia e hipertensión. Resto normal. Presenta leucocitosis con desviación izda. PCR: 53,2 mg/dl. Hiponatremia 128 mEq/L. Protrombina de 53%. Sodio en orina bajo con densidad urinaria de 1020. Sedimento urinario y radiografía de torax negativos. Empeoramiento progresivo del estado general con presencia de placa eritematosa lateral torácica dolorosa a la palpación. Se realiza punción lumbar con resultado negativo. Se inicia reposición hídrica y electrolítica junto con tratamiento antibiótico endovenoso (ceftriaxona y vancomicina). Precisa traslado a cuidados intensivos por afectación clínica, donde permanece 11 días. Precisa transfusión de plasma fresco congelado y concentrado de hematíes a las 48 horas de su ingreso sin apoyo inotrópico ni respiratorio. Presenta edema generalizado y disminución de diuresis. Normaliza el sodio a las 72 horas. Requiere drenaje quirúrgico tras 3 días de tratamiento antibiótico por progresión de placa de celulitis, con signos inflamatorios muy marcados. Posteriormente se mantiene tratamiento con meropenem y vancomicina durante 13 días. En el cultivo de exudado crece un SAMR sensible a vancomicina que se negativiza tras finalizar el tratamiento. Hemocultivo negativo.

Comentarios. Se ha producido un aumento de la prevalencia de infección por SAMR adquirido en la comunidad, en pacientes sin factores de riesgo asociados, lo que puede en un futuro provocar una revisión en el tratamiento empírico de las infecciones cutáneas graves. Este tipo de infección como en nuestro caso puede provocar una afectación generalizada importante incluso con compromiso hemodinámico. En la mayoría de los casos publicados ha sido preciso el drenaje quirúrgico para la correcta evolución del proceso.

C-45. INFECCIÓN POR HEPATITIS B EN UN LACTANTE VACUNADO AL NACER. P. García Saseto*, I. Vizcaíno López**, M.J. Redondo Granado***. *MIR de Pediatría, Valladolid Este **MIR de M. Familiar y C., CS Rondilla I. ***Pediatria CS Rondilla I. Profesora Asociada de Pediatría. Tutora de residentes.

Antecedentes. Se ha demostrado que la vacuna de la hepatitis B es útil para prevenir la transmisión vertical en hijos de madre portadora de Ag HBs, aunque se ha observado un des-

censo en los títulos protectores más pronunciado en niños vacunados al nacimiento que en edades posteriores. Se presenta un caso de infección en un paciente vacunado.

Caso clínico. Recién nacido procedente de embarazo con madre portadora de Ag HBs (sin otros marcadores antigénicos positivos, y con Ac HBs positivo). Se administra gammaglobulina antihepatitis B el primer día de vida y tres dosis de vacuna al nacimiento, 1 mes y 6 meses de vida. Lactancia mixta hasta los 7 meses. Control serológico tras dos dosis de vacuna presenta AgHBs negativo, Ac IgM HBc negativo, con Ac HBs positivo (título 100 mU/ml). El paciente permaneció asintomático hasta la edad de 26 meses en que acude por diarrea, febrícula y exantema y es diagnosticado de síndrome de Gianotti-Crosti. Se realiza serología con resultado positivo de AgHBs (otros antígenos negativos), Ac HBs positivo título 1/160, Ac HBe positivo, ADN viral negativo. Tres meses después se repiten serologías con iguales resultados. El paciente ha persistido como portador crónico.

Comentarios. El resultado de la primera serología hace improbable un contagio perinatal, y constata un título óptimo de anticuerpos protectores durante las primeras semanas de vida. La infección podría haberse producido posteriormente en el contacto cotidiano madre-hijo, bajo una probable disminución de la inmunoprotección con el paso de los meses. Se concluye que es importante seguir estrictamente la recomendación de control serológico tras la vacuna y a partir del primer año de vida ante la posibilidad de una pérdida de anticuerpos protectores y el consecuente riesgo de infección. En esa situación están indicadas dosis de refuerzo de vacuna hasta conseguir una titulación de anticuerpos adecuada.

C-46. SÍNDROME HEMOFAGOCÍTICO SECUNDARIO A LEISHMANIASIS VISCERAL. *C. de Lamas Pérez, L. Gallego Delgado, G. Mateos Pérez, A.I. Benito Bernal, Y. Perales Vinagre, P. González Ildefonso. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Salamanca.*

Introducción. Los síndromes hemofagocíticos (SHF) son entidades poco frecuentes en la infancia, generalmente asociados a infecciones, enfermedades hematológicas malignas o inflamatorias. Se caracterizan por una proliferación incontrolada de histiocitos de morfología normal que infiltran médula ósea (MO) y sistema retículo endotelial (SRE) junto con una secreción inadecuada de citocinas responsables de la mayor parte de signos y síntomas de la enfermedad.

Objetivo. Comunicación de una paciente afecta de síndrome febril prolongado, con gran astenia, esplenomegalia y SHF en médula ósea. Fue diagnosticada de leishmaniasis visceral.

Material y métodos. Niña de 11 años de edad que consulta porque desde hace 2-3 meses le notan sensación distérmica,

acompañada de sudoración profusa y muy intensa, que se repite cada 10-12 días. Últimamente presenta varios picos febriles diarios de hasta 39°C al mismo tiempo que el cuadro asténico va aumentando. En la exploración física se encuentra únicamente una esplenomegalia de 5cm. Se ingresa para estudio. En la analítica destaca un hemoglobina de 8,8 g/dl, leucocitos 4390/mm³ (S 1100, Li 2770, Mo 510, Eo 0), plaquetas 125.000/mm³, PCR 13,4 mg/dl, procalcitonina entre 2 y 10 ng/ml y LDH 799 U/l. El frotis de sangre periférica revela la presencia de anisocromía, signos sugerentes de ferropenia, presencia de linfocitos estimulados. Descarta la aparición de formas inmaduras, blastos o agregados plaquetarios., reticulocitos del 0,6%. En el estudio de médula ósea se diagnostica de síndrome hemofagocítico y plasmocitosis reactiva asociadas a infección por leishmania. Se instaura tratamiento con anfotericina B liposomal con excelente control de la sintomatología.

Comentarios. El síndrome hemofagocítico aún siendo poco frecuente, se presenta como una complicación potencialmente grave de alguna enfermedad. Por ello es necesario el reconocimiento precoz de este síndrome en pacientes susceptibles para facilitar terapias enérgicas ya que el compromiso multisistémico es signo de mal pronóstico. Es importante señalar la buena respuesta terapéutica de la leishmaniasis visceral a la anfotericina B liposomal; siendo éste el tratamiento de elección en nuestro medio.

SÁBADO 23 DE OCTUBRE, AULA 2.6

C-47. ¿CALCULAMOS TODOS IGUAL LOS PERCENTILES? *M.C. González Torroglosa, E. Moro Tapia, I. Pérez García, S. Alberola López. CS Jardínillos. Palencia.*

Introducción. El cálculo de percentiles se realiza de forma rutinaria en la valoración antropométrica de los lactantes.

Objetivo. Conocer el grado de acuerdo en la determinación de los percentiles entre los distintos miembros que atienden a la población infantil en un Equipo de Atención Primaria (EAP).

Población y métodos. Son 83 lactantes menores de 18 meses atendidos en las consultas de un EAP urbano de Palencia. La distribución por sexos es 55% varones y 45% mujeres. Se realizaron mediciones de peso, longitud y perímetro cefálico. La determinación de percentiles fue realizada por dos pediatras (F1 y F2), una enfermera de pediatría (E) y una residente de pediatría de primer año (R) de forma independiente y ciega. Se utilizaron las gráficas de Hernández y cols. (Fundación Orbe-gozo). Para el análisis se utilizó el estadístico Kappa de Cohen ponderado.

Resultados: Las comparaciones obtenidas entre las diferentes medidas se muestran en la Tabla II.

TABLA II

Medida	Observador	Kappa (IC 95%)	Medida	Observador	Kappa (IC 95%)
Peso	F1-F2	0,98 (0,97-0,99)	Longitud	F2-E	0,98 (0,97-1)
Peso	F1-E	0,99 (0,99-1)	Longitud	F2-R	0,98 (0,97-0,99)
Peso	F1-R	0,99 (0,98-0,99)	Longitud	E-R	0,98 (0,96-0,99)
Peso	F2-E	0,98 (0,97-0,99)	P Cefálico	F1-F2	0,97 (0,95-0,98)
Peso	F2-R	0,99 (0,98-0,99)	P Cefálico	F1-E	0,98 (0,96-1)
Peso	E-R	0,99 (0,98-0,99)	P Cefálico	F1-R	0,92 (0,83-1)
Longitud	F1-F2	0,99 (0,98-1)	P Cefálico	F2-E	0,97 (0,96-0,99)
Longitud	F1-E	0,99 (0,98-1)	P Cefálico	F2-R	0,92 (0,83-1)
Longitud	F1-R	0,98 (0,97-0,99)	P Cefálico	E-R	0,93 (0,84-1)

Conclusión. El grado de acuerdo e intercambiabilidad entre todos los observadores es excelente.

C-48. COBERTURAS DE VACUNAS NO SISTEMÁTICAS EN NUESTRO MEDIO. E. Izquierdo Herrero, E. Moro Tapia, S. Alberola López, I. Pérez García, M.C. Fernández Román, J.M. Andrés de Llano. CS Jardínillos. CAP. Palencia.

Introducción. El calendario vacunal recomendado por la AEP incluye vacunas cuya financiación difiere entre Comunidades Autónomas.

Objetivo. Conocer la cobertura de las vacunas no financiadas por la Sanidad de Castilla y León en nuestro medio.

Población y Métodos. 4184 niños (50,7% varones y 49,3 mujeres) nacidos entre 2005 y 2009 atendidos en los Centros de Salud urbanos de Palencia. Se obtuvo la información del programa OMI-AP a través de los registros vacunales.

Se calculó distribución de frecuencias y porcentajes para cada una de las vacunas administradas.

Resultados. La mediana de edad es de 5 meses (Pc. 25-75: 2-9 meses). Se administraron 47.356 dosis de vacunas combinadas correspondientes a 109.979 vacunas. El porcentaje de los niños vacunados frente a neumococo, varicela y rotavirus se ha calculado en relación a los niños que han recibido las vacunas sistemáticas financiadas por la sanidad pública (con coberturas superiores al 95%).

Año	% Neumococo	% Varicela	% Rotavirus
2005	45,9	14,8	
2006	65,3	28,6	0,3
2007	63,7	30,7	3,2
2008	67,7	36,2	8,1
2009	61,2	49,1	14,4

De los niños que inician la vacunación frente a neumoco en el primer semestre, el 17% recibió una dosis, el 67% dos dosis y el 16% tres dosis. Dado que las neumonías no son enfermedades de declaración obligatoria se dispone de poca información al respecto. La cifras de varicela han disminuido desde el año 2007 coincidiendo con el cambio a declaración individual nominal de la enfermedad. El número de ingresos hospitalarios de gastroenteritis por rotavirus (código CIE-9 MC 008.61) ha presentado una tendencia decreciente en los últimos 4 años, así como también los ingresos por otros agentes patógenos distintos.

Conclusión. Las coberturas de las 3 vacunas no financiadas (neumococo, varicela y rotavirus) es dispar y con tendencia creciente.

C-49. EL OTRO SÍNDROME DE ULISES. L.M. Fernández Cuesta. Pediatría. Centro de Salud de Grado. Asturias.

Introducción. El síndrome de Ulises más conocido es el que produce un estado de estrés emocional crónico en los individuos emigrados que padecen el desarraigo y la nostalgia por su tierra natal. Se designa también síndrome de Ulises al descrito por primera vez por Rang en 1972 que describe el conjunto de situaciones que se presentan en un paciente como resultado de una bien intencionada pero excesiva investigación diagnóstica y que le conducen a una odisea de nuevos estudios o intervenciones terapéuticas con costos y riesgos, sufrimientos y complicaciones, para regresar finalmente (aunque no siempre) al punto de partida.

Caso clínico. Niña de 4 años que en enero de 2007 acude al centro de salud por presentar fiebre y síntomas catarrales. En la exploración sólo destaca rinorrea serosa, congestión nasal y discreta hiperemia orofaríngea, siendo el resto normal, con un excelente estado general, de crecimiento, nutrición e hidratación. Es diagnosticada de catarro común y se le prescribe tratamiento con ibuprofeno oral y lavados nasales con suero fisiológico. Sin embargo, el padre rechaza el diagnóstico y dice estar *desesperado* porque la niña *siempre* está enferma. La revisión de la historia clínica desvela las claves de la desesperación del padre. El historial de la niña recoge 47 episodios diagnósticos con 115 visitas, además de las revisiones del Programa del Niño Sano y 30 atenciones en urgencias del hospital, 57 prescripciones (a veces más de 3 juntas o de más de un mes de duración) y 2 d, una interconsulta a Salud Mental y diversos estudios com-

plementarios. Destaca la realización de una cistografía a pesar de no tener documentada fehacientemente ninguna infección urinaria. También un diagnóstico de anemia con analítica normal. Tras una breve charla, se llega a un pacto consistente en que la niña recibirá sólo el tratamiento prescrito, no acudirá a los servicios de urgencias salvo causa de fuerza mayor y podrá consultar en el centro de salud todas las veces que quiera, incluso telefónicamente. Se programa una revisión a los 3 días, advirtiéndole de que no debe esperar que la fiebre ceda antes de entonces. A partir de aquí, la niña no vuelve a tomar ningún antibiótico (salvo uno que se le prescribe en las urgencias hospitalarias y se le retira después), sigue presentando procesos febriles que no se tratan y se hacen cada vez más infrecuentes. Desde octubre de 2009 no ha vuelto a ir a urgencias del hospital. Tras 3 años de seguimiento, la niña sigue manteniendo un desarrollo normal, apenas falta al colegio, el padre *ya no está desesperado* y ambos están felices.

Conclusión. Presentamos este caso no por su rareza, sino por su cada vez más excesiva frecuencia. Queremos llamar la atención sobre el daño que pueden causar a los niños y a sus familias los excesos diagnósticos y terapéuticos.

C-50. FIABILIDAD EN LA MEDICIÓN DE LA PRESIÓN ARTERIAL EN LA INFANCIA. M.C. González Torroglosa, M.L. Bertholt, G. Rubiera Pérez, L. García Catorceno, S. Albero López, J.M. Andrés de Llano. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia.

Introducción. La toma de presión arterial no invasiva es una técnica incruenta realizada de forma rutinaria en las consultas de pediatría. Se sabe que una medida aislada puede no ser representativa de la verdadera medida de la presión arterial del niño. El interés de este estudio se centra en comprobar la fiabilidad en la medición de la presión arterial tomada de forma repetida.

Población y métodos. Está compuesta por 100 niños atendidos en consulta del Hospital de Día Pediátrico del Complejo Asistencial de Palencia con edades comprendidas entre los 3 y 14 años (media de $9,5 \pm 3,5$ años). La distribución por sexos es 55 varones y 45 mujeres. Se realizaron 3 mediciones con intervalos de 30 segundos por un mismo observador. La medición se realizó con un aparato de uso clínico V100 Dinamap Technology, Carescope, General Electric. Para el análisis descriptivo se calculó la distribución de frecuencias así como la media y desviación estándar. Las comparaciones entre grupos fueron realizadas con los test de Coeficiente de Correlación Intraclase (CCI), Análisis de Regresión Lineal y Análisis de Bland-Altman calculándose los intervalos de concordancia con sus límites superior e inferior.

Resultados. Las comparaciones obtenidas entre las diferentes medidas se muestran en la Tabla III.

TABLA III

Presión arterial	Medidas	CCI (IC al 95%)	Media de diferencias (Desv Est)	Intervalo de concordancia (L Sup-L Inf)
Sistólica	1-3	0,64 (0,51-0,74)	4,02 (9,47)	37 (23 a -15)
	1-2	0,68 (0,56-0,77)	1,37 (7,97)	31 (17 a -14)
	2-3	0,85 (0,77-0,89)	2,65 (7,85)	31 (18 a -13)
Diastólica	1-3	0,52 (0,36-0,65)	1,85 (7,86)	31 (17 a -14)
	1-2	0,59 (0,45-0,71)	0,28 (6,82)	27 (14 a -13)
	2-3	0,63 (0,49-0,74)	1,57 (6,67)	26 (15 a -12)

Conclusión. No existe buena fiabilidad en las mediciones de la presión arterial en la infancia cuando se realizan determinaciones seriadas en un corto intervalo de tiempo.

C-51. PATOLOGÍA BUCODENTAL INFANTIL EN NUESTRO MEDIO. M.C. Andrés de Llano, S. Ruiz García, J.M. Andrés de Llano. Odontopediatría. Santander.

Justificación. Conocer la patología bucodental que afecta a la población infantil en nuestro medio.

Población y métodos: Está compuesta por una muestra consecutiva de 727 niños atendidos en una consulta privada de odontopediatría con edades comprendidas entre 1 y 8 años (media de $5,2 \pm 1,9$ años). La distribución por sexos es 59% varones y 41% mujeres. Todas las exploraciones e intervenciones fueron realizadas por un mismo observador. Para el análisis descriptivo se calculó la distribución de frecuencias así como la media y desviación estándar. Las comparaciones entre grupos fueron realizadas mediante tablas de contingencia (con el test de chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher para las variables categóricas) y el test de la t de Student para las variables continuas.

Resultados. El 71,8% presentaba caries en alguna pieza dentaria. El 66% tenía afectado al menos un primer molar temporal, el 64,4% tenía afectado al menos un segundo molar temporal, el 11% y el 3,6% presentaban alguna caries en incisivos y caninos temporales respectivamente. Requirieron tratamiento pulpár el 37,3%, de ellos un 23% primer molar temporal, 23,5% segundo molar temporal y 2,3% incisivos temporales. Precisaron la colocación de coronas el 5,9% de los niños atendidos siendo 2,5% primer molar temporal y 4,8% segundo molar temporal. Presentaron traumatismos dentales un 13,6% con avul-

sión de la pieza en un 4,5%. Presentaban alguna forma de maloclusión el 35,9%. Se encontró mordida cruzada anterior en el 4,8%, lateral/posterior 15,6%, abierta 4,7%, borde a borde 1,4%, sobremordida 5,2% y apiñamiento superior 1% e inferior 1%. No se encontraron diferencias entre sexos para las variables caries, traumatismos y maloclusión. Se encontró una diferencia de medio año de edad entre el grupo con caries frente a los que no tenían ($p < 0,001$), y de 1,85 años entre el grupo de traumatismo frente al que no lo tenía ($p < 0,001$). No se encontró diferencias de edad para la variable maloclusión. No existen diferencias en las variables sexo y edad para la variable tratamiento pulpar.

Conclusión. Aunque la prevención de la patología bucodental es una práctica ampliamente extendida en la población infantil, los niños atendidos en una consulta especializada de odontopediatría siguen presentando alteraciones importantes. La exploración y el diagnóstico en las revisiones pediátricas harían posible que las medidas terapéuticas no se demorasen en su aplicación.

C-52. MAPA DE RIESGO DE SOBRECARGA PONDERAL DE CANTABRIA. R. Pesquera Cabezas, J.A. Riancho, J.L. Alvarez Granda, R. Lanza Saiz, M. García Fuentes y D. González-Lamuño. Servicio Cántabro de Salud, Universidad de Cantabria. IFI-MAV. Red SAMID.

Objetivos. El objetivo de este estudio ha sido determinar la prevalencia de sobrecarga ponderal (obesidad + sobrepeso) en niños de 2 a 14 años de Cantabria por Zonas Básicas de Salud (ZBS) y establecer el nivel de riesgo de sufrir esta enfermedad.

Métodos. Se ha estudiado la totalidad de la población infantil Cantabra comprendida entre 2 y 14 años, desagregada por ZBS, se incluyeron 59.470 niños. Se ha tomado la información existente de peso y talla recogida en la historia clínica de Atención Primaria (AP) entre los años 2002-08 en el "programa del niño sano". Se ha calculado la prevalencia de obesidad, sobrepeso y sobrecarga ponderal utilizando los criterios IOTF. Se ha dibujado un mapa de riesgo de sufrir sobrecarga ponderal con cinco niveles de intensidad en color: Riesgo 1 (Prevalencia $< 24\%$), 2 (24-26%), 3 (26-28%), 4 (28-30%), 5 ($> 30\%$)

Resultados. La ZBS del Sardinero tubo la menor prevalencia de sobrecarga ponderal 20,79% (4,45% + 16,34%) Riesgo 1, frente a las ZBS con Riesgo 5 de los Castros (31,39%), Santaña (30,43%), Bajo Asón (30,51%) y todas las ZBS de Torrelavega.

Conclusiones. En Cantabria existen diferencias geográficas en la prevalencia de la sobrecarga ponderal Hay menor prevalencia en las ZBS con niveles socioeconómicos elevados (Sardinero, Davila) frente a las ZBS situadas en áreas industriales o que atienden a población marginal.

SÁBADO 23 DE OCTUBRE, AULA 2.7

C-53. CALIDAD DE VIDA EN NIÑOS CON DIABETES MELLITUS TIPO 1 EN SALAMANCA. C. Tobar Chaves, F. Manzano Recio, P. Prieto Matos. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Introducción. La calidad de vida es un concepto multidimensional que debe abordarse desde el punto de vista psicosocial, sanitario, académico y familiar de los niños con DM1 para promover una atención integral que garantice su desarrollo y bienestar.

Objetivos. 1) Conocer la percepción de calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) de los niños con DM1 y/o sus padres. 2) Evaluar la calidad y efectividad de los recursos disponibles en Salamanca en la atención a las familias. 3) Identificar las carencias en nuestro sistema sanitario susceptibles de implantar o mejorar en la asistencia que se les brinda.

Material y métodos. Encuesta nueva, específica de DM1 y CVRS, realizada mediante entrevista personal a 50 niños (17 varones y 33 mujeres) y sus padres, en edades entre 3-14 años. La encuesta consta de 13 preguntas en relación con el control metabólico, 10 acerca de calidad de vida y 7 relacionadas con el uso de recursos y satisfacción con la atención sanitaria. El análisis de datos y relación de variables se realizó mediante el programa SPSS.

Resultados. 1) Control metabólico: El 82% de los niños tiene buen control con HbA1C entre 6-8%. Los errores al aplicar la medicación y efectos adversos son más frecuentes en el grupo de 10-14 años (47,8%). El 19% no toma medidas al realizar ejercicio lo que influye negativamente en su control metabólico, la mitad de ellos tuvo HbA1C $> 8\%$ ($P = 0,028$). Tan sólo el 12% de los encuestados acudió a urgencias por problemas como: gastroenteritis, vómitos y cetosis, hipoglucemias e hiperglucemia por transgresión dietética y 1 niño (2%) fue ingresado a causa de una Cetoacidosis. 2) Calidad de vida: Es percibida por los menores y/o sus padres como similar o superior a otros niños en un 78%. El 32% de los niños no pudo realizar actividad recreativa a causa de su diabetes, lo que se refleja en la percepción de calidad de vida inferior en el 63,6% de ellos ($P = 0,046$). Un 12% debe realizar el control de glucemia fuera del aula de clase y el 4% (2 niños) oculta su enfermedad en el Instituto. A pesar de esto, el 92% de los encuestados se sienten relajados y tranquilos frente a la enfermedad y muy pocos (26%) se preocupan por su salud. 3) Recursos: En orden de frecuencia, los más utilizados son la educadora y el endocrino, la Asociación de Diabetes, Internet y la guía de DM1 del hospital. El 78% de encuestados se sienten bien educados en el autocontrol, lo que se demuestra en un mejor control metabólico ($HbA1C < 8\%$) en el 87,2% ($P = 0,043$) frente a aquellos que refirieron tener mucho

por aprender (18%). El 64% de los padres opinan que la calidad de la atención por el equipo de Diabetes del Hospital a sus hijos es buena o excelente.

Conclusiones. 1) La percepción de calidad de vida de la mayoría de los niños con DM1 es buena a pesar de verse limitados un tercio de ellos para asistir a actividades recreativas escolares por falta de un cuidador. 2) La gran mayoría tiene buen control metabólico y frecuentan muy poco el servicio de urgencias. 3) Se debe reforzar la capacitación en DM1 al equipo de Pediatría de AP, disponer de sanitarios en el ámbito escolar y excursiones así como dedicar más tiempo en la educación diabetológica de los niños de 10-14 años y los padres.

C-54. CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS Y CLÍNICAS DE LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS INGRESADOS POR CETOACIDOSIS DIABÉTICA (PALENCIA, 1993-2010).

M.L. Bertholt, E. Maldonado Ruiz, M.C. González Torroglosa, S. De la Torre Santos, M.J. Martínez de Irujo Irañeta, G. Cero Ibáñez. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia.

Objetivos. Describir las características de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de cetoacidosis diabética (CAD), en el Hospital Río Carrión de Palencia, en los últimos 17 años.

Material y métodos. Se realizó un estudio descriptivo de todos los pacientes codificados como cetoacidosis diabética. Criterios de inclusión: edad menor o igual a 18 años, glucemia superior a 200mg/dl, acidosis metabólica definida como pH venoso menor de 7,3 y/o bicarbonato plasmático menor de 15 mEq/l (Consenso de European Society for Paediatric Endocrinology (ESPE) 2004; American Diabetes Association (ADA) 2006; International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes (ISPAD) 2007).

Resultados. De los 87 episodios codificados como cetoacidosis, 48 cumplían los criterios anteriormente descritos. El 52% fueron varones y el 48%, mujeres. La edad media fue de 11,27 años (DE 4,8 años). El 66,7% eran adolescentes (>11 años). El 25% provenía de medio rural y el 75%, de medio urbano. El año con mayor incidencia fue 1995, con 8 casos. Se dividió la muestra en dos períodos: 1993-2001 (58,3%) y 2002-2010 (41,7%). La mayoría de los pacientes (31) tuvieron solo un episodio, 4 pacientes tuvieron 2, y 3 pacientes 3 episodios. En el 58,3% fue la forma de debut de la enfermedad. Dicha situación se constató en el 100% de los menores de 6 años. En la mayoría de los casos (56%) los antecedentes personales no fueron de interés para el proceso, el 33% tenía antecedentes de diabetes tipo 1. En cuanto a los antecedentes familiares: 45% sin interés, 21% diabetes tipo 2, 18% diabetes tipo 1, 11% diabetes gestacional y 5% otras enfermedades autoinmunes. La presentación clínica fue como tríada clásica y pérdida ponderal en un 50% (24), síntomas gastrointestinales (abdominalgia, vómitos) 31%, infecciones 8% y otros 11%. La

media de valores de glucemia fue de 468,27 mg/dl (DE 140,6). El valor medio de pH fue de 7,14 (DE 0,12) y el de bicarbonato 9,35mEq/l (DE 5,16). El 37,5% (18) cumplieron criterio de cetoacidosis grave (pH<7,1 y/o bicarbonato <5). Todos los pacientes recibieron inicialmente sueroterapia e insulina endovenosa. El tratamiento al alta fue variable, dependiendo básicamente del momento del diagnóstico. La mediana de días que tardaron en acudir fue de 12,5 días (p25 5 y p75 30), la de días de estancia hospitalaria de 8 días (p25 5 y p75 12). El 20,8% de los pacientes ingresaron inicialmente en unidad de cuidados intensivos. Solo un paciente presentó síntomas neurológicos. La mortalidad fue del 0%. El servicio responsable del paciente fue pediatría en 16 casos, endocrinología en 19 y medicina interna en 13.

Conclusiones. En nuestro centro la mayoría de los episodios de CAD fueron la primera manifestación de la enfermedad, sobre todo en menores de 6 años. Existe una relación significativa entre el grupo de adolescentes y el riesgo de padecer CAD. No se ha constatado una tendencia descendente en la incidencia ni en la gravedad en los últimos años.

C-55. CARACTERÍSTICAS Y PECULIARIDADES DE LOS NIÑOS CON DIABETES QUE ASISTEN AL CAMPAMENTO EN SAN MARTÍN DEL CASTAÑAR (SALAMANCA 2010).

F. Manzano Recio, P. Domínguez Manzano, M. Cordón Rodríguez, J.A. Molina Hernando, R. Pacheco González, P. Prieto Matos. Servicio de Endocrinología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario. Salamanca.

Introducción. Las colonias para niños con diabetes constituyen una actividad muy enriquecedora al ser un lugar idóneo para la educación en diabetes. La organización de este tipo de actividades, debe ser un objetivo prioritario de los equipos sanitarios, de las asociaciones de diabéticos y de los padres de niños con la enfermedad. Nosotros colaboramos en la Asociación de diabéticos de Salamanca con el fin de conseguir los objetivos que nos planteamos en San Martín del Castañar (Salamanca), desde el 17 al 27 de julio de 2010.

Objetivos. 1) Facilitar la integración y aceptación de la enfermedad al convivir los niños con otros con su mismo problema. 2) Facilitar la autonomía respecto a la diabetes y su autocontrol. 3) Favorecer el aprendizaje de la enfermedad y/o situaciones especiales que se plantean en los días al aire libre: ejercicio, alimentación, autoanálisis, etc.

Composición del grupo y métodos. N° de niños: 39 (31 con diabetes) entre 8-17 años. Se dividen en tres grupos: Pequeños (Pe): 8-11 años (n= 9); Medianos (Me): 12-14 años (n= 12); Mayores (Ma): 15-17 años (n= 10). (16 niñas/15 niños). *6 monitores:* llevan a cabo las actividades programadas y cuidan de los niños de manera integral. *Equipo médico* formado por 2 enfermeros y 2 médicos, cuidan las dolencias que puedan aparecer,

poniendo especial énfasis en corregir las posibles desviaciones de la glucemia. *La Presidenta de la Asociación*, atiende los problemas logísticos si aparecen, y su presencia es determinante para el buen funcionamiento de la relación grupal. **Un coordinador** procura el buen funcionamiento del campamento. *Actividades*: Las colonias tienen fines educativos y pedagógicos que se consiguen al realizar las actividades en un ambiente relajado y distendido. Son dinámicas de grupo que engloban la vida real e integral de la persona, siendo la filosofía común en todas ellas: "Aprender a vivir con la diabetes". *Evaluación de resultados*: 1º. Peso, talla, IMC, HbA1c, tiempo de evolución de la diabetes, estación del debut, perfil glucémico, tipo de tto y dosis de insulina antes y al finalizar el campamento. 2º. Recuento de problemas médicos: Ho/HrG, cetosis-cetoacidosis. 3º. Análisis de datos con el programa SPSS.

Resultados. $N^{\circ} = 31$ niños, edad media = 11.96 años; $Pe = 9.64$; $Me = 12$; $Ma = 14.6$; Niñas = 11.18; Niños 12.6 años. *Procedencia*: Salamanca 21, Zamora 2; León 2, Palencia 2; Burgos 1, Segovia 1, Valladolid 1, Cáceres 1. *Estación del debut*: En los meses de Octubre-Marzo (+ fríos), se realizan 13 diagnósticos; En los meses de Abril-Septiembre (+ cálidos), hay 18 debut. *Tiempo de evolución de la diabetes*: 4.75 años (2 meses-13 años). *Peso M*: 46.65 kg; $Pe = 33$; $Me = 46$; $Ma = 57$. Niñas = 43; Niños = 50.6 kg. $BICI = 44.4$; $No\ BICI = 47.78$. *Talla M*: 151cm; $Pe = 136$; $Me = 150$; $Ma = 164.6$. Niñas = 148, Niños = 156.5. $BICI = 151.3$; $No\ BICI = 152$. *IMC M*: 19.82; $Pe = 17.84$; $Me = 20.44$; $Ma = 21.19$. *HbA1c M*: 7.38% ($Pe = 7.32$; $Me = 7.31$; $Ma = 7.33$ ($P = 0.79$)). Niñas/os = 7.35/7.42%; $BICI/NoBICI = 7.27/7.44$ ($P = 0.23$). *Forma de TTo*: $BICI = 10$ niños (32.5%); Glargina = 14 niños (71.5%); Detemir = 6 niños (16%); NPL = 1 (3%). *Glucemia Media (M)*: 69.67 mg/dl (niñas/os: 177/161.8). Por grupos: $Pe = 180.6$; $Me = 168$; $Ma = 162.3$ mg/dl ($P = 0.59$). $BICI/NoBICI = 171.08/169$ ($P = 0.63$). La GLU M más alta es la de antes de la CE (208). La M mas baja es la de antes del DE (144.8). *Hipoglucemias M*: 8.3/HoG/niño: Ade: 1.77, Mema: 0.96, Aco: 0.70, Me: 1.51, Ace: 0.7; Postce: 1.58, 3h: 1.06. Por grupos: $Pe = 7.22$; $Me = 7.83$; $Ma = 9$. Niñas/os = 7.25/9.4 ($P = 0.028$); HoG grave: 0. *Insulina M inicial*: 32.45u (23.4 = Pe , 30.18 = Me , 42 = Ma). *Insulina M final*: 25.71u (17.4 = Pe , 22.18 = Me , 36 = Ma) ($P = 0.00$). Descenso del 22%. *Cetosis*: 3; *Cetoacidosis*: 0.

Conclusiones. 1) Tanto el IMC medio como la HbA1c son muy aceptables. 2) La glucemia media en niños con BICI es lige-

ramente superior al resto de niños (sin significación estadística). 3) Existe aumento del tratamiento en forma de BICI respecto a años anteriores y, en este grupo se dan las 3 cetosis. 4) Hay mayor número de hipoglucemias en el grupo de mayores (exigentes de su propio control). 5) Descenso de insulina en relación al incremento de actividad.

C-56. HIPERCOLESTEROLEMIA FAMILIAR: IMPORTANCIA DEL PROGRAMA DE SALUD DE DETECCIÓN PRECOZ DE LA JUNTA DE CASTILLA Y LEÓN. P. González Ildelfonso, C. de Lamas, P. Prieto Matos, D. Martín Hernández, J. Cedeño Montaña, J. Prieto Veiga. Unidad de Endocrinología Infantil. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. La hipercolesterolemia familiar es una enfermedad hereditaria que de no tratarse presenta un elevado riesgo de enfermedad coronaria.

Objetivo. Presentar los casos con hipercolesterolemia familiar seguidos en nuestra Unidad. Resaltar la importancia del Programa de Detección precoz de la hipercolesterolemia familiar del III Plan de Salud de Castilla y León.

Pacientes y métodos. Se presentan cuatro casos diagnosticados de hipercolesterolemia familiar, tres de ellos con estudio genético positivo (Lipochip®).

Casos clínicos. Los datos de los pacientes que presentamos se pueden ver en la Tabla IV. Ninguno de los pacientes estudiados tiene clínica de enfermedad vascular. En todos la Ecografía-Doppler carotídea ha sido normal. El 100% de los sujetos presentan antecedentes familiares de enfermedades cardíacas precoces. La adherencia al tratamiento farmacológico no ha sido buena en la mitad de los pacientes. En el momento actual se está ampliando el estudio a los familiares de primer grado.

Conclusiones. Una correcta anamnesis permite sospechar la presencia de una hipercolesterolemia familiar que se confirma mediante el estudio genético del paciente. Después de identificar el caso índice se deberá realizar estudio genético a todos los familiares de primer grado ya que se transmite al 50% de los miembros de una familia. El diagnóstico genético permite conocer la enfermedad antes de que aparezcan

TABLA IV

	Edad	Sexo	Caso índice	Gen	LDL/HDL inicial	Tratamiento	LDL/HDL final
Caso 1	7,4	Varón	No	ApoB	182/71	Resina	297/66
Caso 2	4,5	Mujer	Si	rLDL	334/52	Resina	223/54
Caso 3	2,7	Varón	No	rLDL	255/43	Resina	182/50
Caso 4	2,6	Mujer	Si	Neg	511/37	Resina	445/25

síntomas y con el tratamiento adecuado y un estilo de vida saludable, se puede prevenir la enfermedad cardiovascular prematura, especialmente si se hace antes de los siete años de edad.

C-57. PROTEÍNA C REACTIVA COMO MARCADOR DE RIESGO CARDIOVASCULAR EN NIÑOS OBESOS. C. de Lamas Pérez, P. Prieto Matos, D. Martín Hernández, M. Martín Alonso, J. Cedeño Montaña, J. Prieto Veiga. Unidad de Endocrinología infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca.

Introducción. Los niveles de PCR responden a las citoquinas inflamatorias que se producen en el tejido adiposo. En pacientes adultos se la considera como marcador de riesgo cardiovascular

Objetivos. Describir el comportamiento de la proteína C reactiva (PCR) en niños obesos. Evaluar la utilidad de la PCR como marcador de riesgo de síndrome metabólico en niños obesos.

Pacientes y métodos. Se realizó un estudio, descriptivo, transversal y observacional, incluyó a 294 niños obesos y 51 niños con normopeso. La edad de los pacientes se encontraba entre 6 y 15 años. Se obtuvieron datos de medidas antropométricas, PCR ultrasensible, lipidograma, tensión arterial y metabolismo de la glucosa. Se emplearon como referencia para las medidas de peso, talla e índice de masa corporal (IMC) las tablas publicadas en el año 2004 por Sobradillo y colaboradores. Se realizó estudio estadístico mediante el paquete estadístico SPSS 12.0®.

Resultados. Los niveles de PCR ultrasensible en el grupo de los obesos fueron de $0,32 \pm 0,42$ mg/dl mientras que en el grupo control fueron de $0,16 \pm 0,22$, encontrándose diferencias estadísticamente significativas entre los grupos ($p=0,012$). La PCR se correlaciona con el IMC, $r=0,018$ ($p=0,015$). Independientemente de la definición de síndrome metabólico (SM) utilizada, los pacientes obesos con SM presentan, entre otras cosas, niveles más elevados de PCR. De acuerdo a la definición de Cook la PCR en pacientes sin SM era $0,31 \pm 0,45$ mg/dl y con SM $0,39 \pm 0,28$ mg/dl ($p=0,045$). Para la definición de Ferranti los pacientes sin SM la PCR tenía un valor de $0,28 \pm 0,46$ mg/dl y aquellos pacientes con SM $0,36 \pm 0,27$ mg/dl ($p=0,003$).

Conclusiones. Nuestros resultados muestran que los niveles de PCR ultrasensible se encuentran elevados en los pacientes obesos en relación con los individuos normopeso. Sus niveles guardan relación con el grado de obesidad. La PCR aumenta de forma paralela al aumento de criterios de SM, por lo que puede utilizarse como marcador del riesgo cardiovascular que asocia esta situación.

C-58. VALORACIÓN DE LA CONDICIÓN FÍSICA EN UN GRUPO DE NIÑOS Y NIÑAS CON SOBREPESO Y OBESIDAD. M.T. Leonardo, M.J. Noriega, M.J. Cabero, J.L. Álvarez Granda, R. Lanza Saiz, M. García Fuentes. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. IFIMAV. Red SAMID.

Objetivos. La curva de recuperación de la frecuencia cardiaca (RFC) es una excelente herramienta para rastrear el progreso de una persona durante un programa de entrenamiento. Los objetivos de este estudio son: analizar el nivel de aceptación de una prueba de RFC tras esfuerzo submáximo en una población infantil con sobrepeso/obesidad e investigar la correlación entre el IMC y la tasa RFC tras la prueba de esfuerzo submáximo.

Material y método. Estudio prospectivo con niños y niñas ($n=30$, de entre 5 y 17 años) seguidos por obesidad y sometidos a un programa de adelgazamiento consistente en terapia conductual. Se recogieron la talla, peso, índice de masa corporal (IMC), además se midieron en circunstancia basales las cifras de frecuencia cardiaca, tensión arterial sistólica y diastólica. A cada sujeto se le citó en 4 ocasiones para realizar el test de ejercicio. La capacidad cardiovascular se determinó mediante una prueba de esfuerzo submáxima en cinta ergométrica con carga creciente. Se anotaron las cifras de frecuencia cardiaca estable para una determinada velocidad y carga así como las cifras de frecuencia cardiaca al primer, segundo y tercer minuto de reposo una vez finalizada la prueba de esfuerzo.

Resultados. Al inicio del estudio el grupo de obesos constituían la mayoría de sujetos participantes, disminuyendo progresivamente en las pruebas sucesivas. El porcentaje de sujetos, que son capaces de finalizar la prueba, aumenta con el paso del tiempo. Los obesos constituyen el mayor porcentaje de sujetos en las cuatro pruebas realizadas, que no son capaces de llegar hasta el final. Las mujeres son el grupo con menor porcentaje de finalización en todas las pruebas. Se encontró relación estadísticamente significativa entre el IMC y la tasa de recuperación cardiaca al primer minuto de reposo en el grupo general, en las mujeres y en los obesos. En el grupo de varones se halló correlación significativa entre el IMC y la tasa de recuperación cardiaca al segundo y tercer minuto de reposo. A mayor IMC se objetiva por tanto una curva de recuperación cardiaca enlentecida

Conclusiones. La condición física es un factor de riesgo cardiovascular independiente, por tanto, su evaluación puede resultar útil y debe introducirse en los controles de salud pediátrica. Es necesaria la familiarización con protocolos de medición y evaluación de la condición física, que puedan utilizarse de forma sencilla en cualquier aula escolar o consulta médica, y así detectar a tiempo sujetos que precisen intervención para mejorar su condición física. La tasa de RFC tras ejercicio puede resultar un método sencillo y útil en la valoración de la condición física de un individuo, y sobre todo en la evaluación de cambios durante un programa de seguimiento.

Posters

P-1. DEDO EN RESORTE BILATERAL. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO. *P. Alonso Quintela, S. Gautreaux Mina-ya, M. Mora Matilla, D. Mata Zubillaga, P. Lobo Martínez, R. Morales Sánchez. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. La tenosinovitis estenosante, dedo en gatillo o dedo en resorte constituye una patología infrecuente en la edad pediátrica. A pesar de su sencillo diagnóstico en ocasiones puede pasar desapercibido hasta fases avanzadas del proceso. Afecta predominantemente a los dedos pulgares. Se resuelve espontáneamente en un tercio de los casos. El tratamiento puede ser fisioterapia o cirugía en casos refractarios o evolucionados.

Caso clínico. Niña de 2 años que acudió a Urgencias Infantiles por imposibilidad para la extensión de ambos dedos pulgares detectada por su madre hacía 2 horas. No referían fiebre, cuadro infeccioso ni traumatismo previo. A la exploración se comprueba una incapacidad para la extensión activa y pasiva de las articulaciones interfalángicas de dichos dedos, más acusada en la izquierda. No presentaba dolor. Se citó a la paciente en consulta de Traumatología Infantil, donde se indicó tratamiento quirúrgico en el pulgar izquierdo y fisioterapia en el derecho. (Fig. 1)

Comentarios. 1) El diagnóstico del dedo en resorte es clínico. 2) El tratamiento precoz permitirá una adecuada movili-

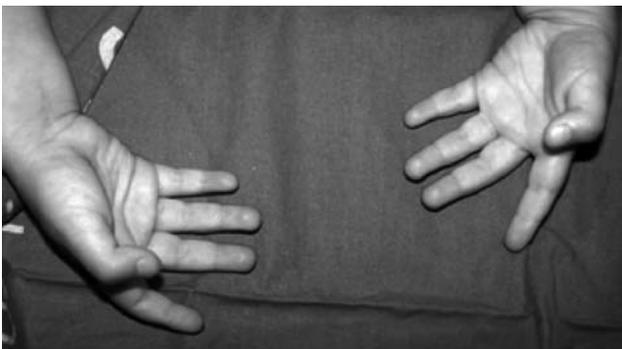


Figura 1.

zación de la articulación y en muchos casos la resolución sin necesidad de tratamiento quirúrgico. 3) El tratamiento tardío puede conllevar una pérdida o limitación de la funcionalidad de la misma.

P-2. MANIFESTACIÓN POCO USUAL DE URETEROCELE A TRAVÉS DEL INTROITO VAGINAL EN RECIÉN NACIDA. *B. Bautista Mezquita, J. Bote Mohedano, J.M. Garrido Pedraz, M.T. Garzón Guiteria, F. Viñals González, C. Cebrián Muiños. Pediatría. Neonatología. Hospital Universitario de Salamanca.*

Objetivo. Presentación muy poco usual de ureteroceles que se visualiza en la exploración de los genitales externos de una recién nacida, diagnosticada intraútero de malformación urológica.

Caso clínico. Recién nacida pretérmino de peso adecuado para la edad gestacional, segundo gemelar de 36 semanas; diagnosticada intraútero de hidronefrosis izquierda con doble sistema pielocalicial. Antecedentes familiares: Abuelo con malformación urológica. Antecedentes personales: Embarazo gemelar, bicorial, biamniótico, preeclampsia leve. Parto: cesárea electiva, líquido amniótico claro, segundo gemelar, presentación cefálica. Apgar 9/10. Exploración física: Peso: 2.300 g, P 25-50; Talla: 47 cm P 50-75; PC: 32,5 cm P25-50; BEG. Normosómica y armónica. Bien hidratada y nutrida. Coloración normal. No aspecto séptico. Bien perfundida. Cabeza, cráneo, cara, cuello, clavículas: normales. Ojos y orejas normales. Cuero cabelludo de implantación normal. Tórax normoconfigurado. AC: Normal, no soplos, no arritmias. Pulsos femorales normales. AP: buena ventilación bilateral, murmullo vesicular conservado, no ruidos sobreañadidos. Abdomen: blando y depresible, no masas ni megalias. Base umbilical normal. Neurológico: tono, fuerza, movimientos, reflejos primitivos, automatismos y neuroconducta normales. Fontanela: 2 x 2 normotensa. Caderas laxas, Barlow (+) de cadera derecha. Genitales femeninos de características normales, labios mayores y labios menores de tamaño normal para su edad gestacional, se visualiza impronta de prominencia mucosa de 1 cm. de diámetro que corresponde a ureteroceles. *Pruebas clínicas y de imagen:* Eco renal

postnatal: riñón izquierdo aumentado de tamaño, evidencia notable grado de hidronefrosis con escaso espesor cortical (5 mm), doble sistema pielocalicial izquierdo, con dilatación de ambos sistemas excretorios (8 mm). Riñón derecho normal; CUMS: ausencia de RVU. Ureterocele en unión uretero-vesical izquierda. *Interconsulta cirugía*: Doble sistema pielocalicial, ureterohidronefrosis y ureterocele Izquierdos.

Conclusiones. En la exploración sistemática del recién nacido no debemos olvidar la exploración ginecológica para descartar la presencia de malformaciones urogenitales, tumores o variantes anatómicas. En la región vaginal de nuestra paciente se observaba la prominencia de ureterocele, una manifestación poco común que presentamos para que sea conocida.

P-3. PELIGRO TRAS EL BAÑO: SÍNTOMAS NEUROLÓGICOS Y RESPIRATORIOS, EXPRESIÓN DE UNA EMERGENCIA MÉDICA. *E. Domínguez Bernal, M.S. Jiménez Casso, S.D. Calleja López, B.E. Hernández Macho, R. Alcedo Olea, C. Ortega Casanueva. Servicio de Pediatría. Hospital de Segovia.*

Objetivo. Análisis de cinco situaciones de riesgo vital, con hipoxia aguda y escasos mecanismos de compensación endógena.

Casos clínicos. Se presentan 5 casos. Varón 6 años, asmático, con disnea brusca y mareo, tras el baño y previamente a la cena. Varón 7 años, sano, consulta por mareo y vómitos súbitos tras salir de la bañera; varón 3 años, sano, hermano del anterior con malestar y cefalea, también tras el baño. Varón 8 años, sano, con convulsión afebril, previamente indispuerto, perdió el conocimiento y durante el traslado en coche al hospital se recupera. Mujer 15 años, sana, hermana del anterior traída en parada respiratoria, previamente se duchó, sintiéndose mareada, floja, cayendo al suelo al tiempo que alertaba a un vecino.

Discusión. La llamada “muerte silenciosa” o “muerte dulce” ocurre por intoxicación con un gas inhalado que compite en la oxigenación de la sangre; por ello el antídoto específico es Oxígeno al 100%. El grado de afectación clínica está directamente relacionado con el nivel de carboxihemoglobina sérica. Los menores de 20% son leves y por encima de 40% graves. De los casos presentados una estaba por encima del 50%. Lo fundamental, sospecharlo. Su diagnóstico es fácil, rápido por una gasometría venosa o arterial. El pulsioxímetro no ayuda. El seguimiento es por mejoría clínica y coximétrica. Los niños al tener mayor metabolismo basal tienen más riesgo de toxicidad. Las principales indicaciones de la cámara hiperbárica son: coma, acidosis refractaria, gestante, fallo multiorgánico o focalidad neurológica persistente a pesar del tratamiento aplicado. Son fuentes teóricas de monóxido los calentadores o calderas de gas, las estufas y chimeneas, los humos de coches y algunos disolventes de pinturas.

Conclusiones. En todo proceso de enfermar “agudo” con varios convivientes afectos pensar en una intoxicación. Los síntomas inespecíficos con afectación neurológica y respiratoria sugieren intoxicación con compromiso hipóxico y en nuestro medio, la más frecuente, es la de monóxido de carbono. No dudar en hiperoxigenar. Las revisiones técnicas pertinentes, del aparato doméstico, son medidas de prevención y promoción de la salud.

P-4. COMPLICACIONES POSTNATALES DE CORIOANGIOMA PLACENTARIO

S. Iparraguirre Rodríguez, R. Portugal Rodríguez, A. Cilla Lizarraga, C. De Frutos Martínez, C. Bustamante Hervás. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Introducción. El corioangioma placentario es el tumor no trofoblástico más frecuente. Los de gran tamaño (>5 cm diámetro y con repercusión clínica) tienen una incidencia de 1 de cada 9.000-16.000 gestaciones. Las complicaciones asociadas pueden ser anemia, trombopenia y retraso de crecimiento intrauterino. Hasta 1/3 de los casos asocian polihidramnios. En los casos más graves insuficiencia cardiaca congestiva e incluso muerte fetal. El diagnóstico es ecográfico en el segundo tercer trimestre de la gestación. El tratamiento va desde simple observación hasta alcoholización del tumor, coagulación con láser o la finalización del embarazo.

Caso clínico. Presentamos el caso de un recién nacido pretérmino (34 semanas) con diagnóstico de corioangioma placentario. Antecedentes: Diagnóstico ecográfico de corioangioma placentario. Madre con edemas en extremidades inferiores a partir de las 30 semanas de gestación. Césarea a las 34 semanas por riesgo de pérdida de bienestar fetal. Rotura de bolsa 2 horas, líquido meconial. *S. agalactiae* desconocido. Estado al nacer: Reanimación con oxígeno indirecto. Apgar 7/9. pH cordón 7.3/7.32. Anatomía patológica placenta: Corioangioma de 536 gramos de 10-15 cm. de diámetro. Peso al nacimiento en percentil 50, edematosa, con pérdida postnatal de peso del 20%. Presenta trombopenia (plaquetas 49.000 mil/mm³), coagulopatía (TP 36%, INR 2.15, TTPA 28.8 s, Fibrinogeno 50 mg/dl) y anemia (Hemoglobina 11.6, Hematocrito 38%) sin signos externos de sangrado que precisa administración de vitamina K 2 mg, plasma fresco congelado a 15 ml/kg y concentrado de hemáties a 20 ml/kg. Controles analíticos posteriores normales. Ecografía craneal y abdominal sin alteraciones. Radiografía de tórax: no cardiomegalia. Ecografía cardiaca: Insuficiencia tricuspídea (gradiente 30-35 mmHg), discreta dilatación de cavidades derechas con contractilidad normal. Evolución favorable posterior.

Conclusiones. El diagnóstico de corioangioma, sobre todo los de gran tamaño, precisa un seguimiento estrecho durante la gestación y en el recién nacido ya que en ocasiones puede presentar complicaciones graves.

P-5. LINFANGIOMAS: UNA ENTIDAD POCO FRECUENTE. V. Fernández Iglesia, L. Regueras Santos, D. Moreno Duque Lizbely, E. Garrido García, J. Martínez Sáenz de Jubera, P. Lobo Martínez. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. Los linfangiomas son malformaciones congénitas poco frecuentes del sistema linfático, la gran mayoría localizadas a nivel de cabeza y cuello. Su etiología no está clara pero parece deberse a un insuficiente drenaje de los vasos linfáticos hacia el sistema venoso. La clínica es variable y suelen diagnosticarse en la infancia (el 90% antes de los 2 años) mediante técnicas de imagen, a veces como hallazgo casual.

Objetivos. Analizar la frecuencia, localización y características de linfangiomas en los pacientes pediátricos ingresados en nuestro hospital durante un período de 15 años, así como su tratamiento y evolución.

Material y métodos. Se realiza un estudio descriptivo y retrospectivo de los pacientes entre 0 y 14 años diagnosticados de linfangioma, ingresados en el servicio de Pediatría del Complejo Asistencial Universitario de León durante el período comprendido entre 1995 y 2010, ambos inclusive. Se recogieron datos relativos a la edad de diagnóstico, clínica de presentación, pruebas complementarias realizadas, tratamiento y evolución.

Resultados. Suponen un total de 10 casos, de los que 8 son varones y 2 mujeres (relación 4/1). La edad media al diagnóstico fue de 3,21 años con una desviación estándar de 4,2 años, diagnosticándose 5 de los casos antes de los 2 años y en 2 de ellos ya existía sospecha prenatal. La localización fue en 7 de los pacientes a nivel de cabeza o cuello, en otros 2 fue a nivel abdominal (uno mesentérico y el otro intestinal) y en uno a nivel torácico y axilar (linfangioma gigante). En relación con el tratamiento fue quirúrgico en 5 de los linfangiomas, en 3 se empleó escleroterapia, de los cuales 2 presentaron varias recidivas posteriores y en uno se pauto tratamiento con corticoides vía oral sin respuesta. No se disponen de datos sobre el tratamiento recibido en uno de los pacientes, al ser derivado a otro centro. Respecto a las complicaciones: un 50% de los casos presentó infección, en algunos de manera reiterada, y un 30% requirió reintervención. Además uno de los pacientes, afecto previamente de laringomalacia y estridor congénito, presentó granuloma de la sutura del injerto laríngeo tras extirpación de linfangioma subglótico y sublingual.

Conclusión. Si bien se trata de una entidad poco frecuente, destacamos la importancia de tener presente el linfangioma como un posible diagnóstico diferencial de toda masa en la edad pediátrica, fundamentalmente de localización en cabeza y cuello o a nivel abdominal. Esta entidad a pesar de ser una lesión de naturaleza benigna su tratamiento es quirúrgico en la mayoría de los casos y puede complicarse con frecuencia por lo que es importante llegar a su diagnóstico.

P-6. MASA SUPRACLAVICULAR DE APARICIÓN BRUSCA EN NIÑA DE 9 AÑOS. J. Domínguez Carral, M.T. Leonardo Cabello, E. Rubín De la Vega, E. Pereira Bezanilla, S. Arriola Rodríguez-Cabello, M. Pumarada Prieto. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Presentamos el caso clínico de una niña de 9 años y 9 meses derivada a nuestro servicio de urgencias por masa supraclavicular de aparición una semana antes de forma brusca. No refiere dolor, fiebre ni otros síntomas acompañantes.

A la exploración física en el servicio de urgencias presenta buen estado general, buen color de piel y mucosas, buena hidratación y nutrición; auscultación cardiopulmonar normal; abdomen indoloro, sin masas ni visceromegalias. A nivel supraclavicular derecho se palpa masa de unos 2 cm de diámetro, de consistencia dura, fija, adherida a planos profundos, no dolorosa, con piel superficial normal. Al colocar a la niña en decúbito supino destaca, en la exploración de la masa, thrill a la palpación, y soplo a la auscultación, que no se exploran en bipedestación. No se palpan adenopatías en ninguna cadena ganglionar.

Ante estos hallazgos se solicitan pruebas de imagen, inicialmente ecografía supraclavicular, en la que se objetiva una masa hiperecogénica de 2,3 cm por 2 cm, con flujo vascular adyacente, desplazado, no incluido en la masa; y posteriormente radiografía de clavículas, con costilla accesoria bilateral. (Figs. 2 y 3).

El diagnóstico, con estos datos, es de pseudoartrosis de costilla accesoria con primera costilla, y la paciente es dada de alta sin precisar tratamiento.

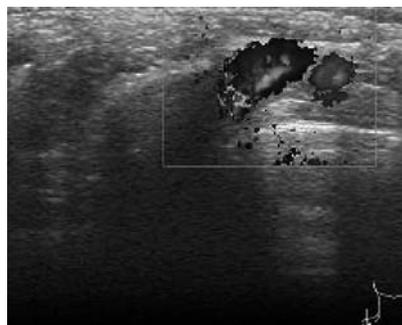


Figura 2.



Figura 3.

P-7. ALTERACIONES DE GENITALES INTERNOS EN POBLACIÓN FEMENINA. D. Redondo Sánchez, L. Gallego Delgado, P. Prieto Matos, M. Belloso Martín-Mateos, A. Villalba Yarza, J. Prieto Veiga. Unidad de Endocrinología Infantil. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. Las alteraciones del aparato genital femenino, ya sea interno, pueden ser debidas a múltiples etiologías. El momento del diagnóstico es muy variable, pudiendo descubrirse desde el momento del nacimiento hasta la edad adulta en función del tipo de alteración.

Objetivos. Describir las alteraciones morfoestructurales del aparato genital interno femenino diagnosticadas en nuestro Hospital entre el año 2000 y el 2006.

Pacientes y métodos. Revisión de historias clínicas procedente del archivo general del Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Resultados. Se encontraron 66 pacientes que presentaban malformaciones congénitas del aparato genital interno femenino. La ecografía fue el método utilizado para el diagnóstico en el 56% de las pacientes que presentaron malformaciones congénitas de genitales. Con respecto al tipo de patología encontrada: Síndrome Rokitansky: 3 (4,5%); Malformaciones uterinas: 48 (72,7%); Malformaciones vaginales: 13 (19,7%); Otras: 2 (3,1%). La prevalencia de alteraciones genitales en población femenina salmantina es 0,45 por cada 100.000 mujeres.

Conclusiones. Las alteraciones genitales son una patología rara. La ecografía es la técnica de imagen de elección para el estudio de órganos genitales, normales o patológicos, en niñas y adolescentes, por su inocuidad y rentabilidad.

P-8. AMENORREA PRIMARIA. A PROPÓSITO DE UN CASO. M.A. Mateos Diego, C. de Lamas Pérez, P. Prieto Matos, D. Martín Hernández, C. Martínez, J. Prieto Veiga. Unidad de Pediatría General. Unidad de Endocrinología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Introducción. Se conoce como amenorrea primaria la ausencia de menarquia a los 15 años con independencia de la presencia o ausencia de caracteres sexuales secundarios.

Objetivos. Comunicación de un caso de amenorrea primaria sin causa orgánica subyacente.

Caso clínico. Mujer de 15,5 años de remitida a nuestra consulta por amenorrea primaria. Entre sus antecedentes familiares la menarquia de su madre y hermana ocurrió a la edad de 14 años. No presenta antecedentes personales de interés. Inició la pubarquia a la edad de 9 años y la telarquia a los 11. No presenta clínica endocrinológica. En la exploración física

se observa un estadio madurativo de Tanner III (T3 P4 A3), con genitales femeninos de configuración aparentemente normal; presenta una talla alta (+2,4 DS) y peso adecuado (-0,84 DS). El índice de masa corporal es de 15,3 (-2,37 desviaciones estándar). Las pruebas que se solicitaron inicialmente fueron: analítica general normal, ecografía abdominopélvica normal, cariotipo XX, función tiroidea (TSH 1.9 uIU/ml, T4L 1.2 ng/ml), LH y FSH (3 mIU/ml y 1,6 mIU), prolactina (6,5 ng/ml) y beta estradiol (13 pg/ml). Tras las pruebas iniciales se solicitan testosterona total y libre (0,5 ng/ml y 0,9 pg/ml) 17 hidroxiprogesterona (0,6 ng/ml), androstendiona (2,4 ng/ml), DHEAs (138 ug/100ml), leptina (6 ng/ml) y se realizó un test de primación con progesterona (tiene sangrado normal). Se diagnostica de amenorrea primaria con estrogenización normal.

Conclusiones. Ante una amenorrea primaria lo primero es descartar la posibilidad de una malformación orgánica, para después pensar en una etiología funcional, de causa endocrinológica, hipotalámica, hipofisaria o gonadal. Para el inicio, progresión puberal y reglas normales es necesario un mínimo de tejido adiposo.

P-9. EVALUACIÓN DE CONDUCTAS ALIMENTARIAS INAPROPIADAS EN NIÑOS Y NIÑAS CON SOBREPESO Y OBESIDAD. L. Hernando Solé*, I. Serrano Pintado*, J. Prieto Veiga**, M. Martín Alonso**, P. Prieto Matos**, I. Asensio Monge***. *Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos. Universidad de Salamanca. **Servicio de Pediatría y ***Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Salamanca.

Objetivos. Se pretende evaluar, desde un punto de vista descriptivo, la posible existencia de conductas alimentarias inapropiadas durante las comidas en los niños y niñas de entre 8 y 11 años con sobrepeso y obesidad exógena que acuden al Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital. Estas conductas alimentarias inapropiadas en la mesa están muy relacionadas con el desarrollo y mantenimiento de la obesidad y el sobrepeso.

Material, muestra y recogida de datos. El instrumento utilizado para llevar a cabo la evaluación ha sido una entrevista estructurada realizada "ad hoc" aplicada a los sujetos con sobrepeso u obesidad exógena y a sus padres. La muestra evaluada ha sido de 22 sujetos entre 8 y 11 años con sobrepeso u obesidad exógena. Los datos se han recogido entre febrero de 2008 y mayo del 2009.

Resultados. En la tabla siguiente pueden observarse los distintos porcentajes de sujetos que mantienen las diversas conductas inapropiadas en la mesa que han sido motivo de evaluación.

Conductas alimentarias inapropiadas	Porcentaje de sujetos
Ausencia de un lugar fijo para comer	32%
No retirar el primer plato antes de servir el segundo	27%
No hacer pausa entre el primer y segundo plato	36%
Comer varios alimentos al mismo tiempo	50%
Comer deprisa	73%
No masticar adecuadamente el bolo alimenticio	45%
Ingerir abundante comida en cada cucharada	36%
Planificar la siguiente comida después de haber comido	18%

Conclusiones: Existen, en algunos de los sujetos evaluados, una serie de conductas alimentarias inapropiadas durante las comidas que favorecen el desarrollo y mantenimiento de la obesidad y el sobrepeso. Estas conductas inapropiadas favorecen el aumento de la cantidad de alimentos ingeridos en cada comida, con lo que sería muy apropiado llevar a cabo una modificación de las mismas.

P-10. EVALUACIÓN DE HÁBITOS DE ALIMENTACIÓN Y PATRONES DE ACTIVIDAD FÍSICA EN NIÑOS Y NIÑAS CON SOBREPESO Y OBESIDAD. L. Hernando Solé*, I. Serrano Pintado*, J. Prieto Veiga**, M. Martín Alonso**, P. Prieto Matos**, I. Asensio Monge***. *Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológicos. Universidad de Salamanca. **Servicio de Pediatría y ***Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario de Salamanca.

Objetivos. Evaluar, desde un punto de vista descriptivo, hábitos de alimentación y patrones de actividad física de niños y niñas de entre 8 y 11 años con sobrepeso y obesidad exógena que acuden al Servicio de Endocrinología Pediátrica del Hospital; y comprobar si se cumplen en la muestra seleccionada algunos de los hábitos de conducta inadecuados, muy relacionados con la obesidad y el sobrepeso, que señalan Amigo y Errasti (2006).

Material, muestra y recogida de datos. El instrumento utilizado para llevar a cabo la evaluación ha sido una entrevista estructurada realizada "ad hoc" y aplicada a los sujetos con sobrepeso y obesidad exógena y a sus padres. La muestra evaluada ha sido de 22 sujetos entre 8 y 11 años con sobrepeso u obesidad exógena. Los datos se han recogido entre febrero de 2008 y mayo del 2009.

Resultados. Más de la mitad de los sujetos de nuestro estudio come viendo la televisión, consume alimentos entre horas, afirma que hay situaciones en las que tienen una necesidad imperiosa de comer, no realizan actividad física estructurada semanal, ni colaboran en las tareas domésticas. Un 5% se salta sistemáticamente el desayuno, un 36% no consume diariamente

frutas y verduras, un 18% no consume legumbres varias veces a la semana, el 45% abusa de los embutidos y el 32% no consume pescado dos o tres veces por semana. Al 50% de los sujetos evaluados no les gustan todos los alimentos.

Conductas inadecuadas	Porcentaje de sujetos
Comer viendo la televisión	82%
Picar entre horas	68%
Saltarse el desayuno	5%
Ausencia de consumo diario de frutas y verduras	36%
Escaso consumo de legumbres	18%
Escaso consumo de pescado	32%
Abuso de embutidos	45%
Necesidad de comer	74%
Ausencia de actividad física estructurada	55%
Ausencia de colaboración en tareas domésticas	55%

Conclusiones. Existen, en la muestra evaluada, hábitos de conducta inadecuados relacionados con la obesidad y el sobrepeso. Así mismo existen unos inadecuados patrones de actividad física en la mitad de los sujetos evaluados dando lugar a un balance positivo de energía.

P-11. PUBERTAD PRECOZ EN NIÑAS INMIGRANTES. L. Gallego Delgado, D. Redondo Sánchez, M. Martín Alonso, P. Prieto Matos, J. Cedeño Montaña, J. Prieto Veiga. Servicio de Pediatría. Unidad de Endocrinología Infantil. Hospital Universitario de Salamanca.

Objetivo. Valorar la influencia de la mejora de la nutrición, factores hormonales y psicoafectivos en el inicio de la pubertad.

Pacientes y métodos. Revisión de casos de niñas inmigrantes y/o adoptadas con pubertad precoz remitidas a una consulta de Endocrinología Infantil en los últimos cuatro años. Parámetros a valorar: edad en 1ª consulta, país de origen, tiempo de residencia en España, edad de inicio de telarquia, estadio Tanner, edad ósea (EO), valores LH/FSH basales y post LHRH, y ecografía pélvica (eco).

Resultados. La edad media de derivación al especialista endocrino fue 7 años y 8 meses, el 43% de las niñas eran de origen sudamericano, el tiempo medio de residencia en España antes de iniciarse la clínica fue de 2 años y 5 meses; la edad media de inicio de telarquia fue 7 años, el estadio Tanner más frecuente al diagnóstico fue II-III; todas las niñas salvo una presentaban una edad ósea adelantada de 1 año y 10 meses de media; la ecografía presentaba hallazgos puberales en 5 de las 7 niñas. En dos de los casos se realizó RMN cerebral que fue normal. Todas recibieron tratamiento frenador con análogos de GnRH. (Tabla I)

TABLA I

	Edad	Origen	Telarquia	Tanner	E.O.	LH – FSH	Eco
CASO 1	6 años (a) y 5 meses (m)	Nepal (adoptada)	5 a y 9 m	II	10,5a -11a	LH 1,4/34 – FSH 2,1/15	Puberal
CASO 2	7 a y 5 m	Irán	6 a y 8 m	IV	10a	LH 1,4 – FSH 7	Puberal
CASO 3	7 a y 8 m	Nigeria (adoptada)	7 a y 7 m	III	10a	LH 2,09 – FSH 5,5	Puberal
CASO 4	8 a	Rumanía (adoptada)	7 a y 8 m	II-III	8a 10m	LH 0,5/11,9 – FSH 3,5/15	Puberal
CASO 5	7 a y 10 m	Perú	7 a	II-III	7a 10m	LH 0,2/10 – FSH 1,7/8,5	Puberal
CASO 6	8 a y 4 m	Colombia	7 a y 6 m	II-III	10a	LH 0,7/12,5 – FSH 3,4/8,4	“Prepúber”
CASO 7	8 a y 3 m	Colombia (adoptada)	7 a y 6 m	II-III	10a	LH 15/105 – FSH 12/30	“Prepúber”

Conclusiones. El pediatra debe vigilar estrechamente la ganancia pondero-estatural de estas niñas sobre todo durante el primer año de llegada, la aparición de caracteres sexuales secundarios y la maduración ósea, especialmente en aquellas niñas cercanas a la pubertad.

P-12. SÍNDROME DE CRIGLER-NAJJAR II: A PROPÓSITO DE DOS OBSERVACIONES. S. Lozano Losada, L. Gallego Delgado, A. Mateos Diego, D. Redondo Sánchez, R. Torres Peral, A. Grande Benito. Servicio de Pediatría. Unidad de Gastroenterología Infantil. Hospital Universitario de Salamanca.

El síndrome de Crigler-Najjar (SCN) es un trastorno infrecuente del metabolismo de la bilirrubina (Bi) que consiste en un déficit de la enzima UDP-glucuroniltransferasa (UGT), de forma total (tipo I) o de parcial (tipo II). En el tipo I el defecto consiste en inserciones, mutaciones o deleciones en cualquiera de los 5 exones que constituyen el gen UGT1A1 localizado en el brazo largo del cromosoma 2 y va a causar una hiperbilirrubinemia indirecta grave desde el nacimiento con función hepática normal y que puede ocasionar quernictero a cualquier edad, siendo en ellos el trasplante hepático el único tratamiento definitivo. En el tipo II la alteración consiste en la sustitución de un aminoácido con lo que se reduce la actividad enzimática de la UGT, tienen niveles menos elevados de Bi no conjugada y en ellos es rara la afectación neurológica, sobreviviendo hasta la edad adulta sin complicaciones.

Presentamos dos casos en una misma familia del SCN-II en los que se ha detectado en el exón 5 del gen UGT1A1 la alteración c.1456T>Gp.Y486D, en homocigosis. Ambos padres y tres hermanas de la madre del caso 1, son portadores de la misma mutación.

Caso 1. Niño de 11 años remitido por su pediatra para valoración de hiperbilirrubinemia indirecta. Antecedentes Familiares: Padres jóvenes sanos, consanguíneos de 2º grado. Tía materna y bisabuelo materno con ictericia e hiperbilirrubine-

mia indirecta. Los dos hermanos del bisabuelo, ictericia. Un hermano mayor sano. Ictericia desde el segundo día de vida. Alta al tercer día con una Bi Total (T): 11,4 mg/dl Bi Indirecta (I): 11,2 mg/dl. Al mes de vida, acude a urgencias por ictericia cutáneomucosa (Bi T: 23,8 mg/dl, Bi I: 22,9 mg/dl). Fototerapia continua. Al 4º día (Bi T 12,3 mg/dl, Bi directa (D): 0,6 mg/dl). Se suspende fototerapia y se instaura tratamiento con Fenobarbital a 5 mg/kg. Alta tras 12 días de ingreso. Persiste discreta ictericia, sin tratamiento específico. A los 11 años, momento en que realiza el estudio genético, tiene una Bi I de 10,8 mg siendo normales todos los parámetros analíticos de función hepática.

Caso 2. Mujer, tía del anterior. Ingresada a los 6 años por dolor abdominal tras parotiditis. Refiere ictericia desde el nacimiento sin sintomatología neurológica. Destaca en la analítica una Bi T de 10 mg/dl con Bi I de 9,5 mg/dl. Resto de pruebas de función hepática normales. Biopsia hepática normal. Se informa de probable diagnóstico de Crigler-Najjar. Con motivo de estudiar al Caso I, a la edad de 35 años, se realiza estudio genético resultando, al igual que este, la presencia, en el exón 5 del gen UGT1A1, la alteración c.1456T>G en homocigosis.

Conclusión. La sospecha diagnóstica del SCN debe hacerse lo más precozmente posible ante cualquier neonato con hiperbilirrubinemia indirecta sin signos de hemólisis y con función hepática normal. La confirmación diagnóstica puede realizarse por estudio genético.

P-13. METABOLISMO LIPÍDICO EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA. EL LDL COLESTEROL NO ESTÁ AUMENTADO EN NIÑOS OBESOS. D. Redondo Sánchez, L. Gallego Delgado, P. Prieto Matos, M. Martín Alonso, J. Cedeño Montaña, J. Prieto Veiga. Unidad de Endocrinología Infantil. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. Las enfermedades cardiovasculares son una de las primeras causas de mortalidad en España. Esta morta-

lidad está en clara relación con la existencia de aterosclerosis y en su génesis se encuentra las dislipemias.

Objetivo. Determinar el comportamiento del metabolismo lipídico analizando posibles diferencias con población sana.

Pacientes y métodos. Se realiza un estudio descriptivo, transversal y observacional. Se analizaron 294 pacientes obesos y 51 con un peso normal. Se obtiene información del metabolismo lipídico y medidas antropométricas. Se compararon todos los datos entre ambos grupos.

Resultados: La comparación del metabolismo lipídico entre los dos grupos se puede ver en la siguiente tabla:

	Obesidad	Normopeso	P
Edad (años)	11,00 ± 2,29	10,81 ± 2,53	0,594
HDL colesterol (mg/dl)	54,49 ± 13,44	67,31 ± 14,23	0,000
LDL colesterol (mg/dl)	92,75 ± 26,76	90,87 ± 24,32	0,660
Triglicéridos (mg/dl)	89,59 ± 41,61	67,31 ± 34,95	0,001
IMC (DS)	3,25 ± 1,17	-0,4 ± 0,99	0,000
Sexo (% varón/% mujer)	48,6 / 51,4	47,6 / 52,4	0,969

Valores superiores a 100 mg/dl de triglicéridos están presentes en el 28,9% de los obesos y en el 12,5% del grupo control, existen significativas entre estos valores ($p=0,037$). Se encuentra correlación positiva entre los niveles de triglicéridos con el IMC ($r=0,31$, $p=0,000$). El HDL es inferior a 40 mg/dl en el 10,6% de los obesos y en ninguno en el grupo de normopeso, existen diferentes estadísticamente significativas en la prevalencia de HDL disminuido entre los grupos ($p=0,008$). El HDL se correlaciona negativamente con el IMC ($r=-0,35$; $p=0,000$). El LDL no tiene ningún comportamiento especial en los grupos valorados.

Conclusiones. Encontramos niveles más altos de triglicéridos y más bajos de HDL en los pacientes obesos. Estos valores están en relación con el grado de obesidad. No se pueden demostrar alteraciones en el LDL colesterol.

P-14. DERMATITIS DE CONTACTO POR HENNA EN DOS HERMANOS. A. Gajate García, M.E. Vázquez Fernández, D. Pinilla García, L. Barriada Álvarez, M.J. Vázquez Fernández, M. de Santiago. Centro de Salud Arturo Eyries. GAP Valladolid Oeste.

Introducción. En la era de la imagen corporal, la realización de tatuajes con henna negra es una práctica de moda en niños sobre todo en los lugares de vacaciones. Esto lo avalan las múltiples comunicaciones de reacciones cutáneas adversas debidas principalmente a la P-fenilendiamina (PPD) que contiene la henna comercial. Presentamos dos casos de reacción adversa a henna en hermanos y revisamos los problemas futuros para los pacientes sensibilizados.

Casos clínicos. Niña de 8 años que presenta reacción micropapuloeritematosa intensa en la zona del tatuaje (una mariposa) en el abdomen a los 15 días de aplicarlo, durante unas vacaciones en Levante. Tras tratamiento con corticoides tópicos de mediana potencia las lesiones que redibujan el tatuaje van desapareciendo. Antecedentes de alergia a leche, huevo, legumbres y frutos secos. Niño de 5 años que presenta 24 horas después de su hermana la misma reacción que dibuja el perímetro del tatuaje (un dragón) en la pierna derecha y que cede con igual tratamiento. No alergias conocidas.

Exploraciones complementarias. Ambos pacientes en las pruebas epicutáneas realizadas al mes mostraron sensibilización en menos de 24 horas a la P-fenilendiamina y diversos colorantes textiles, lo que supone una reacción cruzada entre ellos.

Conclusiones. La sensibilización a PPD puede dar lugar a reacciones alérgicas a este producto contenido en tintes del cabello, gomas negras, máscara de pestañas, tintas de imprenta, betunes y pinturas. También reacciones cruzadas por similitud con productos que contengan el grupo para: colorantes azoicos presentes en múltiples tintes textiles, anestésicos locales, sulfonamidas, ácido paraminobenzoico (PABA) de los fotoprotectores. Es necesario que se comuniquen los casos y que las Autoridades sanitarias prohíban su uso en niños.

P-15. NEVUS MELANOCÍTICO CONGÉNITO GIGANTE. I. Bermejo Arnedo, P. Justo Vaquero, M. Marcos Temprano, J.L. Fernández Calvo. Servicio de Pediatría, Sección Neonatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Aportamos el caso de un recién nacido mujer a término que presenta una lesión hiperpigmentada en la región frontoparietal izquierda de 10x10 cm, con dos lesiones puntiformes en extremidad inferior derecha, sin otros hallazgos de interés. Sin antecedentes familiares reseñables. Embarazo controlado y normal, no identificándose ningún tóxico, infección o patología durante la gestación. Parto a las 41 semanas vaginal instrumentado con ventosa. Período neonatal inmediato sin incidencias. Exámenes complementarios: hematócitometría, bioquímica y reactantes de fase aguda con valores dentro de la normalidad. RMN sin alteraciones estructurales. Se diagnostica en el Servicio de Dermatología de nevus melanocítico congénito gigante, sin lesiones satélites relevantes.

Los nevus melanocíticos congénitos (NMC) se definen como proliferaciones nevocelulares presentes en el nacimiento. La incidencia global del NMC oscila entre el 1 y el 6% de los nacidos vivos. Existen diversos sistemas de clasificación, aunque el más utilizado es el basado en el tamaño del nevo (gigante si ≥ 20 cm). El desarrollo embriológico habitual del NMC tiene lugar entre las semanas 5 y 24 de gestación y aunque no

se conoce con exactitud su etiopatogenia, se atribuye a una alteración en el crecimiento de los melanoblastos y su migración desde la cresta neural a las leptomeninges y el tegumento cutáneo.

Se ha descrito que hasta en el 70% de los casos el melanoma se desarrolla antes de los 10 años, siendo mayor el riesgo de transformación maligna cuanto mayor es el diámetro del nevo. Los nevos congénitos gigantes se asocian a otras alteraciones, como escoliosis, asimetría corporal, elefantiasis, espina bífida, melanocitosis neurocutánea y otras malformaciones del sistema nervioso central.

El manejo del paciente con nevo melanocítico congénito debe ser multidisciplinario, con intervención del dermatólogo, el cirujano plástico y un psicólogo que proporcione apoyo tanto para el paciente como para los padres. Existen múltiples opciones terapéuticas, aunque la única modalidad que elimina completamente el nevo y, por lo tanto, el riesgo de melanoma es la extirpación quirúrgica completa.

P-16. NEVUS MELANOCÍTICO CONGÉNITO. *M. García Suquía, G. De la Fuente, R. Pacheco, L. San Feliciano Martín, R. García Sánchez, T. Carbajosa Herrero. Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. Los nevos melanocíticos congénitos son considerados defectos del desarrollo embrionario consistentes en proliferaciones difusas o tumorales de melanocitos, que en su migración desde la cresta neural a la capa basal de la epidermis no alcanzan su objetivo en la fase embrionaria. Son lesiones relativamente frecuentes en los recién nacidos, hasta el 1-6% pueden presentar nevos melanocíticos. Los nevos melanocíticos gigantes son infrecuentes, detectándose fácilmente por lo llamativo del cuadro clínico. Los nevos pequeños pueden pasar desapercibidos en el momento del parto.

Caso clínico. Presentamos el caso clínico de un recién nacido varón, sin antecedentes de interés, en el que a las 3 horas de vida, se comienza a apreciar una lesión pigmentada, de bordes nítidos, en cara y cuero cabelludo de 12 cm de diámetro. La aparición de dicha lesión fue de forma brusca en las primeras horas de vida, sin presentar la lesión al nacimiento. Durante su seguimiento, no ha presentado complicaciones y su extirpación representa un reto, por la zona y por la extensión de la lesión, y no se realizará si no presenta signos de progresión a melanoma maligno, lo que ocurre en un 2-15% de los casos y en su mayoría antes de la edad de 5 años.

Comentarios. El abordaje de los nevos melanocíticos congénitos contempla tanto el aspecto estético, como el riesgo de malignización y las asociaciones que pueda tener con otros síndromes.

P-17. SÍNDROME DE STEVENS-JOHNSON ATÍPICO CON AFECTACIÓN MUCOSA EXCLUSIVA. *S. Rekarte García, C. Montalvo Ávalos, A. López Martínez, L. Mantecón Fernández, P. Fernández González. Área de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. El Síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) es una reacción idiosincrásica mucocutánea secundaria mayoritariamente a fármacos y a ciertos agentes infecciosos. Se caracteriza por la aparición de fiebre y síntomas constitucionales en fase precoz; así como por lesiones que conducen a la necrosis y al desprendimiento cutáneo. Asocia en un porcentaje importante de casos afectación mucosa en forma de ampollas, erosiones y costras en región ocular, endonasal, oral, genital y perianal. El diagnóstico es eminentemente clínico y se confirma por biopsia cutánea.

Objetivos. Presentar un caso de SSJ atípico con afectación mucosa exclusiva, atendido en nuestro centro, y describir sus peculiaridades clínicas.

Caso clínico. Niño de 8 años de edad que presenta lesiones aftosas, vesiculo-ampollosas y costrosas en mucosa oral, labial y endonasal. Asociaba, asimismo, eritema violáceo bilateral periocular con distribución en heliotropo e hipermia conjuntival; así como fiebre en los 2 días previos. Hacía un mes había presentado un episodio similar menos florido que mejoró con corticoides. Previamente a ambos episodios refiere sendos tratamientos con cotrimoxazol e ibuprofeno. No refiere otros antecedentes médicos de interés. A los 2 días del ingreso aparecen dos nuevas lesiones costrosas en la base del pene y margen anal. Los estudios complementarios realizados incluyendo analítica, serología de virus, cultivos para virus y bacterias de la mucosa oral y conjuntival, sistemático y sedimento de orina y estudio inmunológico fueron negativos salvo ligero aumento de la PCR al ingreso: 2,51 mg/dl; normalizándose al alta: 0,74 mg/dl; y aislamiento de *S. pneumoniae* en el exudado conjuntival. Durante el ingreso se mantuvo afebril, con buen estado general y mejoría progresiva de las lesiones tras descamación de las mismas. Recibió tratamiento de soporte con sueroterapia intravenosa, colutorios para las aftas orales, mupirocina para las lesiones costrosas y colirio antibiótico y lubricante para la queratitis ocular.

Conclusiones. Con este caso pretendemos recordar el SSJ como reacción mucocutánea secundaria a fármacos que aunque infrecuente presenta una importante morbimortalidad. Aquí proponemos 2 fármacos, el cotrimoxazol e ibuprofeno, como sus posibles agentes causantes. Por otro lado, nos recuerda que el SSJ debe incluirse en el diagnóstico diferencial de los procesos que cursen con lesiones vesiculo-ampollosas de mucosas pues, a pesar de ser poco usual, puede cursar sin la afectación cutánea característica.

P-18. LESIONES POR DECÚBITO EN UN RECIÉN NACIDO. *E. Domínguez Bernal, M. Hortelano López, A. García, L. García Blázquez, R. Alcedo Olea, B.E. Hernández Macho. Servicio de Pediatría. Hospital de Segovia.*

Objetivo. Análisis de lesiones por decúbito en un recién nacido.

Caso clínico. Niña de 6 días de vida que presenta lesiones tipo úlcera con lecho necrótico maloliente y exudación a nivel de los huesos poplíteos. Resto de la exploración normal. Afebril. Nacida a término; de familia búlgara. Diagnosticada al nacimiento de "pies en mecedora" se decidió desde traumatología la aplicación de tratamiento ortésico con yeso corrector, inicialmente en bota (hasta 1/3 inferior de la pierna) y posteriormente hasta zona infrarotuliana. Cuando consultó llevaba en total 5 días con los yesos. Se realiza analítica, pauta analgésica y antibiótica empírica, apertura y retirada de escayolas, extracción de cultivos, limpieza y curetaje de las heridas. Mejoría clínica rápida con cierre prácticamente completo a los 8 días. Cultivos positivos para gérmenes gram positivos sensibles.

Resultados. La piel del neonato es especialmente sensible a cualquier maniobra agresiva sobre la misma, a los traumatismos y roces, siendo una posible puerta de entrada a infecciones con expresión local o sistémica. La mayoría de los casos descritos y tratados son en personas ancianas o con patología crónica.

Consideraciones. En toda actuación médica se ha de valorar el tándem riesgo/beneficio. Es evidente que la rápida actuación en el pie del neonato, puede evitar secuelas permanentes, con un tratamiento en principio conservador e inócuo, teniendo unos mínimos cuidados y siguiendo las indicaciones que se facilitan. Los padres nunca reconocieron que las lesiones fueron evolucionando tras el tratamiento aplicado e insistían que ya existían antes aplicarlo. Se planteó un dilema ético en el sentido de falta de cuidado por omisión.

P-19. DERRAME PLEURAL IATROGÉNICO COMO COMPLICACIÓN DE UN CATÉTER EPICUTÁNEO. *C. Suárez Castañón, N. Fernández González, C. Iñesta Mena, L. Calle Miguel, E. Fernández Fernández, P. Serrano Acebes. Hospital de Cabueñes. Servicio de Pediatría. Gijón.*

Introducción. Los accesos venosos centrales de acceso periférico se utilizan frecuentemente en las unidades de cuidados intensivos neonatales. Pese a ser considerados procedimientos seguros, pueden ocasionar complicaciones graves.

Caso clínico. Neonato mujer precedente de gestación controlada de 30 semanas. Parto por cesárea por preeclampsia materna y retraso del crecimiento intrauterino, Apgar 4/9 (a los 1 y 5 minutos), peso al nacimiento 1.000 gramos. Enfermedad de membrana hialina los primeros días de vida, con buena evolución tras recibir

1 dosis de surfactante. El día 21 de vida se le colocó un catéter epicutáneo-cava en brazo derecho por cuadro de enterocolitis necrotizante (entre los días 3 y 20 de vida había tenido colocado un primer catéter epicutáneo sin incidencias). A los 27 días de vida presentó marcado empeoramiento clínico, brusco, con dificultad respiratoria progresiva y necesidades de oxigenoterapia. La radiografía de tórax mostró opacificación del hemitórax derecho compatible con derrame pleural, confirmado por ecografía. Se realizó toracentesis (drenando 26 ml) y análisis del líquido compatible con la alimentación parenteral que recibía la paciente. Presentó mejoría clínica inmediata, no precisando drenaje continuo. Se retiró el catéter epicutáneo y presentó buena evolución posterior.

Conclusiones. El derrame pleural es una potencial complicación de las vías venosas centrales. La posición del catéter debería ser confirmada radiológicamente de manera periódica para detectar posibles migraciones del mismo y evitar sus complicaciones.

P-20. IMPACTACIÓN ACCIDENTAL DE CUERPOS EXTRAÑOS PUNZANTES EN TEJIDO BLANDO. *N. Vega Mata, A. Vivanco Allende*, M.A. López López, C. Montalvo Ávalos, A. Gómez Farpón, E. Valdés Diéguez. Servicio de Cirugía Pediátrica, *Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. Los accidentes son una de las causas más frecuentes de consulta en los Servicios de Urgencias durante la infancia y la adolescencia. Los más frecuentes son las caídas y las intoxicaciones, seguidos por las quemaduras y heridas producidas por objetos cortantes y punzantes. Las agujas, astillas y fragmentos de vidrio son los cuerpos extraños más frecuentemente impactados en el tejido blando de los niños cuya principal complicación son su poder de migración.

Caso clínico. Se presentan dos pacientes que acuden al servicio de urgencias tras la impactación accidental de sendas agujas de coser en el domicilio. El primero, de tres años de edad, sufre un enclavamiento en la cara lateral externa del muslo izquierdo presenciado por la madre. La descripción del accidente y el hallazgo a la exploración del orificio de entrada y la presencia de una protrusión lineal dolorosa al tacto a dicho nivel nos sugiere el diagnóstico. El segundo paciente, de 20 meses acude por irritabilidad brusca y llanto incontrolable con episodios de encogimiento de piernas sobre el abdomen que nos hace sospechar una invaginación pero ante una exploración abdominal no sugestiva y la detección de una zona a nivel dorsal indurada y dolorosa al tacto permite mediante una radiografía diagnosticar el enclavamiento de aguja de coser en región paravertebral derecha a nivel de T7-T8. Ambos pacientes permanecen en reposo absoluto hasta tratarse quirúrgicamente de forma urgente, logrando la extracción del cuerpo extraño de la zona adyacente al orificio de entrada sin repercusión neurológica ni infecciosa.

Conclusión. La mayoría de los niños experimentan dolor y avisan a los padres sobre la lesión con un cuerpo extraño sin embargo hay casos en los que el niño no puede expresarse y se manifiesta con dolor, llanto e irritabilidad. Cobra gran importancia la exploración del paciente que ante el hallazgo de una zona inflamada o con protrusión dolorosa al tacto que nos hace sospechar la presencia de un cuerpo extraño enclavado como causa de dolor e irritabilidad.

P-21. ENFERMEDAD DE KAWASAKI EN LACTANTE DE 1 MES. C. Vega del Val, M. Hortiguera Saeta, M. Gutiérrez Moreno, I. Martínez Arbeloa, M. Miranda Vega, A. Cilla Lizarraga. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Burgos.

Introducción. La enfermedad de Kawasaki es una arteritis sistémica de etiología desconocida cuyo diagnóstico es fundamentalmente clínico y en ocasiones difícil pero debe ser precoz, pues la rápida instauración del tratamiento puede cambiar el pronóstico. Actualmente se considera la principal causa de cardiopatía adquirida en países desarrollados.

Caso Clínico. Lactante de 41 días que presenta cuadro de 5 días de evolución de irritabilidad, fiebre y tumoración laterocervical izquierda resistente al tratamiento con antibioterapia de amplio espectro. Dada la tórpida evolución se decide ampliar el estudio y descartar otras causas infecciosas así como inmunológicas, patología neoplásica, endocrina y reumatológica. Entre las pruebas complementarias realizadas, se lleva a cabo nueva punción lumbar con diagnóstico de meningitis aséptica por lo que se modifica el tratamiento antibiótico previo. A los 10 días del ingreso se realiza nuevo control ecocardiográfico con visualización de aneurisma en coronaria izquierda. Con estos datos nos encontramos ante la Enfermedad de Kawasaki de tipo incompleta o atípica. Tras 24 horas de tratamiento con gammaglobulina y AAS permanece afebril y con mejoría clínica.

Conclusión. En lactantes menores de seis meses el pronóstico en la enfermedad de Kawasaki se ensombrece dada la alta incidencia de aneurismas coronarios y una mayor mortalidad ya que el diagnóstico y tratamiento suelen demorarse. Por lo que en el paciente lactante con fiebre persistente sin foco debemos pensar en enfermedad de Kawasaki aunque no se cumplan los criterios necesarios.

P-22. ENFERMEDAD DE KAWASAKI INCOMPLETA A PROPÓSITO DE UN CASO. H. Expósito de Mena, A. González Prieto, M. González González, A. Gil Sánchez, G. Escudero Bueno, C. Criado Muriel. Unidad de lactantes. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

Introducción. La Enfermedad de Kawasaki es una vasculitis sistémica de etiología desconocida que afecta principal-

mente a niños menores de 5 años. Es la primera causa de cardiopatía adquirida en la infancia en países desarrollados, presentando como complicación más frecuente y grave los aneurismas coronarios. Presentamos a continuación el caso clínico de una lactante ingresada en nuestro hospital y su evolución.

Caso clínico. Lactante de 20 meses de edad que ingresa por fiebre de 3 días de evolución acompañada de irritabilidad, somnolencia, anorexia y adenoflemon con aumento de parótida izquierda. Se inicia tratamiento con Augmentine intravenoso disminuyendo la tumoración laterocervical con persistencia de fiebre alta en picos. Coincidiendo con el 7º día de fiebre, aparece un edema indurado sin fovea en manos y pies. Al día siguiente, presenta un exantema maculopapuloso polimorfo de predominio en extremidades. Se solicita una exploración cardiológica, objetivándose en el ecocardiograma mínima aneuristia (3 mm en ambas coronarias). Dada la clínica, el estudio cardiológico y los datos analíticos recogidos en la tabla, se diagnostica de enfermedad de Kawasaki incompleta. Iniciamos tratamiento con gammaglobulina (2 g/kg) y AAS a dosis antiinflamatorias (80 mg/kg). Evolución: tras 48 horas de inicio del tratamiento desaparece la fiebre con mejoría clínica espectacular. Se le da el alta con AAS a dosis antiagregantes y se le cita para control en Cardiología Infantil en 6 semanas.

	1ª semana	2ª semana	3ª semana
PCR	42,20 mg/dl	27	1,85
VSG	-	122	112
Plaquetas	343.000/ μ L	423.000	753.000
Albumina	2,5 g/dl	2,7	3,3
ALT	102 U/L	70	45
Leucocitos	14.890/ μ L	10.100	11.310

Conclusiones. Cada vez son más frecuentes formas de presentación incompletas de Enfermedad de Kawasaki por lo que es necesario tener en mente este tipo de cuadros ante todo proceso febril de varios días de evolución. Asimismo, es importante diagnosticarlos precozmente por el riesgo que tienen estos pacientes de presentar complicaciones cardiovasculares que puedan comprometer su vida.

P-23. FASCITIS NECROTIZANTE SECUNDARIA A VARI- CELA: PRESENTACIÓN DE UN CASO. A. López*, A. Farpón*, M. Gutiérrez**, C. Granell*, N. Vega*, M. Díaz*. *Servicio de Cirugía Pediátrica, **Servicio de Cirugía Plástica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La varicela es una enfermedad frecuente en la infancia producida por el Virus Varicela Zoster (VVZ). Su evolución suele ser benigna, aunque puede presentar severas complicaciones. Entre las más graves se encuentra la Fascitis Necro-

tizante (FN), sobreinfección bacteriana normalmente producida por el *Streptococcus* B-Hemolítico grupo A, que afecta a piel, tejido subcutáneo y fascia, produciendo una rápida necrosis de éstos.

Caso Clínico. Niña de 2 años de edad, que en el contexto de varicela de 5 días de evolución, presenta eritema e induración en flanco izquierdo, con equimosis central y afectación general. Sin antecedentes de interés, salvo dudosa alergia a la amoxicilina. Exploración: Febrícula. Taquicardia. Postrada. Palidez cutánea. Lesiones cutáneas generalizadas vesiculosas, papulosas y costrosas. Lesión en flanco izquierdo eritematosa, indurada y muy dolorosa, con región equimótica central. La analítica sanguínea muestra una cifra de leucocitos de 10.300/mm³, con ligera desviación a la izquierda, y reactantes de fase aguda elevados (PCR 34 mg/dl, PCT 120 ng/ml). Se realiza ecografía donde se observa infiltrado inflamatorio que se extiende hasta fascia y músculo, confirmado el diagnóstico de FN. Ingresos en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) para estabilización preoperatoria, realizándose de urgencia desbridamiento quirúrgico de la región de piel afectada (10x15 cm). En el postoperatorio (PO) se inicia tratamiento antibiótico con Clindamicina y Cefotaxima, retirándose éste último tras recibir cultivo de la lesión positivo para *Streptococcus pyogenes* sensible a Clindamicina (se mantiene 16 días). Inicialmente presenta tendencia a la taquicardia e hipotensión, precisando perfusión continua de Dopamina 4 días. Se observa extensión de la necrosis en los bordes de la herida, por lo que se realiza ampliación del desbridamiento al 5º día PO. Posteriormente la evolución es favorable, manteniéndose afebril, con constantes vitales en límites normales, y disminución progresiva de los reactantes de fase aguda, siendo alta de UCI al 16º día PO. La herida presenta correcta evolución, con disminución del proceso inflamatorio, por lo que se consulta al Servicio de Cirugía Plástica para tratamiento de cobertura, que se inicia al 29º día PO con colocación de lámina cultivadas de fibroblastos y queratinocitos, y se finaliza el 50º día PO con injerto cutáneo. La paciente es dada de alta tras 57 días y realiza seguimiento en consulta de Cirugía Plástica, presentando actualmente total curación de la herida, sin complicaciones.

Conclusiones. La FN es una entidad infrecuente entre las complicaciones de la varicela (2,1%), sin embargo presenta una rápida evolución y alta toxicidad sistémica, con un alto índice de mortalidad. Es de vital importancia para la supervivencia del paciente su diagnóstico precoz y la realización de un agresivo tratamiento quirúrgico inmediato.

P-24. CARACTERÍSTICAS DE LOS INGRESOS HOSPITALARIOS POR TRISOMÍA 21 EN PALENCIA. ANÁLISIS DE LOS ÚLTIMOS 17 AÑOS. M.C. González Torroglosa, E. Maldonado Ruiz, M.L. Bertholt, A. Peña Valenceja, M.M. Martínez Cuéllar, M.J. Hernández Nieto. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de Palencia.

Introducción. El síndrome de Down es la cromosomopatía más frecuente y motiva ingresos hospitalarios en sus cuidados. El conocimiento de sus problemas permite mejorar la asistencia en los pacientes hospitalizados, tanto en el periodo neonatal, como más adelante.

Objetivo. Analizar las características de los ingresos hospitalarios por Síndrome de Down.

Población y métodos. Estudio observacional retrospectivo y descriptivo. CMBD (Conjunto Mínimo Básico de Datos). Entre el 1 de enero de 1993 y el 31 de diciembre de 2009 del Complejo Asistencial de Palencia. La información correspondiente a los códigos diagnósticos, morfológicos, procedimientos y tratamientos son los correspondientes a la clasificación internacional de enfermedades en su novena edición (CIE 9-MC).

Análisis estadístico. Univariante: Continuas: Media, DE, Mediana, Pc. 25-75 y Categóricas: Distribución de frecuencias y porcentajes.

Resultados. Presentamos 98 pacientes, que han realizado 287 ingresos durante el periodo de tiempo mencionado. De ellos 38 (39%) son niños menores de 14 años que generaron 109 ingresos. Se realizaron 8 traslados (7,3% del total). Ningún niño falleció en el Hospital durante sus ingresos. Se detallan las características fenotípicas (a destacar: presencia de cardiopatía en el 66%. Hipotiroidismo en el 11%. Epilepsia en el 11%...) y los motivos de ingreso más frecuentes de nuestros pacientes: Infecciones respiratorias (bronquitis, neumonía), gastroenteritis, patología renal, etc.

También el número de pacientes nacidos afectados del síndrome en los últimos años, presentando una evolución similar a otros reportes.

P-25. TOS FERINA GRAVE EN UN NEONATO. S. Ciciliani, M. Miranda Vega, P. Alamillo Estival, F. Gómez Sáez, E. Gómez Sánchez, I. del Blanco Gómez. Complejo Asistencial de Burgos. Servicio de Pediatría. Burgos.

Caso clínico. Neonato de 28 días de vida que ingresa por infección respiratoria alta, que progresa a insuficiencia respiratoria, con accesos de tos frecuentes, acompañados de desaturación y bradicardia, por lo que se decide ingreso en UCIP. No tiene antecedentes de interés. Ambiente infeccioso familiar.

Exploración física. Afectación del estado general con cianosis cutánea coincidiendo con los accesos de tos. Auscultación cardíaca taquicárdica. Auscultación pulmonar hipoventilación bilateral, taquipnea con tiraje subcostal.

Pruebas complementarias. Hemograma: leucocitos 43.200 con predominio linfocitario y trombocitosis. Bioquímica y reactantes de fase aguda normales. Gasometría venosa pH 7,33; PCO₂ 76 mmHg; lactato 0,9 mmol/L; HCO₃ 40,1 mmol/L. Radiografía de tórax con infiltrado bilateral intersticial de pre-

dominio en vértices. PCR para *Bordetella pertusis* positiva. Ecografía cardiaca corazón estructuralmente normal, sin datos de hipertensión pulmonar.

Evolución. Preciso ventilación mecánica invasiva durante 9 días y soporte hemodinámico. Terapia antibiótica con Cefotaxima, Ampicilina y Claritromicina durante 10 días.

Conclusiones. Sospechar cuadro de Tos ferina en neonatos y lactantes no vacunados con clínica de insuficiencia respiratoria, leucocitosis con predominio linfocítico y neumonía en la radiografía de tórax. La Tos ferina sigue siendo una causa importante de mortalidad infantil, sobre todo en neonatos y lactantes no vacunados, o parcialmente vacunados. Los adultos y los adolescentes actúan como reservorio principales. Complicaciones como el desarrollo de neumonía o hipertensión pulmonar empeoran el pronóstico de la enfermedad.

P-26. ¿CUÁNDO REPLANTEARSE EL DIAGNÓSTICO DE SINOVITIS TRANSITORIA? M.T. Leonardo*, E. Pereira*, A. Orizaola*, A. Pascual*, M.J. Lozano*, C. Arbona**. Servicio de *Pediatria y **Ortopedia Infantil. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Presentamos el caso de un niño de 18 meses que acude al Servicio de Urgencias en 4 ocasiones por cojera. En la 1ª visita presenta clínica de 1 semana de evolución consistente en marcha inestable, en el momento de la exploración la marcha es normal. 24 h más tarde consulta de nuevo por cojera izquierda leve, se realiza ecografía de caderas objetivándose pequeño derrame articular izquierdo, se diagnostica de sinovitis transitoria de cadera y se pauta reposo y AINEs. Reacude a los 7 días por persistencia de la cojera a pesar de haber cumplido el tratamiento; tras estudio analítico normal y Rx de extremidad inferior izquierda sin hallazgos patológicos se reenvía a su domicilio. A los 18 días desde el inicio de los síntomas se produce un claro empeoramiento, el niño no camina, no consigue la bipedestación sin apoyo ni la sedestación. En brazos de la madre adopta postura de hiperlordosis lumbar y la palpación de la columna lumbar es dolorosa. La sensibilidad y fuerza de las EEII está conservada pero los ROT rotulianos están ausentes. Con la sospecha de discitis se ingresa y se solicita: Hemograma: normal. PCR: 1,5 mg/dl. VSG: 53 mm/h. Rx columna lumbar: sin hallazgos. Gammagrafía columna lumbar: captación en L5-S1. RM columna lumbar: Espondilodiscitis L5-S1 con cierto componente flemonoso paravertebral sin abscesificación. (Fig. 4)

Se inicia tratamiento con Cloxacilina EV, ibuprofeno oral y reposo. Evolución lenta pero favorable, mejoría clínica y analítica por lo que recibe el alta al 19º día de ingreso con posteriores controles en consulta de Ortopedia Infantil. Mejoría progresiva con normalización analítica y desaparición de la clínica. En Rx de control (2 meses después) se objetiva pinzamiento

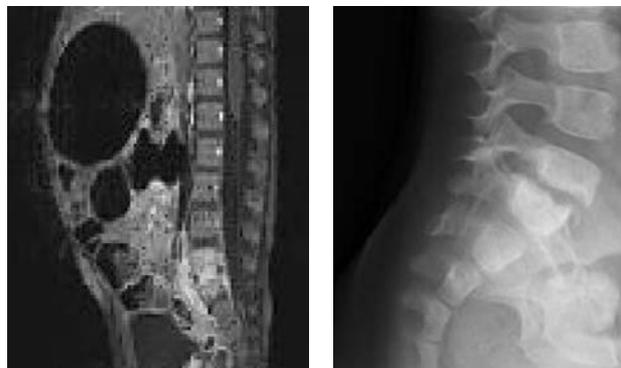


Figura 4.

to discal L5-S1 con marcada erosión ósea de los márgenes inferior del cuerpo vertebral L5 y superior S1.

La discitis es la infección de la columna vertebral que compromete el disco intervertebral. La etiología y la fisiopatología no quedan aun dilucidadas, existe controversia sobre sus posibles causas (infecciosa, traumática o inflamación idiopática). El tratamiento se basa en la antibioterapia antiestafilocócica. Ante un niño menor de 5 años con cuadro de cojera persistente, rechazo de la bipedestación, marcha y/o sedestación, con o sin fiebre se debe sospechar este diagnóstico. La detección precoz es importante porque puede conllevar secuelas ortopédicas serias.

P-27. MORDEDURA DE VÍBORA EN PACIENTE DE DOS AÑOS. P. Lobo Martínez, D. Mata Zubillaga, M. Mora Matilla, L. Fernández Pérez, J. Martínez Saenz de Jubera, E. Hierro Delgado. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. Las mordeduras de serpiente son infrecuentes en nuestro medio. Se trata de lesiones potencialmente graves, pudiendo producir importantes reacciones sistémicas, e incluso la muerte.

Caso clínico. Paciente de dos años que ingresó por mordedura de serpiente en miembro inferior derecho hacía una hora y media. Se encontraron dos pequeñas incisiones puntiformes en maleolo tibial derecho separadas 1 cm. Según la familia, la serpiente medía 30 cm y era de color grisáceo. En la primera exploración física presentaba edema en dorso de pie, abarcando hasta el tobillo, calor local y pulsos presentes a todos los niveles, con dolor a la palpación y movilización. Dadas las características de la serpiente y las incisiones se sospechó que fuera una víbora. Inicialmente se pautó tratamiento antiinflamatorio con ibuprofeno, profilaxis antibiótica con amoxicilina-ácido clavulánico y medidas locales con elevación del miembro y aplicación de frío. Durante la primera hora de ingreso presentó aumento de la inflamación, extendiéndose desde rodilla hasta

segunda falange de los dedos, y pérdida del pulso pedio, por lo que se decidió pautar dexametasona. La evolución posterior fue favorable, apareciendo hematomas en dorso de pie, sin empeoramiento de la inflamación. En ningún momento la paciente presentó síntomas sistémicos. Al alta eran más evidentes los hematomas y lesiones petequiales, habiendo mejorado la inflamación.

Comentarios. 1) Ante la sospecha de mordedura de víbora ha de realizarse una estrecha vigilancia. 2) El suero antiofídico se emplea en casos con afectación sistémica. 3) En el tratamiento de las lesiones se emplean antiinflamatorios, antibióticos y medidas locales, sin existir aún una pauta clara.

P-28. CEFALEA: LA IMPORTANCIA DE UN BUEN DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. *P. Domínguez Manzano, V. Murga Herrera, S. Fernández de Miguel. Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. La cefalea constituye un motivo de consulta frecuente en la infancia. En su mayor parte se trata de procesos de origen benigno, pero es importante un correcto abordaje diagnóstico para descartar patología de base e instaurar un correcto tratamiento.

Objetivo. Se presenta el caso de un niño de 11 años con cefalea aguda.

Caso clínico. Niño de 11 años que consulta en Servicio de Urgencias por cefalea frontal intensa y fotofobia sin mejoría tras analgésicos habituales. Como antecedentes personales, destaca síndrome de déficit de atención con hiperactividad actualmente sin tratamiento. Antecedentes migrañosos maternos y paternos. La exploración física completa es normal. El dolor cede con nolutil intravenoso (iv) y se decide alta con tratamiento analgésico. Doce horas después acude de nuevo por persistencia de la cefalea y aparición de vómitos. Se objetiva temperatura de 38,1°C sin otros datos en la exploración. Permanece en observación y se realiza fondo de ojo que es normal. Ante la mejoría clínica es dado de alta. Treinta y seis horas después consulta por edema palpebral, persistencia de cefalea y fiebre. En la exploración destaca dolor a la palpación de senos frontales y edema palpebral importante compatible con celulitis preseptal. Ante la sospecha de sinusitis complicada se solicita valoración por Servicio de Otorrinolaringología, que decide realizar TC de senos y orbitario. Se objetiva pansinusitis izquierda, celulitis preseptal y abscesos subperióstico en el techo orbitario izquierdo y en glándula lagrimal izquierda. Se instauró tratamiento quirúrgico, ceftriaxona iv y tratamiento corticoideo antiinflamatorio. El paciente presentó buena evolución.

Conclusiones. La sinusitis, aunque poco frecuente, debe tenerse en cuenta como causa probable de cefalea, principalmente en niños mayores de 7-8 años, edad a la que comienza a

alcanzarse un grado de crecimiento de los senos similar al de la edad adulta. El diagnóstico se basa en el hallazgo de un cuadro clínico compatible, pudiendo realizarse transiluminación y radiología simple (en niños mayores de 6 años). La TC de senos se reserva para casos complicados, recidivantes o con mala respuesta.

P-29. EPILEPSIA REFRACTARIA SECUNDARIA A INFARTO CEREBRAL PERINATAL. *R.M. Pacheco González, A. Hernández Fabián, L. Monzón Corral, J. Santos Borbujo. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. El infarto cerebral perinatal es un síndrome neurológico muy poco frecuente, siendo su incidencia de 1/4.000 nacimientos. La causa específica no suele ser identificada en la mayoría de los casos, y aunque la asfixia perinatal suele estar implicada en la patogenia, rara vez se documenta hipoxia y/o isquemia. La mayoría ocurren en el territorio de la arteria cerebral media, provocando crisis parciales contralaterales de difícil control y déficit motor y/o sensorial, según el territorio cerebral afectado.

Caso clínico. Lactante de 9 meses de edad que como antecedentes personales cabe destacar nacimiento por cesárea por desproporción cefalopélvica, con un líquido meconial claro, aunque Apgar 9/10. Es ingresado a los 15 días de vida al presentar movimientos rítmicos de flexo-extensión, hipoactividad y pérdida del contacto visual, precisando tratamiento con Fenobarbital para el control de las crisis. Se le realiza ecografía cerebral observándose infarto de la arteria cerebral media izquierda, por lo que se amplía estudio con trombofilia y ecocardiografía que son normales. A los 4 meses se inicia retirada de tratamiento antiepiléptico al tener un EEG normal y no presentar clínica, pero comienza con espasmos en flexión de las cuatro extremidades. Se realiza EEG donde se observa paroxismos punta-onda en áreas frontotemporales izquierdas, que en el posterior se generalizan y se observa severa encefalopatía, sin observarse nunca patrón de hipsarritmia. Se añade Valproico al tratamiento, desapareciendo así los espasmos en flexión, aunque persistiendo las crisis parciales sin generalización. Se prueba con la asociación de otros antiepilépticos (Levetiracetam, Fenitoína y Lamotrigina), controlando parcialmente los episodios con éstos dos últimos. Se realiza RMN en la que se objetiva la lesión residual al infarto y descartándose malformación. Debido a la persistencia de crisis focales se decide probar asociando en distintas combinaciones otros antiepilépticos (Rivotril, Topiramato y Valproico) con mejoría parcial.

Conclusiones. Las crisis secundarias a lesión orgánica cerebral pueden ser de muy difícil control, y, en ocasiones, se debe plantear tratamiento alternativo al farmacológico, como son la dieta cetogénica y/o el quirúrgico.

P-30. EPILEPSIA VERSUS SÍNCOPE CONVULSIVO EN UN PACIENTE CON QUISTE ARACNOIDEO: UNA CAMA BASCULANTE PARA EL "DESCANSO" DEL NEUROCIRUJANO. P. Alonso Quintela, S. Gautreaux Minaya, M. Mora Matilla, I. Oulego Erroz, D. Naranjo Vivas, S. Fernández Hernández. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción y Objetivo. La relación entre síntomas neurológicos como la cefalea y epilepsia con los quistes aracnoideos es controvertida y la repuesta a la cirugía variable. Por otro lado la asociación entre síncope y quiste aracnoideo en la literatura es testimonial y probablemente fruto de la casualidad ya que el síncope es una situación clínica muy frecuente. Los síncope pueden acompañarse de convulsiones por hipoxia cerebral transitoria denominándose esta presentación síncope convulsivo. El objetivo de este trabajo es comunicar la utilidad de la cama basculante para el diagnóstico diferencial entre síncope y epilepsia en un paciente candidato a cirugía por un quiste aracnoideo.

Caso. Niña de 10 años ingresada en nuestro centro por episodio de pérdida de conciencia con sensación presincopeal y recuperación sin periodo poscrítico. En sus antecedentes destaca un episodio previo de pérdida de conciencia de unos 3-4 minutos de duración acompañado de movimientos clónicos distales de las 4 extremidades de breve duración. El EEG intercrítico fue normal. En dicho episodio se realizó TC craneal que mostraba un quiste aracnoideo de localización temporal derecha y 4 cm de diámetro y fue remitida al neurocirujano para valoración quirúrgica. Durante el ingreso actual se rehistoria a la paciente respecto al primer episodio revelando sensación presincopeal de "mareo" con alteraciones del campo visual y sensación distérmica seguida de pérdida de conciencia con hipotonía generalizada. La madre refiere que sujetó a la niña en sedestación tras el desvanecimiento y tras unos minutos en esta posición presentó los movimientos clónicos de las extremidades. La paciente mantuvo los ojos cerrados, no hubo periodo postictal prolongado ni relajación de esfínteres. Se realiza RM cerebral que confirma la presencia del quiste y muestra remodelación del hueso adyacente. Ante la sospecha de síncope convulsivo se realiza un tilt test con administración de nitroglicerina durante la cual se reproducen los síntomas presincopeales y se observa una pausa de asistolia de 6 segundos seguida de pérdida de conciencia. La paciente es dada de alta con normas de prevención del síncope y es remitida al neurocirujano para seguimiento expectante del quiste.

Conclusión. La cama basculante puede ser útil en caso de dudas diagnósticas entre síncope convulsivo y epilepsia. Ello puede ser de importancia en el manejo de los pacientes evitando procedimientos terapéuticos de riesgo o un tratamiento antiépiléptico innecesario.

P-31. HEMATOMA SUBGALEAL COMO PRESENTACIÓN DE HEMOFILIA EN PERIODO NEONATAL. S. Iparraguirre Rodríguez, R. Portugal Rodríguez, A. Cilla Lizarraga, C. Bustamante Hervás, J. Arnaez Solís, A. Blanco Barrio. Complejo Asistencial Universitario de Burgos.

Introducción. La hemofilia es un trastorno de la coagulación de debút infrecuente en periodo neonatal, y dentro de ésta aún más bajo la forma de hematoma subgaleal. La incidencia de hematoma subgaleal en los recién nacidos hemofílicos no es superior a la población normal.

Caso clínico. Presentamos 2 casos de hemofilia de debut neonatal con hematoma subgaleal difuso como forma de presentación.

Caso clínico 1. Antecedentes familiares: tío con Hemofilia tipo B. Resto sin interés. Somatometría al nacimiento: Peso 3.735 g (p75-90). Talla 52,5 cm (p90-95). Perímetro cefálico 37 cm. (>p95). Trasladado a las 48 horas de vida por anemia en control rutinario. A la exploración física presenta palidez cutánea y hematoma subgaleal de predominio parietal izquierdo, así como hematoma postpunción vacunal en muslo izquierdo. Control analítico al ingreso con Hemoglobina 6.6 mg/dl, Hematocrito 19,8%, TTPA alargado, y una tasa de factor IX del 0%. Ecografía y TAC craneal al ingreso: compatible con hematoma subgaleal bilateral, sin signos de hemorragia intracranial. Se transfunde concentrado de hematíes (15 ml/kg) y ante el diagnóstico de Hemofilia B grave, factor IX, con buena evolución en controles posteriores. *Pendiente estudio genético.*

Caso clínico 2. Antecedentes familiares sin interés. Somatometría al nacimiento: Peso 3.395 g (p50), Talla 51 cm (p75), PC 36 cm (p90). Ingresó en UCIN a las 28 horas de vida, por anemia, taquipnea y hematoma subgaleal masivo sin signos de sangrado externo. Ecografía craneal y TAC craneal al ingreso: hematoma subgaleal de predominio parietooccipital derecho, sin otros hallazgos. Analítica al ingreso, se objetiva anemia severa con hemoglobina 5,85 mg/dl, hematocrito 18,1%, TTPA alargado. Niveles de factor VIII de coagulación del 1%. Se transfunde concentrado de hematíes (15 ml/kg) y ante el diagnóstico de Hemofilia A grave, factor VIII. Estudio genético: inversión del intron 22 en el gen F. VIII. Estudio genético en madre: portadora de la mutación.

Conclusiones. 1) Debemos considerar la hemofilia dentro del diagnóstico diferencial ante cualquier dato de sangrado en el recién nacido, incluso sin la presencia de antecedentes familiares, ausentes en un 30-50% de los casos. 2) Ante un TTPA alargado es obligado realizar estudio de factores de coagulación para descartar un posible debut neonatal. 3) El conocimiento de esta asociación infrecuente, puede orientarnos hacia un diagnóstico certero, para un tratamiento adecuado y precoz.

P-32. MANCHAS CAFÉ CON LECHE, MACROCEFALIA Y RETRASO DEL APRENDIZAJE. *A. Gajate García, M.E. Vázquez Fernández, D. Pinilla García, M.J. Vázquez Fernández, B. Rosique, L. Barriada Álvarez. Centro de Salud Arturo Eyries. Valladolid.*

Introducción. La neurofibromatosis tipo 1 (NF 1) es el síndrome neurocutáneo más frecuente. Tiene expresividad variable incluso entre miembros de una misma familia y además es progresivo. Aunque la mayoría de personas con NF1 tienen una expectativa de vida normal, uno de cada tres presentará complicaciones las cuales deben ser detectadas y evaluadas precozmente. Los trastornos del aprendizaje, conductuales y del lenguaje están presentes en un 30-40% de los casos.

Objetivo. Revisar el abordaje diagnóstico de esta enfermedad a propósito de un caso.

Caso clínico. Se trata de un varón de 2 años de edad que presenta maduración lenta, con retraso del lenguaje expresivo, timidez y dificultad de interacción con sus iguales. Macrocefalia constitucional desde el periodo neonatal, pero estable en torno a P_c 90-97. Manchas café con leche de pequeño tamaño desde el nacimiento. AP: No antecedentes obstétricos de interés. AF: En rama materna aparecen manchas café con leche y la madre y la abuela presentan múltiples lesiones cutáneas tipo neurofibromas no plexiforme no diagnosticados hasta el momento. Exploración física: 6 manchas café con leche en tronco, la más grande de un tamaño de 1,5 x 0,75 cm. No efélides. Macrocefalia. Frente prominente. No otras dismorfias. No escoliosis. No se palpan neurofibromas. Neurológico normal. Cumple criterios de neurofibromatosis tipo 1, se remite a neurología infantil. *Exploraciones complementarias:* RMN cerebral: imágenes brillantes inespecíficas (IBI) hiperintensas en T2, sin efecto masa en sustancia blanca de hemisferio cerebeloso y en tálamos. Mapa óseo (pierna derecha, cráneo y columna vertebral): sin alteraciones. Ecografía abdominal (renal): normal. Valoración oftalmológica: normal

Conclusiones. 1) La sospecha diagnóstica de NF1 se realiza por lo general en atención primaria. 2) No hay consenso para la indicación rutinaria de estudios complementarios en pacientes asintomáticos. 3) Es preciso un control regular del desarrollo motor y del lenguaje en niños afectados de NF 1 para recibir servicios de educación especial. 4) No existe acuerdo en la relación entre el número y la presencia de IBI con los problemas de aprendizaje. 5) No es posible predecir el curso del trastorno de ningún individuo, la mayoría de las personas con NF1 desarrollará síntomas con el tiempo.

P-33. METILFENILATO Y APLASIA MEDULAR. ¿HAY ASOCIACIÓN? *A.B. Álvarez González, A.I. Benito Bernal, G. Mateos Pérez, J.M. Merino Arribas, G. De la Fuente, S. Lozano Losada. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca. Servicio de pediatría. Complejo Asistencial de Burgos.*

Introducción. La aplasia medular se presenta como una pancitopenia en sangre periférica con una médula ósea hipocelular. La aplasia medular adquirida puede ser por una lesión directa de las células CD34+, o bien estar mediada por citoquinas secretadas por los linfocitos T citotóxicos, que dañan a las células CD34+. Las aplasias medulares adquiridas generalmente son de causa desconocida; se ha establecido su relación con tóxicos, infecciones, alteraciones genéticas y enfermedades inmunológicas. En los últimos 10 años se ha extendido el uso del metilfenilato como tratamiento del déficit de atención e hiperactividad. Como efectos secundarios de dicho fármaco se han descrito entre otros trastornos del sistema linfático y sanguíneo: leucopenia, pancitopenia, trombopenia y púrpura trombocitopénica.

Objetivo. Presentar un caso de aplasia medular en un paciente previamente tratado con metilfenilato y comentar la posible implicación del fármaco.

Caso clínico. Paciente varón de 9 años remitido a nuestro hospital para estudio de aplasia medular. Como antecedente familiar destaca padres VHC + y VIH +, habiendo recibido profilaxis neonatal con AZT, sin otros antecedentes personales de interés. El paciente fue diagnosticado de TDAH recibiendo tratamiento con metilfenilato. A los 2 meses y medio del inicio del tratamiento se objetiva en analítica de control anemia, trombopenia e hipertransaminasemia, por lo que se suspende el metilfenilato. En hemogramas posteriores persiste la anemia y trombopenia por lo que se realiza estudio de médula ósea, donde presenta marcada hipoplasia de la serie mieloide y megacariocítica, por lo que se inicia corticoterapia. Tras 2 meses de tratamiento no se observa respuesta por lo que es remitido a nuestro hospital para completar estudio. Las serologías virales fueron negativas, incluyendo VIH. Los estudios de fragilidad cromosómica fueron negativos. En el estudio medular presenta una médula ósea hipocelular amegacariocítica, con una aplasia grado 2. Ante el diagnóstico de aplasia medular severa y al carecer de donante familiar compatible se inicia tto inmunosupresor según protocolo de la SEHOP (Ciclosporina, timoglobulina, prednisona, factor de crecimiento de colonias granulocíticas) con buena respuesta. Al cabo de un año el paciente se encuentra sin tratamiento y con cifras estables.

Conclusiones. Hay pocos datos sobre los efectos hematológicos que puede producir el metilfenilato en niños con TDAH. Por ello sería conveniente realizar hemogramas periódicos para valorar una posible toxicidad hematológica.

P-34. NEUROFIBROMATOSIS TIPO 1: DIAGNÓSTICO CLÍNICO Y GENÉTICO PRECOZ EN LACTANTE. *L.D. Moreno Duque, M.L. Fernández Pérez, J. Martínez Saenz, E. Garrido García, M. Rosón Varas, L. Castañón. Pediatría. Complejo Asistencial de León.*

Introducción. La neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es una enfermedad genética de herencia autosómica dominante (AD) y multisistémica que se caracteriza por la aparición cutánea de manchas café con leche, pecas axilares o inguinales, nódulos de Lisch y neurofibromas. Presenta una incidencia de 1:3.000 recién nacidos vivos, siendo aproximadamente la mitad de los casos de carácter familiar con penetrancia completa. El gen de la NF1 se encuentra en el cromosoma 17q11.2. El análisis de la región codificante del gen NF1 permite detectar mutaciones en el 90% de los pacientes que cumplen los criterios clínicos establecidos. Se han descrito numerosas mutaciones que han sido catalogadas en el *International NF1 Genetic Analysis Consortium*, y que son responsables del amplio espectro de hallazgos clínicos incluyendo tumores asociados a NF1 como gliomas del nervio óptico, neurofibromas plexiformes y tumores del SNC. El riesgo de malignización tumoral se estima entre 5-15%. La aparición de síntomas compatibles en nuestro paciente a muy temprana edad hizo posible el diagnóstico clínico precoz y su confirmación mediante estudio genético.

Caso clínico. Lactante de 2 meses remitido por su pediatra por aparición de manchas café con leche a partir del mes de vida. No crisis convulsivas. *Antecedentes familiares:* Madre: tumor epidermoide parietal derecho y quiste aracnoideo intervenido a los 12 años. Crisis epilépticas durante 12 años. Asintomática los últimos 8 años. Padre y hermano de 8 años sanos. No otras patologías familiares de interés. *Antecedentes personales:* 2º/2. Un aborto previo. Embarazo y parto normales. PRN: 2.820 g. Desarrollo psicomotor normal. *Examen físico:* Manchas café con leche (25), la mayor de 6 x 3 cm en región dorsal derecha. Prominencia supraciliar izquierda de consistencia dura. No pecas axilares. *Exploraciones complementarias:* Analítica (hemograma, bioquímica básica, coagulación): normal. RMN cerebral: normal. PEATC: onda V a 30 db en OD y OI. Pasa. Consulta Oftalmología: no nódulos de Lisch ni signos de gliomas. Estudio genético (secuenciación completa del gen NF1): portador del cambio r.7262T>G (Leu2421X) en el gen NF1 (no descrito en la literatura).

Comentarios. Realizar el diagnóstico clínico antes del año de vida es poco frecuente al no ser evidentes en la mayoría de lactantes los criterios establecidos, retrasándose el seguimiento, sobre todo si no hay antecedentes familiares claros. Es importante a esta edad realizar el diagnóstico temprano y diferenciar la NF1 de otras entidades (que también han sido caracterizadas genéticamente), de esta forma se puede iniciar precozmente el estudio multidisciplinar y el tratamiento más acertado de estos casos.

P-35. TRASTORNO DE DÉFICIT DE ATENCIÓN E HIPERACTIVIDAD COMO MANIFESTACIÓN DEL ESTADO DE MAL ELÉCTRICO DURANTE EL SUEÑO LENTO. C. Alonso Lencina, J. Fernández Aguirregoitia, M. Gutiérrez Moreno, S.

Ciciliani, I. Martínez Arbeloa, D. Conejo Moreno. Servicio de Pediatría. Hospital General Yagüe. Burgos.

Introducción. Los síndromes con punta-onda continua en sueño (POCS), incluyendo el estado de mal eléctrico durante el sueño lento (ESES) y el síndrome de Landau-Kleffner (SLK), son encefalopatías epilépticas en que la actividad epiléptica mantenida produce un deterioro cognitivo y conductual evolutivo. Hasta un 75% de los niños desarrollan semiología propia de TDAH.

Caso clínico: Niño de 11 años remitido a consulta de neurología infantil por sospecha clínica de TDAH. AF: sin interés. Embarazo: controlado, sin incidencias. Parto: cesárea a las 28 semanas. Apgar 3/3. Ingreso en neonatología 2 meses con los siguientes diagnósticos: enfermedad de membrana hialina, displasia broncopulmonar, enterocolitis necrotizante, ductus arterioso persistente, retinopatía del prematuro. Posteriormente se realiza seguimiento precisando psicomotricidad, rehabilitación y logopedia. Control oftalmológico y auditivo normal. Hitos del desarrollo psicomotor conocidos: sostén cefálico 4 meses (1 mes EC), deambulación 12 meses (9 meses EC), a los 20 meses lenguaje con 5-6 palabras. Se incluye en el programa de seguimiento de niños con alto riesgo neurológico donde se objetiva retraso madurativo con evolución favorable. Entre las pruebas complementarias realizadas durante su seguimiento destacan: RMN (3 años): normal, excepto una mínima lesión en sustancia blanca periventricular de lado izdo que podría corresponder a un pequeño foco de gliosis. Estudio molecular cromosoma X frágil: normal. A los 11 años presenta clínica compatible con TDAH, con déficit en el sostenimiento atencional y deterioro cognitivo. Presenta nivel intelectual dentro de la media para su grupo de referencia (rango medio-bajo: CIT=91), pero marcado retraso en el lenguaje escrito. Se realiza EEG que demuestra actividad irritativa focal temporoparietal dcha. Ante el resultado del EEG de vigilia, se realiza EEG de sueño que muestra punta onda continua en el sueño lento. En la actualidad sigue tratamiento con ácido valproico y metilfenidato, desapareciendo el trazado de POCS y con mejoría parcial del componente atencional y cognitivo.

Comentarios. El TDAH es una de las patologías más frecuentes diagnosticadas en neurología infantil. En niños con antecedentes neurológicos de interés se debe ser prudente en la valoración de los niños con sospecha de TDAH. Las pruebas complementarias deben realizarse de manera individualizada y deben incluir un EEG de sueño cuando se quiera descartar un POCS. Existe una correlación evidente entre el tiempo que los pacientes permanecen en POCS y el grado de déficit neurocognitivo que desarrollan, por lo que un diagnóstico y un tratamiento precoz es imprescindible.

Programa Científico

XXIII Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

SALAMANCA, 22 Y 23 DE OCTUBRE DE 2010

Viernes, 22 de octubre

- | | |
|---|--|
| 15.00 Entrega de documentación | - Valoración del estado nutricional. Dr. J. Manuel Marugán de Miguelsanz, Dr. P. Redondo y Dra. Margarita Alonso Franch (<i>Servicio de Gastroenterología Infantil. Hospital Clínico de Valladolid</i>) |
| 15.30 COMUNICACIONES ORALES | - Ventilación no invasiva. Nivel básico. Dra. Mirella Gaboli (<i>Unidad de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario de Salamanca</i>) y Dr. J.M^a Garrido Pedraz (<i>Unidad de Neonatología. Hospital Universitario de Salamanca</i>) |
| 17.00 INAUGURACIÓN OFICIAL | - Ventilación no invasiva. Nivel avanzado. Dr. Alberto Medina Villanueva (<i>Servicio de Cuidados Intensivos. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo</i>) |
| 17.15 ENTREGA DE LA MEDALLA DEL MEMORIAL AL PROF. JAVIER ÁLVAREZ GUIASOLA
<i>Presentación: Prof. Félix Lorente Toledano</i>
CONFERENCIA. Prof. Javier Álvarez Guisasola | |
| 18.00 Pausa-Café | |
| 18.30 MESA REDONDA
Asma en Pediatría: nuevas aportaciones
<i>Moderador: Dr. Alberto Bercedo Sanz</i>
- Asma en el primer año de vida. Dr. Javier Pellegrini Belinchón (<i>Centro de Salud de Pizarrales. Salamanca</i>)
- Exploración funcional pulmonar en Pediatría. Dra. Cristina Ortega Casanueva (<i>Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Segovia</i>)
- Genética del asma. Dra. Sonia de Arriba Méndez (<i>Servicio de Pediatría. Hospital Nuestra Señora de Sonsoles. Ávila</i>) | 09.30 REUNIONES DE GRUPOS DE TRABAJO DE LA SCCALP |
| 21.00 Encuentro informal | 11.30 Pausa-Café |

Sábado, 23 de octubre

- | | |
|--|--|
| 08.30 COMUNICACIONES ORALES Y PRESENTACIÓN DE POSTERS | 12.00 MESA REDONDA
Aspectos actuales en nutrición infantil
<i>Moderadora: Dra. Cristina Menéndez Arias</i>
- Novedades en alimentación complementaria. Dr. José Manuel Marugán de Miguelsanz (<i>Unidad de Nutrición Infantil. Hospital Universitario de Valladolid</i>)
- La prevención y el tratamiento del cólico del lactante. Dra. Carmen Calvo Romero (<i>Servicio de Gastroenterología. Hospital Universitario de Valladolid</i>)
- Actividad física, nutrición y enfermedades respiratorias crónicas. Dra. María Jesús Cabero Pérez (<i>Unidad de Neumología Infantil. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander</i>) |
| 09.30 TALLERES Y SEMINARIOS
- Dermatitis en Pediatría. Prof. Pablo de Unamuno Pérez (<i>Catedrático de Dermatología. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca</i>) | 14.00 ENTREGA DE PREMIOS Y CLAUSURA DEL MEMORIAL |
| | 14.15 BUFFET DE DESPEDIDA |

Índice de autores

XXIII Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

SALAMANCA, 22 Y 23 DE OCTUBRE DE 2010

- Abad Arevalillo S, 218
 Acosta Quirce DM, 224
 Agón P, 215
 Alamillo Estival P, 248
 Alberola López S, 231, 232, 233
 Alcedo Olea R, 239, 246
 Alía Arroyo I, 218
 Alonso Lencina C, 253
 Alonso Quintela P, 238, 251
 Alonso Ramos MJ, 223
 Álvarez Álvarez C, 210, 212
 Álvarez González AB, 252
 Álvarez Granda JL, 210, 212, 217, 218, 230, 234, 237
 Andrés de Llano J, 218, 219
 Andrés de Llano JM, 232, 233
 Andrés de Llano MC, 233
 Antón Garrapucho C, 222
 Aragón López A, 222
 Arbona C, 249
 Ardela Díaz E, 211
 Árdela E, 227
 Ardura Fernández J, 218, 219
 Arnaez Solís J, 251
 Arriola Rodríguez-Cabello S, 218, 240
 Asensio Monge I, 241, 242
 Barriada Álvarez L, 244, 252
 Bartolomé Porro JM, 224
 Bautista Mezquita B, 220, 227, 238
 Bellido Recoder S, 217
 Belloso Martín-Mateos M, 241
 Benito Bernal AI, 231, 252
 Benito F, 213, 214
 Benito Fernández S, 212, 217, 218, 230
 Benito Zaballos MF, 222
 Bercedo Sanz A, 174
 Bermejo Arnedo I, 244
 Bertholt LM, 216, 220, 222, 224, 229, 233, 235, 248
 Blanco Barrio A, 251
 Blanco Carbajo ML, 222
 Blanco P, 213
 Blanco Quirós A, 223
 Bote Mohedano J, 220, 227, 238
 Bousoño García C, 211
 Burgués A, 215
 Bustamante Hervás C, 239, 251
 Cabero MJ, 237
 Cabero Pérez MJ, 203, 212
 Calle Miguel L, 228, 246
 Calleja López SD, 239
 Calvo Romero C, 197, 223
 Cantero Tejedor T, 220
 Carbajosa Herrero T, 245
 Carbayo Tardáguila L, 227
 Carnicero Fernández S, 216
 Castañón L, 252
 Castrillo Bustamante S, 223
 Cebrián Muiños C, 238
 Cedeño Montaña J, 236, 237, 242, 243
 Cero Ibáñez G, 235
 Cicciliani S, 248, 253
 Cilla Lizarraga A, 239, 247, 251
 Cobreros García P, 224
 Conde Redondo F, 218
 Conejo Moreno D, 253
 Cordon Rodríguez M, 235
 Cordovilla R, 213
 Crespo Valderrábano L, 226
 Criado Muriel C, 209, 247
 Dávila González I, 212
 de Arriba Méndez S, 177, 182, 188
 de Celis L, 209
 de Frutos Martínez C, 239
 de la Fuente G, 222, 245, 252
 de la Torre Bermejo ML, 216

- de la Torre Santos S, 235
de Lamas Pérez C, 231, 236 , 237, 241
de Miguel Mailén A, 229
de Santiago M, 244
del Blanco Gómez I, 248
del Busto Griñón C, 226
Díaz M, 247
Díaz Martín JJ, 211
Domínguez Bernal E, 239, 246
Domínguez Carral J, 240
Domínguez Manzano P, 235, 250
Domínguez Vallejo FJ, 211, 227
Escudero Bueno G, 209, 247
Expósito Alonso L, 214
Expósito de Mena H, 209, 247
Expósito L, 214
Farpón A, 247
Fernández F, 214
Fernández S, 213
Fernández Aguirregoitia J, 253
Fernández Alonso JE, 229
Fernández Álvarez R, 226
Fernández Arribas JL, 226
Fernández Calvo JL, 224, 244
Fernández Carrión F, 213, 214
Fernández Cuesta LM, 232
Fernández de Miguel S, 213, 250
Fernández Fernández E, 246
Fernández Fernández M, 221
Fernández González MA, 229
Fernández González N, 246
Fernández González P, 225, 229, 245
Fernández Hernández S, 251
Fernández Iglesia V, 221, 223, 240
Fernández Pérez L, 210, 249
Fernández Pérez ML, 225, 252
Fernández-Reinares JL, 214
Fernández Román MC, 232
Ferrero de la Mano L, 219
Fournier Carrera M, 218
Gaboli M, 213, 214
Gajate García A, 244, 252
Gallego Delgado L, 231, 241, 242, 243
García A, 246
García Blanco MA, 220
García Blázquez L, 246
García Catorceno L, 233
García Fuentes M, 234, 237
García García E, 226
García González P, 222
García Parrón A, 220
García Sánchez R, 214, 245
García Saseta P, 216, 219, 224, 228 , 230
García Suárez M, 229
García Suquía M, 222, 245
García Valle E, 217
Garmendia Leiza JR, 218, 219
Garrido García E, 219, 223, 240, 252
Garrido Pedraz JM, 209, 220, 227, 238
Garzón Guiteria MT, 209, 227, 238
Gautreaux Minaya S, 219, 238, 251
Gil Juan M, 218, 219
Gil Sánchez A, 220, 247
Gómez de Quero P, 213
Gómez Farpón A, 246
Gómez Sáez F, 248
Gómez Sánchez E, 248
González E, 214
González González M, 209, 247
González Ildelfonso P, 231, 236
González-Lamuño D, 234
González Martínez T, 228
González Prieto A, 209, 247
González Salas E, 214
González Torroglosa MC, 216, 220, 222, 224, 229, 231, 233, 235, 248
Grande Benito A, 243
Granell C, 247
Guerra Díez JL, 210, 212 , 217, 218, 230
Gutiérrez Abad C, 226
Gutiérrez Dueñas JM, 211, 227
Gutiérrez M, 247
Gutiérrez Moreno M, 247, 253
Hernández Fabián A, 250
Hernández Macho BE, 239, 246
Hernández Nieto MJ, 248
Hernando Solé L, 241, 242
Hidalgo F, 209
Hierro Delgado E, 249
Hortelano López M, 246
Hortigüela Saeta M, 247
Iglesias Blázquez C, 210, 221
Iñesta Mena C, 228, 246
Iparraguirre Rodríguez S, 239, 251
Isidoro García M, 212, 212
Izquierdo Herrero E, 218, 224, 232
Jiménez Casso, MS 239
Jiménez Treviño S, 211, 229

- Justo Vaquero P, 244
 Lanza Saiz R, 234, 237
 Larrea Tamayo E, 217
 Leonardo Cabello MT, 240
 Leonardo MT, 237, 249
 Lista Araujo MT, 210
 Lobete Prieto C, 217
 Lobo Martínez P, 210, 221, 238, 240, 249
 Lombrana Álvarez E, 226, 228
 López A, 247
 López López MA, 246
 López Martínez A, 225, 229, 245
 Lorente Toledano F, 171, 212
 Lorenzo G, 210, 211, 227
 Lozano de la Torre MJ, 210
 Lozano Losada S, 209, 243, 252
 Lozano MJ, 249
 Luances RP, 216
 Macías Iglesias EM, 212
 Maldonado Ruiz E, 216, 220, 222, 224, 229, 235, 248
 Maldonado Sánchez B, 224
 Malmierca Sánchez F, 169
 Mantecón Fernández L, 225, 229, 245
 Manzano Recio F, 234, 235
 Marcos Temprano M, 244
 Martín Alonso M, 237, 241, 242, 243
 Martín Díaz MC, 220
 Martín Hernández D, 237, 241
 Martín Hernandez, 236
 Martín Pinto F, 211, 227
 Martínez Arbeloa I, 247, 253
 Martínez C, 241
 Martínez Cuéllar MM, 248
 Martínez de Irujo Irañeta MJ, 235
 Martínez Sáenz de Jubera J, 219, 249, 240, 252
 Marugán de Miguelsanz JM, 193, 215
 Mata Zubillaga D, 210, 223, 238, 249
 Mateos Diego A, 243
 Mateos Diego MA, 241
 Mateos Pérez G, 231, 252
 Melgar Pérez J, 226
 Menéndez Arias C, 211, 228
 Merino Arribas JM, 252
 Merino Marcos L, 227
 Miranda Vega M, 247, 248
 Molina Hernando JA, 235
 Molinos Norniella C, 211
 Montalvo Ávalos C, 245, 246
 Montes Granda M, 217
 Monzón Corral L, 250
 Mora Matilla M, 238, 249, 251
 Morales Sánchez R, 238
 Moreno Duque D, 219, 223, 225, 252
 Moreno Duque Lizbely D, 240
 Moreno Sánchez R, 212
 Moro Tapia E, 231, 232
 Murga Herrera V, 213, 250
 Naranjo González C, 212, 217, 218, 230
 Naranjo Vivas D, 251
 Nieto Pastor B, 222
 Nieto Sánchez R, 228
 Noriega MJ, 237
 Orizaola A, 249
 Orozco Pradanos S, 216
 Ortega Casanueva C, 177, 182, 188, 239
 Oulego Erroz I, 219, 221, 223, 225, 251
 Pacheco González R, 222, 235, 245, 250
 Palacios Sánchez M, 217
 Pascual A, 249
 Pascual Bonilla A, 230
 Payo Pérez R, 213, 214
 Pellegrini Belinchón J, 177, 182, 188
 Peña Valenceja A, 248
 Perales Vinagre Y, 231
 Pereira Bezanilla E, 240
 Pereira E, 249
 Pérez García I, 231, 232
 Pérez Gutiérrez E, 226
 Pérez Hjarubia M, 220
 Pérez Sandoval T, 225
 Pérez Santos AB, 210
 Pesquera Cabezas R, 234
 Pinilla García D, 244, 252
 Pino Vázquez A, 218, 224
 Portugal Rodríguez R, 239, 251
 Prieto Matos P, 209, 234, 235, 236, 237, 241, 242, 243
 Prieto Veiga J, 236, 237, 241, 242, 243
 Puente Montes S, 226
 Pumarada Prieto M, 240
 Ramírez Cuentas JH, 210
 Recio Pascual V, 223
 Redondo Granado MJ, 216, 228, 230
 Redondo Sánchez D, 209, 241, 242, 243
 Regueras Santos L, 240
 Rekarte García S, 225, 229, 245
 Remesal A, 222
 Riancho JA, 234
 Rodríguez de la Rua V, 217

- Rodríguez Fernández C, 225
Rodríguez Fernández LM, 221, 225
Rojo Fernández MI, 222
Rosique B, 252
Rosón Varas M, 252
Rubiera Pérez G, 233
Rubín De la Vega E, 240
Ruiz García S, 233
Ruiz Ruiz AM, 230
Sacoto G, 215
San Feliciano Martín L, 245
Sánchez Abuín A, 224
Sancho Gutiérrez R, 218
Santana Rodríguez C, 223
Santos Borbujo J, 250
Serrano Acebes P, 246
Serrano Pintado I, 241, 242
Suárez Castañón C, 211, 226, 228, 246
Tellería Orriols JJ, 223
Tobar Chaves C, 234
Torres Hinojal C, 228
Torres Peral R, 243
Urueña Leal MC, 222
Valdés Diéguez E, 246
Vázquez Fernández ME, 244 , 252
Vázquez Fernández MJ, 244, 252
Vázquez S, 215
Vega del Val C, 247
Vega Mata N, 246
Vega N, 247
Velasco Zúñiga R, 226
Villa Francisco C, 218
Villagómez J, 215
Villalba Yarza A, 241
Viñals González F, 238
Vivanco Allende A, 217, 246
Vizcaíno López I, 216, 230
Vizcaíno López MI, 228
Weruaga Rey A, 225

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.