



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA

ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN Miembro de la Asociación Española de Pediatría

Junta Directiva de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

PRESIDENTA:	María Jesús Cabero Pérez
VICEPRESIDENTE ASTURIAS:	Gonzalo Solís Sánchez
VICEPRESIDENTE CASTILLA Y LEÓN:	Fernando Centeno Malfaz
SECRETARIO GENERAL:	Lorenzo Guerra Díez
TESORERO:	Julián Rodríguez Suárez
PRESIDENTE DEL PATRONATO FESV:	Corsino Rey Galán
DIRECTOR DEL BOLETÍN:	Antonio Hedrera Fernández
DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB:	David Pérez Solís
VOCALES:	
ATENCIÓN HOSPITALARIA:	Rocío Sancho Gutiérrez
ATENCIÓN PRIMARIA:	Ana Corrales Fernández
CIRUGÍA PEDIÁTRICA:	Isabel Simal Badiola
ASTURIAS:	Javier González García
ÁVILA:	Sara Rupérez Peña
BURGOS:	Gregorio de la Mata Franco
CANTABRIA:	Montserrat Matilla Barba
LEÓN:	Jorge Martínez Sáenz de Jubera
PALENCIA:	Rebeca da Cuña Vicente
SALAMANCA:	Beatriz Plata Izquierdo
SEGOVIA:	Leticia González Martín
VALLADOLID:	Sara Puente Montes
ZAMORA:	Víctor Manuel Marugán Isabel
VOCALES DE RESIDENTES:	
ASTURIAS:	Clara Simón Bernaldo de Quirós
CANTABRIA:	Julia Marín Rodero
CASTILLA-LEÓN:	Mario Iglesias Rodríguez

Comité Editorial del Boletín de Pediatría de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

DIRECTOR FUNDADOR:	Ernesto Sánchez Villares†
DIRECTOR:	Antonio Hedrera Fernández (Oviedo)
CONSEJO DE REDACCIÓN:	
Carlos Alcalde Martín	– <i>Errores innatos del metabolismo</i>
Víctor Álvarez Muñoz	– <i>Cirugía Pediátrica</i>
Juan Arnáez Solís	– <i>Neonatología</i>
María Jesús Cabero Pérez	– <i>Neumología Pediátrica</i>
Laura Calle Miguel	– <i>Infectología Pediátrica</i>
Ramón Cancho Candela	– <i>Neuropediatría</i>
Alfredo Cano Garcinuño	– <i>Neumología Pediátrica</i>
Hermenegildo González García	– <i>Hematología y Oncología Pediátricas</i>
Lorenzo Guerra Díez	– <i>Urgencias Pediátricas</i>
Carlos Imaz Roncero	– <i>Psiquiatría Infantil</i>
María Soledad Jiménez Casso	– <i>Cardiología Pediátrica</i>
Santiago Lapeña López de Armentia	– <i>Inmunología Clínica y Alergia Pediátrica</i>
Venancio Martínez Suárez	– <i>Pediatría Extrahospitalaria y de Atención Primaria</i>
Gregorio de la Mata Franco	– <i>Nefrología Pediátrica</i>
Inés Mulero Collantes	– <i>Endocrinología Pediátrica</i>
Carlos Ochoa Sangrador	– <i>Investigación y Pediatría Basada en la Evidencia</i>
David Pérez Solís	– <i>Pediatría Hospitalaria</i>
Pablo Prieto Matos	– <i>Genética Clínica y Dismorfología</i>
Corsino Rey Galán	– <i>Cuidados Intensivos Pediátricos</i>
Beatriz Salamanca Zarzuela	– <i>Cardiología Pediátrica</i>
Marta Sánchez Jacob	– <i>Bioética y Pediatría Social</i>
Gonzalo Solís Sánchez	– <i>Neonatología</i>
Ricardo Torres Peral	– <i>Gastroenterología y Nutrición Pediátrica</i>

Secretaría de Redacción

Área de Gestión Clínica de Pediatría
Hospital Universitario Central de Asturias
Avenida de Roma, s/n
33011 Oviedo
Correo electrónico: boletin@sccalp.org

Edición y Publicidad

ERGON CREACIÓN, 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 (versión electrónica): 2340-5384
ISSN (versión impresa): 0214-2597



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

XIX 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 750 €* destinado a recompensar el mejor trabajo publicado en el Boletín de Pediatría desde enero a diciembre del año 2023, 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 2024 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 2024.

**Menos impuestos legalmente establecidos.*

Sumario

XXXIV Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares

145 PROGRAMA CIENTÍFICO

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

147 Presentación del Dr. D. Venancio Martínez Suárez
F. Lorente Toledano

150 Qué debo a quién
V. Martínez Suárez

MESA REDONDA: ACTUALIZACIÓN EN NEFROUROLOGÍA

153 Clasificación, diagnóstico y tratamiento de los trastornos miccionales en la infancia
M.E. Molina Vázquez, C. Botía Martínez, R. Tejerina López, O. Gómez Beltrán, R. Aguilar Cuesta, J. Pradillos Serna

162 Niño de 5 años con macrohematuria... ¿Sabríamos ante qué glomerulopatía estamos?
J. Caballero Ramos, C. Ríos Crooke, M.A. Ferrín Ferrín, A. Madruga Zaera, C. Urbano Ruiz, M.C. Criado Muriel

166 Síndrome hemolítico urémico atípico secundario a infección neumocócica invasiva
R. Garrote Molpeceres

171 Hematuria persistente en Pediatría: ¿cuándo hacer algo más que observar?
J. Martínez Sáenz de Jubera, M. Fernández Fernández

MESA REDONDA: ABORDAJE DEL TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA TIPO EVITACIÓN Y/O RESTRICCIÓN (ARFID)

175 Soporte nutricional en los trastornos por evitación o restricción de los alimentos
M. De los Santos Mercedes

178 Trastorno de la conducta alimentaria tipo evitación y/o restricción: Abordaje desde la consulta de Psiquiatría
B. Payá González

183 COMUNICACIONES ORALES

198 POSTERS

255 Normas de publicación

Summary

XXXIV Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares

145 SCIENTIFIC PROGRAM

AWARDING OF THE MEDAL OF HONOR OF XXXII MEMORIAL GUILLERMO ARCE Y ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES

147 Presentation of Dr. D. Venancio Martínez Suárez
F. Lorente Toledano

150 What do I owe to whom
V. Martínez Suárez

ROUND TABLE: NEPHROLOGY UPDATE

153 Classification, diagnosis and treatment of urinary disorders in childhood
M.E. Molina Vázquez, C. Botía Martínez, R. Tejerina López, O. Gómez Beltrán, R. Aguilar Cuesta, J. Pradillos Serna

162 Five-year-old with macrohematuria... Would we know what glomerulopathy we're dealing with?
J. Caballero Ramos, C. Ríos Crooke, M.A. Ferrín Ferrín, A. Madruga Zaera, C. Urbano Ruiz, M.C. Criado Muriel

166 Atypical hemolytic uremic syndrome secondary to invasive pneumococcal infection
R. Garrote Molpeceres

171 Persistent hematuria in Pediatrics: When to do more than observe?
J. Martínez Sáenz de Jubera, M. Fernández Fernández

ROUND TABLE: APPROACH TO AVOIDANT/RESTRICTIVE FOOD INTAKE DISORDER (ARFID)

175 Nutritional support for avoidant/restrictive food intake disorder
M. De los Santos Mercedes

178 Avoidant/restrictive food intake disorder: Clinical approach from child psychiatry
B. Payá González

183 ORAL COMMUNICATIONS

198 POSTERS

255 Publication guidelines

Programa científico

XXXIV Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares

PALACIO DE CONGRESOS CONDE ANSÚREZ, VALLADOLID.

10 y 11 de noviembre de 2023

VIERNES, 10 DE NOVIEMBRE DE 2023

11:30 TALLERES

11:30-13:30

- Gastroenterología práctica: taller de casos clínicos y *escape room*

Sala Claudio Moyano, Planta primera

- **Laura Crespo Valderrábano** (*Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*)
- **Leticia González Martín** (*Complejo Asistencial de Segovia*)
- **Ana María Vegas Álvarez** (*Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*)

11:30-12:30

- Resolver casos clínicos en un clic: recursos en Atención Primaria

Sala Rey Felipe II, Planta primera

- **Carmen Goetz Sanz** (*Atención Primaria Valladolid Oeste*)

12:30-13:30

- Función pulmonar básica en Pediatría

Sala Rey Felipe II, Planta primera

- **Alfredo Cano Garcinuño** (*Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*)
- **Nuria Díez Monge** (*Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*)

15:00 Entrega de documentación

Secretaría Técnica

15:30 COMUNICACIONES ORALES Y PÓSTERES

17:00 Descanso-café

Sala Cardenal Mendoza, Planta calle

17:30 INAUGURACIÓN OFICIAL DEL MEMORIAL. BIENVENIDA Y PRESENTACIÓN

Paraninfo, Planta segunda

18:00 MESA REDONDA – ACTUALIZACIÓN EN NEFROUROLOGÍA

Paraninfo, Planta segunda

Moderador: **Gregorio de la Mata Franco** (*Jefe de Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos*)

- Clasificación, diagnóstico y tratamiento de los trastornos miccionales en la infancia. **María Elena Molina Vázquez** (*Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*)
- Aprendiendo Nefrología a través de casos clínicos interactivos
 - **Carla Criado Muriel** (*Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca*)
 - **Rebeca Garrote Molpeceres** (*Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid*)
 - **Jorge Martínez Sáenz de Jubera** (*Complejo Asistencial Universitario de León. Atención Primaria León*)

20:15 ENTREGA DE LA MEDALLA DEL MEMORIAL AL DR. VENANCIO MARTÍNEZ SUÁREZ

Paraninfo, Planta segunda

Presentación: **Prof. Félix Lorente Toledano**Ponente: **Dr. Venancio Martínez Suárez**

20:45 **CONFERENCIA MAGISTRAL**

Parainfo, Planta segunda

Moderador: **Fernando Centeno Malfaz** (*Coordinador del Servicio de Pediatría. Hospital Recoletas Campo Grande. Valladolid*)

- Inteligencia artificial generativa: de la innovación a la transformación.

Julio Mayol (*Catedrático de Cirugía de la Universidad Complutense de Madrid. Jefe de Sección de Cirugía. Hospital Clínico San Carlos. Madrid*)

21:30 *Cocktail*

Sala Cardenal Mendoza, Planta calle

SÁBADO, 11 DE NOVIEMBRE DE 2023

09:00 **COMUNICACIONES ORALES Y PÓSTERES**

11:00 *Descanso-café*

Sala Cardenal Mendoza, Planta calle

11:30 **MESA REDONDA – ABORDAJE DEL TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA TIPO EVITACIÓN Y/O RESTRICCIÓN (ARFID)**

Parainfo, Planta segunda

Moderadora: **Ana María Vegas Álvarez** (*Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid*)

- Soporte nutricional en los trastornos por evitación o restricción de los alimentos. **Mariela De los Santos Mercedes** (*Pediatra especialista en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona*)
- Intervención desde la consulta de psiquiatría. **Beatriz Payá González** (*Coordinadora del Área de Psiquiatría Infantil. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander*)

12:30 **MESA REDONDA – EL PEDIATRA Y LA ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA: CÓMO ASEGURAR UNA NUTRICIÓN EQUILIBRADA HASTA ALCANZAR LA DIETA FAMILIAR**

Parainfo, Planta segunda

Moderadora: **María Teresa Martínez Rivera** (*Pediatra. Centro de Salud Laguna de Duero. Valladolid. Presidenta de APAPCYL*)

- Nutrición de los 6 a 12 meses. Dudas razonables con el hierro y la proteína. **Marisa Vidal** (*Directora científica de Nutrición Infantil. Nestlé España*)
- A partir de los 12 meses, la leche de vaca: ¿es adecuado generalizar para toda la población? **Ricardo Torres-Peral** (*Pediatra. Gastroenterología infantil. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca*)

13:30 **ENTREGA DE PREMIOS Y CLAUSURA**

Parainfo, Planta segunda

Entrega de la Medalla de Honor del Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

Presentación del Dr. D. Venancio Martínez Suárez

FÉLIX LORENTE TOLEDANO

Muchas gracias señora Presidenta por permitirme presentar al Dr. D. Venancio Martínez Suárez con quien desde hace años me une una gran amistad.

En la reunión del Comité del Memorial, celebrada en Salamanca en el año 2018, presidida por el Profesor Corsino Rey Galán, el Dr. D. Venancio Martínez fue propuesto para ser galardonado con la Medalla del Memorial, por los doctores Javier Pellegrini, Fernando Malmierca y quien les habla, por considerarle una Persona muy importante para la Pediatría de Asturias, la Pediatría de nuestra Sociedad, la SCCALP, y la Pediatría española.

Tras la deliberación pertinente, la propuesta fue aprobada acordándose que la distinción se le entregara en el Memorial a celebrar en Valladolid en el 2021. Desgraciadamente la pandemia que tanto alteró nuestras vidas retrasó el acto hasta el día de hoy.

Al presentar a Dr. Venancio Martínez me gustaría destacar su labor dentro de la Pediatría en sus tres facetas: en la Asistencia, la Docencia y la Investigación, para después resaltar lo que ha significado Venancio para la SCCALP y para la Pediatría de nuestro país, sin olvidar al Venancio como persona y amigo.

Su currículum es tan importante y extenso que me van a permitir, en aras de la brevedad, darles solamente unas pinceladas del mismo pero que creo suficientes para que se hagan una idea de su personalidad.

Venancio nace en Navia (Asturias) en 1961. Es miembro de una gran dinastía de médicos, hijo de D. Jesús Martínez, venerado Puericultor de Navia, nieto de D. Venancio y sobrino de D. Manuel Suárez, igualmente médicos.

Se licenció en Ciencias Biológicas, pero dados sus antecedentes familiares no le quedó más remedio que ser también médico. Estudió Medicina en la Universidad de Oviedo. Se doctoró en esa misma Universidad con la calificación de sobresaliente *cum laude*, obteniendo el Premio Extraordinario.

Se formó como pediatra en el Hospital Universitario Central de Asturias, trabajando durante 13 años como nefrólogo infantil en el Hospital Materno-infantil de Oviedo, para desde hace más de 25 años ejercer como pediatra en el Centro de Salud “El Llano” de Gijón, donde viene ejerciendo la Pediatría que le hace enormemente feliz. Tan contento está entregado a sus niños y familias que alguna vez llegó a decir: “vendría a trabajar aunque no me pagaran”.

Es Profesor de la Universidad de Oviedo, a la que está vinculado como Profesor Asociado de Ciencias de la Salud, Tutor de MIR en Atención Primaria desde 1998 y Tutor de Residentes de pediatría desde el 2000.

Su principal actividad investigadora la centró en el análisis, mediante técnicas de biología molecular, de los trastornos del crecimiento y la nutrición en modelos animales con enfermedad renal crónica. Ha dirigido 3 Tesis Doctorales y 14 Trabajos de Fin de Grado.

Ha participado en 17 proyectos de investigación con financiación oficial, recibiendo el Premio a la mejor Comunicación de la Reunión Europea de Nefrología Pediátrica en Atenas en 1997, el Premio Ernesto Sánchez Villares de Investigación, aparte de otros galardones regionales y nacionales de carácter profesional.

En 2006, tras concurso de méritos, participó en el Programa de Intensificación de la Investigación promovido por

Correspondencia: lorente@usal.es

© 2023 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

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

la Oficina de Investigaciones Biosanitarias del Principado de Asturias y del Instituto de Salud Carlos III y es vocal por España del Comité Europeo de Investigación en Atención Pediátrica Ambulatoria.

Es Evaluador-Experto de Actividades de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias del Ministerio de Sanidad, de la Consejería de Salud del Principado de Asturias y de la Fundación Progreso y Salud de la Consejería de Salud y Familia de la Junta de Andalucía, la entidad española más prestigiosa de este tipo.

Su producción científica relacionada con la medicina es muy numerosa: 27 libros (más de la mitad como autor único). Ha escrito 53 capítulos de libros, ha presentado más de 80 comunicaciones en congresos nacionales e internacionales, es autor de 190 artículos de su especialidad, 76 originales, de ellos 19 en revistas internacionales.

Formó parte del Consejo Editorial y de Redacción de la revista *Acta Pediátrica* hasta su desaparición; y lo es de *Vox Pediátrica*, *Pediatría Integral*, de la *Revista de Ciencias del Real Instituto de Estudios Asturianos* y de los *Cuadernos del Instituto Feijoo de Estudios del siglo XVIII*.

Entre sus responsabilidades en la gestión, ha sido Secretario General del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría, Presidente de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla-León, Presidente de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria y en la actualidad miembro de su Grupo de Investigación y Calidad de Actividades de Formación.

Patrono de la Fundación Ernesto Sánchez Villares, de la Fundación Prandi de Pediatría, de la Fundación Española de Nutrición y de la Fundación educativa "Manuel Suárez".

Es miembro de la Real Academia de Medicina de Asturias y de diversas sociedades profesionales nacionales e internacionales y Miembro de Honor de la Asociación Española de Pediatría, y de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria.

Pero las actividades del Dr. Venancio Martínez no quedan limitadas al ámbito de la profesión médica. Es un hombre polifacético y gran humanista. Guardo con cariño el libro que me regaló sobre artes de pesca en el mar, fruto de su excelente relación con los pescadores de Navia.

Entre sus actividades no médicas cabría destacar la publicación de 22 libros y monografías, 23 capítulos de libros, 39 conferencias sobre cultura asturiana, historia de la medicina y temas literarios. Es autor de 103 artículos de temas no médicos en revistas generalistas y prensa.

Es Miembro de Número del Real Instituto de Estudios Asturianos (RIDEA), e Investigador Titular del Instituto Universitario Feijoo de Estudios del Siglo XVIII, instituciones del mayor prestigio académico dentro de nuestro país y es

también miembro de la Asociación Española de Médicos Escritores y Artistas.

Entre otros reconocimientos ha recibido la Medalla de la Real Academia de Medicina del Principado de Asturias y el Premio de Investigación de Historia de la Medicina del Colegio de Médicos. Y para orgullo de todos nosotros, pero muy especialmente de los Pediatras salmantinos, es "Huésped de honor de la Ciudad de Salamanca", distinción otorgada en el 2016 por el actual Presidente de la Junta de Castilla y León, entonces alcalde de Salamanca, D. Alfonso Mañueco.

Si importante es su currículum no lo es menos el papel que Venancio ha desarrollado en la Pediatría Española y en nuestra Sociedad, la SCCALP.

Fue elegido en el 2013 Presidente de la Sociedad de Pediatría Extrahospitalaria y Atención primaria, sociedad mayoritaria en España que engloba a más de 4.500 pediatras y en la actualidad es miembro de su Grupo de Investigación y Calidad de Actividades de Formación.

Ha sido miembro destacado, por su contribución con intervenciones siempre meditadas y sensatas, de la Junta de la Asociación Española de Pediatría.

En el año 2004 fue elegido Presidente de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla-León. Su nombramiento como Presidente de la SCCALP supuso un acontecimiento fundamental: nuestra Sociedad está integrada por pediatras de tres Comunidades Autónomas: Asturias, Cantabria y Castilla y León. Venancio se hizo cargo de la Presidencia de la SCCALP en un momento muy delicado, cuando la Sociedad atravesaba una crisis interna tan importante que incluso estuvo a punto de llevarla a su ruptura, como desgraciadamente ocurrió por aquel entonces con otras Sociedades de Pediatría cercanas; Venancio con su buen hacer, cercanía, y diálogo logró unir a todos los pediatras que la integramos, consiguiendo que volviera a ser la Sociedad de Pediatría que habíamos heredado de nuestros Maestros.

Desde la Presidencia Venancio dinamizó la SCCALP, que llegó a contar con casi 1.000 Pediatras, proponiendo nuevas actividades: cursos de excelencia, cursos de formación y promoción de la investigación a realizar en diferentes ciudades del ámbito de la SCCALP, consiguiendo todo un éxito de participación y satisfacción para los pediatras. Y, por supuesto, no se olvidó sanear su precaria tesorería. Logró, en definitiva, que la Sociedad de Pediatría de Asturias Cantabria y Castilla León fuera una de las más activas, si no la más activa de las Sociedades de Pediatría de nuestro país, para orgullo de todos nosotros.

Su labor en la Junta Directiva no finalizó al concluir su Presidencia, sino que en un acto más de servicio que le honra, quiso seguir como Vocal por Asturias. Venancio: siem-

pre supo ser y estar al servicio de la SCCALP y en esa fase de vocal tengo que agradecerle, siendo yo Presidente, sus consejos y apoyo cuando nuestra Sociedad fue injustamente tratada por la Junta Directiva de la Asociación Española de Pediatría.

No quiero terminar mi presentación sin decir dos palabras del Venancio como persona. Venancio es un hombre que goza de muchos amigos porque de todos es conocido su bonhomía, cordialidad, disposición, exquisita educación y sus muchos saberes.

Nos conocimos en el 2004 en una reunión del Patronato Sánchez Villares en León y, plagiando sus palabras de un artículo titulado “Amistad salmantina, con la Universidad al fondo”, publicado en nuestro *Boletín* con motivo de mi acceso a la Cátedra de Pediatría de Salamanca: “Coincidimos, hablamos y decidimos hacernos amigos”.

Poco después nos vimos con motivo de la Jubilación de D. Valentín Salazar y Pablo González, momentos en los que pudimos hablar y pasear, junto a nuestros comunes amigos Javier y Fernando, por las calles de Salamanca, esa Ciudad que le distinguió como “Huésped de Honor”.

Desde que nos conocimos nuestra amistad se ha ido consolidando con el paso de los años, manteniendo siempre una gran relación de afecto y lealtad. Sus consejos siempre fueron para mí de gran utilidad, porque Venancio que es muy amigo de sus amigos, es una persona entrañable, generosa, buen conversador, seria, crítico cuando ha de serlo, pero sin duda es de esas personas en las que uno puede confiar. Te dirá siempre lo que piensa, y siempre con el fin de colaborar y aunque últimamente nos veamos menos, ambos sabemos que nos queremos y nos apreciamos.

Venancio, quiero darte la enhorabuena por esta distinción que tan merecidamente el Comité del Memorial te ha concedido y decirte que ha sido un verdadero honor para mí hacer tu presentación. Mi enhorabuena y felicitación también a Carmen, tu mujer y compañera, que estoy seguro ha colaborado y mucho en todos tus éxitos, y también a vuestro hijo. No ha seguido la senda de su bisabuelo, abuelo y padres, pero seguro que en su profesión desarrolla las mismas cualidades humanas que todos vosotros.

Un fuerte abrazo. Félix.

Valladolid Noviembre 2023

Entrega de la Medalla de Honor del Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

Qué debo a quién

VENANCIO MARTÍNEZ SUÁREZ

Dignísimas autoridades, querida presidenta (Profª. Cabello), querido ex presidente (Prof. Marugán), querido presidente de la Fundación (Corsino Rey), queridos compañeros, señoras y señores:

Uno se puede encontrar en la situación en la que yo estoy ahora por dos motivos: o porque tiene muchos méritos o porque tiene buenos amigos. Los que me conocen saben que yo doy más importancia a esto último, y prefiero imaginarme que este nuevo regalo con que me acaricia la vida es por haber sabido tratarme con los demás, por haberme relacionado con el prójimo –con los otros–, pidiendo y ofreciendo amistad. Por eso, debo iniciar estas palabras afirmando que esta tarde –solemne y a la vez para mí jubilosa– señalará en mi biografía por vuestro favor un hito memorable.

Admirado Félix, querido Félix: muchas gracias por las palabras que acabamos de oír, llenas de afecto y cariño; de ese afecto y cariño que repartes a manos llenas en cualquier ocasión y hacia todos. Me siento orgulloso de haberte conocido y tratado; de haberme beneficiado tantas veces de tu temperamento cordial, de tu liberalidad y bonhomía, de haber sentido cercana tu amistad. Y me alegro de que me apadrines –¿quién mejor, quién dándole un realce mayor?– en este importante acto.

En abril de 2004 –el sábado 5 de abril, en el Palacio de la Magdalena de Santander, para más señas–, un grupo de compañeros y amigos recibimos el mandato de dirigir una Sociedad con cierta crispación en sus relaciones y llena de dudas. El reto que se nos ponía delante era complicado, pero las posibilidades de aportar algo positivo a esta comunidad

triautonómica de pediatras las sentimos ilusionantemente claras. Las dificultades, escribí ingenuamente en aquellos primeros días, no podían ablandar la determinación y la buena voluntad.

Tres semanas después nos reunimos en un salón del Colegio de Médicos de León y allí se expusieron las primeras diez medidas –con razones de fondo y temas de pura subsistencia– que tendríamos que tomar, haciendo una relación de las fechas más relevantes que se cumplirían durante nuestra dirección.

Aquel primer encuentro dejó claro que íbamos a ser un buen equipo. Pronto aquellos objetivos iniciales se redoblaron y a cada paso seguía la propuesta de dos o tres más.

Pasaron los meses y los años y en algunos momentos de tensión y confusión volvía a mi declaración o lema inicial: las dificultades no pueden ablandar la determinación y la buena voluntad.

Releyendo ahora la Memoria General presentada en la Reunión de Primavera celebrada también en León en 2007 –al cerrar nuestro ciclo– puedo afirmar que los pasos dados fueron muchos y muchos de ellos acertados; y que el trabajo fue constante y espléndido durante todos esos años.

Desde ese balance tengo que hacer ahora presente mi reconocimiento a mis camaradas en una candidatura que se hizo Junta Directiva y que resultó en una organización capaz de aunar tesón, ilusión y una admirable unidad. A todos quiero agradecerles su constante confianza en mi persona; el haberme ofrecido, día a día, una lección permanente de humanidad, generosidad y optimismo en el cumplimiento de nuestras obligaciones.

Correspondencia: venancioms@telecable.es

© 2023 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

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

Aunque con el permiso de todos los demás, quiero hacerlo inicialmente a los Catedráticos Alfredo Blanco y Félix Lorente. Ellos fueron el núcleo más consistente de nuestra labor; los que a pesar del cambio generacional que nosotros representábamos, han sabido –de modo extraordinariamente indulgente y desprendido– ofrecernos su experiencia, su trabajo, responder a nuestras continuas demandas y poner sobre nuestro entusiasmo el sosiego y aplomo que algunas circunstancias pudieron requerir.

Pero debo citar a todos: a Santi Montequi (con Félix, Vicepresidente), a Julián Rodríguez (Secretario), Belén F. Colomer (Tesorera), a David Pérez Solís (director de la web), a Andrés Concha, Flor Ángel Ordóñez, al cirujano José Antonio Álvarez Zapico, Belén Aguirrezabalaga, Juan Carlos Silva (Valladolid), Antonio Martín (Ávila), Susana Alberola (Palencia), Víctor Marugán (Zamora), Miriam Mata (Burgos), Santiago Calleja (Segovia), Leticia Castañón (León), Dori Fernández (Salamanca), Javier Domínguez (Burgos), Juan Mayordomo, Lucía Díaz y Pablo Prieto Matos. No puedo más que recordar con enorme nostalgia a los malogrados y siempre queridos Juan Carlos Santos (Cantabria) y Luis Miguel Rodríguez (gran director de nuestra revista), que merecen el mismo reconocimiento que los componentes de aquel grupo que hoy estamos aquí. Todos ellos fueron los hacedores de unas tareas proyectadas y cumplidas, y de un viaje de amistad. Por tanto, son los que se merecen la distinción que hoy otorga la SCCALP.

Aquella presidencia que me habéis dado, representó para la Sociedad algo circunstancial y transitorio; mi persona fue un azaroso punto de una línea pensada y trazada hace casi 70 años. Pero para mí ha sido un regalo definitivo; condicionante de mi vida y de lo que iba a ser mi futuro. Ha sido, os lo puedo decir, la oportunidad de convivir y trabajar con profesionales admirables. Entre los que estáis todos vosotros y los que desde hace 67 años han querido ocuparse en mejorar la pediatría, vivir la amistad y disfrutar de la vida dentro de los horizontes amplios y prometedores de nuestra Sociedad. Por eso os quiero dar las gracias.

Es este el lugar más apropiado para exponer la epicrisis de mi modesta historia de trabajo, su síntesis y conclusión; para completar las palabras del profesor Lorente con lo que hay detrás de ese resumen.

Son innumerables –afortunadamente muchas como para citarlas aquí– las personas que me han mostrado su confianza y apoyo en diferentes etapas de mi vida profesional, de la que no me siento plenamente satisfecho, pero sí suficientemente satisfecho. Pude haber hecho otras cosas, quizá haberme dedicado más a la investigación básica; pero hice en cada momento lo que creía que debía de hacer. Y de forma organizada fui trabajando para alcanzar las pequeñas metas que me iba poniendo.

Como es bien sabido, declarar el “CURRÍCULO OCULTO” es recuperar y hacer públicos aquellas experiencias y aprendizajes que no forman parte de la hoja de vida profesional oficial aunque pueden ser determinantes –a veces los más determinantes– en nuestro modo de ejercer la medicina. El “currículo oculto” se compone con esa porción de nuestra carrera sistemáticamente ignorada por el entorno y que se va conformando al relacionarnos con circunstancias concretas o con personas que nos van enseñando con intención expresa o de manera involuntaria. Es el qué debo a quién de cada uno.

En él debe constar que soy nieto, hijo y sobrino de médicos rurales. Que soy lector constante –y relector habitual– porque mis padres y hermanos mayores lo fueron, cada uno de forma diferente. Creo que eso explica además mi amor a los libros y mi temprana voluntad de aprender a expresarme eficazmente por escrito. Debería constar también que en mi formación como biólogo he sido alumno de los profesores Julián Rubio, de Evaristo Suárez, de Miguel Ángel Comendador y de Ángeles Patterson. Podría nombrar a otros muchos, pero esos son los que han dejado más huella en mí. Tendría que recogerse que tras mi llegada a la Facultad de Medicina me examiné para incorporarme como alumno interno al Área de Farmacología, dirigida por el Catedrático recientemente fallecido Agustín Hidalgo y donde fui supervisado por la profesora Begoña Cantabrana, que, permitiéndome compaginarlo con mis estudios, pacientemente me enseñó el método de la investigación experimental; con ella realicé mis dos primeras publicaciones en una revista extranjera (en *General Pharmacology*) y completé mi Seminario de Investigación, que leí nada más licenciarme. Desde mi incorporación como Residente al Departamento de Pediatría dirigido por el inolvidable profesor Crespo, y a los tres meses de llegar a esa casa, empecé a centrar mi interés en la nefrología, siendo durante cuatro años la Unidad de Hemodiálisis mi base diaria de operaciones y el doctor Fernando Santos mi referente. Bajo su dirección hice biología molecular durante casi siete años, escribí la Tesina con datos sobrantes de algunos experimentos y pronto defendí mi Tesis Doctoral. Allí empecé también a hacer guardias tras mi especialización y me mantuve vinculado a la misma mediante dedicación parcial casi 12 años. Reconozco en mi vida, por tanto, tres experiencias que han determinado mi forma de entender y llevar a cabo mi profesión: la observación directa de mi padre como médico (los valores); mi preparación como biólogo y luego mi paso por el laboratorio de farmacología mientras cursaba mis estudios en la Facultad de El Cristo (la comprensión de la investigación); y mi relación con el profesor Santos y las personas que se movían en torno a él (la asimilación de ciencia y clínica como algo compatible y necesario para ejercer mis obligaciones con la mejor garantía).

Sin haberme alejado completamente de la práctica hospitalaria, el decidir tomar el camino de la medicina infantil generalista y el haber realizado mi trabajo durante 28 años en el Centro de salud El Llano me ha permitido desarrollar una pediatría –la de relación directa con las familias– que estimo como la más plena y de mayor responsabilidad: me siento –suelo repetir– médico de pueblo en un barrio de Gijón, y a ello dedico lo más amplio de mi tiempo.

Podría citar otras experiencias y decenas de personas más que me han favorecido y ayudado, pero únicamente quiero añadir a esta corta recapitulación al profesor Julián Rodríguez, amigo incondicional y único, gran compañero en todo. A Javier Pellegrini, prototipo de ponderación, hombre laborioso y pediatra sensato y responsable, y a quienes con él fueron mis colegas y compadres en la dirección de la SEPEAP; a Serafín Málaga, mi superior inmediato y que ininterrumpidamente guió mi especialización nefrológica. Y al catedrático de historia de la economía Joaquín Ocampo, que ha orientado mi vocación por la historiografía médica y ha incitado en mí el interés por el estudio del siglo XVIII español.

Como consecuencia de lo anterior quiero agregar algo más a esta nota. Tras años queriendo formarme una idea de lo que es la medicina y analizar su significado, la conclusión a la que he llegado es que se trata de una herramienta puesta a disposición de la sociedad para curar y prevenir enfermedades. Así podría definirla cualquier diccionario básico, cualquier sujeto y casi cualquier niño. Pero en el centro de su concepto para mí es algo más digno y humilde: una forma particular de relación humana entre una persona con un conocimiento técnico de la enfermedad y sus causas y otra que necesita de ese conocimiento para curar, aliviar o sólo consolar sus males. Es en ese sentido que me considero sólo un profesional de mi oficio; quiero decir, que he procurado asumir las grandes responsabilidades de la medicina con seriedad y de forma comprometida.

Quizá por alguna de las cosas que comento, me declaro médico de vocación humanista, al igual que Ortega filósofo, *in partibus infidelium*; esto es, en tierra extraña y poblada por hombres y mujeres que no comparten mi forma de interpretar la medicina y, más claramente, de ser médico. La experiencia me ha permitido entenderlo de ese modo.

Todo esto forma la parte principal de mi currículo oculto, de lo que aparece solapado, difuminado, en mi sinopsis

profesional y se hace presente solo al traer a cuento –como ahora– la memoria y balance de las tareas realizadas. Las personas que he mencionado son las que más se merecen mi agradecimiento por lo que me han dado, mucho más allá de lo que pudiera exigir su deber conmigo.

Quiero ir terminando mi perorata con una breve digresión para poner un punto anecdótico a esta escueta historia. Desde el siglo XV y durante casi 300 años estuvo vigente en este Reino de Castilla un precepto jurídico derivado directamente del Derecho Romano, denominado “juicio de permanencia”, por el cual un servidor público, al final de su mandato, debía esperar hasta que un tribunal nombrado al efecto dictaminase sobre la honradez y eficacia de sus actos. El proceso podía alargarse varios meses, incluso años, como es el caso del que habla.

Pues bien, si el acto que nos ocupa equivale de algún modo a mi juicio de permanencia, por lo que se ha dicho aquí habría que admitir que he salido bastante bien parado. En particular, porque no hemos tenido oportunidad de escuchar a algunos detractores iniciales, que pasado el tiempo (en correos y notas que guardo como testimonio valioso) me hicieron saber la conveniencia de nuestras decisiones y el ejemplo de entusiasmo que habíamos dado.

Como socio veterano y ex presidente, quiero agradecer la hospitalidad con la que esta ciudad, esta tierra, nos acoge de nuevo. Aquí nació la SCCALP y aquí celebramos una vez más –y se cumplen ya 34 ediciones– el recuerdo de dos figuras gigantes de la medicina infantil española del pasado siglo, los profesores Arce y Sánchez Villares. Aquí, con el magnífico regalo que hoy recibo, quedan unidas de manera más firme, si cabe, su evocación y sus lecciones a lo mejor de mi experiencia vital.

No me queda otra cosa que desear a la nueva presidenta y a su Junta Directiva suerte y ganas de trabajar, esperando que a través de las tres reuniones generales ordinarias y todas las de ámbito local, a través de su revista, la Sociedad siga siendo conocida, apreciada y vivida por todos los pediatras, de dentro y de fuera de nuestras comunidades. Y pedir disculpas por esta expansión personal y casi sentimental que creo que tienen aquí su mejor auditorio.

Muchas gracias a todos; gracias de corazón por este gran obsequio y este momento de felicidad.

Mesa Redonda: Actualización en Nefrourología

Clasificación, diagnóstico y tratamiento de los trastornos miccionales en la infancia

M.E. MOLINA VÁZQUEZ, C. BOTÍA MARTÍNEZ, R. TEJERINA LÓPEZ, O. GÓMEZ BELTRÁN,
R. AGUILAR CUESTA, J. PRADILLOS SERNA

Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

RESUMEN

La disfunción vesical o disfunción del tracto urinario inferior (DTUI), traducción literal del inglés de *Lower urinary Tract Dysfunction* (LUTD) puede ser causa del 40% de las consultas en pediatría. Estos trastornos suponen una alteración en cualquiera de las fases del ciclo miccional y pueden responder a causas neurológicas, anatómicas o funcionales. Es muy importante realizar una adecuada historia clínica que nos permita conocer al paciente de manera global de manera que podamos lograr un correcto diagnóstico de la causa de la disfunción y así poder realizar un tratamiento dirigido. La evaluación de la mayoría de los niños con disfunción vesical puede limitarse a una anamnesis exhaustiva, un examen físico y pruebas no invasivas, como un análisis de orina y un urocultivo. En niños seleccionados, una evaluación más extensa incluye estudios de imagen urológicos, mediciones del flujo urinario y determinación del residuo postmiccional. En cuanto a las herramientas terapéuticas, partiremos de pautas higiénico-dietéticas básicas y de aplicación global a las que podremos asociar terapia conductual, farmacológica, fisioterápica o quirúrgica, siempre de manera individualizada.

Palabras clave: Disfunción miccional; Enuresis; LUTD; Urgencia miccional; Vejiga hiperactiva.

CLASSIFICATION, DIAGNOSIS AND TREATMENT OF URINARY DISORDERS IN CHILDHOOD

ABSTRACT

Vesical dysfunction or Lower urinary Tract Dysfunction (LUTD), can be the cause of 40% of pediatric consultations. Dysfunctions of the lower urinary tract involve an alteration in any of the phases of the voiding cycle and may respond to neurological, anatomical or functional causes. It is very important to take an adequate clinical history that allows us to know the patient globally so that we can achieve a correct diagnosis of the cause of the lower urinary tract dysfunction and thus be able to carry out targeted treatments. The evaluation for most children with bladder dysfunction can be limited to a thorough history, physical examination, and noninvasive testing, such as a urinalysis and urine culture. In selected children, more extensive evaluation includes urologic imaging studies, measurements of urinary flow, and post-void residual determination. As for therapeutic tools, we will start from basic hygienic-dietary guidelines of global application to which we can associate behavioral, pharmacological, physiotherapy or surgical therapy, always in an individualized manner.

Keywords: Voiding dysfunction; Enuresis; LUTD; Voiding urgency; Overactive bladder.

Correspondencia: memolina@saludcastillayleon.es (M.E. Molina Vázquez)

© 2023 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

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

INTRODUCCIÓN

La disfunción del tracto urinario inferior, traducción literal del inglés de *Lower urinary Tract Dysfunction* (LUTD) puede ser causa del 40% de las consultas en pediatría.

En el año 2014 la Sociedad Internacional de Continencia para Niños (ICCS) se reunió para aclarar y consensuar los términos con respecto a los síntomas y patrones relacionados con las disfunciones miccionales en los niños.

Esta estandarización en la nomenclatura ha sido fundamental para evitar confusión entre los propios médicos, así como para tratar a los pacientes o para realizar cualquier tipo de estudio clínico. Dado que el conocimiento es dinámico, es previsible que esta terminología vaya modificándose según se profundice en el conocimiento pero es importante manejar los términos de la forma más actualizada posible.

LA MICCIÓN NORMAL

La continencia y la micción normal son consecuencia del adecuado desarrollo de la capacidad vesical y una buena coordinación vesico-esfinteriana. La mayor parte de los niños alcanza la continencia diurna alrededor de los 3-4 años, mientras que la continencia nocturna se puede demorar hasta los 5 años.

La micción consta de dos fases: una fase de llenado, con predominio simpático, en la que se activan los receptores beta-adrenérgicos de la vejiga ayudando a que ésta se relaje y alcance un volumen de llenado acorde a la edad de cada niño, a presiones menores de 30 cmH₂O. En esta misma fase, en el cuello se activan los receptores alfa adrenérgicos contrayéndose y cerrándose así el cuello vesical. Durante la fase de vaciado, desde la vejiga se envían señales de distensión mecánica a los centros pontinos de la micción, el esfínter interno se relaja y se activa el sistema parasimpático a través de los receptores colinérgicos, inhibiéndose el sistema simpático de forma que se contrae el músculo detrusor a la vez que se relaja el cuello vesical. A nivel de la corteza se realiza el control voluntario de la micción (figura 1).

ETIOLOGÍA

La disfunción del tracto urinario inferior se debe a una alteración en cualquiera de estas fases y componentes del sistema y pueden responder a tres causas⁽¹⁾:

- Neurológica: los pacientes con lesiones congénitas como la espina bífida, la parálisis cerebral o alteraciones adqui-

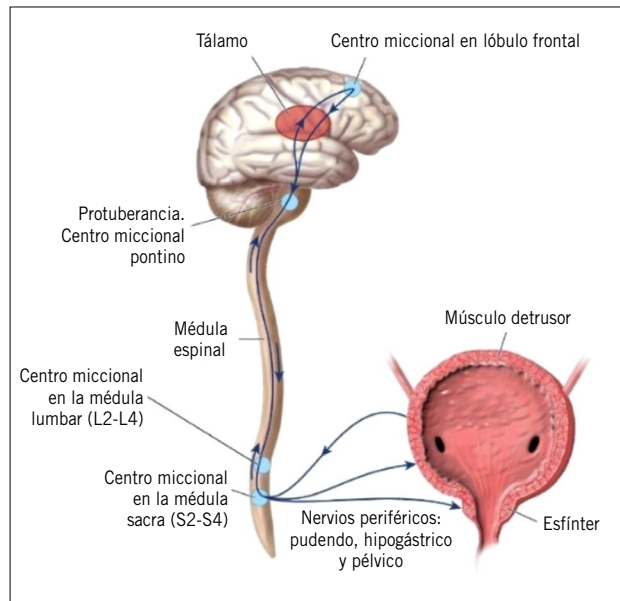


Figura 1. Neurofisiología de la micción. (Imagen de Juan José Premoli. *Trastornos de la micción. Semiología médica*).

ridas medulares o del sistema nervioso central pueden presentar trastornos miccionales, normalmente de patrón mixto que va modificándose a lo largo del desarrollo.

- Anatómica: algunos problemas anatómicos, como el uréter ectópico infra-esfinteriano, pueden simular un trastorno miccional que no es posible descartar sin una prueba invasiva como la cistoscopia. Los pacientes con válvulas de uretra posterior suelen asociar vejigas patológicas. Es importante mencionar que las válvulas de uretra posterior pueden ser diagnosticadas a lo largo de toda la infancia y no solo en el recién nacido, por lo que siempre debemos tenerlas en cuenta en nuestro diagnóstico diferencial.
- No neurológica, no anatómica (funcional): los trastornos que no se asocian a ninguna de las causas anteriores los consideraremos funcionales. Se proponen como causas de estos trastornos el retraso madurativo o la prolongación del patrón miccional infantil junto con alteraciones del comportamiento.

LOS SÍNTOMAS DE LUTD

La sintomatología que presentan los pacientes que acuden a nuestra consulta se agrupan y diferencian según la fase miccional afectada.

Síntomas de la fase de llenado

Se pueden considerar normales hasta los 5 años de edad.

Over the Last Month	Almost Never	Less Than Half the Time	About Half the Time	Almost Every Time
1 - I have had wet clothes or wet underwear during the day.	0	1	2	3
2 - When I wet myself, underwear is soaked.	0	1	2	3
3 - I miss having a bowel movement every day.	0	1	2	3
4 - I have to push for my bowel movements to come out.	0	1	2	3
5 - I only go to the bathroom one or two times each day.	0	1	2	3
6 - I can hold onto my pee by crossing my legs. Squating or doing the "pee dance".	0	1	2	3
7 - When I have to pee, I cannot wait.	0	1	2	3
8 - I have to push to pee.	0	1	2	3
9 - When I pee it hurts.	0	1	2	3
10 - Parents to answer. Has your child experienced something stressful like to example below?	NO (0)	YES (3)		
<ul style="list-style-type: none"> • New baby • New home. • New school. • School problems. • Abuse (sexual/physical) • Home problems (divorce/death). • Special events (birthday). • Accident/injury. • Others 				
Total				

Figura 3. DVSS Disfuncional Voiding Symptom Score.

Score⁽³⁾ es uno de ellos, ayudándonos a realizar un registro sistemático de los síntomas y a cuantificar su severidad (figura 3).

Screening psicológico: dada la alta incidencia de trastornos psicológicos y del comportamiento es útil al evaluación de la esfera psicológica.

Ecografía y cultivo: es importante solicitar ambas pruebas complementarias en la mayor parte de los casos.

Flujometría con electromiografía: se trata de un estudio urodinámico no invasivo en el que se mide el flujo urinario del paciente. Para que ésta sea una prueba válida ha de orinar más del 50% de la capacidad vesical esperada para su edad. Normalmente se complementa con un electromiograma del suelo pélvico. En una micción normal existe un descenso de actividad perineal durante la flujometría (figura 4). Al final de la prueba se practica una ecografía para evaluar el posible residuo postmiccional. Un residuo mayor de 30 ml o de 21% en niños de 4-6 años o un residuo mayor de 20 ml o de 15% en pacientes de 7-12 años se considera significativo.

Los patrones flujométricos (figura 5) son los expuestos en la tabla I.

Cistomanometría: se trata de un estudio urodinámico invasivo, que requiere sondaje vesical y rectal además de la colaboración del paciente. Nos permite medir las presiones

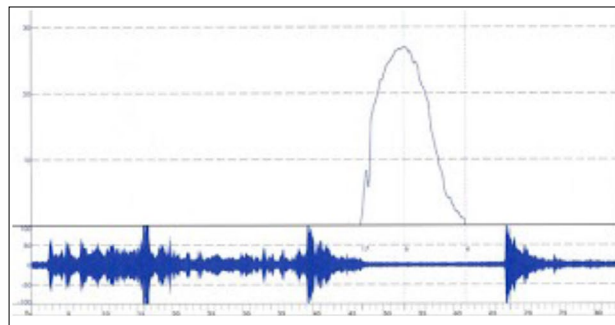


Figura 4. Flujometría normal: curva en campana. Relajación del periné.

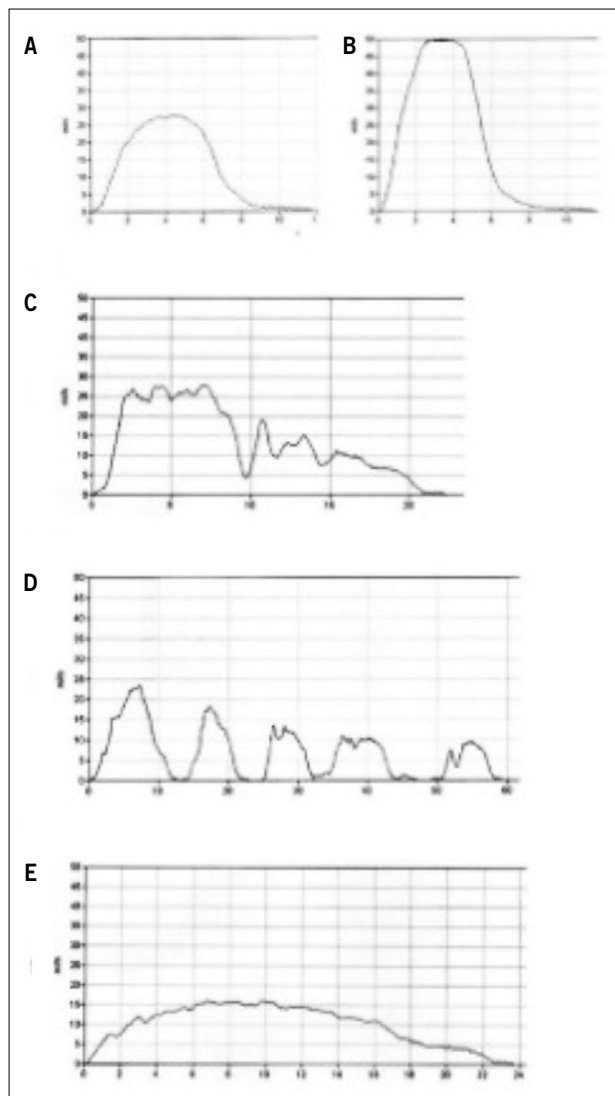


Figura 5. Patrones flujométricos.

intravesicales durante la fase de llenado y de vaciado, sin embargo sólo se utiliza en casos de trastornos severos como las válvulas de uretra posterior o en el diagnóstico y segui-

TABLA I. Patrones flujométricos y su interpretación

Patrón	Interpretación
Campana. Curva suave y redondeada.	Micción normal.
Torre. Curva de alta amplitud y corta duración.	Detrusor hiperactivo (el EMG no indica relajación esfinteriana).
Meseta. Curva de baja amplitud y bajo flujo.	Obstrucción anatómica: estenosis uretral (si hay relajación EMG) o contracción tónica esfinteriana durante la micción (no relajación EMG o incluso contracción).
Staccato. Curva fluctuante pero continua.	Relajación incompleta del esfínter por micción no coordinada.
Interrumpido. Curva intermitente con picos discretos de flujo separados por segmentos con flujo cero.	Detrusor hipoactivo y micción por prensa abdominal.

miento de las disfunciones de origen neurológico. Durante el llenado valoramos la capacidad y acomodación vesical. Un aumento de presión durante el llenado mayor a 10 cm H₂O correspondería a una mala acomodación, contracciones aisladas mayores de 15 cm de H₂O corresponderían a contracciones no inhibidas patológicas.

PATRONES PATOLÓGICOS DIURNOS

Las condiciones patológicas funcionales que podemos diagnosticar una vez realizados los estudios anteriores son los siguientes:

Vejiga hiperactiva: son pacientes que refieren de forma variable urgencia miccional, polaquiuria, nicturia... pueden asociar incontinencia con o sin maniobras de contención. La flujometría en estos niños es normal o en torre y pueden tener, en la ecografía, una vejiga con pared gruesa (figura 6). Si les realizásemos una cistomanometría podríamos ver contracciones no inhibidas con poca acomodación y capacidad.

Postponedor voluntario: estos niños con frecuencia utilizan maniobras de contención con el objetivo de no orinar y lo hacen con muy poca frecuencia. Presentan urgencia y escapes por el elevado volumen de orina contenido en la vejiga. Esta condición puede dar lugar a fallo miogénico y con ello un detrusor ineficaz. Suelen padecer problemas conductuales. La flujometría con electrodos suele ser normal excepto por el elevado volumen que orinan, en ocasiones dejando residuo postmiccional.

Vejiga perezosa "Lazy Bladder": son niños cuyo detrusor ha perdido la capacidad contráctil (fallo miogénico). Se presenta en pacientes con hábito postponedor voluntario o con micción no coordinada. Son pacientes que hacen esfuerzo abdominal para vaciar, suelen orinar con poca frecuencia, pero en ocasiones tienen tanto residuo que orinan muchas veces o están tan llenos que tienen incontinencia por rebosamiento. Su flujometría se caracteriza por presentar gran-



Figura 6. Ecografía vesical.

des volúmenes miccionales, una curva irregular o plana con prensa abdominal y abundante residuo postmiccional.

Micción no coordinada: es la falta de relajación del suelo pélvico durante la contracción del detrusor. Los síntomas son variados: escapes por residuo elevado, infecciones de orina, micción frecuente por residuo, etc. En la flujometría se objetiva una micción interrumpida o irregular con electromiograma activo durante la micción.

*Síndrome Hinman: se trata de un caso extremo de micción no coordinada en el que el exceso de presión en la vejiga tiene repercusión superior dando lugar a hidronefrosis, reflujo vesicoureteral y daño renal. Puede además asociar estreñimiento (síndrome de eliminación disfuncional).

Obstrucción uretral: puede ser adquirida o congénita. Se caracteriza por el esfuerzo miccional o la dificultad para micción pudiendo presentar episodios de retención. Presentan una flujometría con curva en meseta.

Incontinencia de esfuerzo: es rara en niños, se diagnostica mediante cistomanometría observándose escapes de orina con Valsalva sin contracción del detrusor.

Incontinencia de la risa: es más frecuente en las niñas: son escapes de gran volumen desencadenados por la risa.

Se ha relacionado con cataplejía y con hiperactividad del detrusor.

Reflujo vaginal: escape justo después de la micción en niñas. Suelen tener irritación vulvar y se debe a una posición incorrecta al orinar o a sinequia de labios menores.

Disfunción del cuello vesical: es una disfunción poco frecuente en la que el esfínter interno no se relaja. Presentan una dificultad para iniciar la micción con chorro débil, en ocasiones dolor y urgencia o frecuencia por residuo. Su flujometría es característica y podemos ver una curva en meseta con retraso de la micción respecto a la relajación del suelo pélvico.

***Disfunción intestinal y vesical:** consiste en la agrupación de los patrones anteriores (micción no coordinada, vejiga hiperactiva...) con estreñimiento o escapes de heces. Esta asociación incrementa el riesgo de infecciones por lo que hay que tratarlas en conjunto. A diferencia de muchos síntomas miccionales, los escapes de heces se consideran anormales desde los 4 años. En estos límites de edad hemos de tener en cuenta trastornos madurativos o del comportamiento que pudieran influir.

PATRONES PATOLÓGICOS NOCTURNOS

Enuresis

La enuresis nocturna monosintomática (ENM) consiste en la micción involuntaria durante el sueño, a partir de los 5 años de edad y sin secundarias o sintomatología diurna⁽⁵⁾. La incidencia de la ENM va en descenso conforme aumenta la edad, siendo del 15% en pacientes de 5 años de edad, del 10% en pacientes de 7 años, 5% a los 10 y finalmente, del 1-2% pasados los 15 años.

Su etiología es multifactorial, encontrando entre las diferentes causas las siguientes:

- Retraso madurativo: si bien es un cuadro transitorio con tendencia a resolver espontáneamente, hay mayor incidencia de retraso en el lenguaje o el desarrollo motor.
- Genética: la incidencia aumenta hasta el 50% en hijos de un progenitor afecto de ENM, hasta el 75% si ambos padres padecieron la enfermedad.
- Hormona antidiurética (ADH) y poliuria nocturna: está demostrado un menor nivel de ADH nocturno en pacientes con ENM, emulando un retraso en la adquisición del ritmo circadiano de esta hormona.
- Anomalías del sueño: pacientes con sueño muy profundo y dificultad para el despertar.
- Capacidad vesical disminuida: origen funcional, no anatómico. Es importante descartar causas secundarias e indagar sobre la presencia de sintomatología diurna.

Manejo

Es importante tener claro en cada paciente los siguientes determinantes:

- Edad.
- ¿Supone la ENM un problema para el paciente o los padres?
- Motivación para iniciar el tratamiento: El principal factor de fracaso es la falta de motivación o de adherencia al tratamiento.
- ¿Qué objetivo queremos conseguir y en cuánto tiempo? Hay pacientes que buscan una solución rápida y en momentos concretos (pej. estar seco durante un campamento) mientras otros buscan un efecto permanente y duradero.

Entre las opciones terapéuticas, podemos articular dos grupos: implementación de medidas higiénico-dietéticas y tratamiento activo.

- **Medidas higiénico-dietéticas:** se trata de medidas dirigidas a la mejora de la conducta miccional, como las pautas de uroterapia estándar (ver “Manejo y Tratamiento de la Disfunción vesical”). Es el manejo de entrada, resolutivo en muchos pacientes. Es importante informar sobre la alta incidencia de ENM, su carácter transitorio y eliminar sentimientos de culpa. No se aconseja despertar de forma sistemática para orinar durante la noche, ni uso rutinario de pañales, ambos interfieren en la adquisición de los mecanismos de la continencia nocturna.
- **Tratamiento activo:** indicado en pacientes mayores o en los que las medidas previas han fracasado tras 3- 6 meses. Recomendamos dar a elegir a los padres entre alarma nocturna o desmopresina, según motivación.
 - Alarma nocturna: pacientes con más de dos noches mojadas a la semana y búsqueda de resultados a medio-largo plazo. Si bien el resultado es más inmediato con la desmopresina, la alarma ofrece una menor incidencia de recaída en familias bien motivadas. Implica estimulación del despertar en sensación de vejiga llena o pérdida mínima. Contraindicada en trastorno del despertar.
 - Desmopresina: pacientes que buscan un efecto más rápido y concreto (por ejemplo: evitar pérdidas en un campamento) aún a pesar del mayor riesgo de recurrencia. Administrar en dosis de 120 a 240 µg oral. No se recomienda la desmopresina nasal. La retirada debe ser paulatina. Efecto secundario: hiponatremia dilucional. Evitar ingesta de líquidos desde una hora antes de la administración de la desmopresina. Suspender

en caso de cuadro intercurrente que curse con fiebre, vómitos o diarrea. Ambos abordajes deben mantenerse de 3 a 6 meses⁽⁵⁾. En caso de recurrencia, reiniciar la terapia anterior. Si el paciente presenta refractariedad a uno u otro tratamiento, se pueden emplear alarma y desmopresina en combinación o bien, esperar de 6 a 12 meses antes de iniciar un nuevo ciclo.

- Oxibutinina: puede ser útil en pacientes que no responden por completo a desmopresina combinada con ésta antes de acostarse.

MANEJO Y TRATAMIENTO DE LOS PATRONES PATOLÓGICOS DIURNOS

El objetivo principal del tratamiento de la disfunción vesical es la mejoría de los síntomas junto con la prevención del daño renal. Para su abordaje, se deben considerar diversos factores tales como la causa subyacente de la disfunción de la vejiga, incluidas las etiologías conductuales y del desarrollo neurológico, la edad del paciente, la duración y gravedad de los síntomas, la motivación y la capacidad de cooperación del paciente y la familia, y la presencia de posibles factores de riesgo de lesión renal.

Las medidas terapéuticas, en la mayoría de los casos, se iniciarán de manera escalada desde las menos hasta las más invasivas.

Tratamiento conservador

El tratamiento conservador es generalmente el enfoque inicial para tratar a los niños con disfunción vesical. Implica principalmente la modificación de la conducta miccional, incluidos horarios de micción programados y el tratamiento del estreñimiento, si está presente. Se trata de pautas higiénico-dietéticas aplicables a la gran mayoría de los pacientes⁽⁶⁾.

- **Modificación de la conducta miccional.** Una vez conocidos en detalle los hábitos miccionales del paciente, procederemos a reforzar las medidas de **uroterapia estándar** dirigidas a mantener una adecuada higiene miccional. Estas incluyen:
 - Cesar la ingesta de líquidos en las tres o cuatro horas previas a acostarse.
 - Realizar micciones pautadas cada dos o tres horas, respetando el descanso nocturno. En muchas ocasiones, la utilización de un reloj con alarma nos puede servir como herramienta de apoyo.
 - Doble micción.
 - Medidas posturales. Asegurar una adecuada postura durante la micción.

- Eliminar alimentos o bebidas estimulantes de la vejiga, como pueden ser el café, el zumo de naranja, tomate...⁽⁷⁾.
- Establecer un sistema de recompensa en el que lo que se premie sea la consecución de buenos hábitos miccionales, y no tanto la ausencia de escapes. Se trata de un proceso gradual⁽⁸⁾.
- **Tratamiento del estreñimiento.** El estreñimiento a menudo se asocia con disfunción de la vejiga, con una frecuencia reportada de estreñimiento que oscila entre el 30 y el 88 por ciento de los niños con disfunción vesical.

Terapia dirigida

- **Terapia farmacológica.** El tratamiento farmacológico de la disfunción vesical tiene como objetivo reducir las contracciones vesicales no inhibidas y mejorar la acomodación vesical.
 - **Fármacos anticolinérgicos.** En una vejiga normal, la contracción vesical está controlada por el sistema nervioso parasimpático, que actúa a través de los receptores muscarínicos (M1, M2, M3) localizados en el músculo liso. Los M3 son los receptores predominantes en la vejiga. Los fármacos anticolinérgicos tienen su acción dirigida a la disminución de la contracción vesical durante la fase de llenado, aumentando la capacidad vesical de manera indirecta. De elección en el manejo de vejigas hiperactivas o de baja capacidad⁽⁹⁾.

La **oxibutinina**: anticolinérgico no selectivo, con acción sobre los receptores muscarínicos M3 y M1. Se trata del fármaco de elección en la población pediátrica con vejiga hiperactiva. Sin embargo, su acción no selectiva implica una serie de efectos secundarios, siendo los más frecuentes la sequedad de boca, intolerancia al calor, rubor y estreñimiento. Su indicación está contraindicada en pacientes con vejiga hipoactiva, patrón de vaciado en staccato, antecedentes de retención urinaria o reflujo postmiccional.

La **solifenacina** es otro fármaco anticolinérgico de acción selectiva M3. Hasta el momento, sus indicaciones se limitan especialmente al tratamiento de pacientes con intolerancia a los efectos secundarios de la oxibutinina. Se han descrito como efectos adversos la sequedad de boca, estreñimiento, dolor abdominal y somnolencia. Contraindicada en pacientes con retraso del vaciamiento gástrico u obstrucción del tracto urinario inferior.

Otros fármacos anticolinérgicos, aunque aún no aprobados para su uso en población pediátrica, son la tol-

TABLA II. Tratamiento de la disfunción vesical	
Patología	Tratamiento
Vejiga hiperactiva	<ul style="list-style-type: none"> - De elección: Oxibutinina Dosis: 0,1-0,2 mg/kg/dosis 2-3/día - 2ª línea: Solifenacina, Tolterodina, Mirabegron - TENS, TB intravesical
Micción no coordinada	<ul style="list-style-type: none"> - De elección: Biofeedback - Otros: TB esfínter uretral externo
Vejiga hipoactiva	<ul style="list-style-type: none"> - De elección: uroterapia estándar - Otros: CIL
Posponedor voluntario	<ul style="list-style-type: none"> - De elección: uroterapia estándar
Incontinencia de esfuerzo	<ul style="list-style-type: none"> - De elección: RHB suelo pélvico
Incontinencia de la risa	<ul style="list-style-type: none"> - De elección: Metilfenidato - Otros: RHB suelo pélvico u oxibutinina.
Disfunción de cuello vesical	<ul style="list-style-type: none"> - De elección: alfa-bloqueantes (Doxazosina, Tamsulosina)
Reflujo vaginal	<ul style="list-style-type: none"> - Medidas posturales - Valorar sinequias y tratar
Obstrucción uretral	<ul style="list-style-type: none"> - Cistoscopia y tratamiento dirigido
Enuresis nocturna monosintomática	<ul style="list-style-type: none"> - Alarma nocturna - Desmopresina

terodina (antagonista de los receptores muscarínicos) y la fesoteridina.

- Agonistas de los receptores beta-3-adrenérgicos. Su acción resulta en la relajación del detrusor durante la fase de llenado, aumentando así la capacidad vesical. El mirabegron es el fármaco de esta familia actualmente indicado para el tratamiento de la vejiga hiperactiva⁽¹⁰⁾.
- **Biofeedback y rehabilitación del suelo pélvico.** La terapia de biofeedback va dirigida a hacer al paciente consciente de las sensaciones y de la musculatura implicada en el control de la micción. Se realiza mediante sesiones periódicas en las que el paciente interacciona con una interfaz virtual que, mediante imágenes y acciones fácilmente comprensibles, representa la electromiografía de la musculatura implicada en la micción así como la flujometría. Con estas sesiones, el paciente aprende a identificar, localizar y tener la propiocepción muscular logrando así la reeducación y coordinación de los músculos, eliminando los patrones inadecuados de contracción y favoreciendo de esta manera un vaciado vesical adecuado. Se suele indicar en pacientes a partir de los cuatro o cinco años de edad, dependiendo de su estado madurativo⁽⁸⁾.
- **Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea (TENS).** También conocida como neuromodulación, implica la estimulación transcutánea a nivel sacro o del del nervio tibial periférico. Mediante estas vías, se pretende la

activación de vías espinales inhibitoras que conducen a una relajación o disminución de las contracciones del detrusor.

Habitualmente, la neuromodulación está indicada en pacientes con vejiga hiperactiva con escasa respuesta a uroterapia estándar y terapia anticolinérgica.

- **Toxina botulínica (TB) intravesical.** Esta neurotoxina inhibe la liberación de acetilcolina a nivel presináptico, provocando una disminución de la contractilidad muscular en el lugar de la inyección. Para su aplicación, se precisa la realización de una cistoscopia bajo anestesia general. Su principal limitación es la duración del efecto, que rara vez supera los 6-9 meses, por lo que se requiere de intervenciones repetidas para mantener los resultados alcanzados. La utilización de la TB está indicada en pacientes con hiperactividad vesical con mala respuesta a los anticolinérgicos o por mala tolerancia a los mismos.
- **Cateterismo intermitente limpio.** Indicado en pacientes con incapacidad para realizar la micción voluntaria por alteraciones neurológicas o en pacientes con fallo miogénico, con el fin de asegurar un vaciamiento completo y con volúmenes normales ayudando así a la recuperación del detrusor y a la prevención de ITUs y de daño del tracto urinario superior.
- **Cirugía.** Cuando las medidas conservadoras fallan, es preciso valorar otras alternativas quirúrgicas de manera individualizada en cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Etiology and clinical features of bladder dysfunction in children - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Nov 29]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/etiology-and-clinical-features-of-bladder-dysfunction-in-children>
2. Evaluation and diagnosis of bladder dysfunction in children - UpToDate [Internet]. [cited 2023 Nov 29]. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/evaluation-and-diagnosis-of-bladder-dysfunction-in-children>
3. Farhat W, Capolicchio G, O'Reilly S, Merguerian PA, Khoury AK, et al. The dysfunctional voiding scoring system: quantitative standardization of dysfunctional voiding symptoms in children. *J Urol.* 2000; 164(3 Pt 2): 1011-5. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10958730/>
4. Fernández Fernández M, Miguel L, Fernández R. Trastornos miccionales en la infancia. [cited 2023 Nov 29]; Disponible en: www.aeped.es/protocolos/
5. Nevés T, Fonseca E, Franco I, Kawauchi A, Kovacevic L, Nieuwhof-Leppink A, et al. Management and treatment of nocturnal enuresis-an updated standardization document from the International Children's Continence Society. *J Pediatr Urol.* 2020; 16(1): 10-9. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32278657/>
6. Austin PF, Bauer SB, Bower W, Chase J, Franco I, Hoebeke P, et al. The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: update report from the Standardization Committee of the International Children's Continence Society. *J Urol.* 2014; 191(6): 1863-65.e13. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24508614/>
7. Herndon CDA, Joseph DB. Urinary incontinence. *Pediatr Clin North Am.* 2006; 53(3): 363-77. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16716785/>
8. Nieuwhof-Leppink AJ, Hussong J, Chase J, Larsson J, Renson C, Hoebeke P, et al. Definitions, indications and practice of urotherapy in children and adolescents: - A standardization document of the International Children's Continence Society (ICCS). *J Pediatr Urol.* 2021; 17(2): 172-81. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33478902/>
9. Noh JW, Lee B, Kim JH. Efficacy and safety of anticholinergics for children or adolescents with idiopathic overactive bladder: systematic review and meta-analysis. *Int Urol Nephrol.* 2019; 51(9): 1459-71. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31243632/>
10. Yuanzhuo C, Liao P, Chi Z, Boya L, Deyi L. The efficacy and safety of mirabegron for adult and child patients with neurogenic lower urinary tract dysfunction: A systematic review and meta-analysis. *Neurourol Urodyn* [Internet]. 2022; 41(5): 1056-64. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35373855/>

Mesa Redonda: Actualización en Nefrourología

Niño de 5 años con macrohematuria... ¿Sabríamos ante qué glomerulopatía estamos?

J. CABALLERO RAMOS¹, C. RÍOS CROOKE¹, M.A. FERRÍN FERRÍN¹, A. MADRUGA ZAERA¹, C. URBANO RUIZ¹,
M.C. CRIADO MURIEL²

¹Residente de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ²Servicio de Pediatría. Nefrología Infantil. Unidad de Enfermedades Raras. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

RESUMEN

Presentamos el caso de un escolar de 5 años que consulta en nuestro servicio por macrohematuria. Tras confirmarse el origen glomerular de la misma se sospecha glomerulonefritis aguda postestreptocócica debido al antecedente de infección faringoamigdal, sin embargo el complemento es normal. Presenta deterioro rápido y progresivo de función renal, por lo que es diagnosticado de glomerulonefritis aguda rápidamente progresiva.

Se realiza biopsia renal, donde se evidencia semi-lunas en un 81% de los glomérulos y depósitos de C3, compatible con glomerulonefritis aguda postinfecciosa. Inmediatamente después, se inicia tratamiento corticoideo presentando una evolución excelente y con recuperación completa de la función renal.

Solo el 10-20% de la glomerulonefritis aguda post-infecciosas cursan con niveles de complemento normal, y solo el 0,5% de los casos se manifiesta como una glomerulonefritis rápidamente progresiva.

La macrohematuria en niños puede suponer un reto diagnóstico. En ocasiones las manifestaciones son muy variable y superponibles a diferentes causa y hasta la biopsia no podemos llegar a un diagnóstico fiable..

Palabras clave: Hematuria; Glomerular; Glomerulonefritis aguda postestreptocócica (GNAPE); Glomerulonefritis aguda rápidamente progresiva (GNARP).

FIVE-YEAR-OLD WITH MACROHEMATURIA... WOULD WE KNOW WHAT GLOMERULOPATHY WE'RE DEALING WITH?

ABSTRACT

We present the case of a 5-year-old school boy who consulted our department for asymptomatic macrohematuria. After confirming the glomerular origin, poststreptococcal acute glomerulonephritis was suspected due to a history of pharyngotonsillar infection, however the complement is normal. He presents rapid and progressive deterioration of kidney function, which is why he is diagnosed with rapidly progressive acute glomerulonephritis.

A renal biopsy was performed, showing crescents in 81% of the glomeruli and C3 deposits, compatible with acute post-infectious glomerulonephritis. Immediately afterwards, corticosteroid treatment was started, with excellent progress and complete recovery of kidney function.

Only 10-20% of acute post-infectious glomerulonephritis present with normal complement levels, and only 0.5% of cases manifest as rapidly progressive glomerulonephritis.

Macrohematuria in children can be a diagnostic challenge. Sometimes the manifestations are very variable and can be attributed to different causes and until the biopsy we cannot reach a reliable diagnosis.

Correspondencia: mccriado@saludcastillayleon.es (M.C. Criado Muriel)

© 2023 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

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

Key words: Hematuria; Glomerular; Acute post-streptococcal glomerulonephritis (APSGN); Rapidly progressive acute glomerulonephritis (RAPGN).

INTRODUCCIÓN

La hematuria en la edad pediátrica constituye un motivo de consulta frecuente⁽¹⁾. Es importante en primer lugar, confirmarla y, posteriormente, orientar el diagnóstico para discernir aquellas entidades benignas de las patologías graves que requerirán un estudio más exhaustivo.

Una primera aproximación debe tratar de diferenciar el origen de la misma, glomerular o extraglomerular. Adquiere gran importancia la anamnesis realizada, los antecedentes personales y familiares y los datos clínicos del paciente, además de otras pruebas complementarias que nos pueden ayudar como la morfología del hematíe⁽¹⁾.

Otro aspecto importante en el abordaje de la hematuria será identificar la etiología ya que esto determinará nuestra actitud posterior y la necesidad de realizar otro tipo de pruebas.

En el caso de las hematurias glomerulares, las causas más frecuentes en la edad pediátrica son la nefropatía IgA, cursando esta normalmente en forma de episodios recidivantes y la glomerulonefritis aguda post-infecciosa⁽¹⁾. También podemos observarlas en patologías sistémicas (como LES, síndrome de Goodpasture...) y algunas entidades familiares (como el síndrome de Alport)⁽¹⁾. Es importante saber las características principales de cada una de ellas para poder orientar el diagnóstico, pero finalmente va a ser la histología lo que nos permita llegar a un diagnóstico certero, en ocasiones diferente a la sospecha clínica.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un escolar de 5 años que consulta por episodio de hematuria macroscópica asintomática de 24 horas de evolución. La describen de coloración oscura, uniforme y durante toda la micción, no presenta coágulos. Está afebril, no asocia clínica miccional ni sangrado a otros niveles. No refiere traumatismo. Como antecedente destacaba un cuadro de faringoamigdalitis aguda estreptocócica tratada con amoxicilina 4 semanas antes.

Se confirma la hematuria y se estudia la morfología del hematíe, objetivándose un 78% de hematíes dismórficos con un 2% acantocitos en el sedimento urinario, orientando estos datos a un origen glomerular de la hematuria⁽¹⁾. Además, presentaba proteinuria en rango nefrótico con un

índice proteínas/creatinina de 2,4 mg/mg, que llegó hasta 7,7 mg/mg en las 48 horas siguientes⁽²⁾. La analítica de sangre muestra una función renal normal, con proteínas y albúmina normales en sangre. Se realiza una ecografía abdominal que es normal.

Presenta una exploración física normal sin asociar edemas y con tensiones arteriales en rango. No asocia oliguria.

Se mantiene seguimiento estrecho, y a la semana del inicio del cuadro se objetiva daño renal agudo con una creatinina de 1,16 mg/dl y una estimación del filtrado glomerular de 38 ml/min/1,73 m². Destaca un ASLO inicial de 1.201 kUI/L, con resto de estudio inmunológico normal incluido complemento (C3-C4). Persiste proteinuria en rango nefrótico con índice de 12,57 mg/mg, pero con proteinemia y albuminemia normales.

En este punto es importante recordar que la presencia de proteinuria en rango nefrótico no es sinónimo de síndrome nefrótico, en nuestro caso, el niño no presentaba ni edemas ni hipoalbuminemia⁽²⁾. Del mismo modo, la presencia de macrohematuria con daño renal agudo no implica que estemos siempre ante un síndrome nefrótico, en nuestro caso, el niño no asociaba ni HTA, ni edemas ni oliguria⁽²⁾. No siempre podemos encajar un conjunto de manifestaciones clínicas dentro de un síndrome en concreto. Lo único que podemos decir es que nuestro paciente tenía una glomerulopatía caracterizada por hematuria macroscópica y proteinuria en rango nefrótico⁽²⁾.

Independientemente de que podamos o no englobar las manifestaciones clínicas en un síndrome, hay que analizar las diferentes posibilidades etiológicas del cuadro. La causa más frecuente de hematuria glomerular, aunque suele presentarse como cuadros recidivantes, es la nefropatía IgA⁽¹⁾. Además, el antecedente de la infección estreptocócica nos sugiere la glomerulonefritis aguda post-infecciosa (GNA post-infecciosa) como posible causa^(1,3,4). No parece que exista afectación sistémica ni familiar para pensar en otras causas menos frecuentes de hematuria glomerular (como por ejemplo el síndrome de Alport).

Estudiamos los pros y los contras de cada una de las dos etiologías más probables.

- Nefropatía IgA: a favor tenemos que es una causa frecuente de hematuria que no consume complemento, por lo que los valores son normales y la IgA en sangre suele ser normal. Puede presentar proteinurias importantes. En contra tenemos que no hay episodios previos, pero puede ser el primero^(1,3).
- GNA post-infecciosa: a favor tenemos el antecedente de FGA estreptocócica aunque con latencia un poco más elevada de lo normal^(3,4), cuatro semanas, cuando lo más

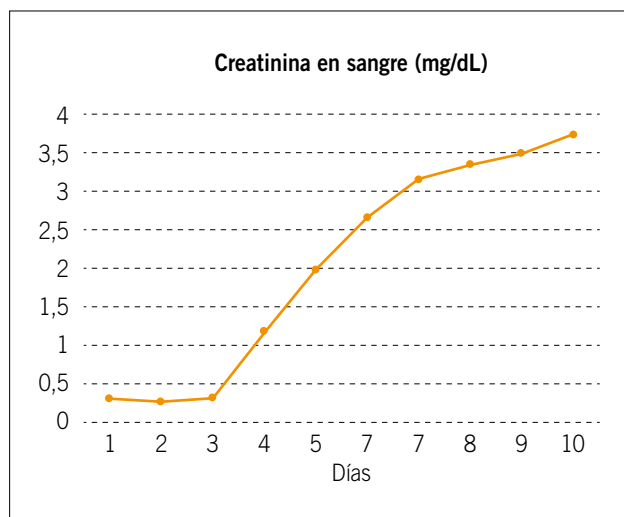


Figura 1. Evolución de los valores de creatinina.

frecuente son de dos a tres. Además, presentaba un ASLO elevado. En contra tenemos que de forma característica desciende el C3, y en este caso era normal. De todas formas esto no descarta esta opción, ya que hasta en un 10-30% de los casos puede cursar con C3 normal^(3,4). La proteinuria en rango nefrótico no es una manifestación frecuente la GNA post-infecciosa de hecho, su forma de presentación más frecuente es el síndrome nefrítico agudo⁽²⁻⁴⁾.

En su seguimiento presenta empeoramiento rápido y progresivo de la función renal con creatinina, cistatina C y urea en ascenso alcanzando al quinto día valores máximos: urea 259 mg/dL, creatinina 3,73 mg/dL y cistatina C de 2,8 mg/L (figura 1). Ante pérdida progresiva de función renal en período corto de tiempo podemos decir que estamos ante una glomerulonefritis rápidamente progresiva⁽⁵⁾.

A nivel metabólico-renal presenta hiperfosforemia con hipocalcemia que requiere tratamiento con carbonato cálcico oral⁽⁵⁾. Valor máximo de fósforo de 8,7 mg/dl y valor mínimo de calcio de 8,9 mg/dl. El resto de iones permanecen estables sin precisar ajustes. Equilibrio ácido-base normal.

Permanece en todo momento con tensiones arteriales en rango sin objetivarse edemas y con diuresis normal. Se repite el estudio inmunológico en el que destaca un descenso leve de C3, 70 mg/dL.

Ante la evolución clínica se realiza biopsia renal a los diez días del inicio del cuadro, e inmediatamente después, se inicia tratamiento corticoideo con 3 bolos de metilprednisolona.

A nivel histológico, se objetiva una glomerulonefritis con patrón proliferativo endocapilar y extracapilar necroti-

zante con semilunas en 45 de los 55 glomérulos (81%). A la inmunofluorescencia directa, se visualizó depósito de C3+++ global y difuso.

Los hallazgos histológicos son compatibles con GNA post-infecciosa con proliferación extracapilar necrotizante, una forma de afectación grave y que justificaría su presentación en forma de glomerulonefritis rápidamente progresiva^(3,5-7).

Tras los bolos de corticoides, la función renal empieza a mejorar de forma progresiva hasta llegar a normalizarse totalmente.

DISCUSIÓN

La macrohematuria en niños puede llegar a ser un importante reto diagnóstico. Nos basamos en la anamnesis, en las características de la hematuria y en parámetros analíticos para orientarnos en las etiologías más probables⁽¹⁾. Pero en ocasiones las manifestaciones clínicas son atípicas y nos pueden confundir en el juicio clínico, como en caso del niño que hemos presentado.

La sospecha inicial en nuestro niño era una GNA post-infecciosa por el claro antecedente de la faringoamigdalitis. Con el complemento normal quedaba casi descartada, solo un 10-30% cursan con complemento normal^(3,6,7). Al hacer la GN rápidamente progresiva la hacía aún más improbable, ya que solo un 0,5% de las GNA post-infecciosa se manifiestan de esta forma^(3,7). Pero finalmente fue la biopsia la que confirmó la sospecha inicial y la que explicó la tórpida evolución.

La glomerulonefritis aguda rápidamente progresiva es excepcional en pediatría, pero se trata de una entidad grave que no puede pasar desapercibida ya que puede desarrollar insuficiencia renal terminal⁽⁸⁾. Puede corresponder al estadio más grave de cualquier glomerulopatía primaria o secundaria. En ocasiones asocia síndrome nefrítico y más raramente síndrome nefrótico. Además, puede presentar síntomas sistémicos. El tratamiento consiste en medidas de soporte e inmunosupresores⁽⁸⁾. La biopsia renal resulta fundamental, necesiándose de la presencia de semilunas en al menos el 50% de los glomérulos observados⁽⁸⁾. A mayor número de las mismas y mayor tamaño, peor pronóstico.

En nuestro caso, en la biopsia, se evidenciaban semilunas en un 81% de los glomérulos, lo que explicaba la evolución de la función renal, pero permitió confirmar el depósito de C3, compatible con GNA post-infecciosa.

El pronóstico de la GNA post-infecciosa es muy bueno, y de hecho, nuestro paciente recuperó función renal de forma completa a pesar de la mala evolución que había presentado^(3,6).

BIBLIOGRAFÍA

1. Carrasco Hidalgo-Barquero M, de Cea Crespo JM. Hematuria. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022; 1: 61-79.
2. De Lucas C, Izquierdo E. Proteinuria. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022; 1: 81-92.
3. Fernández Maseda MA, Romero Sala FJ. Glomerulonefritis aguda posinfecciosa. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022; 1: 339-53.
4. VanDeVoorde RG 3rd. Acute poststreptococcal glomerulonephritis: the most common acute glomerulonephritis. *Pediatr Rev.* 2015; 36(1): 3-12.
5. Antón Gamero M, Fernández Escribano A. Daño renal agudo. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022; 1: 405-21.
6. Balasubramanian R, Marks SD. Post-infectious glomerulonephritis. *Paediatr Int Child Health.* 2017; 37(4): 240-7.
7. Rawla P, Padala SA, Ludhwani D. Poststreptococcal Glomerulonephritis. En: *StatPearls.* Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; October 9, 2022.
8. Mayer U, Bräsen JH, Pape L. Die rasch progressive glomerulonephritis im kindesalter rapid progressive glomerulonephritis in children. *Klin Padiatr.* 2019; 231(1): 4-13.

Mesa Redonda: Actualización en Nefrourología

Síndrome hemolítico urémico atípico secundario a infección neumocócica invasiva

R. GARROTE MOLPECERES

Unidad de Nefrología Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

RESUMEN

Introducción. El síndrome hemolítico urémico (SHU) es una patología infrecuente y grave en pediatría. Se clasifica en SHU "típico" o "atípico" en función de su etiopatogenia. Se caracteriza por la triada: anemia hemolítica microangiopática, trombopenia e insuficiencia renal, siendo característica la presencia de esquistocitos en sangre periférica.

Caso clínico. Varón de 13 meses sin antecedentes personales ni familiares de interés. Consulta por fiebre alta de 5 días, sintomatología catarral, astenia, ictericia, vómitos, diarrea y oliguria. *Exploración física:* mal estado general, HTA estadio I, coloración pálido-ictérica, taquicardia, polipnea, hipoventilación basal pulmonar derecha y edemas pretibiales. *Pruebas complementarias:* analítica sanguínea: Hb 8,4 g/dl, 20.000/mm³ plaquetas, leucocitosis con desviación izquierda, urea 186 mg/dl, creatinina 3,27 mg/dl [FGe(Schwartz_2009): 10,5 ml/min/1,73 m²], PCR, PCT y LDH elevadas, haptoglobina baja. *Sistemático/sedimento urinario:* proteinuria 0,95 mg/mg, hematuria glomerular. *Frotis sangre periférica:* 5% Esquistocitos. *Test de Coombs directo:* positivo. *Radiografía torácica:* condensación basal pulmonar derecha. Ante presencia de la triada: anemia hemolítica microangiopática, trombopenia e insuficiencia renal es diagnosticado de SHU en contexto de neumonía, iniciando tratamiento de soporte en UCIP, furosemida y antibioterapia empírica. *Actividad ADAMTS13 y determinación de Shiga-toxina:* negativas. *Hemocultivo:* + *Streptococcus pneumoniae*. *Estudio de complemento* normal. Empeoramiento funcional renal, precisando hemodialfiltración veno-venosa continua y

administración de eculizumab. Presentó mejoría progresiva y alta con diagnóstico final de SHU secundario a sepsis neumocócica. Seguimiento en consulta de Nefrología Pediátrica, actualmente padece enfermedad renal crónica en estadio G3A2.

Conclusiones. Es importante realizar un diagnóstico y tratamiento precoces para mejorar su pronóstico vital y funcional renal, estableciendo protocolos de manejo inicial y seguimiento multidisciplinar.

Palabras clave: Síndrome hemolítico urémico (SHU); Sepsis neumocócica; Infección neumocócica invasiva; Hemodialfiltración veno-venosa continua; Eculizumab; Enfermedad renal crónica.

ATYPICAL HEMOLYTIC UREMIC SYNDROME SECONDARY TO INVASIVE PNEUMOCOCCAL INFECTION

ABSTRACT

Introduction. Hemolytic uremic syndrome (HUS) is a rare and serious pathology in pediatrics. It is classified as "typical" or "atypical" HUS depending on its etiopathogenesis. It is characterized by the triad: microangiopathic hemolytic anemia, thrombopenia and renal failure, with the presence of schistocytes in peripheral blood being characteristic.

Case report. 13-month-old male with no personal or family history of interest. Consultation due to high fever for 5 days, catarrhal symptoms, asthenia, jaundice, vomiting,

Correspondencia: rgarrote@saludcastillayleon.es (R. Garrote Molpeceres)

© 2023 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

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

diarrhea and oliguria. *Physical examination*: Poor general condition, Stage-I arterial hypertension, pale-jaundiced muco-cutaneous, tachycardia, polypnea, hypoventilation at the right lung base and pretibial edema. *Complementary tests*: *Blood analysis*: Hb 8.4 g/dl, platelets 20,000/mm³, leukocytosis with left deviation, urea 186mg/dl, creatinine 3.27 mg/dl [eGFR(Schwartz_2009): 10.5 ml/min/1.73 m²], elevated CRP, PCT and LDH, low haptoglobin. *Systemic/urinary sediment*: proteinuria 0.95 mg/mg, glomerular hematuria. *Peripheral blood smear*: 5% Schistocytes. *Direct Coombs test*: positive. *Chest x-ray*: right pulmonary basal condensation. In the presence of the triad: microangiopathic hemolytic anemia, thrombopenia and renal failure, HUS was diagnosed in the context of pneumonia, initiating supportive treatment in the PICU, furosemide and empirical antibiotic therapy. *ADAMTS13 activity and Shiga-toxin determination*: negative. *Blood culture*: + *Streptococcus pneumoniae*. Worsening renal function, requiring continuous veno-venous hemodiafiltration and administration of eculizumab. He showed progressive improvement and was discharged with diagnosis of HUS secondary to pneumococcal sepsis. Follow-up in Pediatric Nephrology consultation, currently suffering from chronic kidney disease (stage G3A2).

Conclusions. It is important to carry out early diagnosis and treatment to improve vital and renal functional prognosis, establishing initial management protocols and multidisciplinary follow-up.

Keywords: Hemolytic uremic syndrome (HUS); Pneumococcal sepsis; Invasive pneumococcal infection; Continuous veno-venous hemodiafiltration; Eculizumab; Chronic kidney disease.

INTRODUCCIÓN

El síndrome hemolítico urémico (SHU) constituye una patología infrecuente y grave en pediatría, describiéndose en nuestro medio 2,1 casos/100.000 personas/año⁽¹⁻³⁾. Pertenece al grupo de microangiopatías trombóticas (MAT), englobando un amplio conjunto de enfermedades que comparten manifestaciones clínicas y un mismo sustrato anatómico-patológico, diferenciándose en su etiología y fisiopatología. Se caracterizan por la presencia de daño endotelial en arteriolas y capilares, mostrando engrosamiento e inflamación subendotelial, desprendimiento de células endoteliales y obstrucción por trombos plaquetarios. La naturaleza difusa de las MAT afecta a la microvasculatura sistémica, causando isquemia y fallo multiorgánico, siendo el riñón y el cerebro los órganos más afectados⁽⁴⁾. Por ello el SHU se caracteriza por la

triada: anemia hemolítica microangiopática, trombopenia e insuficiencia o daño renal agudo (DRA)⁽⁵⁾, aunque no todos los pacientes la presentan de forma completa al debut. El SHU provoca el 5-10% de anemias hemolíticas en niños y constituye la causa más frecuente de DRA intrínseco en menores de 5 años, asociando HTA al diagnóstico un 7% de casos^(1,4).

El SHU se clasifica en formas “típicas” o “atípicas”, según su etiología^(2,4). En pediatría, se asocia con mucha frecuencia a patología infecciosa, habiendo sido descrito en relación con infección por *Escherichia coli* productora de shiga-toxina, principalmente por la cepa O157:H7 (*STEC-SHU*), así como por *Shigella dysenteriae* tipo I, causando *SHU típico*⁽⁵⁾; mientras que las infecciones por *Streptococcus pneumoniae* (*SHU-Sp*)⁽⁶⁾ o gripe H1N1 provocan formas de *SHU atípico* (*SHUa*)^(1,2). Asimismo, dentro del SHUa se engloban las anomalías funcionales del complemento (causan >50% de SHUa) y el relacionado con patologías metabólicas como la aciduria metilmalónica (déficit Clb) C y el déficit de diacylglycerol kinasa ε. El SHUa secundario a anomalías funcionales del complemento aparece bien por presencia de mutaciones genéticas de sus diferentes factores (FH, FI, MCP, FB, THBO, C3) o por producción de anticuerpos (más frecuentes anti-Factor H)⁽¹⁻³⁾. En el SHUa se ocasiona activación descontrolada de la vía alternativa del complemento, beneficiándose de tratamiento con los anticuerpos monoclonales eculizumab^(1-3,7) y ravulizumab. En su diagnóstico diferencial se requiere determinar la actividad ADAMTS13 para diferenciarlo de la púrpura trombótica trombocitopénica (*PTT*) y de shiga-toxina (*STEC-SHU*). Es característica la presencia de esquistocitos en sangre periférica. Existen MAT secundarias a múltiples causas (tumores, patología autoinmune, embarazo, etc), formas de presentación más frecuentes en adultos⁽¹⁻⁴⁾.

Conocer las principales causas y características del SHU pediátrico es fundamental para reconocerlo y tratarlo precozmente.

CASO CLÍNICO

Lactante varón de 13 meses sin antecedentes personales ni familiares de interés. Correctamente vacunado para su edad. Acude a Urgencias por fiebre de 5 días de evolución (T^a máx 39,5°C), sintomatología catarral, astenia, ictericia, vómitos, diarrea y oliguria de 36h de evolución. Había acudido a su Pediatra de atención primaria hacía 48 h, siendo diagnosticado de otitis media aguda, iniciando antibioterapia oral con amoxicilina (50 mg/kg/día).

En la exploración física presentaba mal estado general y dificultad respiratoria, así como HTA en estadio I, coloración

pálido-ictérica, taquicardia, polipnea, hipoventilación basal pulmonar derecha con hipoxemia (SatO₂: 88%) y edemas pretibiales. Se inició oxigenoterapia en gafas nasales a 2 lpm, se canalizó vía venosa periférica con extracción de analítica sanguínea, coagulación, gasometría y hemocultivo, se efectuaron 2 expansiones con suero salino fisiológico y se inició antibioterapia empírica iv con cefotaxima. Se realizó sondaje urinario para recogida de sistemático/sedimento de orina, urocultivo y monitorización de diuresis.

Pruebas complementarias solicitadas

Analítica sanguínea: Hemograma: Leucocitos 10.990/mm³ (N 60,6%), Hb 8,4 g/dl, Hto 24%, Plaquetas 20.000/mm³. **Bioquímica:** Glucosa 77 mg/dl, Urea 186 mg/dl, Cr 3,27 mg/dl [FGe (Schwartz 2009): 10,5 ml/min/1,73 m²], Na⁺ 132 mEq/L, K⁺ 5 mEq/L, Cl⁻ 100 mEq/L, Proteínas totales 6,6 g/dl, Bilirrubina total 9,77 mg/dl (fracción directa 9,55 mg/dl), GOT 943 U/L, GPT 214 mg/dl, LDH 7043 U/L. PCR 302 mg/L, PCT 939 ng/ml. Haptoglobina 27,4 mg/dl.

Coagulación: TP 14,7 seg. IP 90%, INR 1,05, TTPA 53,3 seg, Ratio TTPA 1,52, TT 20 seg, Ratio TT 1,22.

Gasometría venosa: pH: 7,29; PCO₂: 27,7 mmHg, HCO₃⁻: 14,9 mmol/l, EB: -11,96 mmol/l, Láctico 1,5 mmol/L.

Sistemático/sedimento urinario: pH 6, D 1010, proteinuria 0,95 mg/mg, hematuria glomerular (>150 hematíes/campo), bilirrubina 1+, resto negativo.

Radiografía torácica: condensación basal pulmonar derecha.

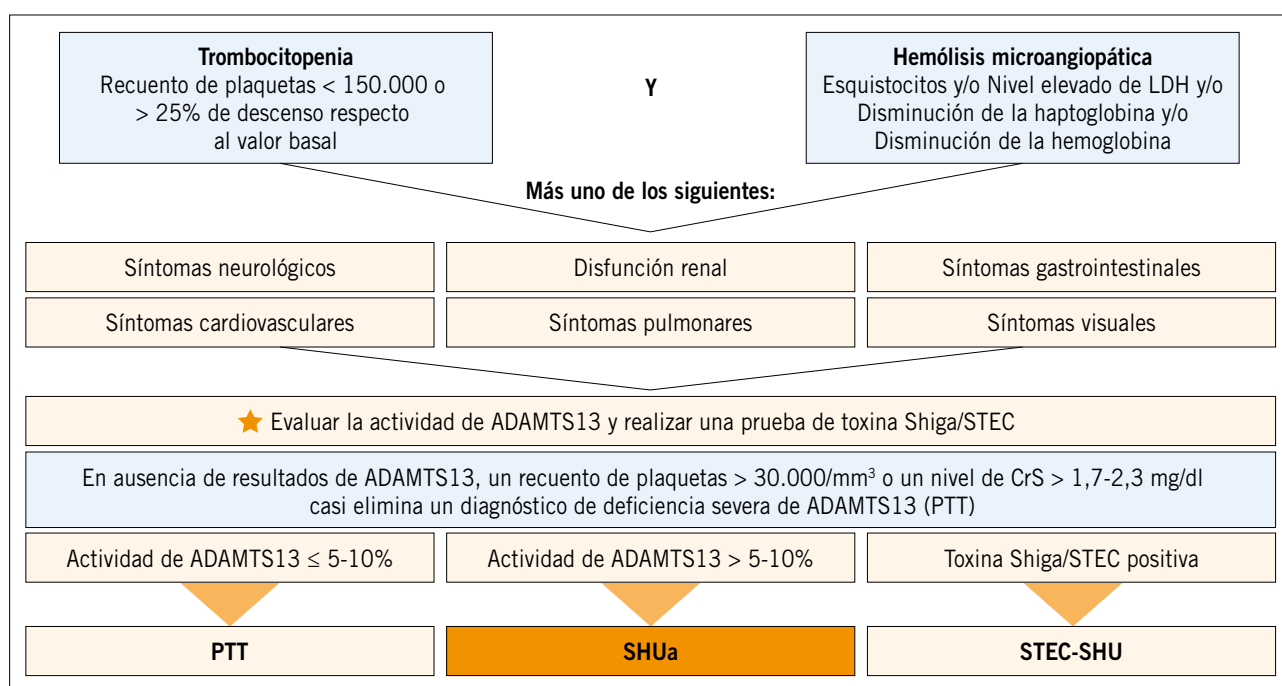
Ante presencia de la triada: anemia hemolítica microangiopática, trombopenia e insuficiencia renal se solicitó un *frotis de sangre periférica*, mostrando un 5% de esquistocitos, así como un *Test de Coombs directo* que fue positivo, siendo diagnosticado de SHU en contexto de neumonía. En la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) se inició tratamiento optimizando soporte respiratorio, precisando intubación orotraqueal con conexión a ventilación mecánica y FiO₂ máxima del 40%, canalización de vía venosa central tras administración de un pool de plaquetas, administración de furosemida iv, amlodipino por HTA estadio I y antibioterapia empírica con cefotaxima y vancomicina. Como parte del diagnóstico diferencial se solicitó la *actividad ADAMTS13* y *determinación de Shiga-toxina*, siendo ambas negativas, descartando como etiología PTT y STEC-SHU. Cese de la fiebre a los 4 días, con persistencia de anuria, incremento plasmático de productos nitrogenados, edemas generalizados, empeoramiento de la anemia (Hb 5,5 g/dl) y de la trombopenia (10.000/mm³ plaquetas), precisando trasfusión de hemoderivados. Neurológicamente mostraba tendencia al sueño. Resultados de hemocultivo y detección de antígeno neumocócico en orina positivos (crecimiento de *Streptococcus pneumoniae*), siendo diagnosticado de SHU secundario a infección neumocócica invasiva (SHU-Sp). Se modificó antibioterapia por clindamicina y meropenem, iniciando hemodialfiltración veno-venosa continua, sin mejoría clínica, por lo que al 7º día de estancia, con PCR y PCT en descenso y estando afebril se consensuó iniciar tratamiento con eculizumab iv. Presentó mejoría progresiva clínica y analítica que permitió extubación y retirada de técnicas de depuración extrarrenal a los 5 días del inicio de la terapia. Tras finalizar antibioterapia se inició profilaxis antibiótica con amoxicilina y se amplió cobertura vacunal frente a meningococo y a otros serotipos de neumococo. Dado de alta a las 3 semanas del ingreso, en tratamiento con eculizumab, suplementos orales de bicarbonato sódico, amlodipino y medidas dietéticas. Seguimiento en consulta de Nefrología Pediátrica, solicitando estudio de factores y anticuerpos frente complemento (niveles normales), autoinmunidad (negativa) y estudio genético en relación con patología del complemento, siendo portador de un haplotipo de riesgo en CFH (H3) en heterocigosis. El paciente desarrolló enfermedad renal crónica (ERC). Se realizó biopsia renal que no mostró lesiones activas de MAT, suspendiendo tratamiento con eculizumab a los 8 meses. Actualmente padece ERC en estadio G3A2 y precisa tratamiento con bicarbonato sódico, enalapril, suplementos de hierro, darbepoetina y etalpa.

CONCLUSIONES

El SHU-Sp es una enfermedad infrecuente (0,015 casos/100.000 niños) y grave en pediatría, ocasionada por actividad incontrolada del complemento de causa multifactorial, asociando elevada morbi-mortalidad. Aparece en el 0,6% de infecciones invasivas neumocócicas, con un pico de incidencia máxima al año de vida y en los meses de invierno^(1,8). El neumococo puede provocar DRA por tres mecanismos: necrosis tubular aguda en contexto de sepsis con CID, glomerulonefritis mediada por inmunocomplejos o SHU-Sp⁽⁸⁾. El cuadro clínico que presentó nuestro paciente era compatible con un SHU-Sp pero en un cuadro de sepsis podríamos encontrar la misma situación clínica y analítica, debiendo realizar diagnóstico diferencial entre MAT y coagulación intravascular diseminada (CID) (tabla I). El test de Coombs es negativo en la mayoría de las causas de SHU salvo en el asociado a la infección por *Streptococcus pneumoniae*, donde puede ser positivo hasta en un 90% de los pacientes, lo que nos ayuda en el diagnóstico diferencial^(2,4,8). Fisiopatológicamente *Streptococcus pneumoniae* puede producir SHU debido a la combinación de varias circunstancias^(8,9):

TABLA I. Diagnóstico diferencial entre MAT y CID⁽²⁾

	Coagulación intravascular diseminada (CID)	Microangiopatía trombótica (MAT)
Número de plaquetas	Disminuidas	Disminuidas
Fibrinógeno	Disminuido	Normal
Productos de degradación del fibrinógeno	Aumentados	Normales
Dímero D	Aumentado	Normal
Antitrombina	Disminuido	Normal
Esquistocitos	Presentes	Presentes
Haptoglobina	Normal	Disminuida
Tiempos de coagulación	Prolongados	Normales
Presión arterial	Disminuida	Aumentada

Figura 1. Esquema de diagnóstico diferencial de SHUa⁽²⁾.

- La enzima neuraminidasa liberada por el neumococo elimina el ácido neuramínico y expone el antígeno T (Ag de Thomsen-Friedenreich) de los glóbulos rojos, plaquetas y células endoteliales glomerulares, reaccionando con anticuerpos IgM preformados. Esta explicación no es suficiente para comprender por completo la fisiopatología, porque el antígeno T se detecta en el 50% de pacientes con enfermedad invasiva neumocócica sin SHU-Sp y no se encuentra en todos los pacientes con SHU-Sp.
 - La desialización altera la función del factor H del complemento, impidiendo la unión del factor B con C3-convertasa a nivel endotelial, causando activación continua de la vía alternativa.
 - La reducción de sialilación de transferrina y glucanos IgA1 podría asociarse a la fisiopatología del SHU-Sp.
- Su diagnóstico se basa en su sospecha clínica en un niño con afectación del estado general con infección sospechosa, probable o confirmada por neumococo y alteraciones bioquímicas compatibles (anemia hemolítica microangiopática, trombopenia e insuficiencia/daño renal agudo)^(8,9). Es importante efectuar diagnóstico diferencial con otras MAT (figura 1).
- La terapia con eculizumab^(1,10,11) ha demostrado mejorar el pronóstico vital y reducir la progresión de la enfermedad, estando indicado como tratamiento del SHU-Sp. Antes de su

administración la infección debe estar controlada y comprobar el estado vacunal, dado que actúa contra la fracción C5b y provoca un bloqueo en la activación de la vía alternativa del complemento.

Es necesario instaurar un protocolo de diagnóstico y tratamiento precoces para reducir la elevada morbi-mortalidad asociada al SHU-Sp⁽¹¹⁾, efectuando seguimiento estrecho multidisciplinar tanto en fase aguda como al alta, con seguimiento estrecho en consultas de Nefrología pediátrica y Pediatría de Atención Primaria, ya que hasta un 50% de los niños afectados de SHU-Sp desarrollan ERC^(8,11,12), como nuestro paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bhandari J, Rout P, Sedhai YR. Hemolytic uremic syndrome. 2023 Oct 19. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan-.
2. García Ramírez M, García Martínez, E. Afectación renal en las enfermedades sistémicas. *Protoc diagn ter pediatr.* 2022; 1: 379-403.
3. Josep M. Campistol, Manuel Arias, Gema Ariceta et al. Actualización en síndrome hemolítico urémico atípico: diagnóstico y tratamiento. Documento de consenso. *Nefrología.* 2015; 35(5): 421-47.
4. Bommer M, Wölfle-Guter M, Bohl S, Kuchenbauer F. The differential diagnosis and treatment of thrombotic microangiopathies. *Dtsch Arztebl Int.* 2018; 115(19): 327-34.
5. Garrote Molpeceres R. Daño renal agudo en pediatría: definiciones, criterios diagnósticos, fisiopatología y biomarcadores renales. *An Nefrol Pediatr.* 2023; 1(7): 200-7.
6. Bruyand M, Mariani-Kurkdjian P, Gouali M, de Valk H, King LA, Le Hello S, et al. Hemolytic uremic syndrome due to Shiga toxin-producing *Escherichia coli* infection. *Med Mal Infect.* 2018; 48(3): 167-74.
7. Loirat C, Fakhouri F, Ariceta G, Besbas N, Bitzan M, Bjerre A, et al. An international consensus approach to the management of atypical hemolytic uremic syndrome in children. *Pediatr Nephrol.* 2016; 31(1): 15-39.
8. Agarwal HS, Latifi SQ. Streptococcus pneumoniae-associated hemolytic uremic syndrome in the era of pneumococcal vaccine. *Pathogens.* 2021; 10(6): 727.
9. Scobell RR, Kaplan BS, Copelovitch L. New insights into the pathogenesis of Streptococcus pneumoniae-associated hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2020; 35(9): 1585-91.
10. Jeantet G, Pernin V, Brunot V, Roccabianca A, Macombe A, Szwarc I, et al. Successful treatment of a Streptococcus pneumoniae-associated haemolytic uraemic syndrome by eculizumab. *Clin Kidney J.* 2019; 12(1): 106-9.
11. Young HL, Brown CC, Crawford B, Blaszk RT, Prodhan P. Streptococcus pneumoniae associated hemolytic uremic syndrome in children. *Front Pediatr.* 2023; 11: 1268971.
12. Holle J, Habbig S, Gratopp A, Mauritsch A, Müller D, Thumfart J. Complement activation in children with Streptococcus pneumoniae associated hemolytic uremic syndrome. *Pediatr Nephrol.* 2021; 36(5): 1311-5.

Mesa Redonda: Actualización en Nefrourología

Hematuria persistente en Pediatría: ¿cuándo hacer algo más que observar?

J. MARTÍNEZ SÁENZ DE JUBERA¹, M. FERNÁNDEZ FERNÁNDEZ²

¹Centro de Salud de La Palomera (León). ²Complejo Asistencial Universitario de León.

RESUMEN

El objetivo principal del estudio diagnóstico de la hematuria persistente es descartar la presencia de patología renal potencialmente grave. La asociación de proteinuria requiere llevar a cabo controles periódicos de función renal, tensión arterial y cuantificación de proteinuria ante la sospecha de glomerulopatía subyacente. La biopsia renal, ante la persistencia de hematuria y proteinuria, nos dará en la mayoría de ocasiones el diagnóstico definitivo. Presentamos el caso de una niña con hematuria controlada en consulta de nefrología infantil durante años sin deterioro del filtrado glomerular en la que se decide realizar biopsia renal, que nos da el diagnóstico definitivo. La nefropatía IgA es la enfermedad glomerular primaria más frecuente en el mundo y requiere seguimiento durante toda la vida por el posible deterioro de la función renal a largo plazo. En la actualidad no existen protocolos específicos de tratamiento para niños, y los más empleados siguen las guías KDIGO 2021, dirigidas a adultos.

Palabras clave: Biopsia; Glomerulopatía; Hematuria; Nefropatía IgA; Proteinuria.

periodic monitoring of renal function, blood pressure, and quantification of proteinuria in cases of suspected underlying glomerulopathy. The kidney biopsy, in the presence of persistent hematuria and proteinuria, will often provide a definitive diagnosis. We present a girl with hematuria monitored in pediatric nephrology department for years without deterioration of glomerular filtration in whom it was decided to perform a kidney biopsy, which gave us the definitive diagnosis. IgA nephropathy is the most common primary glomerular disease worldwide and requires lifelong monitoring due to possible long-term deterioration of kidney function. Currently, there are no specific treatment protocols for children, and the most commonly used ones follow the KDIGO 2021 guidelines, which are directed at adults.

Keywords: Biopsy; Glomerulopathy; Hematuria; IgA nephropathy; Proteinuria.

PERSISTENT HEMATURIA IN PEDIATRICS: WHEN TO DO MORE THAN OBSERVE?

ABSTRACT

The main goal of the diagnostic study of persistent hematuria is to rule out the presence of potentially serious renal pathology. The association with proteinuria requires

INTRODUCCIÓN

La hematuria es la presencia anormal de hematíes en la orina. Esta puede ser visible (macroscópica) o solamente detectable al microscopio (microhematuria). Puede tener su origen a nivel renal o en las vías urinarias. Según su presentación clínica puede tratarse de: hematuria macroscópica, microhematuria asintomática aislada, microhematuria sintomática y microhematuria con proteinuria⁽¹⁾.

La tira reactiva de orina es habitualmente la primera prueba que usamos ante la sospecha de hematuria. Se trata de

Correspondencia: jorgejubera@gmail.com (J. Martínez Sáenz de Jubera)

© 2023 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

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

TABLA I. Indicaciones generales de biopsia renal en niños con sospecha de enfermedad glomerular

1. Proteinuria moderada-nefrótica persistente
2. Hematuria macroscópica/microscópica recidivante asociada a: <ol style="list-style-type: none"> Incidencia familiar. Proteinuria significativa Hipertensión arterial/Deterioro del Filtrado glomerular
3. Insuficiencia renal aguda progresiva
4. Síndrome nefrótico corticorresistente y síndrome nefrótico del primer año de vida
5. Sospecha de enfermedad sistémica (lupus eritematoso, vasculitis...)
6. Síndrome nefrótico agudo de evolución atípica (no recuperación del filtrado glomerular o no normalización del complemento)

un test sensible pero poco específico. Si la muestra de orina contiene hemoglobina, con acción pseudoperoxidasa, provocará la liberación de oxígeno, capaz de oxidar al cromógeno y originar un cambio de color. Por tanto, existe posibilidad de falsos positivos como sucede en casos de mioglobinuria o hemoglobinuria intensa. La confirmación deberá realizarse con el análisis del sedimento urinario al microscopio⁽²⁾.

Los estudios diagnósticos vienen marcados por la presentación clínica. En aquellos pacientes con proteinuria asociada, es necesario valorar la función renal y hacer cuantificación de la proteinuria. La hematuria microscópica puede ser secundaria a procesos banales o potencialmente graves (glomerulopatías), sobre todo en aquellos casos que es persistente y se asocia a proteinuria. También puede aparecer de forma persistente en patología extraglomerular como la hipercalciuria o el síndrome del cascanueces^(3,4).

La realización de biopsia renal está indicada en los casos de hematuria con proteinuria significativa persistente (cociente proteína/creatinina > 0,2 mg/mg o > 4 mg/m²/hora en caso de orina de 24 horas) (tabla I).

CASO CLÍNICO

Paciente de tres años derivada a consultas externas de Nefrología infantil por hematuria. Un par de meses antes había presentado un episodio de hematuria macroscópica autolimitado por el que había consultado una vez resuelto en su centro de salud. Desde ese momento su pediatra le realiza controles sucesivos con tira reactiva de orina con detección de hematuria en tres ocasiones. Se solicita sedimento de orina donde se confirma la existencia de microhe-

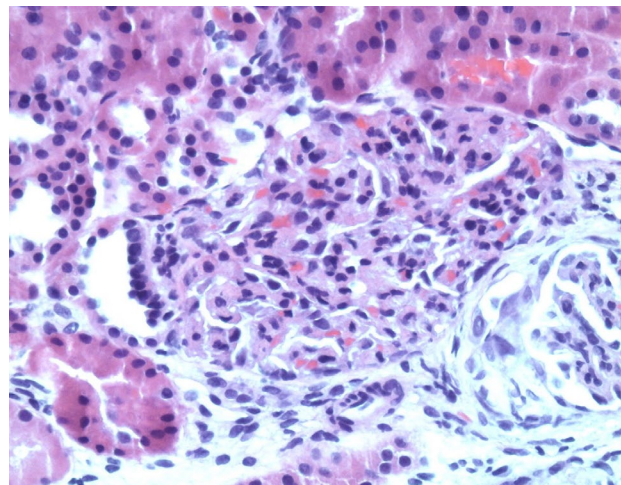


Figura 1. Microscopio óptico: hiper celularidad mesangial sin existencia de proliferación endocapilar, esclerosis, atrofia tubular, fibrosis intersticial ni semilunas.

maturia. En la primera consulta hospitalaria se rehistoria a la paciente: no tiene antecedentes personales de interés; no existencia de enfermedades renales en familiares; se trata de una niña sana y correctamente vacunada. La exploración física es normal. La tensión arterial en consulta es: 90/50. Se realizan pruebas complementarias: en el sedimento se confirma microhematuria; se detecta proteinuria leve (6,5 mg/m²/hora); bioquímica con función renal normal; C3 y C4 normales; estudio de ANAs y Anti DNA negativos. Se realiza ecografía abdominal con riñones y vía urinaria estructuralmente normales sin hallazgos patológicos.

Por traslado de domicilio, la niña es seguida en otro centro hospitalario donde se continúan los controles nefrológicos. Se repite estudio de complemento, autoinmunidad y ecografía, que son normales. Persiste microhematuria asociada a proteinuria que aumenta levemente respecto a niveles previos (12 mg/m²/hora) sin nuevos episodios de hematuria macroscópica. Mantiene cifras de TA normal y filtrado glomerular normal. Regresa a nuestro centro 5 años después, retomando los controles en nuestra consulta. Ante la evidencia de hematuria persistente con proteinuria moderada (11 mg/m²/hora-0,45 g/día), de acuerdo con la familia se decide realizar biopsia renal ante la sospecha de glomerulopatía. Es informada como compatible con nefropatía IgA (figuras 1 y 2) estadio M(1), E(0), S(0), T(0), C(0) según la clasificación de Oxford.

Con estos resultados se decide iniciar tratamiento con enalapril (5 mg al día). Tras 8 semanas se realiza control en el que se evidencia remisión de la proteinuria (cociente proteína/Cr: 0,12 mg/mg). En la actualidad la paciente sigue controles semestrales y mantiene microhematuria La tensión

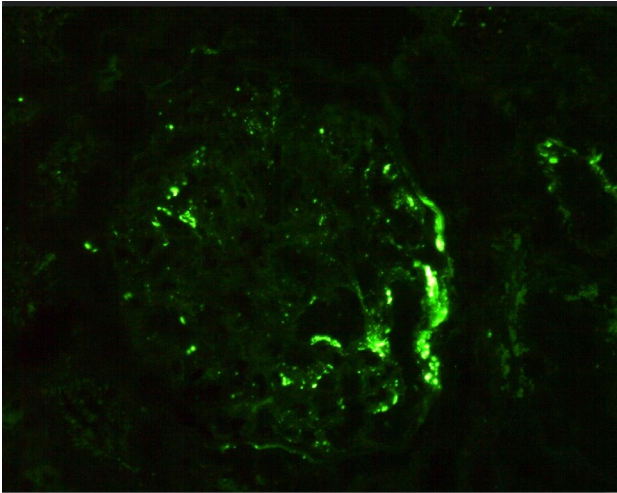


Figura 2. Inmunofluorescencia: abundantes depósitos de Ig A a nivel mesangial con depósito también de C3.

arterial y el filtrado glomerular son normales para la edad actual de la paciente (13 años).

DISCUSIÓN

La existencia de hematuria en niños requiere un estudio diagnóstico dirigido que viene marcado por su forma de presentación. En los casos de hematuria persistente y proteinuria asociada valoraremos la existencia de una enfermedad glomerular. Dentro de las causas de hematuria de origen glomerular, la más frecuente en la infancia es la nefropatía IgA^(1,3).

La nefropatía IgA se puede manifestar a cualquier edad y su presentación clínica depende de la edad del paciente. Más del 75% de niños se presentan con hematuria macroscópica tras un episodio reciente de infección respiratoria o digestiva. Otro grupo más pequeño tienen microhematuria con/sin proteinuria y más raramente se presenta como insuficiencia renal aguda⁽⁵⁾.

No existen marcadores sanguíneos específicos de la enfermedad, aunque un porcentaje variable de pacientes pueden tener elevación de Ig A en suero (50-70% de adultos y 15% en niños)⁽⁶⁾. El diagnóstico definitivo se alcanza con la realización de biopsia renal y la demostración de la presencia de depósitos de IgA a nivel mesangial en inmunofluorescencia. Como hallazgo asociado más frecuente en niños destaca la hiperplasia mesangial⁽⁷⁾. Las indicaciones de biopsia renal ante la sospecha de enfermedad no están claramente definidas. Se ha observado como pacientes con mínima proteinuria en el momento de la biopsia presentan lesiones importantes, como esclerosis glomerular^(7,8). Una vez obtenida la histología, KDIGO recomienda emplear la clasificación de

Oxford (MEST-C score), que chequea la presencia de lesiones específicas: hiperplasia mesangial (M), hiperplasia endocapilar (E), glomeruloesclerosis segmentaria (S), atrofia tubular/fibrosis intersticial (T) y la presencia de semilunas (C). Sin embargo, KDIGO sigue recomendado emplear los niveles de proteinuria para guiar el tratamiento en estos paciente y no menciona MEST-C score como herramienta terapéutica⁽⁸⁻¹⁰⁾.

La Ig AN Prediction Tool at biopsy es una herramienta pronóstica empleada en adultos en los últimos años. En 2020 ha sido validada para su uso en niños, tras un estudio multicéntrico con 1.060 pacientes. En base a una serie de variables clínicas (edad, sexo, peso, talla, raza, proteinuria, Cr plasmática, TA, uso de antiproteinúricos) y también histológicas (MEST-C score) predice el riesgo de deterioro del filtrado glomerular, con lo que ayuda a realizar un pronóstico más fino sobre la evolución de la enfermedad⁽¹¹⁾.

En la actualidad no existen guías de tratamiento específicas para niños y solo consta una breve reseña pediátrica en las guías KDIGO 2021. La primera recomendación se basa en estilo de vida saludable con ejercicio de forma regular, dieta equilibrada y baja en sal y mantener tensión arterial < P 90 para edad, sexo y talla. Existe evidencia robusta sobre el beneficio de los IECAs o ARA-2 en aquellos pacientes con proteinuria persistente leve-moderada con filtrado normal. Los corticoides están indicados en situaciones de proteinuria > 1 g/día o función renal alterada. La ciclofosfamida se planteará en aquellas situaciones que evolucionen como una glomerulonefritis rápidamente progresiva junto a los corticoides^(10,12).

El objetivo del tratamiento es la remisión de la proteinuria y mantener tensión arterial normal. Nuestra paciente respondió de forma satisfactoria al tratamiento antiproteinúrico. Respecto al pronóstico, aunque es cierto que un porcentaje variable de pacientes presentan una remisión clínica completa, las lesiones histológicas leves al diagnóstico de la nefropatía IgA en el niño no excluyen una evolución renal desfavorable. Por ello, todos los pacientes deben continuar seguimiento en edad adulta, ya sea por su médico de Atención Primaria o en Unidades de Nefrología^(13,14).

BIBLIOGRAFÍA

1. Bolenz C, Schröppel B, Eisenhardt A, Schmitz-Dräger BJ, Grimm MO. The investigation of hematuria. *Dtsch Arzteblatt Int.* 2018; 115(48): 801-7.
2. Delanghe J, Speeckaert M, Delanghe S, Oyaert M. Pitfalls in the diagnosis of hematuria. *Clin Chem Lab Med.* 2023; 61(8): 1382-7.
3. Imam AA, Saadeh SA. Evaluation of proteinuria and hematuria in ambulatory setting. *Pediatr Clin North Am.* 2022; 69(6): 1037-49.

4. Kolber MK, Cui Z, Chen CK, Habibollahi P, Kalva SP. Nutcracker syndrome: diagnosis and therapy. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2021; 11(5): 1140-9.
5. Coppo R, Robert T. IgA nephropathy in children and in adults: two separate entities or the same disease? *J Nephrol.* 2020; 33(6): 1219-29.
6. Mizerska-Wasiak M. How to take advantage of easily available biomarkers in patients with IgA nephropathy: IgA and C3 in serum and kidney biopsies. *Pediatr Nephrol Berl Ger.* 2023; 38(5): 1439-48.
7. Coppo R. Clinical and histological risk factors for progression of IgA nephropathy: an update in children, young and adult patients. *J Nephrol.* 2017; 30(3): 339-46.
8. Cambier A, Roy JP, Dossier C, Patey N, Rabant M, Boyer O, et al. IgA nephropathy in children with minimal proteinuria: to biopsy or not to biopsy? *Pediatr Nephrol.* 2024; 39(3): 781-7.
9. Coppo R, D'Arrigo G, Tripepi G, Russo ML, Roberts ISD, Bellur S, et al. Is there long-term value of pathology scoring in immunoglobulin A nephropathy? A validation study of the Oxford Classification for IgA Nephropathy (VALIGA) update. *Nephrol Dial Transplant.* 2020; 35(6): 1002-9.
10. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) Glomerular Diseases Work Group. KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. *Kidney Int.* 2021; 100(4S): S1-276.
11. Barbour SJ, Coppo R, Er L, Russo ML, Liu ZH, Ding J, et al. Updating the International IgA Nephropathy Prediction Tool for use in children. *Kidney Int.* 2021; 99(6): 1439-50.
12. Coppo R. Treatment of IgA nephropathy in children: a land without KDIGO guidance. *Pediatr Nephrol Berl Ger.* 2021; 36(3): 491-6.
13. Ariceta G, Gallego N, López-Fernández Y, Vallo A, Quintela MJ, Rodríguez Soriano J. [Long-term prognosis of childhood IgA nephropathy in adult life]. *Med Clin (Barc).* 17 de marzo de 2001; 116(10): 361-4.
14. Barbour S, Reich H. An update on predicting renal progression in IgA nephropathy. *Curr Opin Nephrol Hypertens.* 2018; 27(3): 214-20.

Mesa Redonda: Abordaje del trastorno de la conducta alimentaria tipo evitación y/o restricción (ARFID)

Soporte nutricional en los trastornos por evitación o restricción de los alimentos

M. DE LOS SANTOS MERCEDES

Pediatra especialista en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

El trastorno de evitación y/o restricción de la ingesta de alimentos (ARFID) fue incluido como nuevo diagnóstico dentro de los trastornos de la conducta alimentaria en el manual DSM-V en el año 2013. Se lo define como un fracaso persistente para cumplir las necesidades nutricionales y/o energéticas adecuadas, lo que puede dar lugar a pérdida de peso, deficiencias nutricionales y necesidad de nutrición enteral. No presenta alteración de la constitución corporal o patología mental.

Las características clínicas en los ARFID son los siguientes:

- La edad de presentación entre los 4 -13 años.
- El peso al inicio que puede ser: bajo, normo o sobrepeso.
- Se presenta mayormente en varones.
- Alimentación: cantidades limitadas, falta de interés/evitación por las características de los alimentos/ miedos específicos.
- Suplementos nutricionales: la mayoría necesitará, puede ser oral o a través de dispositivo externo de nutrición enteral y lo aceptan fácilmente.
- Comorbilidades: mayormente psiquiátricas como problemas de ansiedad.

La valoración nutricional en los pacientes con ARFID será importante tener en cuenta los subtipos en los que pueden distinguirse: no interés/falta de apetito, sensorial/poca variedad y miedo/respuesta adversa a un evento, los cuales pueden compartir rasgos de varios grupos y determinaran el tipo de intervención nutricional.

Debemos realizar una **historia clínica detallada** que incluya los antecedentes personales desde el nacimiento como es antecedente de prematuridad, uso de dispositivos de alimentación (sonda nasogástrica), intubación traqueal, enfermedades previas, alergias alimentarias, uso de medicaciones, clínica digestiva: vómitos, reflujo gastroesofágico, dolor abdominal entre otros.

Historia nutricional: hay que conocer la forma de alimentación, si hizo lactancia materna o artificial, si presentó problemas en la introducción y diversificación de la dieta, paso de triturados a enteros, rechazo o evitar algún tipo de alimento: textura, color, sabor o marca, si ha presentado algún episodio traumático (vómitos, atragantamiento) con algún alimento, necesidad de suplementos nutricionales. No debemos olvidar las gráficas antropométricas de peso, talla; también maduración sexual y ciclo menstrual. Además, debemos preguntar si ha presentado alguna alteración analítica.

Valoración de la ingesta: la encuesta dietética nos va a permitir conocer el riesgo o la presencia de déficits nutricionales. Debemos tener en cuenta la calidad, cantidad y composición de los alimentos ingeridos. En la consulta podemos hacer un recordatorio de la ingesta de las últimas 24 horas que nos orientará como es la ingesta actual del niño. Además, podemos preguntar por grupos de alimentos ingeridos diarios y semanales, cuales son aceptados y/o rechazados o que no admite para orientarnos sobre los posibles déficits nutricionales que podría presentar. Lo ideal sería realizar un registro de ingesta de 3 días que incluya 2 días entre semana y uno de fin de semana con alimentos ingeridos pesados en gramos y valorado por un personal capacitado donde obtendremos el

Correspondencia: marielamercedes.santos@sjd.es

© 2023 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

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

TABLA I. Déficits nutricionales.			
Grupo de alimentos	Deficiencia	Alteración	Clínica
Cereales	Carbohidratos	Peso y talla	Estancamiento pondoestatural
	Fibra		Aterosclerosis, estreñimiento y litiasis
Lácteos	Calcio	Calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y parathormona	Raquitismo, densidad ósea baja
Lácteos, carne, pescado y huevo	Proteínas	Proteínas totales, albúmina y prealbúmina bajos	Malnutrición y edemas
	Riboflavina/B2	Niveles bajos B2	Xerosis cutánea y capilar, alopecia, queilitis y afectación ocular
	Vitamina B12	Niveles bajos B12 y homocisteína elevada	Anemia megaloblástica y alteraciones neurológicas
	Hierro	Estudio de hierro bajos	Anemia microcítica, debilidad, alteración de la concentración y aprendizaje, lengua depapilada
	Selenio	Niveles bajos	Estrés oxidativo
Pescado	Zinc		Pérdida de peso, diarrea, alteración de la cicatrización, cambios en el sabor y olor
	Omega 3	Ácido omega 3	Alteración neurológica y cardiovasculares
Vegetales y frutas	Vitamina D3	Niveles bajos	Raquitismo, osteopenia
	Folato	Niveles bajos	
Vitamina C			
Grasas animales y vegetales	Vitamina E	Niveles y lípidos bajos	Estrés oxidativo
	Vitamina A	Niveles bajos	
	Vitamina K	Protrombina alargada	Sangrado
	Grasa	Antropometría	Pérdida de peso, amenorrea

Adaptado: De Los Santos Mercedes MM, Meavilla Oliva SM, Serrano Troncoso E. *Guía sobre el trastorno de Evitación/Restricción de la ingestión de alimentos (ARFID) en pediatría*. Madrid: Ergon; 2023.

calculado específico de los nutrientes ingeridos y será más fácil planificar un abordaje individual del paciente.

Valoración antropométrica: permite valorar el crecimiento y la composición corporal. Incluye peso, talla, perímetro craneal, perímetro braquial, pliegue tricípital, pliegue bicipital. Lo óptimo es realizar la medición de forma periódica.

Peso: es un indicador global de la masa corporal. **Talla:** es una medida básica de valoración del crecimiento longitudinal. **Perímetro craneal:** valora el desarrollo del sistema nervioso central. **Perímetro braquial:** indica el estado nutricional actual. **Pliegues cutáneos:** bicipital, tricípital, supraescapular y suprailiaco determinan la grasa subcutánea. Los **percentiles:** para peso, talla y perímetro craneal ubican a los pacientes dentro de un grupo de referencia, generalmente usados en versión gráfica, el p50 corresponde a la mediana. **Puntuación z (z-score):** es la unidad de desviación estándar (DE) de la mediana. Se obtiene un valor absoluto que nos permite un seguimiento más preciso, y realizar comparaciones en individuos de diferente edad y sexo.

Índices nutricionales: Índice de masa corporal (IMC) o Quetelet: permite clasificar el estado nutricional por exceso o

por defecto. Índice nutricional de Waterlow para el peso y la talla: Compara el peso y la talla del paciente con la relación entre el peso y la talla media de su correspondiente edad y sexo; Clasificando en: Malnutrición aguda: que afecta el peso en relación con la talla y Malnutrición crónica: afecta tanto al peso como a la talla. Todos estos cálculos los podemos realizar de manera rápida y sencilla en la web de aplicación nutricional de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (<https://www.seghnp.org/nutricional/>).

Exploración física: es fundamental, se debe realizar con el niño en ropa interior, realizando una exploración física detallada en busca de los posibles déficits nutricionales (tabla I). Además, realizaremos las constantes: temperatura, frecuencia cardíaca y tensión arterial tanto en bipedestación como en decúbito buscando cambios ortostáticos.

Pruebas complementarias dentro de las cuales debemos realizar analíticas sanguíneas: hemograma: puede existir anemia, leucopenia y trombocitopenia.

- Ionograma.
- Albúmina/proteínas.

- Estudio de hierro y transferrina.
- Vitaminas y oligoelementos.
- Función tiroidea, hormonas prepuberales.
- Marcadores de celiaquía.
- Electrocardiograma para descartar alteraciones del ritmo o prolongación de intervalo QT.
- Densitometría ósea.

Tratamiento. El abordaje debe ser con un equipo multidisciplinar incluyendo: pediatras, nutricionista, psicóloga, psiquiatría, logopeda, terapeuta ocupacional entre otros para realizar un abordaje de tipo integral dependiendo de las características y necesidades del paciente.

A nivel nutricional el objetivo principal será la recuperación nutricional y de los déficits que puedan presentarse a través de un soporte individualizado.

Los requerimientos dietéticos calóricos pueden calcularse a partir de las RDI para cubrir el gasto energético total, pueden variar si hay enfermedad.

A nivel ambulatorio ofreceremos recomendaciones a las familias sobre la alimentación priorizando los alimentos aceptados aquellos con mejor calidad nutricional y repartirlos a lo largo del día, incrementar la densidad calórica de los alimentos y poco a poco ir introduciendo nuevos alimentos con la misma forma o presentación, esto es lo llamado *Food changing*.

En los pacientes selectivos el soporte nutricional estará basado en exposiciones graduales, sin forzar en su aceptación, que ayuden en la preparación y si la cantidad de la ingesta no es suficiente en ocasiones necesitaremos suplementos nutricionales orales. Además, dar refuerzo positivo y pactar con el niño.

En caso de no cubrir los requerimientos calóricos será necesario el uso de suplementos nutricionales orales para lograr una recuperación ponderal, en casos extremos sería necesario la colocación de dispositivos externos de alimentación tipo sonda nasogastrica (SNG), siempre teniendo en cuenta que el objetivo deberá ser estimular la ingesta oral a través de las exposiciones hasta lograr retirar la nutrición que recibe por SNG. Debemos ser cuidadosos en los pacientes con hipersensibilidad oral, ya que el uso de la SNG puede aumentarla siendo controvertido su uso y en caso de ser necesario debemos comentarlo con todos los referentes.

Utilizaremos suplementos para las deficiencias de vitaminas y oligoelementos, cuando sea necesario.

Existen criterios de ingreso incluidos: deshidratación, alteración hidroelectrolítica y del electrocardiograma, bajo peso < 75% de la media de IMC para edad y sexo y alguna complicación médica aguda.

Durante el ingreso el inicio de la renutrición debe ser de manera progresiva para evitar las complicaciones metabólicas (Síndrome de realimentación: hipopotasemia, hipomagnesemia e hipofosfatemia) que pueden ocurrir en los pacientes malnutridos.

Complicaciones: desnutrición crónica, riesgo de síndrome de realimentación y déficit nutricional.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zimmerman J, Fisher M. Avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID). *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2017; 47(4): 95-103. doi: 10.1016/j.cppeds.2017.02.005.
2. Białek-Dratwa A, Szymanska D, Grajek M, Krupa-Kotara K, Szczepanska E, Kowalski O. ARFID-Strategies for dietary management in children. *Nutrients*. 2022; 14(9): 1739. doi: 10.3390/nu14091739.
3. Brigham KS, Manzo LD, Eddy KT, Thomas JJ. Evaluation and treatment of avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID) in adolescents. *Curr Pediatr Rep*. 2018; 6(2): 107-13. doi: 10.1007/s40124-018-0162-y.
4. Iron-Segev S, Best D, Arad-Rubinstein S, Efron M, Serur Y, Dickstein H, Stein D. Feeding, eating, and emotional disturbances in children with avoidant/restrictive food intake disorder (ARFID). *Nutrients*. 2020; 12(11): 3385. doi: 10.3390/nu12113385.
5. De Toro V, Aedo K, Urrejola P. Trastorno de evitación y restricción de la ingesta de alimentos (ARFID): Lo que el pediatra debe saber. *Andes Pediatr*. 2021; 92(2): 298-307. doi: 10.32641/andespediatr.v92i2.2794.
6. Moráis López A, Rivero de la Rosa MC, Galera Martínez R, Ros Arnal I, Herrero Álvarez M, Rodríguez Martínez G, y grupo GETNI. Cálculo de los requerimientos energético-proteicos para el soporte nutricional en la práctica clínica. *Acta Pediatr Esp*. 2011; 69(5): 211-6.
7. Ros Arnal I, Herrero Álvarez M, Castell Miñana M, López Ruzafa E, Galera Martínez R, Moráis López A, y grupo GETNI. Valoración sistematizada del estado nutricional. *Acta Pediatr Esp*. 2011; 69(4): 165-72.
8. De Los Santos Mercedes MM, Meavilla Oliva SM, Serrano Troncoso E. Guía sobre el trastorno de Evitación/Restricción de la ingestión de alimentos (ARFID) en pediatría. Madrid: Ergon; 2023.

Mesa Redonda: Abordaje del trastorno de la conducta alimentaria tipo evitación y/o restricción (ARFID)

Trastorno de la conducta alimentaria tipo evitación y/o restricción: Abordaje desde la consulta de Psiquiatría

B. PAYÁ GONZÁLEZ

Psiquiatra del niño y del adolescente. Servicio de Psiquiatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. Instituto de Investigación Marqués de Valdecilla (IDIVAL)

RESUMEN

El trastorno por evitación/restricción de la ingesta de alimentos (TERIA) es un diagnóstico de reciente incorporación al Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-V). Se trata de un trastorno que se asocia a importantes consecuencias médicas, emocionales y del desarrollo del niño y cuya evaluación e intervención debe ser eminentemente de tipo multidisciplinar. En este artículo se revisan algunos aspectos clave de la clínica evaluación e intervención desde el enfoque de la psiquiatría infantil.

Palabras clave: Trastorno por evitación/restricción alimentos; Trastornos alimentación de inicio infantil; TERIA.

INTRODUCCIÓN

El trastorno por evitación/restricción de la ingesta de alimentos, abreviado bajo el término TERIA, es una entidad diagnóstica incorporada en el año 2012 a la última edición del Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-V), dentro del capítulo de los trastornos de la conducta alimentaria.

Este grupo de trastornos engloba a los niños inapetentes o quisquillosos con la comida, que en antiguas clasificaciones se diagnosticaban como trastorno de la ingestión alimentaria de la infancia o trastornos de la conducta alimentaria no especificados.

El TERIA se caracteriza por un patrón de ingesta limitado o restrictivo que se asocia a importantes consecuencias médicas, emocionales y del desarrollo del niño. Las razones por las que la persona restringe su ingesta alimentaria pueden variar; en algunas personas se asocia a una hipersensibilidad sensorial que se manifiesta con una aversión a diferentes texturas, sabores u olores de los alimentos. En otros casos la falta de interés por la alimentación está asociada a una predisposición biológica ligada a alteraciones en circuitos hedónicos del apetito o en aquellos que rigen la identificación de las señales de hambre. Existe, por último, otro subgrupo dentro de los TERIA donde la evitación a la alimentación se produce desde el miedo a sufrir consecuencias físicas negativas, como vómitos, atragantamiento, reacciones alérgicas, etc.

A diferencia de otros trastornos de conducta alimentaria, como la anorexia nerviosa, en el trastorno de evitación/restricción de la ingesta de alimentos no se identifica un

AVOIDANT/RESTRICTIVE FOOD INTAKE DISORDER: CLINICAL APPROACH FROM CHILD PSYCHIATRY

ABSTRACT

Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID) has been a recently added diagnosis to the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM-V). It is a disorder that is associated with significant medical, emotional and developmental negative consequences. Assessment and intervention of this disorder must be multidisciplinary. This article reviews some key aspects of clinical assessment and intervention from a child psychiatry perspective.

Keywords: Avoidance restrictive food intake disorder; Childhood eating disorders; ARFID.

Correspondencia: mbeatriz.paya@scsalud.es

© 2023 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León

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

deseo de adelgazar, una distorsión de la imagen corporal ni miedo al aumento de peso. De hecho, las personas con este tipo de trastornos alimentarios, que tienen bajo peso, son conscientes de ello y tienen deseo de ganar peso, aunque tienen dificultades para conseguirlo.

EPIDEMIOLOGÍA

Al ser un diagnóstico de reciente denominación, los estudios y los datos epidemiológicos relativos a este trastorno son de momento escasos.

Se estima una prevalencia del 1 al 3,2% en muestras comunitarias en edad escolar, encontrándose cifras de prevalencia mayores en unidades especializadas de TCA (5-22%) y de digestivo pediátrico (4 al 11%).

Aunque la mayoría de estudios encuentran una prevalencia similar entre ambos sexos, algunos estudios muestran mayor predominancia en sexo masculino.

Se trata de trastornos que, en su mayoría, debutan en la infancia temprana, pero donde se identifica un largo periodo de enfermedad sin tratar.

Un dato consistente en los estudios epidemiológicos es la alta asociación de este tipo de trastornos alimentarios con enfermedades médicas, sobre todo digestivas, y trastornos mentales, fundamentalmente con trastornos de ansiedad y trastornos del espectro del autismo (TEA).

CLÍNICA

Aunque la edad típica de debut es durante la infancia, el TERIA puede aparecer en una amplia variedad de edades, sexo, personalidades y con diferentes formas de presentación clínica. Dado que no va asociado necesariamente a bajo peso, también podemos encontrar una amplia variedad de constituciones corporales.

Se diferencian tres subtipos clínicos que no son necesariamente excluyentes, de forma que en la clínica es bastante común encontrar síntomas de varios subtipos en la misma persona.

Subtipo aversivo

Las personas con este subtipo clínico son habitualmente buenos comedores hasta el momento en que se inicia el trastorno.

El debut suele ser brusco y su aparición suele ocurrir en edades más tardías que los otros subtipos. Suele estar asociado a algún tipo de trauma o experiencia de estrés relacionada con la alimentación, que ha podido ser experimentada por

la propia persona o haberlo presenciado en algún familiar o persona conocida.

Dentro de las situaciones que desencadenan este subtipo de TERIA se incluyen antecedentes de reacciones alérgicas severas, atragantamientos, dolor abdominal, etc. A partir de la experimentación de alguna de estas situaciones, la persona comienza a preocuparse por poder sufrir alguna de estas consecuencias con la ingesta de determinados alimentos o ante situaciones que le recuerdan a la situación traumática. Este subtipo de TERIA suele estar asociado a trastornos de ansiedad y trastornos de tipo obsesivo-compulsivos.

Subtipo evitativo

Las personas que pertenecen a este subtipo presentan dificultades con la alimentación desde la infancia temprana. En este subtipo subyace una hipersensibilidad sensorial que puede ponerse de manifiesto en las primeras etapas del desarrollo ante la introducción de alimentos sólidos. Es el subtipo que más se asocia a los trastornos de espectro del autismo.

Subtipo restrictivo

En este subtipo se englobarían los niños con pobre apetito. Se trataría de niños que no experimentan, no identifican o no responden a las señales de hambre. Suelen quejarse de sensación de saciedad frecuente, dando la impresión de que experimentan poco placer o disfrute asociado a las comidas. Los padres suelen referir que ya desde edades muy tempranas no expresaban señales de hambre y que tenían que alimentarles de forma muy mecánica.

ETIOPATOGENIA DEL TERIA

Como se plasma en la [figura 1](#), en la etiopatogenia de los TERIA existen una serie de factores predisponentes neurobiológicos, médicos y ambientales, que confieren una mayor vulnerabilidad a desarrollar este trastorno.

Todas estas condiciones predisponen a la ocurrencia de experiencias negativas relacionadas con la alimentación, de manera que el niño o el adolescente empieza a experimentar emociones negativas cada vez que se expone a la comida, así como a construir creencias y cogniciones negativas sobre la alimentación, que serían las que determinarían el inicio de la restricción de la ingesta.

En el caso del subtipo aversivo, los pacientes tienden a sobreestimar este tipo de emociones y cogniciones y a subestimar sus posibilidades de manejarlas. Con la evitación de la ingesta se producirían cada vez menos oportunidades para exponerse a situaciones positivas naturales con la comida, de cambiar las creencias negativas subyacentes y a

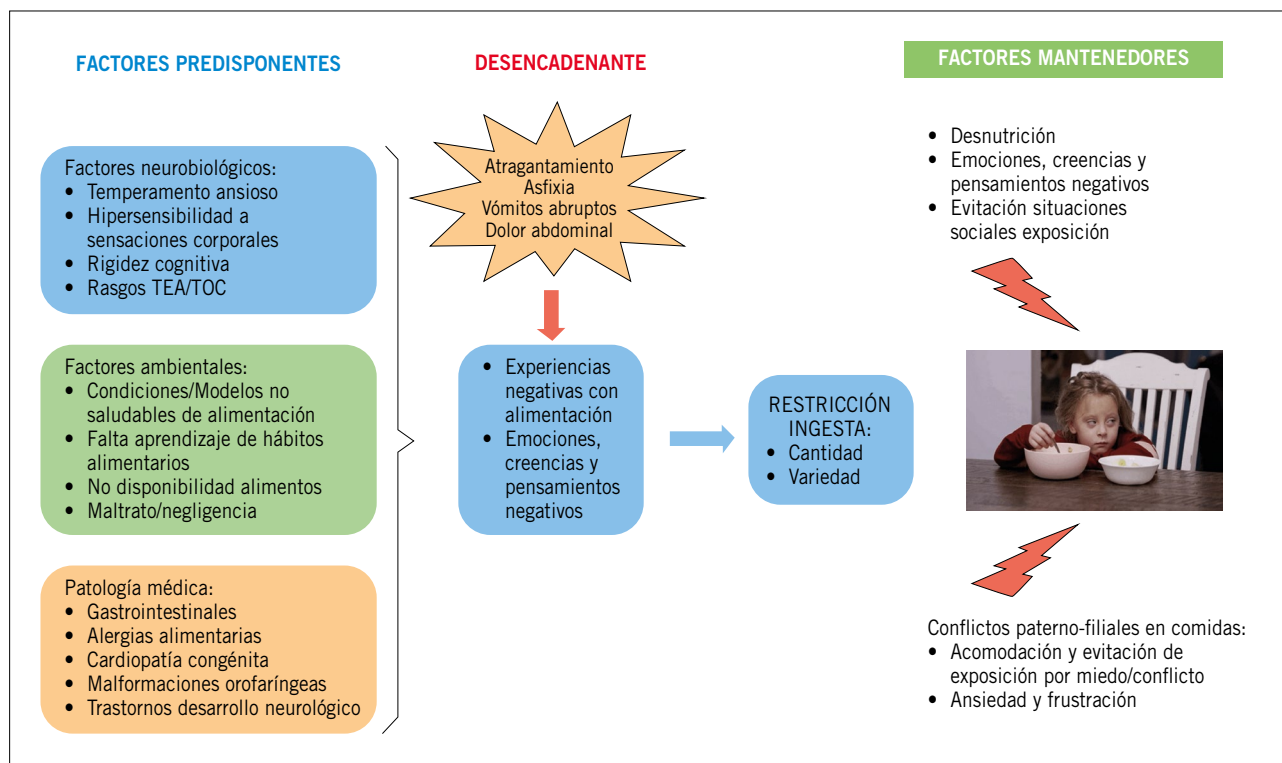


Figura 1. Etiopatogenia del TERIA.

tener modelos sanos de iguales. Por otro lado, la desnutrición secundaria puede generar síntomas gastrointestinales que actuarían como mantenedores del trastorno.

VALORACIÓN DEL TERIA EN LA CONSULTA DE PSQUIATRÍA

La valoración del TERIA en la consulta de Psiquiatría está fundamentalmente orientada a la intervención y a focalizar las prioridades del tratamiento.

El primer escalón, tanto en la evaluación como en la intervención de estos trastornos, sería la valoración del estado físico y nutricional del paciente. En este sentido, se debe proceder a un examen médico y nutricional del paciente, para asegurarse que presenta un estado de salud adecuado.

Una vez confirmada la estabilidad médica, ya se puede proceder a valorar los diferentes aspectos que puedan requerir intervención por parte de los profesionales de los equipos de salud mental infanto-juvenil.

Dado que es muy común que los TERIA generen problemas en el funcionamiento familiar, la evaluación del impacto del trastorno en entorno familiar es un aspecto importante en la valoración e intervención en el área de Psiquiatría infantil.

Nos podemos encontrar con diferentes situaciones que pueden requerir una intervención familiar. Desde padres con visiones muy distintas sobre cómo manejar el problema alimentario de su hijo o respecto a la dimensión real del problema. Así, podemos encontrar que un padre tiene una conciencia real del problema y el otro tiende a su minimización, e incluso podemos encontrar con una acomodación y negación total respecto a la enfermedad por parte de todo el sistema familiar. En este último caso los padres tendrían un papel favorecedor en la perpetuación de los síntomas del trastorno a través de la evitación de la ingesta de determinados alimentos en el ámbito familiar o de exposición a determinadas circunstancias sociales relacionadas con la alimentación, como reuniones familiares, salidas a restaurantes, fiestas, etc., entrando además en un aislamiento social progresivo.

Otros problemas existentes en el núcleo familiar, como problemas de relación entre sus miembros, enfermedad mental en alguno de los progenitores o acontecimientos vitales estresantes, también pueden afectar al problema alimentario del niño y serían también foco de la intervención en la consulta de Psiquiatría.

La evaluación del impacto socioemocional de la enfermedad en el paciente es otra de las áreas fundamentales a explorar por parte de los profesionales de Psiquiatría infantil.

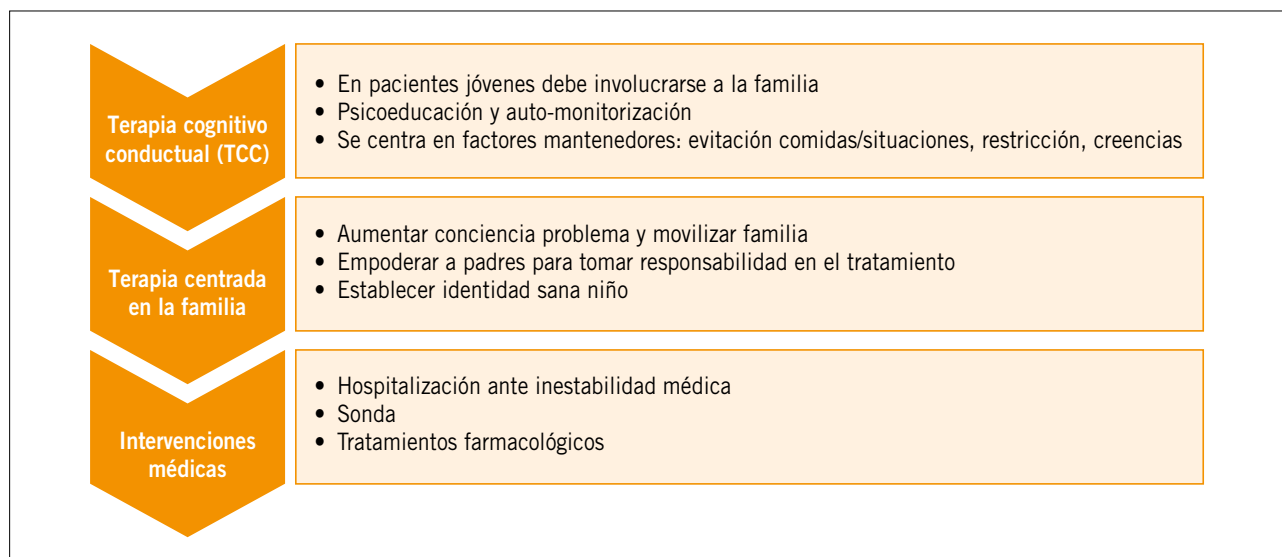


Figura 2. Intervención del TERIA en consulta de Psiquiatría.

En este sentido, se debe profundizar en el impacto de la enfermedad en la autonomía del niño y en la interferencia para la realización de actividades familiares, académicas, sociales y de ocio.

En la valoración psiquiátrica del niño o del adolescente con TERIA también es importante descartar la presencia de posible comorbilidad con otros trastornos mentales, sobre todo ansiedad, trastornos obsesivo-compulsivos y del espectro del autismo, por ser los más frecuentemente asociados.

Dado que el TERIA es además un factor de riesgo para el desarrollo de otros trastornos alimentarios en edades posteriores, es también recomendable hacer un despistaje de los mismos. El cambio del patrón alimentario respecto al patrón habitual, una mayor pérdida ponderal, verbalizaciones que sugieran miedo o preocupación por el peso, así como la aparición de conductas purgativas, serían algunos de los signos que podrían alertarnos del desarrollo de otro tipo de trastorno alimentario sobre el TERIA preexistente.

Por último, otro aspecto que debe explorarse en el paciente y en la familia es la conciencia de enfermedad y el grado de motivación para el tratamiento.

INTERVENCIÓN DEL TERIA EN CONSULTA PSIQUIATRÍA

El abordaje de los TERIA debe realizarse preferentemente en ámbito ambulatorio y desde un enfoque de tipo multidisciplinar. De esta manera debe englobar un trabajo conjunto y bien coordinado de diferentes profesionales como pedia-

tras, nutricionistas, enfermeros/as, psicólogos/as, psiquiatras, logopedas, etc.

Los tratamientos psicológicos existentes son adaptaciones de otros tratamientos previamente utilizados y que cuentan con sólida evidencia científica en el abordaje de otros trastornos de conducta alimentaria (figura 2).

Entre estos se incluye la terapia cognitivo conductual, la terapia familiar y las intervenciones médicas.

La terapia cognitivo conductual incluye la psicoeducación y la monitorización de las ingestas. En caso de pacientes jóvenes debe involucrarse siempre a la familia.

Este tipo de terapia centra su intervención en tratar de reducir los factores mantenedores que incluyen, entre otros, la evitación de las ingestas y de las situaciones sociales, así como las creencias erróneas existentes sobre la alimentación. Así se trabaja, tanto con el paciente como con la familia, a través de diferentes técnicas, en la exposición progresiva a diferentes alimentos y a situaciones sociales temidas como comidas en familia, comedores escolares, etc.

El *gold estándar* en el tratamiento de la anorexia y la bulimia nerviosa en edades infantojuveniles es la intervención familiar. Las adaptaciones de las intervenciones familiares para los TERIA incluyen abordajes específicos para aumentar la conciencia del problema y movilizar a los padres para el cambio y para que tomen responsabilidad en el tratamiento. También es importante tratar de establecer una identidad sana del niño, separada de su trastorno alimentario. El abordaje familiar puede ser realizado a nivel individual o en formato grupal.

Aunque no hay tratamientos farmacológicos aprobados para los TERIA, hay medicaciones que pueden tener utilidad

en el abordaje de estos trastornos. Los antihistamínicos, la mirtrazapina y la olanzapina pueden ser de utilidad por sus efectos de aumento del apetito. La olanzapina y las benzodiazepinas también pueden servir de ayuda para disminuir la ansiedad que se produce ante la exposición a la ingesta. Finalmente, los inhibidores selectivos de recaptación de la serotonina (ISRS) pueden ayudar en caso de existir comorbilidad con depresión, ansiedad, sintomatología obsesiva y/o para disminuir la rigidez cognitiva que se observa típicamente en los TEA.

BIBLIOGRAFÍA

- Davey E, Bennett SD, Bryant-Waugh R, Micali N, Takeda A, Alexandrou A, Shafran R. Low intensity psychological interventions for the treatment of feeding and eating disorders: a systematic review and meta-analysis. *J Eat Disord.* 2023; 11(1): 56. doi: 10.1186/s40337-023-00775-2.
- Graell Berna M, Faya Barrios M, Plana Turró MT. Trastornos de evitación/restricción de la ingestión de alimentos. En: Lázaro L, Moreno D, Rubio B, editoras. *Manual de psiquiatría de la infancia y la adolescencia.* AEPNYA. Barcelona: Elsevier; 2021. p. 328-35.
- Ladrón-Arana S, Orzanco-Garralda R, Escalada-Hernández P, Aguilera-Serrano C, Gutiérrez-Valencia M, Urbiola-Castillo J. Efficacy of educational interventions in adolescent population with feeding and eating disorders: a systematic review. *Eat Weight Disord.* 2023; 28(1): 69. doi: 10.1007/s40519-023-01594-9.
- Rubio EK, McMahon MXH, Volkert VM. A systematic review of physical guidance procedures as an open-mouth prompt to increase acceptance for children with pediatric feeding disorders. *J Appl Behav Anal.* 2021; 54(1): 144-67. doi: 10.1002/jaba.782.
- Sanchez-Cerezo J, Nagularaj L, Gledhill J, Nicholls D. What do we know about the epidemiology of avoidant/restrictive food intake disorder in children and adolescents? A systematic review of the literature. *Eur Eat Disord Rev.* 2023; 31(2): 226-46. doi: 10.1002/erv.2964.
- Strand M, von Hausswolff-Juhlin Y, Welch E. A systematic scoping review of diagnostic validity in avoidant/restrictive food intake disorder. *Int J Eat Disord.* 2019; 52(4): 331-60. doi: 10.1002/eat.22962.

Viernes 10 de noviembre • Sala José Zorrilla

Prevalencia de infección bacteriana invasiva en lactantes febriles sin foco COVID-19+. Revisión sistemática y metaanálisis.

Pérez Porra S¹, Granda E¹, Benito H², Andrés Loste ML³, Roland D^{4,5}, Gómez B⁶, Velasco R^{7,8}. ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. ²CAP Concòrdia. Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell. ³Biblioteca Hospitalaria. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. ⁴SAPPHIRE Group. Health Sciences. Leicester University. Leicester, UK. ⁵Paediatric Emergency Medicine Leicester Academic (PEMLA) Group. Children's Emergency Department. Leicester Royal Infirmary. Leicester, UK. ⁶Unidad de Urgencias de Pediatría. Biocruces Bizkaia Health Research Institute. Hospital Universitario Cruces. Barakaldo. ⁷Unidad de Urgencias de Pediatría. Servicio de Pediatría. Hospital Universitari Parc Taulí. Institut d'Investigació e Innovació Parc (I³PT). Sabadell. ⁸Adjunct Clinical Senior Lecturer. Department of Paediatrics & Child Health. University College Cork (UCC). Ireland.

Objetivo. Los lactantes febriles ≤ 90 días están predispuestos a infecciones bacterianas por lo que precisan un abordaje más agresivo. Objetivo principal: determinar la prevalencia de infección bacteriana invasiva (IBI) en lactantes febriles ≤ 90 días positivos para SARS-CoV-2. Objetivos secundarios: determinar prevalencia según subgrupos de edad y la prevalencia de infección del tracto urinario (ITU).

Material y método. Revisión sistemática de artículos publicados desde febrero de 2020 hasta mayo de 2023. Criterios de inclusión: estudios de lactantes febriles ≤ 90

días con prueba positiva para SARS-CoV-2. Se siguieron las guías PRISMA, y se usó la NIH Quality Assessment Tool. Resultado principal: prevalencia de IBI (aislamiento de un único patógeno en sangre o líquido cefalorraquídeo). Resultados secundarios: prevalencia de IBI por grupos de edad y prevalencia de ITU (aislamiento de ≥ 10.000 UFC/mL de un único patógeno en urocultivo). Se contruyeron forest plots de estimación de prevalencia, se evaluó la heterogeneidad y los datos se agruparon mediante un metaanálisis usando un modelo de efectos aleatorios.

Resultados. Se incluyeron 33 estudios con 3.942 pacientes con hemocultivo. Prevalencia de IBI: 0,14% (IC 95% 0%-0,27%). Entre 0-21 días: 0,56% (IC95% 0,0%-1,27%); entre 22-28 días: 0,53% (IC95% 0,0%-1,22%) y entre 29-60 días: 0,11% (IC95% 0,0%-0,24%). Se incluyeron 3.975 pacientes con urocultivo, obteniendo una prevalencia de ITU de 0,76% (IC95% 0,50%-1,03%).

Conclusiones. Los lactantes febriles < 90 días con COVID-19 tienen baja prevalencia de IBI, sobre todo los mayores de 28 días. Este subgrupo podría manejarse sin analíticas aunque se debería descartar ITU en todos estos pacientes.

Características sociodemográficas del recién nacido con riesgo social y desprotección en la planta de maternidad de un hospital de tercer nivel. **García Blanco C, Marín Rodero J, Roldán Pascual N, Letemendia Fernández N, Sanz Santillán B, Gutiérrez Camus A, Vilanova Fernández S, Gortázar Arias P.** Unidad de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Objetivos. Los neonatos con riesgo social y desprotección presentan mayor número de factores perinatales que pueden influir negativamente en su desarrollo. En nuestro hospital se han creado protocolos de actuación, estableciendo indicadores que facilitan la detección y derivación a la Unidad de Trabajo Social (UTS) y/o al Instituto de Servicios Sociales (ISS) de la comunidad autónoma. Conocer las características sociodemográficas de los RN ingresados en planta de Maternidad de un hospital de tercer nivel derivados a UTS y/o al ISS.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo mediante revisión de 170 derivaciones realizadas desde planta de Maternidad a la UTS en los últimos 4 años (2019-2022). Análisis variables: edad materna, nacionalidad, tipo parto, edad gestacional, peso al nacimiento y percentil, y tipo alimentación.

Resultados. De las 170 valoraciones realizadas por la UTS que suponen el 1,5% de todos los RN. La edad media y mediana materna es 27 años, 14,6% menores de edad. 34,5% extranjeras frente al 20% habitual de nuestro centro: 136 madres de origen Europa, 25 Sudamérica, 5 Asia, 4 África. Parto eutócico 77%, cesáreas 16,4%; 92% RN a término, 7% pretérmino tardíos. 15% RN Peso <P10. Motivo principal derivación solicitud apoyo sociofamiliar por escasez de recursos (51,5%) y después consumo materno tóxicos (39,8%). Tasa LM 38% (frente 69% habitual).

Conclusiones. Es fundamental garantizar un sistema estandarizado de indicadores de riesgo social y desprotección tanto de la embarazada como del RN, con el objetivo de minimizar el posible impacto negativo en el desarrollo global del niño.

Enfermedad inflamatoria intestinal de inicio muy precoz: experiencia en un centro de tercer nivel. Pérez Porra S, Pañeda García C, Bullón González I, Puente Montes S, Crespo Valderrábano L, Vegas Álvarez AM. Servicio de Pediatría. Unidad de Gastroenterología Infantil. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. Se define la enfermedad inflamatoria intestinal pediátrica (EII-P) de inicio muy precoz (VEOIBD) como aquella que debuta por debajo de los seis años. Presenta características fenotípicas particulares. Son más frecuentes, especialmente en menores de dos años, los defectos monogénicos y la asociación con inmunodeficiencias primarias. El curso es variable desde leve a tórpido y refractario a tratamientos convencionales.

Casos clínicos. Se presentan cuatro casos de VEOIBD diagnosticados de 2012 a 2023 en un hospital de tercer nivel (16% de casos de EII-P). Se trata de un hombre y

tres mujeres entre los 5 meses y 4 años de edad. Forma de EII: todos colitis ulcerosa. Se describe clínica (los cuatro diarrea mucosanguinolenta), antecedentes familiares, diagnóstico diferencial, extensión (clasificación de París): tres pancolitis y uno colitis extensa, índices de actividad clínica, endoscópica (UCEIS) e histológica: moderada en tres y moderada-grave en uno y la evolución tras tratamiento: favorable en tres (inducción con mesalazina y corticoides y mantenimiento con mesalazina e inmunosupresor) y tórpida en uno (corticorresistencia, fallo de infliximab y remisión con tacrolimus y vedolizumab). Estudio genético: uno positivo (mutación gen XIAP en el de menor edad), dos negativos y uno pendiente.

Comentarios. La VEOIBD supone entre un 3-15% de los pacientes con EII-P (solo 2% los menores de dos años). Para mejorar el pronóstico es importante el diagnóstico precoz, hacer diagnóstico diferencial con otras entidades de presentación similar (infecciones, enteropatías no inflamatorias...) y realizar estudio genético para identificar trastornos susceptibles de tratamiento específico como el trasplante de médula ósea.

Estratificación de riesgo de muerte precoz en pacientes con cardiopatía congénita moderada y grave. Liqueste Marín M¹, Salamanca Zarzuela B¹, Redondo Vegas E¹, Delgado Lafuente A¹, Cabeza Arce N¹, Centeno Malfaz F², Alcalde Martín C¹. ¹Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. ²Hospital Recoletas. Valladolid.

Objetivo. Estratificar el riesgo de muerte de los pacientes con cardiopatía congénita (CC) moderada/grave.

Material y métodos. Estudio transversal que incluye pacientes menores de 20 años en seguimiento en consulta de cardiología pediátrica/transición en un hospital de tercer nivel. Describir sus características clínicas y quirúrgicas, graduarlas según las escalas de RATCH-S y Aristóteles.

Resultados. Se recogieron 132 pacientes, con una edad media de 10,55 años. 69 eran varones. La CC moderada más frecuente la CIV perimembranosa (n:26), la grave, la tetralogía de Fallot (n: 13). 78 pacientes precisaron al menos una cirugía, siendo la edad media para la primera de ellas 14 meses (50 de ellos en los primeros 6 meses). Respecto a otros factores de riesgo: 29 eran CC cianosantes, 6 presentan cirugía paliativa no correctora, 20 padecen comorbilidad no cardíaca y 8 han presentado arritmias significativas. Según la escala de Aristóteles el riesgo fue baja en 12 pacientes, moderado en 25, alto en 22 y muy alto en 12. En la escala Ratch-s 6 paciente presentaban riesgo muy elevado, 6 elevado y los demás intermedio o bajo.

Conclusiones. La supervivencia de los pacientes con CC han aumentado sustancialmente en los últimos años, sin embargo, determinados factores que hacen que su esperanza de vida sea menor que la de las personas sanas. La valoración del riesgo permite intensificar el cribado y tratamiento precoz de arritmias e insuficiencia cardiaca en pacientes con mayor riesgo.

Evolución de los pacientes con cribado de cardiopatías congénitas críticas alterado en función del momento de realización.

Pérez Porra S¹, Granda Gil E², Porras Andrés MP¹, Martín Ramos S², Bullón González I¹, Marín Urueña SP², Ferrer Ortiz I¹, Caserío Carbonero S². ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Pediatría, Unidad de Neonatología. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Objetivo. Analizar si existen diferencias entre los pacientes con cribado de cardiopatías congénitas críticas (CCC) alterado en función del momento de realización del mismo, pues algunas series describen un aumento de falsos positivos en cribados muy precoces.

Material y métodos. Análisis secundario de una muestra unicéntrica retrospectiva que incluye a todos los recién nacidos menores de 48 horas de vida con cribado de CCC alterado desde 1/03/2019 a 30/04/2023. Se comparó la evolución de los pacientes y el desarrollo de algún evento relevante (traslado a otro hospital, necesidad de soporte respiratorio >2 horas y/o antibioterapia >72 horas) en función de si tenían hasta 12 horas de vida o más de 12 horas de vida.

Resultados. De los 49 pacientes con cribado alterado, 32 (65,3%) tenían ≤ 12 horas de vida. No hubo diferencias en los pacientes que precisaron VNI (59,4% en ≤ 12 horas de vida vs 76,5%, p=0,231) ni FiO₂ >21% (26,3% vs 23,1%, p=0,835). Tampoco hubo diferencias en la proporción de pacientes que tuvieron un evento relevante (62,5% en ≤ 12 horas de vida vs 82,4%, p=0,151). Los 2 (6,3%) únicos pacientes que fueron trasladados a otro hospital tenían ≤ 12 horas de vida. Ningún paciente falleció.

Conclusiones. No parece haber diferencias en la evolución ni el desarrollo de eventos relevantes en los pacientes con cribado de CCC alterado en función de si se realiza antes o después de las 12 horas de vida. Son necesarios más estudios para determinar el momento óptimo de realización del cribado de CCC.

Revisión de trombosis de senos venosos cerebral en neonatos en hospital de tercer nivel durante 2017-2022. **Morales Albertos L¹, Sánchez Mínguez A², Morales Moreno A¹, López**

Allúe L¹, Urueña Leal MC², Rodríguez Merino E², Matías del Pozo V², Pérez Gutiérrez ME³. ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Neonatología; ³Servicio de Oncohematología Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos. Describir los casos de trombosis de senos venosos cerebral (TSVC) en neonatos en un hospital terciario.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de casos de TSVC en neonatos diagnosticados en nuestro centro en el período 2017-2022. La población estuvo formada por todos los pacientes consecutivos diagnosticados de TSVC neonatal en nuestro centro. Se analizaron las características demográficas, edad gestacional, clínica, factores de riesgo, senos trombosados, lesiones, tratamiento y tiempo de reperfusión completa, a través de la revisión de la historia clínica electrónica.

Resultados. Entre enero de 2017 y diciembre de 2022 se recogieron 15 casos de TSVC en neonatos, ocurriendo más del 50% de los casos (n=10) en los últimos 2 años. El 66,6% (n=10) fueron varones. El 60% (n=9) de la muestra eran recién nacidos a término. El 93,3% (n=14), presentó factores de riesgo. El 80% (n=12) de los pacientes presentó clínica, en los tres pacientes restantes se objetivó trombosis al realizarse una resonancia magnética de control a las 40 semanas de edad postmenstrual en prematuros. El 66,6% (n=10) presentó afectación de más de un seno. El 100% recibió heparina de bajo peso molecular como tratamiento, aunque tres de ellos también recibieron heparina no fraccionada. El tiempo medio de reperfusión completa fue de 5 semanas.

Conclusiones. Los resultados encontrados en nuestro centro son similares a los referidos en la literatura, aunque en el último año, la incidencia está por encima de la media. Esto podría deberse a un mejor conocimiento de la clínica y de las técnicas de imagen. La mayoría de estudios son descriptivos retrospectivos y, para el diagnóstico y tratamiento, serían necesarios otros estudios adicionales.

Concordancia entre los gráficos de Fenton, Olsen e INTERGROWTH-21 para pequeño para la edad gestacional y retraso del crecimiento extrauterino en neonatos de muy bajo peso en la serie nacional SEN1500. **González López C¹, Delgado Nicolás S², González García L³, Caunedo Jiménez M², Ibáñez Fernández A², Solís Sánchez G², Suárez Rodríguez M²; en representación de la Red SEN1500.** ¹Servicio de Pediatría. Hospital Vital Álvarez-Buylla. Mieres. ²Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ³Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón.

TABLA I. Prevalencias e índices de Kappa de Fleiss para las distintas definiciones.					
	PEG	RCEU transversal	RCEU longitudinal	RCEU transversal "verdadero"	RCEU longitudinal "verdadero"
Peso (P)					
Fenton	27,5%	56,6%	38%	43,4% (de 16890)	44,1% (de 16890)
Olsen	26,6%	37,8%	28,4%	23,1% (de 16240)	30,5% (de 21945)
IW-21	31,1%	40,4%	19,6%	22,3% (de 15276)	24,9% (de 15276)
Kappa	0,89	0,72	0,57	0,61	0,59
Longitud (L)					
Fenton	23,4%	48,7%	41,2%	44,8% (de 14829)	56,2% (de 14829)
Olsen	19,2%	38,2%	35,8%	36,8% (de 14923)	53,2% (de 14923)
IW-21	28,6%	46,3%	32,5%	40,7% (de 13440)	41,4% (de 13440)
Kappa	0,82	0,87	0,70	0,84	0,68
Perímetro cefálico (PC)					
Fenton	22,1%	22,7%	17,7%	17,5% (de 15168)	25,9% (de 15168)
Olsen	16,2%	10,4%	17,2%	8,3% (de 15629)	25,5% (de 15628)
IW-21	24,5%	27,8%	17,4%	22,7% (de 14345)	24,2% (de 14354)
Kappa	0,80	0,63	0,73	0,60	0,73

Objetivos. Comparar la prevalencia en la base nacional SEN1500 de pequeños para la edad gestacional (PEG) y crecimiento extrauterino retardado (RCEU), incluyendo las definiciones más empleadas (transversal, longitudinal y "verdadera") entre Fenton, Olsen e INTERGROWTH-21 y describir su concordancia.

Material y métodos. Estudio observacional, retrospectivo, multicéntrico. Se incluyeron los neonatos de muy bajo peso de SEN1500 entre 1/1/2011 y 31/12/2020. Se excluyeron los pacientes con anomalías congénitas mayores, embriopatías y menores de 24 semanas. Se calcularon percentiles y Z-Score para Fenton, Olsen e INTERGROWTH-21. Se realizó estadística descriptiva básica. Se calculó el coeficiente Kappa de Fleiss para evaluar la concordancia.

Resultados. Se incluyeron 23.582 pacientes de 77 Unidades en el periodo descrito (excluido el 7,1% de la muestra inicial). El 50,4% eran varones, con mediana de edad gestacional al nacimiento de 29 (4) semanas. La prevalencia de PEG y RCEU (transversal, longitudinal y "verdadero") fue muy variable para peso, longitud y perímetro cefálico con los distintos gráficos. En cuanto a la concordancia, todos los valores Kappa estaban en rango de bueno o muy bueno (>0,60) salvo para RCEU longitudinal por peso (Kappa 0,57) y longitudinal "verdadero" por peso (Kappa 0,59). (Tabla I)

Conclusiones. La prevalencia de las distintas definiciones de PEG y RCEU fue variable con los distintos gráficos por lo que la elección del mismo, además de la definición empleada, puede condicionar el diagnóstico de RCEU. La

concordancia entre los tres gráficos fue buena o muy buena salvo para peso en las definiciones de RCEU longitudinal y longitudinal "verdadero".

Discapacidad intelectual: etiología y comorbilidades en una serie de 62 pacientes. Delgado Lafuente A¹, Guzmán Crespo P², Andrés Porras MP¹, Cancho Candela R¹, Urbano Martín M¹, Hernández Prieto A¹, Izquierdo Elizo A³. ¹Servicio de Pediatría; ²Unidad de Salud Mental Infanto-juvenil. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. ³Universidad de Valladolid.

Objetivos. Estudiar causas y comorbilidades de una serie de pacientes afectados de discapacidad intelectual (DI).

Pacientes y métodos: estudio descriptivo retrospectivo de una serie de pacientes afectados de DI según criterios DSMV, entre 6-13 años, seguidos en consulta externa de Neuropediatría de un hospital nivel III, que consultaron de forma presencial durante un periodo de 3 meses.

Resultados. 62 pacientes cumplieron criterios de inclusión (35,4% del total); 61,3% fueron varones; la edad promedio fue de 9 años 11 meses. Respecto a grado de severidad, 37,1% mostraron Capacidad límite, y 27,4% DI leve. 22,6% de pacientes mostraban comorbilidad con autismo, trastornos de conducta en 62,9%, epilepsia en 33,9% y trastornos de sueño en 17,7%. La mediana y promedio de fármacos crónicos fue de 1 y de 2,3 por paciente, respectivamente.

53,2% asistían a Centro Educativo Especial. En relación con la etiología, el origen genético fue el más frecuente (37,1%), no hallándose causa identificable en el 29,0% de casos. Se consideró la prematuridad como causa principal en un 11% de pacientes. La mayor parte de casos no filiados mostraron menor severidad en grado de DI (47,8% casos no filiados en CI límite frente a 8,3% en DI severa).

Conclusiones. Existe un predominio de varones, con mayoría de casos leves y con Capacidad Límite, y elevados porcentajes de autismo, epilepsia y trastorno de sueño. Se evidencia un predominio de causas genéticas, junto a casos de origen no filiado, de forma acorde a la literatura, siendo reseñable el número de casos relacionados con prematuridad.

Influencia de la presencia de un polimorfismo de LAT1 en la composición proteica de la leche materna. *Ansó Mota M¹, Llorente Pelayo S², Amigo Lanza T³, Nates Tejerina H⁴, Arroyo Rodríguez J⁴, Orizaola Ingelmo A², Vilanova Fernández S², González-Lamuño Leguina D^{2,3}.* ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander. ³Dpto. Ciencias Médicas y Quirúrgicas. Laboratorio de Pediatría. Universidad de Cantabria. ⁴Banco de Sangre y Tejidos de Cantabria. Banco de Leche de Cantabria.

Introducción. El transportador de aminoácidos neutros (LAT1), que puede tener un papel importante en la lactancia materna, presenta distintos polimorfismos relacionados con su expresión y funcionalidad.

Objetivos. Estudiar la relación entre la composición de la leche materna donada y la presencia del polimorfismo rs4240803 en el gen de LAT1. Analizar la prevalencia del polimorfismo en la población de estudio. Evaluar si la adhesión a la dieta mediterránea influye en la composición de la leche.

Material y métodos. Estudio transversal durante 24 meses, de madres donantes del Banco de leche de Cantabria. Se recogieron datos de la madre, composición de la leche y se analizó el polimorfismo en sangre capilar.

Resultados. Se analizaron 322 muestras de 70 madres. La prevalencia del polimorfismo fue: 48,6% GG, 45,7% GA, 5,7% AA. Se encontró relación significativa entre cantidad de grasa en leche y alelo A, pero no respecto a proteínas. Se observó relación significativa entre adhesión a la dieta mediterránea y cantidad de proteínas en la leche. No hubo diferencias significativas entre el genotipo y la cantidad de leche y composición proteica.

Conclusiones. La frecuencia del polimorfismo rs4240803 del gen LAT1 es inferior a la descrita. Parece existir una

relación entre la presencia del alelo A del polimorfismo y el contenido en grasa de la leche. La adhesión a la dieta mediterránea tiene efecto positivo en la cantidad de proteína de la leche. No hay asociación entre genotipo y cantidad de proteínas, lo que nos lleva a ampliar el estudio con aminoácidos en muestras seleccionadas.

Esta comunicación es producto de una ayuda de investigación de la FESV 2022.

Sábado 11 de noviembre • Sala José Zorrilla

Caracterización de la hospitalización prolongada en Pediatría. *Arnelas L¹, Vilches S¹, Ortega M¹, Fekete E¹, Cano A².* ¹Médico Interno Residente; ²Pediatra Adjunto. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Objetivos. Determinar las características clínicas y epidemiológicas de las hospitalizaciones prolongadas (HP).

Métodos. Cohorte histórica de niños (0-14 años) hospitalizados (enero-2019 a septiembre-2023) en un hospital terciario. Se excluyeron ingresos neonatales y hospitalizaciones <1 día. La HP se definió con el percentil 95 de la estancia hospitalaria (LOS). Mediante pruebas de chi cuadrado y de Mann-Whitney se comparó el tipo de patología y procedimientos realizados entre las hospitalizaciones normales y las HP.

Resultados. Se incluyeron 2.516 hospitalizaciones, con LOS entre 1-33 días, mediana (rango intercuartil) de 3,0 (2,0-4,0) días. El 6,3% (158) fueron HP (≥ 9 días), que sucedieron en pacientes más jóvenes [19,2 (2,6-72,8) vs 30,9 (6,9-85,4) meses, $p=0,029$], y generaron más traslados a otro hospital (5,7% vs 2,2%, $p=0,014$). En las HP eran más frecuentes las enfermedades nefrourológicas, dermatológicas, infecciosas, hematológicas, psiquiátricas, traumatismos/quemaduras y patologías múltiples (≥ 2 sistemas). El 36,1% de las HP fueron en niños con enfermedades crónicas complejas. Casi todos los procedimientos se realizaron más frecuentemente en las HP, que fueron responsables del 22,0% de ecocardiografías, 22,2% de RNM, 23,5% de endoscopias digestivas altas, 25,5% de sedaciones, 28,6% de transfusiones, 31,8% de estudios genéticos y 57,1% de canalizaciones venosas centrales durante la hospitalización. El tratamiento con antibióticos, corticoides, insulina, ventilación no invasiva y nutrición enteral fue más frecuente en las HP.

Conclusión. Un 6,3% de las hospitalizaciones causan el 21,2% de los días de hospitalización y una elevada proporción de los procedimientos realizados durante el ingreso. Las enfermedades crónicas complejas son frecuentes en las HP.

Unidad de Cuidados Intermedios: qué hace y para qué sirve. *Ortega Macías M, Pernía Sánchez J, Segovia Molina I, Cano Garcinuño A. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Objetivo. Describir las características de los ingresos en la una Unidad de Cuidados Intermedios Pediátricos de un hospital sin Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) ni Cirugía Pediátrica (CP).

Métodos. Estudio observacional retrospectivo unicéntrico, con datos obtenidos de los informes de alta de todos los ingresos en la Unidad de Cuidados Intermedios entre el 01/09/2020 hasta el 31/08/2023. Se han excluido del análisis aquellos ingresos inferiores a 24 horas de duración o que ingresaron para realización de técnicas.

Resultados. Cumplían los criterios de inclusión 544 hospitalizaciones. Un 56,8% eran varones y con edad mediana (rango intercuartil) de 16,3 (3,6-55,0) meses. La estancia en Cuidados Intermedios fue 2,0 (1,0-4,0) días, y la hospitalización total de 3,0 (2,0-5,0) días. En 521 casos (95,8%) procedían de su domicilio a través de Urgencias. Las patologías más frecuentes son las respiratorias (65,3%), con el 33,5% diagnosticados de bronquiolitis. Las siguientes patologías en frecuencia fueron las neurológicas (17,8%), digestivas (7,5%) e infecciosas (7,0%). Los procedimientos más empleados fueron la ventilación no invasiva (45,2%), canalización venosa periférica (46,5%), nutrición enteral (26,3%) y radiografía de tórax (24,6%). No se registró ninguna reanimación cardiopulmonar ni intubación en este periodo. Solo 24 pacientes (4,4%) fueron derivados a otro hospital: 15 (2,8%) a una UCIP, 4 a CP, y 5 a otros servicios.

Conclusión. La Unidad de Cuidados Intermedios atiende a pacientes con patologías de gravedad moderada-severa, con una actividad diversa e importante, y solo unos pocos pacientes necesitan ser derivados a UCIP.

Consultas dermatológicas derivadas desde Pediatría de Atención Primaria. ¿Qué sucede con la escabiosis? *Mesa Lombardero E¹, Navarro Campo S², Santos Gómez L¹, Salcedo Fresneda O¹, Miranda Montequín S¹, Muñoz Lumbreras M¹, Alonso Alonso A¹, Alonso Álvarez S².* ¹Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Centro de Salud Teatinos. Oviedo.

Objetivos. El objetivo del estudio es conocer los principales motivos de derivación a dermatología y describir el perfil y manejo de pacientes con escabiosis, dado el aumento de casos.

Material y métodos. Estudio observacional descriptivo retrospectivo de pacientes pediátricos derivados desde aten-

ción primaria a dermatología de un hospital de tercer nivel durante el año 2022. Recogidas variables demográficas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas, analizadas estadísticamente con SPSS.

Resultados. Analizados 485 pacientes, consultaron principalmente por nevus (23,5%), dermatitis atópica (13,4%), verrugas (7,6%) y escabiosis (6,6%). El 52% recibió tratamiento durante el seguimiento. Fueron derivados por escabiosis 32 pacientes, con igual distribución de sexos y una mediana de edad de 6,5 años. El 65,6% consultó en el último trimestre del año 2022. Más del 90% tenía ambiente epidémico y el 12,5% había sido remitido a dermatología por escabiosis previamente. El 81,3% recibió tratamiento con permetrina pautaado por su pediatra, el 9,3% permetrina más vaselina azufrada y el 6,3% permetrina más ivermectina. La mediana de ciclos de tratamiento fue 2. Como tratamiento sintomático o de complicaciones, el 65,6% requirió antihistamínicos y el 31,3% crema de corticoides, además de antibiótico tópico u oral en menor proporción. En la consulta de dermatología el tratamiento pautaado fue permetrina (31,3%), vaselina azufrada (31,3%), ivermectina oral (15,6%) o una combinación de ivermectina más permetrina (18,8%) o vaselina azufrada (3,1%). El 18,7% de los pacientes además recibió corticoides tópicos u orales.

Conclusiones. La patología dermatológica puede ser manejada en atención primaria requiriendo colaboración de dermatología en casos complejos. Existe escabiosis resistente al tratamiento con permetrina tópica al 5% que puede ser tratada con fármacos de segunda línea como vaselina azufrada al 6% e ivermectina oral.

Estudio de la asociación entre nacimiento por cesárea y riesgo de asma en la población pediátrica del Área de Salud de Palencia entre los años 1993 y 2020. *Rodríguez Calleja J, Jiménez Hernández EM, Macías Panedas A, Soltero Carracedo JF, González García C, Barrio Alonso MP, Cantero Tejedor MT, Fernández Alonso JE. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Palencia.*

Objetivos. Distintos estudios sugieren un mayor riesgo de enfermedades atópicas y asma, tras parto por cesárea frente a parto vaginal. Nuestro objetivo principal es analizar el riesgo de asma en nuestra población pediátrica, tras nacimiento por cesárea frente a parto vaginal. Los objetivos secundarios son analizar el riesgo de asma estratificando por edad y sexo.

Material y métodos. Estudio de casos y controles entre 1993 y 2020. Los casos son los ingresos por asma de pacientes entre 7 y 16 años. Se estratifica en 2 grupos de edades: De 7 a 11 y de 12 a 16 años. Por cada caso se recoge un

TABLA I. Proporción de cesáreas según tipo de parto. Nivel de significación $p=0,3$.

Parto		Asma		Total
		No	Sí	
Vaginal	Recuento	133	118	251
	% dentro de asma	85,8%	81,4%	83,7%
Cesárea	Recuento	22	27	49
	% dentro de asma	14,2%	18,6%	16,3%
Total	Recuento	155	145	300
	% dentro de asma	100,0%	100,0%	100,0%

TABLA III. Proporción de ingresos estratificado por edad. $p=0,6$.

Grupo edad		Asma		Total
		No	Sí	
7-11 a	Recuento	99	103	202
	% dentro de sexo	49,0%	51,0%	100,0%
	% dentro de asma	63,9%	66,9%	65,4%
12-16 a	Recuento	56	51	107
	% dentro de sexo	52,3%	47,7%	100,0%
	% dentro de asma	36,1%	33,1%	34,6%
Total	Recuento	155	154	309
	% dentro de sexo	50,2%	49,8%	100,0%
	% dentro de asma	100,0%	100,0%	100,0%

control de la misma edad, con ingreso en ese periodo y sin diagnóstico de asma.

Resultados. Obtenemos 145 casos y 155 controles. Se obtiene una diferencia, estadísticamente no significativa, del 4,4% más de cesáreas en el grupo de asmáticos frente al grupo control (proporción de cesáreas en asmáticos del 18,6% frente al 14,2% en no asmáticos). El 39,7% de los pacientes fueron niñas (40,6% en los asmáticos y 38,7% en los controles). El 65,4% de los ingresos se produjo en los de menor edad (7-11 años) (Tablas I a III). Las diferencias encontradas respecto a la edad y sexo fueron estadísticamente no significativas.

Conclusiones. No hemos demostrado una asociación estadísticamente significativa entre el hecho de nacer mediante cesárea y mayor riesgo de ingreso por asma. No hemos demostrado una asociación estadísticamente significativa en cuanto al sexo y los grupos de edad estudiados y el riesgo de ingreso por asma.

Esta comunicación es producto de una ayuda de investigación de la FESV.

TABLA II. Proporción de asma estratificada por sexo. $p=0,8$.

Sexo		Asma		Total
		No	Sí	
Femenino	Recuento	60	63	123
	% dentro de sexo	48,8%	51,2%	100,0%
	% dentro de asma	38,7%	40,6%	39,7%
Masculino	Recuento	95	92	187
	% dentro de sexo	50,8%	49,2%	100,0%
	% dentro de asma	61,3%	59,4%	60,3%
Total	Recuento	155	155	310
	% dentro de sexo	50,0%	50,0%	100,0%
	% dentro de asma	100,0%	100,0%	100,0%

Sedación en pacientes pediátricos en un hospital de segundo nivel: ¿es una técnica segura? Espinosa Rodríguez MC, Collada Carrasco M, Sánchez Pérez A, Pérez Yague G, Lavandera Gil I, Soler Monterde M, Valladares Díaz AI, González Martín LM. Hospital General de Segovia.

Objetivos. Describir las características de las sedaciones realizadas en pacientes pediátricos en un hospital secundario. Analizar el grado de satisfacción y seguridad de las sedaciones.

Material y métodos. Estudio retrospectivo observacional descriptivo, que incluye las sedaciones realizadas en pacientes menores de 14 años entre el 1/1/2023 y el 30/09/2023 en el Servicio de Pediatría de un hospital secundario. Se recuperaron los datos de la base de datos del hospital y de la historia clínica electrónica.

Resultados. Se analizaron 52 sedaciones. En 7 (13,46%) no se pudo realizar la sedación: 2 (3,8%) debido a infección respiratoria, 4 (7,7%) porque no acudió el paciente, 1 (1,9%) por ASA >II. Un paciente (1,92%) presentó depresión respiratoria (sin precisar intubación), y en 1 (1,92%) la sedación fue insuficiente impidiendo la realización del procedimiento. La edad mediana fue 65,75 meses (IQR 48.47). 38 (73%) eran varones. Los fármacos más usados fueron: hidrato de cloral en 12 pacientes (23,08%), ketamina+propofol en 5 (9,62%), dexmedetomidina en 4 (7,69%), midazolam en 4 (7,69%), y ketamina + midazolam en 3 (5,77%). En 16 pacientes (30,77%) se usó más de un fármaco. La vía oral se usó en 16 (30,7%), y la intravenosa en 15 (28,8%). En 36 (69,23%) la satisfacción con la sedación fue buena o muy buena. Se realizó una revisión de seguridad por *check list* en 23 casos (44,23%), y se encontró registro de consentimiento informado solo en 33 (63,46%).

Conclusiones. Las sedaciones para la realización de procedimientos son seguras, y permiten el desarrollo de la mayo-

ría de los procedimientos sin dolor aumentando la calidad de la asistencia prestada. Es necesario mejorar nuestro registro de sedaciones, alcanzando mayor porcentaje de checklist de seguridad y registrando el consentimiento informado.

Canalización venosa ecoguiada en Pediatría. *Delgado Nicolás S, Martín Pino S, Botas Fidalgo F, Galán Vallina SC, Rey Galán C, Mayordomo Colunga J.* Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La utilidad de la ecografía para la canalización de vía venosa periférica (VVP) aún no está bien definida.

Material y métodos. Pacientes que precisaron canalización de VVP en un hospital de tercer nivel. Se compararon las canalizaciones con técnica clásica (CLAS) frente a canalizaciones ecoguiadas (ECO) o mixtas (CLAS+ECO).

Resultados. Se analizaron 67 VVP (44 CLAS, 15 ECO y 8 mixtas), en 65 pacientes, (edad mediana 96,6 meses, RIQ 15,11-44,6). Los casos en los que se usó CLAS frente a la ECO no presentaron diferencias significativas excepto en talla ($123,1 \pm 34,6$ vs $98,5 \pm 39,8$ cm) y en puntuación en la escala de "acceso venoso difícil" –DIVA– ($1,9 \pm 2,5$ vs $4,6 \pm 3,8$). Se encontró asociación con éxito al primer intento en aquellos pacientes que no se movieron durante la técnica frente a aquellos que lo hicieron o "pelearon" ($1,5 \pm 1$ intentos vs $3,1 \pm 2,4$; $P=0,002$). La CLAS se asoció a éxito al primer intento con: mayor edad ($115,6 \pm 54,4$ vs $77,3 \pm 62,6$ meses; $P=0,036$) y menor puntuación DIVA ($0,91 \pm 1,6$ vs $3,2 \pm 2,9$; $P=0,008$). En ECO, ninguna variable estudiada mostró diferencias significativas al comparar los casos canalizados al primer intento frente aquellos que requirieron más punciones.

Conclusiones. En nuestro estudio, la ECO ha mostrado una eficacia similar a la CLAS. La CLAS ha sido exitosa al primer intento con mayor frecuencia a mayor edad y menor escala DIVA. Por el contrario, la canalización en la primera punción en la ECO no se asoció a ninguna variable, sugiriendo que la ecografía soslaya las características habituales en pacientes complejos de canalizar.

Impacto de una Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos sobre la calidad de vida de los niños y sus familias. *Bullón González I¹, Andrés de Álvaro M², Redondo Vegas E¹, Pérez Porra S¹, García Miralles L¹, Cano Garcinuño A¹, del Villar Guerra P¹.* ¹Servicio de Pediatría y sus Áreas Específicas. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. ²Servicio de Pediatría. Centro de Salud Plaza del Ejército. Gerencia de Atención Primaria Valladolid Oeste. Valladolid.

Introducción. Los niños con enfermedades crónicas complejas y paliativas precisan una atención continuada cuyo objetivo primordial es conseguir la mejor calidad de vida tanto del paciente como de su familia. Además, gracias a los avances médicos y tecnológicos, la esperanza de vida de estos pacientes ha aumentado. Es fundamental llevar a cabo una atención integral que englobe las necesidades físicas, psicológicas, sociales y espirituales de nuestros pacientes y por ello, cada vez son más las Unidades de Cuidados Paliativos Pediátricos (UCPP) que se han desarrollado en diferentes lugares.

Objetivos. El objetivo de esta investigación es explorar la vivencia de las familias incluidas en un programa de Cuidados Paliativos Pediátricos y el impacto en su calidad de vida.

Material y métodos. Se ha empleado metodología cualitativa con enfoque fenomenológico, mediante la realización de entrevistas semiestructuradas al cuidador principal de los pacientes.

Resultados. Se han identificado tres temas principales: impacto positivo percibido en la dinámica familiar; valoración del trato personal recibido por parte del equipo; y, por último, como punto de mejora, destacar la identificación de un importante desgaste físico y psicológico en varios cuidadores.

Conclusiones. La atención de pacientes pediátricos con enfermedades limitantes de la vida y necesidad de cuidados en domicilio, por parte de la UCPP, ha supuesto un impacto positivo en la percepción de calidad de vida de estas familias. Por otro lado, es importante ofrecer recursos encaminados a evitar la claudicación de los cuidadores, identificando de forma precoz sus necesidades.

¿Por qué acuden a Urgencias los pacientes con patología poco urgente? Motivaciones de los familiares y gravedad percibida. *González Martínez C, Castro García-Montesinos MT, Freire Peña M, Bernardo García C, López de Viñaspre Vera-Fajardo M, López Fernández CM.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Objetivos. Analizar por qué los padres llevan a sus hijos a Urgencias por patología poco urgente y el nivel de gravedad percibido.

Material y métodos. Estudio prospectivo, descriptivo y observacional. Seleccionados los episodios de Urgencias Pediátricas con nivel de triaje 4 y 5 durante tres semanas. Recogidas variables demográficas y motivos por los que decidieron acudir a Urgencias, a través de encuestas anónimas y la historia clínica. Análisis estadístico mediante SPSS versión 20.

Resultados. Seleccionados 207 episodios. Motivos de consulta más frecuentes: fiebre y patología traumática. El 10% de los pacientes presenta alguna enfermedad crónica

relacionada con el motivo de consulta. Respecto a los motivos de los familiares para acudir a Urgencias, el 45% acuden por considerar una posible patología grave/urgente, mostrando asociación significativa con el tipo de patología (fiebre y clínica respiratoria $p=0,043$), y el turno de atención (turno de noche, $p=0,029$). El 6% acude por temor a complicación de una enfermedad crónica, predominando la clínica respiratoria ($p=0,001$). Nivel de gravedad percibido por los familiares: poco grave (30%), moderadamente grave (29%), refieren no saber valorarlo (30%). Los motivos de consulta percibidos con mayor gravedad son la patología respiratoria y digestiva ($p=0,005$) y con menor gravedad la patología traumática ($p=0,000$). Los pacientes con enfermedad crónica perciben nivel de gravedad mayor ($p=0,012$). No asociación significativa entre el nivel de gravedad percibido y la necesidad de pruebas complementarias y/o tratamientos.

Conclusiones. Una mayor educación de las familias respecto a los signos de gravedad podrían disminuir las visitas a Urgencias por patología poco urgente.

Mortalidad hospitalaria de niños de nuestra provincia en centros del SACYL entre enero de 2001 a diciembre de 2021.

Martín Iranzo NM, Carrasco Villanueva MJ, Jiménez Hernández EM, Macías Panedas A, Rodríguez Calleja J, Andrés Alberola I, Peña Valenceja A, Gutiérrez Zamorano M. Servicio de Pediatría. Hospital Río Carrión. Palencia.

Objetivos. La mortalidad en Pediatría ha disminuido a lo largo de los años. El objetivo es conocer la incidencia y características de la mortalidad de niños de nuestra provincia

TABLA I

	Sig.	OR	IC 95% para OR	
			Inferior	Superior
Estancia	< 0,001	0,895	0,853	0,940
Edad en meses	0,008	0,987	0,977	0,997
Peso de GRD	< 0,001	2,142	1,790	2,564

en centros hospitalarios del SACYL entre los años 2001 y 2021 ambos inclusive.

Material y métodos. Se seleccionó a los pacientes menores de 15 años con diagnóstico de *exitus* entre ingresados de nuestra provincia en hospitales de SACYL. Se ha realizado un estudio observacional retrospectivo, siendo la variable dependiente el *exitus* y las variables independientes el sexo, estancia en días, ámbito de residencia, día de alta, edad en meses y peso del Grupo Relacionado por el Diagnóstico (GRD). Un análisis de regresión logística binaria y un análisis de tasas ajustadas por edad mediante regresión lineal de *join-point*.

Resultados (Tabla I y Fig. 1). En cuanto a las cifras de *exitus* en Pediatría, de las 32.957 hospitalizaciones de pacientes menores de 15 años, 45 (1,36% del total) presentó dicho evento. Según el sexo, el 53,3% de las defunciones correspondieron a varones. El 100% de ingresos se realizó de forma urgente. El ámbito urbano supuso el 73,3% frente al rural representó el 26,7%. Los días de ingreso y alta se repartieron de forma muy similar a lo largo de los 7 días de la semana. La media de edad en años fue de 1,38 años. Se observa una asociación estadísticamente significativa entre la estancia en días y la mortalidad, así como la edad en meses y el peso de GRD.

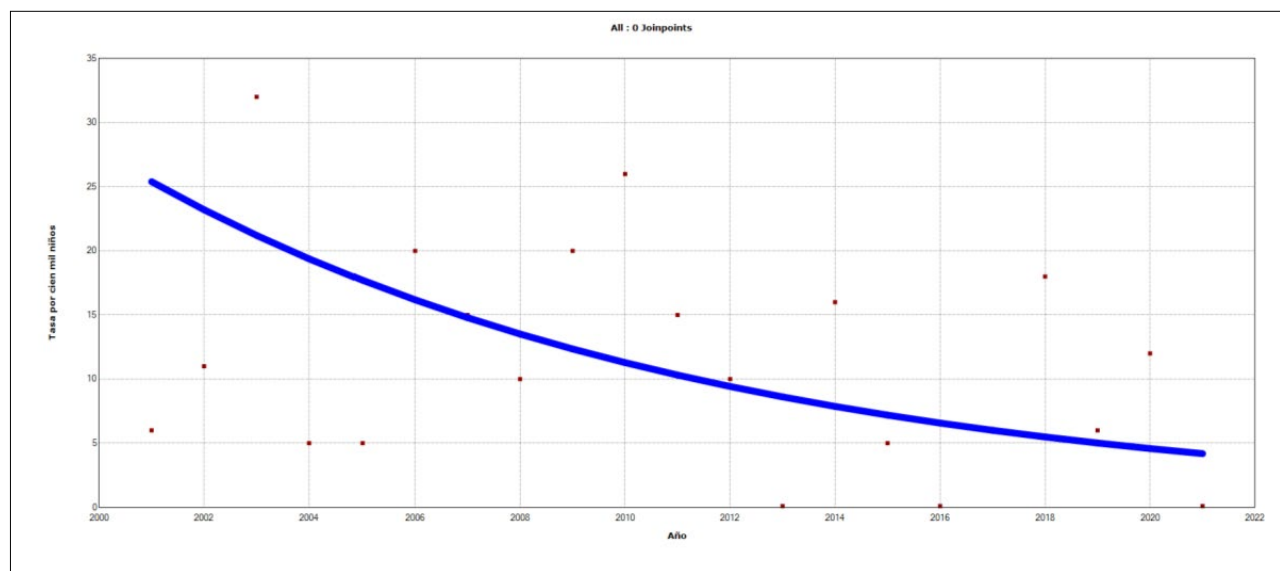


Figura 1.

Conclusiones. Existe un cambio de tendencia ascendente-descendente en las defunciones durante los 20 años estudiados, sin ser estadísticamente significativo.

Enseñanzas de un concurso de calidad de RCP. *Simón Bernaldo de Quirós C¹, Díaz García P², Álvarez Merino M¹, Rubín Roger S¹, Rey Galán C³, Fernández Barrio B^{4,5}, Delgado Nicolás S¹, Concha Torre A⁴.* ¹Servicio de Pediatría; ³Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos, Área de Gestión Clínica de Pediatría; ⁴Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos; ⁵Sección de Cardiología Infantil. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Servicio de Pediatría. Hospital Álvarez Buylla. Mieres.

Objetivos. Analizar la calidad de reanimación cardiopulmonar (RCP) en profesionales sanitarios. Analizar las posibles diferencias existentes entre la RCP del maniquí de tamaño lactante y adulto.

Material y métodos. Estudio transversal, analítico, observacional. Muestra: pediatras y enfermeras pediátricas que participaron voluntariamente en un concurso de calidad de RCP realizado durante un congreso. Metodología: se realizaron secuencias de dos minutos de duración. Se obtuvieron a través de una aplicación datos sobre la calidad de compresiones torácicas y ventilaciones con bolsa y mascarilla. Análisis: pruebas de normalidad, T de student, U de Mann Whitney.

Resultados. Se registraron 62 secuencias (51,6% lactante) con puntuación global de 61,5 (13-98, RIQ 44,5). Se obtuvo mejor puntuación en el adulto (45 vs 74, p=0,004). Las compresiones torácicas recibieron una puntuación de 57 (0-99, RIQ 60,5), y fueron realizadas con frecuencia media de 127 compresiones por minuto (19,44DE). Se observó menor puntuación en las compresiones del lactante (35,5 vs 68,5, p=0,098) y una frecuencia de compresión mayor (132 vs 121, p=0,017). La puntuación global de las insuflaciones fue de 72,5 (0-100, RIQ 46,75), con diferencias en función del maniquí reanimado (54 lactante vs 94,5 adulto; p<0,001). El 82% (0-100, RIQ 37,66) de las insuflaciones del lactante se realizaban con un volumen excesivo.

Conclusiones. La calidad global de RCP parece insuficiente, especialmente en el lactante. Se observa una frecuencia media de compresión superior a la recomendada. Resultó más difícil insuflar el volumen adecuado al lactante.

Uso innecesario de antibióticos en infecciones víricas del tracto respiratorio inferior: frecuencia y factores relacionados. *Andrés Porras P, Ferrer Ortiz I, Cabeza Arce N, Bullón González I, Cano A.* Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Objetivos. Determinar la frecuencia de uso de antibióticos en niños hospitalizados por infección vírica del tracto respiratorio inferior (IVTRI) y los factores relacionados con esa antibioterapia innecesaria.

Métodos. Cohorte histórica (2019-2023) de niños hospitalizados por IVTRI con identificación positiva de virus respiratorios, sin enfermedad de base ni infecciones bacterianas concurrentes y que no necesitaron Cuidados Intensivos. Se recogieron datos demográficos y clínicos de la historia. La asociación de distintos factores con la antibioterapia se analizó mediante regresión logística multivariante.

Resultados. Se incluyeron 366 pacientes, edad mediana (IQR) 9,9 (2,9-26,2) meses. Se hizo radiografía de tórax (Rx) al 35,8%, analítica de sangre (AS) al 29,5% y hemocultivo al 11,5%. Recibieron antibióticos 46 (12,6%) durante 3 (2-4) días. La antibioterapia se relacionaba con edad, temperatura, vacuna antineumocócica, no presentar dificultad respiratoria, recibir antibióticos antes de la hospitalización, diagnóstico de neumonía, y con hacer urocultivo, AS (37,0% vs 2,3%, p<0,001), Rx (29,8% vs 3,0%, p<0,001) o hemocultivo (64,3% vs 5,9%, p<0,001). Quienes recibieron antibióticos tenían mayor recuento de neutrófilos, proteína-C reactiva y procalcitonina, y más frecuentemente consolidación en Rx. El análisis multivariante demostró que solo había asociación independiente de la antibioterapia con: hacer Rx [Odds ratio (IC95%): 5,5 (1,3-23,4)], hacer AS [4,4 (1,2-16,2)] y hacer hemocultivo [17,4 (4,1-74,4)]. Esos resultados fueron consistentes en análisis de sensibilidad bajo distintos supuestos.

Conclusión. Uno de cada ocho niños hospitalizados por una IVTRI reciben antibióticos innecesariamente. Los factores asociados a esta antibioterapia no son demográficos ni clínicos, sino la solicitud de pruebas de necesidad dudosa.

Perfil virológico de la bronquilitis grave ingresada en una Unidad de Cuidados Intensivos de tercer nivel. *Tejero Pastor L, Gil Calderón FJ, Melgosa Peña M, Mañaricua Arnaiz A, Gómez Sánchez E, Obregón Asenjo M, Del Blanco Gómez I, García González M.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. La bronquiolitis es una patología frecuente en menores de 2 años ocasionada por virus respiratorios de predominio estacional que en casos graves requieren ingreso en Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP).

Material y métodos. El objetivo es conocer el perfil virológico de los pacientes ingresados en nuestra UCIP la temporada 2022-2023. Se revisan los pacientes ingresados en la UCIP por bronquiolitis entre julio de 2022 y junio de

2023. Se recogen datos demográficos, estancia hospitalaria y microbiológicos.

Resultados. Se recogieron 66 pacientes. Mediana de edad 1,86 meses rango intercuartílico (RIC) 0,96-3,87. 94,5% menores de 1 año y el 92,4% menores de medio año. 62% Varones. 91% sanos sin factores predisponentes. Eran prematuros un 7,5% (5), uno de ellos con displasia broncopulmonar. Mediana de estancia en UCIP 6 días RIC (4,25-8,75). Reingresaron en UCIP 4,5%. El 83,3% de casos acontecieron entre octubre y enero. En el 97% se aisló virus. Se aisló el Virus respiratorio sincitial (VRS) en 78,8%, el rinoenterovirus 24,2% y Adenovirus 9,1%. Se aisló más de un virus en el 22,7% y el VRS estaba presente en 2/3 de ellos. La combinación más frecuente fue con Rino-Enterovirus. El 82% de los casos por VRS fueron entre noviembre y enero.

Conclusión. El perfil demográfico, microbiológico y estacional de las bronquiolitis graves ingresadas en nuestra UCIP la temporada 2022-2023 no ha diferido de lo observado prepandemia SARS-CoV-2: menores de 6 meses, predominio VRS y máxima incidencia entre octubre y enero.

Sábado 11 de noviembre • Sala Dr. Luis de Mercado

Estudio descriptivo de pacientes pediátricos con hipertiroidismo en una consulta de Endocrinología en hospital de tercer nivel. López Santos A, Ferrer Comín P, Rellán Rodríguez S, Fernández Herrera MC, López Allúe L, Mate Real A, Castanedo Ruiz I, Bahillo Curieses P. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos. Describir las características clínicas del hipertiroidismo en pacientes pediátricos seguidos en consulta de Endocrinología pediátrica en los últimos 10 años. Conocer el tratamiento más utilizado y la eficacia del mismo, así como las tasas de recidiva.

Material y métodos. Estudio descriptivo, retrospectivo de 15 pacientes con diagnóstico de hipertiroidismo en seguimiento en una consulta de Endocrinología pediátrica del HCUV en los últimos 10 años (2012-2022). Recogida de datos y análisis estadístico.

Resultados. El 86,7% de la muestra cursa con hipertiroidismo primario autoinmune. La edad media en el momento del diagnóstico es de 10,47 años (DE 3,68). La mayoría tiene antecedentes familiares de patología tiroidea (73,3%). La coexistencia de otra enfermedad autoinmune se da en el 46,6% de la muestra a estudio. 5/15 presentan celiaquía (33,3%). La sintomatología se da en 13/15 de los pacientes, predominando la pérdida ponderal (66,7%). Aparece bocio

en el 53,3% del total. El fármaco elegido es el metimazol en todos ellos, con un tiempo medio de tratamiento de 22 meses y 21 días (mediana de 24 meses, DE 16 meses). La recidiva se observa en el 26,7%.

Conclusiones. Es frecuente la presencia de antecedentes familiares de patología tiroidea y el hallazgo coexistente de otra enfermedad autoinmunitaria así como la celiaquía, por lo que es preciso el estudio completo del paciente. El hipertiroidismo suele ser sintomático, predominando la pérdida ponderal. El fármaco de elección es el metimazol, con alta tasa de eficacia.

Quistes pineales, un hallazgo accidental dentro de una patología variable. Castro Rey M^{1,2}, Alonso J¹, Escobar Fernández L¹, Elices Crespo R¹, Centeno Malfaz F¹, Urbaneja Rodríguez E¹, Morales Moreno AJ². ¹Servicio de Pediatría. Hospital Recoletas Campo Grande. Valladolid. ²Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivos. La glándula pineal se encarga de regular el ritmo circadiano con control de los ciclos sueño-vigilia mediante la liberación de melatonina. Su tamaño aumenta los primeros años de vida y se estanca al llegar la pubertad. Los quistes pineales son acúmulos de líquido que se producen adyacentes a la región de la glándula pineal, situada en el epítalamo (centro cerebral).

Material y métodos. Se trata de un estudio observacional descriptivo. Presentamos una serie de 21 pacientes pediátricos (0-14 años) con hallazgo de quiste pineal en resonancia magnética cerebral.

Resultados. 14 varones (67%) y 7 mujeres (33%), media de edad 10 años. Los principales motivos de realización de resonancia magnética cerebral fueron: cefalea n=10 (48%), epilepsia n=6 (29%), trastornos de sueño n=3 (14%) y discapacidad intelectual n=2 (9%). Se realizaron controles cada 3 meses durante un año para ver la evolución del quiste, en 15 pacientes (71%) se mantuvo igual, en 4 pacientes (19%) se redujo de tamaño y en 2 aumentó parcialmente (10%). Ninguno requirió tratamiento quirúrgico (0%).

Conclusiones. Los quistes pineales se detectan de forma accidental en RMN cerebral realizada por otras causas. Si son grandes pueden producir cefalea tensional por obstrucción parcial del paso de LCR. Es importante hacer un seguimiento del tamaño ya que un porcentaje mínimo puede evolucionar tumores quísticos de la glándula pineal, como los tumores de células germinales teratomas o lipomas, mal diferenciados inicialmente. Generalmente no precisan tratamiento salvo de los síntomas. Si crecen deben ser valorados por un neurorujano infantil para plantear su exéresis.

Evaluación del estado nutricional y composición corporal mediante antropometría en pacientes pediátricos afectados de parálisis cerebral. *Fekete López E, Pérez Porra S, Urbano Martín M, Hernández Prieto A, Crespo Valderrábano L, Vegas Álvarez AM, Cancho Candela R. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid.*

Objetivos. Estudiar la composición corporal (CC) y estado nutricional de pacientes pediátricos afectados de parálisis cerebral (PC) mediante antropometría y su correlación con la afectación motora. Comparar los resultados con los estándares de la población pediátrica general y con PC.

Pacientes y Métodos: Estudio observacional, descriptivo y analítico, de carácter ambispectivo. Se extrajeron una serie de variables demográficas, clínicas y antropométricas de una muestra de pacientes con PC. Se valoró la CC y se compararon los resultados según nivel de GMFCS (Gross Motor Function Classification System).

Resultados. Se estudiaron 26 pacientes, 14 con GMFCS I-III (menos severo) y 12 con GMCFS IV-V (más severo). Se encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a Z-score de talla, Índice de Masa Corporal, perímetro braquial, pliegue subescapular, pliegue tricípital, índice de Waterlow I e índice nutricional de Shukla, con resultados menores de estos parámetros para el grupo de GMFCS menos severo respecto al más severo. No se encontraron diferencias significativas de porcentaje de masa grasa entre ambos grupos. Respecto a la población general, estos pacientes presentaron retraso de crecimiento en talla y malnutrición, mayor en aquellos con niveles de GMCFS severos.

Conclusiones. La mayoría de pacientes con PC y niveles severos de GMFCS presentan desnutrición y retraso del crecimiento, más acusado en talla. No debe valorarse el grado de malnutrición en PC infantil únicamente en función del porcentaje de masa grasa.

Traumatismo craneoencefálico. Revisión de los últimos 4 años en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. *Delgado Nicolás S, Vivanco Allende A, Courel del Río V, Rubio Granda A, Vega López L, Salcedo Fresneda O, Concha Torre A. Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. El traumatismo craneoencefálico (TCE) es el trauma más frecuente en la edad pediátrica, suponiendo la primera causa de mortalidad en pacientes de 1 a 14 años. La morbilidad asociada es importante debido a la posibilidad de secuelas graves.

Material y métodos. Describir las características de los pacientes ingresados por TCE en una Unidad de Cuidados Intensivos pediátricos (UCIP) de un hospital de tercer nivel en los últimos cuatro años.

Resultados. Durante el periodo a estudio se registraron un total de 50 casos. El 60,4% de los pacientes eran varones, con una mediana de 2 días de ingreso. El mecanismo lesional más frecuente fue la caída (66%), seguida del accidente en bicicleta (15,1%). La exploración inicial estaba alterada en el 79,2% de los pacientes, objetivándose cefalohematoma en el 50,9% y crepitación en un 15,1%. La mediana de hemoglobina fue de 12,80 g/dL (11,8-13,5), presentado anemia posterior el 35,8%. Se realizó prueba de imagen al 98% (49 pacientes), presentando alteraciones el 93,9% de los casos. 38 pacientes presentaron fractura craneal siendo la zona más frecuentemente afectada la parietal (42%). En cuanto a las hemorragias, la subdural fue el hallazgo más común presente en el 30%. 4 pacientes precisaron intubación iniciándose terapia osmolar. Se monitorizó la presión intracraneal (PIC) en 3 pacientes, presentando cifras alteradas, y realizándose craniectomía descompresiva.

Conclusiones. La mayor parte de los pacientes ingresados por un traumatismo craneoencefálico en UCIP precisan ingresos de corta duración para vigilancia neurológica sin registrarse ningún fallecimiento por esta causa.

Tiempo es cerebro. Estableciendo un código crisis pediátrico, nuestra experiencia. *Iglesias Rodríguez M¹, Navarro Abia V¹, Gómez Menéndez A², Gil Calderón FJ¹, Calleja Ibáñez M¹, Luis Barrera C¹, Pérez Arnaiz L¹, Gonzalo San Esteban A¹. ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Neurofisiología Clínica. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. Las crisis epilépticas son un motivo de consulta frecuente en los Servicios de Urgencias Pediátricas, suponiendo hasta el 2% de los pacientes. De estos, un 6% serán un “estatus epiléptico”. Una crisis epiléptica constituye una situación de emergencia, y una actuación precoz es clave para reducir el riesgo de progresión a estatus, y para minimizar las repercusiones y secuela. También en epilepsia, “tiempo es cerebro”.

Objetivos. Dar a conocer el trabajo multidisciplinar llevado a cabo para establecer un código crisis pediátrico. Fomentar la colaboración interhospitalaria para avanzar hacia el establecimiento de un código crisis común

Desarrollo. Se estableció un grupo de trabajo multidisciplinar integrado por Neurología, Neurofisiología, Urgencias, Cuidados Intensivos y Neuropediatría. Se realizó una revisión exhaustiva de la bibliografía acerca del manejo agudo de las

crisis epilépticas en Pediatría, así como las posologías actualizadas de fármacos anticrisis. Se estableció un consenso pediátrico de pruebas y actuaciones iniciales, y se acordaron las indicaciones de electroencefalograma de distinta prioridad con Neurofisiología. Se presentó y aprobó este protocolo en sesión general de Pediatría, y está pendiente de ser presentado en sesión general hospitalaria. Para valorar su impacto, se llevará a cabo un estudio comparando la asistencia previa a la implantación del código crisis con la llevada a cabo posteriormente.

Conclusiones. Estandarizar un protocolo consensuado con todos los implicados en la atención a pacientes pediátricos con crisis epilépticas es fundamental para ofrecer los mejores estándares de calidad. Debemos avanzar en esta línea para ofrecer una asistencia homogénea con colaboración inter-hospitalaria y un "Código crisis" general.

Revisión de meningitis víricas en un Servicio de Neonatología de tercer nivel, entre 2015-2023. *Salcedo Fresneda O¹, Muñoz Lumbreras M¹, Alonso Alonso A¹, Santos Gómez L¹, Mesa Lombardero E¹, Miranda Montequín S¹, Delgado Nicolás S¹, Fernández Colomer B².* ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Los virus más frecuentes dentro de las meningitis víricas en Neonatología son el Enterovirus y el Parechovirus. La mayoría de los casos son durante primavera, verano y otoño. Generalmente, tienen un curso benigno, aunque en algunos casos pueden producir complicaciones.

Objetivo. Estudiar la incidencia, etiología, clínica y secuelas de las meningitis víricas en el Servicio de Neonatología de nuestro centro.

Material y métodos. Estudio observacional descriptivo, retrospectivo, mediante la revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de meningitis víricas menores de un mes, de 2015 a 2023.

Resultados. Se registraron 13 casos. Se constató una mediana de edad de 15 días (P25-P75 9-29), siendo 9 de ellos (69,2%) niños, y más prevalentes en junio (30,8%) y julio (30,8%). El Enterovirus fue el agente viral más frecuente (61,5%), seguido del Parechovirus (30,7%). Solo 3 casos fueron transmisión nosocomial (por Enterovirus). En cuanto a la clínica, todos presentaron fiebre, 4 rechazo de tomas (30,7%), 2 vómitos (15,4%), 1 convulsiones (7,6%) y 1 rash cutáneo inespecífico (7,6%). El 92% recibieron antibioterapia empírica y el 23,1% aciclovir. Respecto a las secuelas, lo más frecuente fueron alteraciones en el desarrollo lenguaje en 4 casos, retraso leve en el desarrollo

psicomotor en 2 casos y 1 sospecha de hipoacusia. Solo 1 paciente precisó seguimiento por Neuropediatría y 2 por Atención temprana.

Comentarios. Los virus más frecuentes de nuestra casuística fueron Enterovirus y Parechovirus, observando la mayoría de los casos en los meses cálidos. Coincidiendo con la literatura, todos los casos cursaron con fiebre y la mayoría tuvieron un curso benigno, salvo un caso que cursó con convulsiones. Como secuelas, solo uno presentó un retraso en el lenguaje grave.

Dolor lumbar, no siempre una patología banal. *Redondo Vegas E, Liqueste Marín M, Delgado Lafuente A, Cabeza Arce N, Ferrer Ortiz I, Salamanca Zarzuela B.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. La lumbalgia en pacientes de edad pediátrica suele ser por lo general de origen traumático o musculoesquelético benigno, sin embargo existen causas potencialmente graves que debemos detectar mediante una anamnesis y exploración física detallada y en ocasiones deberemos solicitar pruebas complementarias que ayudarán a detectar y orientar el diagnóstico.

Objetivos. Describir síntomas y signos clínicos de alarma que sugieran una patología orgánica en pacientes con lumbalgia en nuestro Servicio de Urgencias Pediátricas en un hospital de tercer nivel.

Material y métodos. Estudio retrospectivo mediante Historias Clínicas de pacientes diagnosticados de lumbalgia en el Servicio de Urgencias del HURH 2 años (enero 2021-diciembre 2023).

Resultados. Se recogieron 29 pacientes, la mayoría de ellos (20) varones. La edad media fue de 11,27 años y la duración media del dolor de 10,19 días. Los desencadenantes del dolor fueron traumatismos en 3 pacientes y el ejercicio en 6. Los 4 pacientes que presentaban irradiación espontánea o maniobras de Braggard/Lassegue positivas, presentaron patología orgánica (ependimoma, escoliosis dorso-lumbar, espondilolisis, artritis postsalmonella). Se diagnosticó un osteoma osteoide que presentaba dolor de predominio nocturno y dos artritis idiopáticas juveniles HLA-B27 positivos con predominio matutino del dolor y otra sintomatología asociada. Se diagnosticó además una espina bífida en un paciente. Se solicitó alguna prueba de imagen en un tercio de los pacientes. El tratamiento inicial en todos los pacientes fueron los AINEs, precisando corticoterapia tres pacientes, metotrexato dos de ellos y cirugía uno.

Conclusión. La lumbalgia es una patología infrecuente en Pediatría y fuera de los eventos traumáticos hay que fijarse en

los síntomas de alarma para hacer pruebas complementarias para descartar patología orgánica.

Rendimiento de los biomarcadores en lactantes con fiebre de muy corta evolución. *Velasco Zúñiga R¹, Gómez Cortés B², Labiano Fuente P, Ugedo Alzaga A², Mier Castañón A², Benito Fernández J², Mintegi Raso S².* ¹Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell. ²Hospital Universitario Cruces. Barakaldo.

Objetivo. Analizar el rendimiento de los biomarcadores más habituales para identificar a los lactantes febriles ≤ 90 días de edad con bajo riesgo de infección bacteriana invasiva (IBI) según la duración de la fiebre.

Métodos. Realizamos un análisis secundario de un registro prospectivo unicéntrico que incluye a todos los lactantes ≤ 90 días de edad con fiebre sin foco atendidos en un Servicio de Urgencias Pediátricas entre 2008 y 2021. Se definieron tres grupos en función de las horas de fiebre referidas por el cuidador (< 2 , $2-12$ y ≥ 12) y se analizó el rendimiento de los biomarcadores y de las reglas de decisión clínica PECARN y Step-by-Step.

Resultados. Se incluyeron 2411 lactantes; siendo 69 (2,9%) diagnosticados de IBI. La duración media de la fiebre fue de 4 (rango intercuartílico: 2-12) horas, con 633 (26,3%) pacientes con fiebre de < 2 horas. El área bajo la curva fue significativamente inferior en los pacientes con < 2 horas para el recuento absoluto de neutrófilos (0,562 frente a 0,609 y 0,728) y la proteína C reactiva (0,568 frente a 0,760 y 0,812), pero no para la procalcitonina (0,749 frente a 0,780 y 0,773). Entre los lactantes con buen aspecto > 21 días y tira reactiva de orina negativa con < 2 horas de fiebre, un punto de corte para la procalcitonina de 0,14 ng/mL mostró una sensibilidad del 100% y especificidad del 53,8%.

Conclusión. El rendimiento de los biomarcadores sanguíneos, excepto la procalcitonina, en lactantes pequeños febriles es menor en la fiebre de muy corta duración, lo que disminuye la precisión de las reglas de predicción clínica.

Síndrome estafilocócico de la piel escaldada: la importancia de una correcta historia clínica. *Rodríguez-Noriega Béjar L, Rodríguez Ovalle S, Rubio Granda A, Martínez García C, Ornia Fernández C, Salcedo Fresneda O, Cabeza Antuña A, Calle Miguel L.* Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Los exantemas son un motivo de consulta frecuente en las Urgencias Pediátricas. La mayoría son banales y autolimitados, pero algunas entidades, como el síndrome

estafilocócico de la piel escaldada (*Staphylococcal-scalded skin syndrome*, SSSS), precisan un diagnóstico temprano y un tratamiento específico.

Metodología. Revisión de los casos de SSSS en población pediátrica (menores de 14 años) diagnosticados en un hospital de tercer nivel en 2023.

Resultados. Se registraron 4 casos de SSSS en niños con edad entre 2 y 5 años (50% varones), entre junio y septiembre de 2023, sin vínculo epidemiológico. Todos presentaban un exantema eritodérmico y doloroso, a nivel facial, retroauricular, cervical, axilar, peribucal e inguinal, sin fiebre, y con descamación fina precoz. Tres habían sido diagnosticados de escarlatina previamente (con confirmación microbiológica en dos), sin mejoría clínica a pesar de tratamiento adecuado. Todos precisaron ingreso hospitalario (entre 3 y 5 días), con antibioterapia intravenosa. Se solicitaron hemocultivos en tres de ellos (negativos) y diferentes muestras superficiales (exudado cutáneo, nasal y conjuntival) en todos, detectándose *Staphylococcus aureus* en dos de los pacientes. Al alta, recibieron tratamiento con antibioterapia oral, con una duración total de 7-10 días. No se detectaron complicaciones.

Conclusiones. El diagnóstico del SSSS es clínico pero las muestras de exudados superficiales pueden ayudar al diagnóstico, ya que el hemocultivo es habitualmente negativo. Puede ser difícil el diagnóstico diferencial con la escarlatina, especialmente en situaciones de ondas epidémicas de *S. pyogenes*. En la edad pediátrica ocurre habitualmente en niños sanos y suele presentar buen pronóstico.

Intención autolítica e ideación suicida en población pediátrica, de dónde venimos y hacia dónde vamos. *Morales Moreno AJ¹, Morales Albertos L¹, De Felipe Pérez M¹, Carranza Ferrer J¹, Nieto Sánchez RM¹, Ortega Vicente E¹, Gonzaga Ramírez AA², Geijo Uribe MS².* ¹Servicio de Pediatría; ²Unidad de Salud Mental Infanto-Juvenil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Objetivo. Analizar el impacto en el perfil demográfico de la población pediátrica atendida en Urgencias por ideación/conducta autolítica tras el confinamiento domiciliario durante la pandemia COVID-19.

Material y métodos. Estudio observacional descriptivo retrospectivo en un hospital terciario, que comparó el perfil epidemiológico de pacientes menores de 18 años atendidos en Urgencias por ideación/intención autolítica antes y después de la pandemia COVID-19 (enero 2017-enero 2020 vs febrero 2020-septiembre 2023).

Resultados. Se incluyeron 77 pacientes con mediana de edad de 14 años. En prepandemia, 34 admisiones frente

a los 43 episodios autolíticos posteriores (68% vs 79% de ingresados); destaca un aumento estadísticamente significativo de las mujeres atendidas (62% vs 84%; $p=0,02$). Registramos una tendencia ascendente de psicopatología e ideación suicidas previas (62% vs 79%), ingresos reincidentes (26% vs 42%), siendo los diagnósticos más prevalentes la intoxicación medicamentosa (42%) y el gesto autolítico (37%), frecuentemente por un mecanismo combinado (60%). Las alteraciones de la conducta (30%) y el trastorno ansioso depresivo (33%) fueron comorbilidades dominantes, surgen también la disforia de género (5%) y los trastornos adaptativos (12%). El acoso escolar y la desestructuración familiar (65%) son denominadores comunes, sin diferencias raciales. Hay que tomar con estos resultados con cautela pues carecen de diferencias estadísticamente significativas ($p>0,05$).

Conclusiones. Los intentos autolíticos y las ideaciones suicidas constituyen una alarma social de la que somos partícipe todos los especialistas implicados en la atención y prevención de la salud mental infanto-juvenil. Es prioritario conocer el marco actual y adquirir las habilidades necesarias para su abordaje integral.

Intoxicaciones etílicas en el Servicio de Urgencias. *Vilches Fraile S¹, Arribas Arribas G¹, Fekete López E¹, Ortega Macías M¹, Arnelas Gil L¹, Martín Pérez B², Caballero Caballero M³, Salamanca Zarzuela B³.* ¹Médico Interno Residente; ²Adjunta de Urgencias; ³Pediatra Adjunto. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Objetivos. Describir el perfil de los pacientes menores de 18 años que acuden a las Urgencias con diagnóstico de intoxicación etílica.

Material y métodos. Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo entre el 1 de enero de 2022 hasta el 30 de septiembre de 2023 de los episodios de intoxicación etílica en menores de 18 años que acuden a las Urgencias de un hospital de tercer nivel.

Resultados. Se recogieron 71 episodios. La edad más frecuente fueron los 15 años (33,8%) siendo la edad mínima de 12 y la máxima de 17. La mayoría de ellas fueron mujeres (67,6%). El nivel de alcoholemia medio fue de 204,3 mg/dL (DE: 45,890); y el de glucemia medio fue de 116,68 (DE: 27,7). El mes que más episodios presentó fue Julio, el 85% en el turno de noche. Un 36,6% de la muestra tenía alguna enfermedad mental y un 16,9% una enfermedad crónica. 4 casos presentaban intoxicación por otras sustancias. En un

87,3% de las ocasiones los pacientes estuvieron acompañados por algún familiar durante su estancia en Urgencias. Todos los pacientes de 14 años o menos, fueron incluidos en el proyecto Ícaro alcohol, frente al 50% de los mayores de edad que lo rechazaron.

Conclusiones. Las mujeres en torno a los 15 años son el perfil más frecuente de sufrir estos episodios. El mes con mayor consumo fue julio en posible relación con el comienzo de las vacaciones de verano. La adherencia al proyecto Ícaro en mayores de 15 años fue menor del deseado.

Revisión de espasmos infantiles en un hospital de tercer nivel. *Iglesias Rodríguez M, Navarro Abia V, Gil Calderón FJ, Calleja Ibáñez M, Luis Barrera C, Pérez Arnaiz L, Melgosa Peña M, Gonzalo San Esteban A.* Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. El síndrome de espasmos epilépticos infantiles es una de las encefalopatías epilépticas y del desarrollo más frecuentes, con una incidencia de 1,6-4,5 casos por cada 10.000 recién nacidos vivos

Objetivos. Revisar los casos de EI en nuestro centro de 2021 a 2023.

Material y métodos. Revisión de historias clínicas de pacientes codificados como "espasmos infantiles"/"síndrome de West" desde el 01/01/2021 al 01/06/2023.

Resultados. Ha habido 5 casos de EI en nuestro centro desde 2021: 4 varones y una mujer. Edad media al diagnóstico 7,8 meses. La incidencia fue de 12,5 casos por cada 10.000 recién nacidos vivos. Tres presentaban un neurodesarrollo normal sin regresiones al diagnóstico. Dos presentaban retraso en la adquisición de hitos motores. Un paciente tenía un antecedente de fenilcetonuria, bien controlada y descartada como causa. La etiología en uno de los casos es una enfermedad mitocondrial (gen *PARS2*), otra una mutación en *SCN2A* y tres están pendientes de genética. Todos recibieron vigabatrina en monoterapia inicialmente, y solo uno precisó ACTH por falta de respuesta. Dos han tenido una evolución favorable, dos asocian trastorno del espectro autista y otro presentó refractariedad, requiriendo zonisamida y dieta cetogénica, con buena evolución posterior.

Conclusiones. Los EI son un grupo heterogéneo en su afectación y etiología. Es fundamental un estudio exhaustivo para identificar causas potencialmente tratables. La elevada incidencia en los últimos años en nuestro centro nos ha llevado a diseñar un estudio retrospectivo para analizar un periodo prolongado y ver la incidencia de forma más fiable.

Viernes 10 de noviembre • Sala Rey Felipe II

Inquietudes en la “tarjeta de Guthrie”. A propósito de dos casos y la repetición de las pruebas del talón. *Morales Moreno AJ, Alonso Ferrero J, Romero del Hombrebueno Gómez del Pulgar Y, Rodríguez Merino E, Sánchez Mínguez A, Uruña Leal C, Bahillo Curieses MP, Matías del Pozo V.* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Determinados factores gestacionales o terapéuticos nos obligan a repetir el cribado endocrino-metabólico neonatal. Debemos garantizar un diagnóstico precoz de patologías potencialmente graves y evitar errores interpretativos iniciales.

Caso clínico. 1ª gemela de embarazo gemelar bicorial-biamniótico. Madre con hipotiroidismo pregestacional en tratamiento sustitutivo y diabetes gestacional con dieta. Cesárea a las 32 semanas por placenta oclusiva total. A los 26 días de vida, se notifica positividad para el cribado de hipotiroidismo congénito en una segunda muestra (primera prueba del talón negativa). Analítica con TSH 55,6 mUI/L, T4L 0,77 ng/dL tiroglobulina 457 ng/mL. TPOAb 9 kUI/L, anticuerpos anti-tiroglobulina 22 kUI/L. Ecografía y gammagrafía tiroideas anodinas. Inicio de levotiroxina oral diaria hasta 16 µg/kg. Control tras dos semanas: TSH 1,92 y T4 Libre 1,52. 2ª gemela, sin alteraciones. Paralelamente, prematura de 29+4 semanas es transfundida con un concentrado de hematíes y plaquetas en primeras 24 horas en relación con sangrado materno con Hb 10,7 g/dL y 64.000/mm³ plaquetas. Posteriormente estable, sin signos de sangrado y cifras recuperadas.

Comentarios. En Castilla y León, las pruebas endocrino-metabólicas se extraen entre las 48-72 primeras horas postnatales. Aquellas indicaciones y data que justificarían la toma de una nueva muestra difieren según la patología cribada, destacando: resultado dudoso, calidad inadecuada/insuficiente, extracción fuera de rango 24-72 horas, reintroducción de nutrición enteral tras dieta absoluta/parenteral, transfusión de hematíes, plasma o plaquetas, corticoterapia, antibióticos, inotrópicos, carnitinas o triglicéridos de cadena media, así como en todos los prematuros <34 semanas o 1.500 gramos y partos múltiples del mismo sexo.

¿Erupción peligrosa? *Delgado Lafuente A, Hernández Prieto A, Andrés Porras MP, Redondo Vegas E, Liqueste Martín M, Cabeza Arce N, Rodríguez Baeza D, Arnelas Gil L.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. Los exantemas son un motivo frecuente de consulta en Pediatría. Se debe considerar erupción medicamentosa o toxicodermia a toda respuesta cutánea en un niño que ha iniciado recientemente un tratamiento medicamentoso. Su reconocimiento es clave dado su potencial gravedad, así como el manejo mediante la retirada del fármaco.

Caso clínico. Presentamos a una niña de 14 años con cuadro de papiledema y paresia del VI par secundario a hipertensión intracraneal idiopática, en tratamiento con inhibidor de anhidrasa carbónica (azetazolamida) y prednisona orales. Acude por erupción maculo papular pruriginosa en cara y escote, con extensión progresiva al resto

de cuerpo. No afectación de mucosas. Afebril. Nikolski negativo. Se administran corticoide tópico y antihistamínico oral, y se retira azetazolamida, con desaparición progresiva en 2 semanas.

Comentarios. Las sulfamidas se encuentran dentro de los medicamentos con posible reacción adversa, con manifestación más frecuente mucocutánea (el 30% de las mimas) las primeras 3 semanas de su inicio. En el diagnóstico diferencial se deben incluir entidades potencialmente graves como el eritema multiforme o síndrome de la escaldadura estafilocócica, pudiendo aparecer signos como fiebre, afectación de mucosas, y signo de Nikolsky positivo. El diagnóstico se establece en base a una completa anamnesis y una exploración física exhaustiva. El tratamiento consiste en la retirada del fármaco y confirmación del proceso tras la prueba de provocación, aunque no siempre es factible o adecuada.

Germen atípico en coprocultivo. *Castanedo Ruiz I¹, Khemlani Ramchand SY¹, Maté Real A¹, Vega Bayón M¹, Justo Vaquero P¹, Izquierdo Herrero E¹, García de Ribera MC², Rodríguez Nuñez E³.* ¹Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Centro de Salud Tórtola. Valladolid. ³Centro de Salud Peñafiel. Valladolid.

Introducción. *Hafnia alvei* es una enterobacteria gramnegativa comensal que se ha descrito en escasas ocasiones como agente causal de infecciones extraintestinales e intestinales, mayoritariamente en pacientes con enfermedades subyacentes, pero también en inmunocompetentes. Se desconoce la causa de su potencial patogenicidad.

Caso clínico 1. Paciente de 8 años sin antecedentes relevantes que acude a Urgencias derivado de su Centro de Salud por abdominalgia periumbilical intermitente intensa asociada a febrícula, y tenesmo. No otra sintomatología. Consulta 3 días antes por deposición Bristol 6 con sangre fresca abundante y mucosidad. En la exploración física no se encontró sangrado activo en la región perianal ni fisuras. Constantes normales con analítica sanguínea anodina, incluyendo plaquetas y coagulación. Se recoge muestra para coprocultivo con resultado positivo para *Hafnia alvei*.

Caso clínico 2. Paciente de 3 años que consulta en atención primaria por deposiciones de consistencia disminuida. Sangre fresca en deposiciones. Refiere aumento temperatura corporal no termometrada. No vómitos. Náuseas. Exploración física sin hallazgos significativos. Se recoge muestra para coprocultivo con resultado positivo para *Hafnia alvei*. En ambos casos, ante ausencia de datos de alarma, se optó por no administrar antibioterapia y realizar control evolutivo y

coprocultivo en una semana. Se demostró remisión sintomática con resultado negativo.

Comentarios. Los casos presentados describen dos pacientes con coprocultivo positivo para *Hafnia alvei* resistente a ampicilina y amoxicilina/clavulánico. Sensible a piperacilina ciprofloxacino y trimetoprim-sulfametoxazol. Este microorganismo se ha documentado en escasas publicaciones como patógeno y no existen protocolos ni evidencia suficiente sobre la necesidad de manejo antibiótico.

Mamá, ¿qué le pasa a mi cuello? Bocio rápidamente progresivo con compromiso cervical como debut de tiroiditis autoinmune. *Castro García-Montesinos MT, Méndez Sierra A, Portal Buenaga M, Docio Pérez P, Reyes Sancho S, Rollano Corroto I, Fernández Marques M, Barquín Rego C.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El bocio es una patología infrecuente en la infancia, manifestación de una enfermedad tiroidea que puede llegar a cursar con hipo o hiperfunción. El tratamiento depende de la causa que lo produzca, destacando en Pediatría la etiología autoinmune.

Caso clínico. Adolescente de 13 años valorada en Urgencias por dolor y aumento de tamaño de la región cervical anterior de 24 horas, asociando disfagia y disnea. Refiere desde hace 3 días otalgia, odinofagia y fiebre (38,6°C). No otra clínica actual ni reciente. Analítica con hipotiroidismo primario (TSH 56,44 mU/L, T4 0,55 ng/dL) y anticuerpos positivos (anti-tiroglobulina 395,37 UI/mL y anti-peroxidasa 303,96 UI/mL). Aislamiento en frotis nasofaríngeo Coronavirus NL63. Resto de resultados analíticos normales. Dada la rápida progresión se solicita TC cervical sugestiva de tiroiditis y bocio que condiciona leve estenosis traqueal y compresión esofágica, ingresando en UCIP para vigilancia. Se inicia tratamiento con levotiroxina y ante estabilidad clínica es trasladada a planta a las 24 horas. Mejoría clínica, ecográfica y analítica. Alta al sexto día con diagnóstico de tiroiditis autoinmune. Seguimiento en Endocrinología Infantil: mantiene a las cuatro semanas bocio difuso e hipotiroidismo subclínico (TSH 22,54 mU/L, T4 0,84 ng/dL) con elevación de autoanticuerpos (anti-peroxidasa 445,52 UI/mL), decidiéndose aumentar dosis de levotiroxina.

Comentarios. La tiroiditis autoinmune es la principal causa en nuestro medio de hipotiroidismo adquirido y bocio, siendo más frecuente en mujeres adolescentes. La mayoría de los pacientes son diagnosticados a raíz de una disfunción tiroidea; sin embargo, puede debutar bruscamente como bocio doloroso con compromiso de estructuras cervicales.

Bultoma mamario en adolescente. *Barquín Rego C, Pérez Miguel M, Ramos Cela M, Blanco Castillo C, Roldán Pascual N, Castro García-Montesinos MT, Caldeiro Díaz MJ, Frank De Zulueta P. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El tubérculo de Montgomery es una glándula sebácea localizada en la porción terminal del conducto lactífero. La obstrucción y dilatación de los mismos da lugar a quistes asintomáticos, o más comúnmente sintomáticos (bultoma, dolor, secreción...). El diagnóstico es clínico aunque debe confirmarse con ecografía. El manejo depende de la presencia o no de síntomas.

Caso clínico. Niña de 14 años valorada en Urgencias por bultoma retroareolar doloroso de 5 cm de diámetro, sin signos inflamatorios ni secreción de 24 horas de evolución. Se realiza ecografía en la que se objetivan lesiones anecoicas de paredes engrosadas con contenido ecogénico, que asocian cambios inflamatorios en la grasa locorregional, en relación con quistes retroareolares de Montgomery sobreinfectados. Se decide iniciar tratamiento antibiótico vía oral con cefadroxilo. A las 24 horas reacude a Urgencias por aparición de signos inflamatorios y de fiebre máxima de 38,5°C. Se solicita analítica sanguínea que muestra PCR 1,1, leucocitosis con neutrofilia y coagulación normal. Se realiza punción ecoguiada con salida de contenido purulento en el que se aísla *S. epidermidis*. Ingresa en planta de hospitalización donde se inicia Cefazolina endovenosa durante 3 días completándose posteriormente con cefadroxilo oral.

Conclusiones. Las glándulas de Montgomery son estructuras mamarias fisiológicas implicadas en la producción láctea. La obstrucción de las mismas da lugar a quistes. Si estos son sintomáticos deben tratarse con antibiótico y antiinflamatorios vigilando la evolución a abscesos susceptibles de drenaje. Generalmente la evolución es buena con resolución completa.

Gastroenteritis aguda por *Cryptosporidium*. A propósito de un caso. *Carrasco Villanueva MJ, Jiménez Hernández EM, Martín Iranzo NM, Macías Panedas A, Bartolomé Porro JM, Fernández Alonso JE, Villagómez Hidalgo FJ, Cantero Tejedor MT. Servicio de Pediatría. Hospital Río Carrión de Palencia.*

Introducción. El *Cryptosporidium* se ha convertido en una causa emergente de diarrea infantil. En países desarrollados entre un 1 y 3% de la población son portadores asintomáticos. En países subdesarrollados es considerada la segunda causa de diarrea grave, produciendo elevada mortalidad infantil. La transmisión es fecal-oral y las principales fuentes de infección son alimentos y aguas contaminadas

con sus ooquistes, pues es resistente al cloro. Suele cursar en brotes. Generalmente provoca diarreas autolimitadas con abdominalgia, hiporexia, vómitos y fiebre. En menores de 2 años y/o inmunodeprimidos puede provocar diarreas graves. El tratamiento suele ser sintomático, reservándose los antimicrobianos para los casos más graves.

Caso clínico. Varón de 10 años que consulta por diarrea acuosa (15-20 deposiciones diarias) de cinco días de evolución, asociada a vómitos alimenticios, hiporexia y abdominalgia cólica. Presenta deshidratación moderada. Como dato de interés, la familia tiene una piscina. En la exploración física destacan palidez cutánea, lengua saburral y abdominalgia a la palpación profunda. Se realizan analítica, gasometría venosa y coprocultivo sin hallazgos significativos, y un panel FilmArray para patógenos intestinales positivo para *Cryptosporidium*. Se inicia rehidratación intravenosa y tratamiento con nitazoxanida, con resolución del cuadro clínico.

Comentarios. La mayoría de las gastroenteritis por *Cryptosporidium* son leves y autolimitadas. La nitazoxanida ha demostrado reducir la duración y mortalidad del cuadro, pero se necesitan más estudios para definir sus indicaciones. La gastroenteritis por *Cryptosporidium* se considera una enfermedad emergente. Por ello, las medidas deben ir encaminadas hacia la prevención con tratamientos de las aguas y controles alimentarios.

La importancia del por qué. *Ricoy Chaín E, Escudero Villafañe A, Martínez Badas JP, Hierro Delgado E, Regueras Santos L, González Lamuño Sanchís C, Aríztegui Hoya L, Fernández-Morán González A. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. El fallo de medro se define como una velocidad de crecimiento deficiente respecto de la esperada según las tablas estándar para talla y peso. Una anamnesis sistematizada y completa, una encuesta dietética y una exploración física exhaustiva suelen ser suficientes para el diagnóstico, siendo infrecuente la necesidad de añadir pruebas complementarias.

Caso clínico. Lactante de 16 meses derivado a consultas de gastroenterología por fallo de medro de 6 meses de evolución. Referían astenia, tendencia al sueño e irritabilidad. Alimentación habitual para su edad y sin clínica gastrointestinal. Diagnosticado de bronquiolitis obliterante a los 10 meses de vida, iniciando tratamiento con corticoterapia oral (2 mg/kg/día) durante tres meses, con descenso progresivo posterior. Se observa un estancamiento ponderoestatural progresivo de predominio en talla (pasando de un P80, 0,85DE a <P1, -2,52DE). Se realizó analítica sanguínea completa

con cortisol de 0,483 µg/dL y una ACTH < 1,5 pg/mL con iones normales. Fue diagnosticado de supresión del eje suprarrenal, iniciando tratamiento sustitutivo con hidrocortisona (15 mg/m²/día). Desde ese momento, elevación progresiva de las cifras de cortisol y ACTH, con un aumento tanto de talla (79,5 cm; P5, -1,69DE) como de peso (10,94 kg; P37, -0,34DE).

Conclusiones. El tratamiento prolongado con corticoides, puede generar una insuficiencia suprarrenal, incluso tras suprimirlos de forma paulatina. Actualmente esta es la causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal y debemos tenerla en cuenta en todos los niños con un tratamiento prolongado. EL retraso en su identificación puede suponer la presentación como crisis aguda ante un mecanismo de estrés.

Desarrollo sexual diferente: diagnóstico y evolución de síndrome de insensibilidad completa a andrógenos. *Luis Barrera C, Pérez Arnáiz L, Barbadillo Mariscal B, Mañaricúa Arnáiz A, Gonzalo San Esteban A, Blanco Barrio A, Arteta Sáenz E, Puente Ubierna L.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. El síndrome de insensibilidad completa a andrógenos (CAIS) es la forma más frecuente de desarrollo sexual diferente (DSD) entre recién nacidos 46XY. Se caracteriza por la presencia de cariotipo XY, por tanto, desarrollan gónadas masculinas (testículos) pero, como resultado de un mal funcionamiento de los receptores androgénicos, no pueden desarrollar su acción, traducándose en la presencia de genitales externos femeninos y ausencia de axilarquia y pubarquía en la pubertad. Se recomienda mantener las gónadas, para favorecer el desarrollo mamario espontáneo mediante la aromatización de la testosterona, y realizar exéresis gonadal postpuberal, por riesgo de malignización. La asignación de género se debe individualizar, aunque se recomienda mantener género femenino en esta entidad.

Caso clínico. Presentamos a dos pacientes fenotípicamente mujeres que se intervienen por hernia inguinal bilateral; identificándose en los sacos herniarios estructuras compatibles con testículos y, colocándose en cavidad abdominal. En ambas el estudio de DSD incluyó: cariotipo (46XY), analítica (anodina) y ecografía abdominal (ausencia de útero). Confirmación de CAIS mediante genética (mutación gen AR). La primera paciente es una adolescente de 14 años. A los 11 años inicia telarquía espontánea. Ante imagen sospechosa de malignidad, se realiza exéresis gonadal bilateral, confirmando carcinoma in situ y se inicia tratamiento hormonal sustitutivo. La segunda paciente es una lactante, en seguimiento actualmente con controles analíticos y de imagen.

Comentarios. Remarcamos la importancia de informar del riesgo de malignización testicular y mantener controles (analíticos, de imagen) hasta su exéresis. Se requieren estudios para establecer la periodicidad adecuada de dichos controles.

Adenoma paratiroideo en Pediatría. *López Santos A, González Fuentes S, Marcos Temprano M, López Allúe L, Fernández Herrera MC, De Felipe Pérez M, Vega Bayón M, Bahillo Curieses P.* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Introducción. La homeostasis del calcio depende de la actividad de la hormona paratiroidea (PTH) y de la vitamina D. La causa más frecuente de hiperparatiroidismo primario es el adenoma paratiroideo, cursando con hipercalcemia, hipercalciuria y PTH elevada.

Casos clínicos. Caso 1. Niña de 13 años 9 meses en seguimiento por autoinmunidad tiroidea positiva. Antecedentes familiares: padre linfoma a los 27 años, hermanos trillizos autoinmunidad tiroidea positiva, abuelo materno hipotiroidismo primario autoinmune, tía materna nódulo tiroideo benigno. No antecedentes personales de interés. En analítica de control presenta calcio total 11,2 mg/dL, calcio iónico 5,63 mg/dL, PTH 136 pg/mL, 5,6 mg/kg/día y vitamina D normal. Asintomática. En gammagrafía ^{99m}Tc-MIBI se observa imagen nodular sugestiva de adenoma paratiroideo. Se realiza exéresis quirúrgica con hallazgo de adenoma de células claras.

Caso 2. Niña de 11 años 7 meses en seguimiento por mutación en p-Leu419Pro en gen MEN1 diagnosticada en contexto de estudio familiar. En analítica de control presenta calcio total 11,1 mg/dL, calcio iónico 5,48 mg/dL y PTH 70,5 pg/mL. Asintomática. En ecografía cervical se observa lesión sólida ovalada paratraqueal y en gammagrafía ^{99m}Tc-MIBI imagen compatible con adenoma paratiroideo inferior izquierdo. Se realiza exéresis quirúrgica, con normalización de valores analíticos tras la misma.

Comentarios. El adenoma paratiroideo es poco frecuente en Pediatría. El diagnóstico inicial es difícil por clínica frecuentemente poco expresiva. Su detección por imagen se realiza por ecografía, RM, TC o gammagrafía con tecnecio. El tratamiento definitivo consiste en su exéresis quirúrgica, con buen pronóstico posterior.

¿Qué se puede esconder detrás del ácido úrico bajo? A propósito de un caso. *Cancho Soto T¹, Segovia Molina I¹, Pernía Sánchez JV¹, Pérez Porra S¹, Bullón González I¹, Andrés Porras P¹, Garrote Agradados JA², Puente Montes S¹.* ¹Servicio

de Pediatría; ²Servicio de Análisis Clínicos. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. Exponemos el caso de una paciente mujer de 17 meses diagnosticada de forma incidental de hipouricemia renal hereditaria (HRH) tipo 1. La HRH es un trastorno genético poco común causado por la alteración en la reabsorción de ácido úrico a nivel tubular renal.

Caso clínico. Paciente de 17 meses de etnia gitana en seguimiento en consulta de nefrología infantil por sospecha de displasia multiquística renal de diagnóstico prenatal. No presentaba sintomatología nefrourológica en el momento de consulta y no tenía otros antecedentes personales de interés. Exploración física sin hallazgos reseñables. En el análisis sanguíneo realizado durante el seguimiento destacaban concentraciones séricas de ácido úrico < 1,5 mg/dL. Realizando el diagnóstico diferencial de la hipouricemia se objetivó una excreción fraccional de ácido úrico (EFAU) elevada (29%) sin otros hallazgos. Se realizó estudio genético que demostró una mutación en homocigosis del gen SLC22A12 diagnosticándose finalmente una HRH tipo 1.

Comentarios. En niños mayores de un año se debe sospechar esta enfermedad cuando el nivel de ácido úrico sérico se encuentra persistentemente por debajo de 2 mg/dL, con una excreción fraccional de ácido úrico superior al 10% como es nuestro caso. El diagnóstico se confirma por el análisis molecular de los 2 genes conocidos que codifican los transportadores de ácido úrico a nivel tubular. Las manifestaciones clínicas aparecen en relación con las complicaciones de la misma como nefrolitiasis y daño renal agudo inducido por el ejercicio físico por lo que el tratamiento irá enfocado en evitar estas complicaciones. Es importante remarcar la importancia de estudiar toda hipouricemia y ser conscientes de las patologías que pueden esconderse tras ella; ya que generalmente es un dato analítico que pasa desapercibido.

Más claro, agua: la importancia de conocer los efectos secundarios. *Fekete López E¹, Ferrer Ortiz I¹, Ortega Macías M¹, Arnelas Gil L¹, Vilches Fraile S¹, Quintana Cepedal P², Urbano Martín M², García Miralles LC².* ¹Médico Interno Residente Pediatría; ²Pediatra Adjunto. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. La desmopresina es un análogo sintético de la vasopresina, cuya administración puede causar síndrome de secreción inadecuada de hormona antidiurética (SIADH) como efecto secundario infrecuente. En Pediatría se utiliza en el tratamiento de la enuresis nocturna, siendo un fármaco muy seguro cuando se administra por vía oral que no requiere

controles analíticos de rutina. En la población pediátrica los principales factores de riesgo de hiponatremia son la edad, sobredosis e ingesta hídrica excesiva. Aunque la hiponatremia suele cursar de manera asintomática, muchos pacientes presentan pródomos como cefalea, náuseas y vómitos. Por ello se debe instruir en el reconocimiento de esta clínica, así como en la importancia de control de la ingesta hídrica.

Caso clínico. Paciente de 11 años traído a Urgencias por sospecha de crisis convulsiva. Sin antecedentes reseñables salvo enuresis nocturna en tratamiento con desmopresina. En la exploración física destaca puntuación Glasgow de 7. Se realiza una TAC craneal normal y analítica con hiponatremia moderada y natriuria elevada, cumple criterios de SIADH. Rehistoriando a los cuidadores refieren ingesta de agua ese día en la piscina. Se inicia restricción hídrica, aportes de sodio y dosis única de furosemida intravenosos, hasta recuperación completa clínica y analítica en 24 horas.

Comentarios. La anamnesis exhaustiva es de vital importancia para encontrar las claves del diagnóstico, como en este caso. El tratamiento reciente con desmopresina en un paciente con disminución del nivel de conciencia debe hacer sospechar una hiponatremia, principalmente en contexto de ingesta hídrica abundante como fue el caso de nuestro paciente.

Esofagitis eosinofílica en paciente con atresia esofágica. ¿Casualidad? *Khemlani Ramchand SY¹, Gutiérrez Valcuen-de C¹, Fernández González S¹, López Santos A¹, Tejerina López R², Gómez Beltrán O², Alonso Vicente C¹, Marugán de Miguelsanz JM¹.* ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Presentamos el caso de un paciente intervenido de atresia esofágica al nacimiento con disfagia progresiva.

Caso clínico. Paciente de 5 años. Intervenido al nacimiento por atresia esofágica tipo III. Enfermedad por reflujo gastroesofágico severo desde la intervención que precisa realización de funduplicatura de Nissen. Portador de gastrostomía cerrada tras complicación pared abdominal. Mal estado nutricional y rechazo de la alimentación. Estreñimiento de difícil control con incumplimiento terapéutico por vía oral por negativa del paciente. Episodios de impactaciones esofágicas frecuentes a pesar de tratamiento con IBP. Se realiza tránsito digestivo superior apreciándose cambios postquirúrgicos con leve grado de estenosis que permite paso adecuado del contraste. Adecuado vaciamiento gástrico. En decúbito supino, se aprecia la persistencia de reflujo gastroesofágico en cuantía moderada. Ante ausencia de mejoría clínica se rea-

liza endoscopia alta con resultado compatible con esofagitis eosinofílica. Se inicia tratamiento con corticoide deglutido alcanzada remisión clínico e histológica.

Comentarios. La disfunción esofágica y la disfagia en paciente con atresia puede deberse a la dismotilidad y a la enfermedad por reflujo gastroesofágico. Sin embargo, resulta imprescindible descartar la esofagitis eosinofílica, dada la elevada prevalencia de este trastorno en pacientes con atresia esofágica.

Talla baja como síntoma guía en un diagnóstico genético.

Ornia Fernández C, Martínez García C, Rodríguez-Noriega Béjar L, García González N, Pérez Gordón J, Cabeza Antuña A, Martino Redondo P, Castellanos Mata A. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La secuenciación de genes que pueden estar implicados en una talla baja patológica puede permitirnos llegar a un diagnóstico sindrómico. Aunque los fenotipos son variables, el conocimiento de las distintas manifestaciones posibles puede orientarnos a la hora de abordar a estos pacientes llevando a cabo un diagnóstico precoz.

Caso clínico. Mujer con talla baja. Antecedentes: ecografías prenatales normales hasta el 3^{er} trimestre, donde sospechan extremidades cortas. Somatometría normal al nacimiento. Acude por descanalización progresiva en talla <p1. Desarrollo psicomotor normal. Exploración física: braquicefalia y plagiocefalia leve. Extremidades superiores e inferiores cortas en relación al tronco. Extremidades inferiores con deformidad en varo. Serie ósea: la distancia interpedicular de las vértebras lumbares no aumenta distalmente. Ensanchamiento metafisario en extremidades con horizontalización de acetábulos y estrechamiento de escotaduras sacroilíacas. Panel de displasias esqueléticas: se detectan dos variantes en heterocigosis en el gen RNMP. Estudio de segregación: Cada una de las variantes ha sido heredada de un progenitor. Ante estos hallazgos es derivada a la consulta de inmunología, donde por el momento no se han encontrado inmunodeficiencias.

Comentarios. El caso concuerda tanto clínica como radiológicamente con un trastorno del espectro de hipoplasia cartílago-pelo. Estos trastornos, provocados por mutaciones en el gen RNMP, causan displasia ósea metafisaria asociada en ocasiones a hipotricosis, inmunodeficiencia o predisposición a malignidad. Además, la paciente presenta dos variantes en RNMP, que podrían explicar su clínica. El conocimiento de las posibles alteraciones de este tipo de trastornos nos permite realizar un seguimiento multidisciplinar acorde a sus necesidades.

Lactante con vómitos y afectación del estado general. **Fernández Herrera MC, Izquierdo Herrero E, Romano Medina A, Justo Vaquero P, Ortega Vicente E, García Saseta P, Maté Real A, Castanedo Ruiz I.** Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La enterocolitis por proteínas alimentarias (FPIES), es un síndrome gastrointestinal de hipersensibilidad alimentaria no IgE mediada. La leche de vaca constituye uno de los desencadenantes más frecuentes. El diagnóstico es clínico, no siendo necesarias pruebas complementarias.

Caso clínico. Lactante de 4 meses, sin antecedentes de interés. Alimentación: lactancia materna exclusiva. Acude a Urgencias por 9 vómitos alimenticio-glerosos de una hora de evolución, tras administración de un biberón de fórmula de inicio dos horas antes. Afebril. No otra sintomatología. Exploración física: TEP inestable (circulatorio y apariencia alteradas) palidez cutánea y letargia. Resto sin alteraciones. Antecedente de cuadro de vómitos 4 horas tras administración puntual de biberón de fórmula de inicio hace 15 días, sin otros síntomas. Ante sospecha de APLV no IgE mediada (FPIES agudo), se canaliza vía venosa periférica para rehidratación rápida, objetivándose posteriormente clara mejoría clínica, desapareciendo la letargia y normalizándose la coloración cutánea. Evolución favorable, permaneciendo asintomática, sin presentar nuevos vómitos. Tolerancia lactancia materna y fórmula hidrolizada, dándose de alta con recomendaciones. Valorada diez días después en consulta de alergia: Prick test a leche de vaca, caseína, ALA, BLG y ternera negativos, reafirmando el diagnóstico de APLV no IgE mediada.

Comentarios. El FPIES agudo se caracteriza por vómitos profusos que aparecen 1-4 horas tras la ingesta del alimento. Puede acompañarse de palidez y letargia, incluso deshidratación o shock hipovolémico en los casos más graves. Es fundamental conocer esta entidad y sospecharla dentro del diagnóstico diferencial del lactante con vómitos, para instaurar tratamiento precoz y evitar posibles complicaciones.

Oro parece, plata no es... Un caso de Rubinstein-Taybi. **Sus Usero J¹, Escobar Hernaiz B¹, Balbuena Mejías Y¹, Estefan Andrés MF¹, Molano Acosta M¹, Santos Ortega A¹, Rodríguez Morán C¹, San Segundo Nieto C².** ¹Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ²Centro de Salud Garrido Sur. Salamanca.

Introducción. El síndrome de Rubinstein-Taybi es una enfermedad rara de herencia autosómica dominante con una prevalencia de 1-100.000 a 1/125.000 nacimientos. Se caracteriza por pulgares anchos, facies peculiar, talla baja y

discapacidad intelectual variable. Su diagnóstico se confirma con la detección de una mutación en el gen CREBBP o EP300, que codifican las proteínas CBP y p300 respectivamente, encargadas de la regulación de parte del desarrollo embrionario. La correlación genotipo-fenotipo no está determinada, pero se ha evidenciado una manifestación clínica más leve en mutaciones del gen EP300. Hasta el momento, el tratamiento es sintomático, pero precisa seguimiento por diferentes especialidades.

Caso clínico. Niña de 3 años, de origen ruso, que acude por primera vez a consulta para toma de contacto con su pediatra de Atención Primaria. Aporta estudio genético que confirma una mutación en gen EP300, diagnóstica síndrome de Rubinstein-Taybi. La exploración evidencia fenotipo peculiar, con microcefalia, raíz nasal ancha, hendidura palpebral antimongoloide, nariz con punta ancha y paladar ojival. Como aspecto diferenciador no presenta pulgares anchos, solamente existe hiper movilidad de articulación metacarpofalángica de pulgar y clinodactilia de 4º y 5º dedos de los pies. En cuanto al desarrollo psicomotor, presenta retraso madurativo moderado, principalmente en la esfera del lenguaje (equivalente a un año de edad) sin afectar la esfera motora.

Conclusión. La correlación genotipo-fenotipo es variable en los síndromes genéticos, por lo que es necesario dejarse guiar por la sospecha clínica y realizar un abordaje precoz, aunque en algunos casos los aspectos más característicos no se encuentren presentes.

Viernes 10 de noviembre • Sala Claudio Moyano

Cuando las plaquetas no son suficiente en un recién nacido con trombopenia. A propósito de un caso. *Romero del Hombrebueno Gómez del Pulgar Y, Matías del Pozo V, Alonso Ferrero J, de Felipe Pérez M, Castanedo Ruiz I, Fernández Herrera MC, Fombellida de la Fuente C, Maté Real A. Sección de Neonatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La trombopenia neonatal se define por un recuento de plaquetas $< 150.000/\mu\text{L}$. El tiempo de instauración y la gravedad de la plaquetopenia determinan el diagnóstico diferencial de esta entidad. La trombopenia precoz (< 72 horas de vida), grave ($< 50.000/\mu\text{L}$) y refractaria a transfusiones seriadas debe hacernos sospechar de un origen inmune.

Caso clínico. Recién nacido a término (39 semanas) de peso adecuado para la edad gestacional (3.530 gramos, p50-75) sin antecedentes familiares ni obstétricos de interés en el que se objetivan petequias generalizadas en sus primeras horas de vida. Recuento plaquetario inicial de $8.000/\mu\text{L}$

(trombopenia grave). Se decide transfusión de plaquetas, descartar sangrado activo y ampliación de estudio de trombopenia. Plaquetopenia refractaria a múltiples transfusiones de plaquetas y no respondedora ante tres dosis de inmunoglobulina intravenosa (IGIV). Se inician corticoides intravenosos y orales, con buena respuesta y sin recaída posterior. El estudio inmuohematológico constata incompatibilidad entre ambos progenitores para HPA-1.

Discusión. El estado clínico del paciente así como el recuento de plaquetas marcan las indicaciones del tratamiento principal, la transfusión de plaquetas. La refractariedad a la transfusión genera la necesidad de añadir al tratamiento IGIV pudiendo ser necesario escalar en el tratamiento a corticoides. La necesidad de corticoides en este caso, algo poco habitual en la práctica clínica diaria apoya aún más el mecanismo inmune de la trombopenia. La inmunización materna frente a aloantígenos plaquetarios fetales heredados del padre (HPA-1) es de mayor gravedad en segundo hijo afecto y se recomienda estudio prenatal en caso de nueva gestación.

Necrosis grasa subcutánea, una complicación a tener en cuenta en la hipotermia activa. *Muñoz Cabrera VP, Iglesias Oricheta M, Pou Blázquez A, Álvarez Juan B, Martínez Pérez M, Fernández García A, Alonso Quintela P, Quiroga González R. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. La necrosis grasa subcutánea es una patología infrecuente, generalmente benigna y autolimitada. Caracterizada por nódulos subcutáneos indurados, dolorosos y eritematosos, afecta principalmente a neonatos a término y posttérmino en zonas de apoyo, con etiología desconocida y factores predisponentes (parto traumático, hipotermia activa o hipoglucemia)

Caso clínico. Neonato a término, varón, nacido mediante cesárea urgente por flujo diastólico reverso. Ecografías fetales normales, antecedente de hipertensión materna, episodio hemorrágico uterino autolimitado y disminución de movilidad fetal 48 horas previas al nacimiento. Apgar 6/8, pH 6,82, precisa reanimación tipo III e hipotermia pasiva que pasa a activa a las 6 horas de vida por encefalopatía hipóxico-isquémica moderada, apareciendo lesiones nodulares eritematosas e induradas en espalda y hombros, compatibles con necrosis grasa, aplicándose curas de agua de Burow. Ecográficamente se visualizan áreas difusas de engrosamiento de grasa subcutánea. Presenta hipoglucemia grave, hiperlactacidemia, hipotensión, oligoanuria, aumento de creatinina, coagulopatía y trombopenia grave, requiriendo soporte vasoactivo y transfusiones de plaquetas y plasma. Estable neurológicamente,

es dado de alta a los 16 días de vida reingresando 9 días después por hipercalcemia progresiva asintomática (12,9 mg/dL calcio sérico; 1,7 mmol/L iónico) para monitorización, hiperhidratación, furosemida y lactancia hipocálcica con evolución favorable.

Comentarios. La necrosis grasa subcutánea es un tipo de paniculitis inhabitual en las primeras semanas de vida a distinguir de hemangioma, tumores y lesiones inflamatorias. Normalmente autolimitada, puede predisponer a complicaciones como hipercalcemia, hipoglucemia, trombocitopenia o hipertrigliceridemia, precisando seguimiento estrecho incluso en pacientes asintomáticos, siendo útil la ecografía tanto en el diagnóstico como en la evolución.

Vértebra limbus: una causa poco frecuente de dolor lumbar en adolescentes. *Rodríguez-Noriega Béjar L, Rubio Granda A, Martínez García C, Ornia Fernández C, Cabeza Antuña A, Martino Redondo P, Castellanos Mata A, Pérez Pérez A.* Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El dolor lumbar en edad pediátrica es un motivo cada vez más frecuente de consulta. Las causas pueden ser muy diversas siendo importante realizar un amplio diagnóstico diferencial para descartar causas graves y/o con tratamientos específicos. Se presenta el caso de una mujer de 13 años con dolor lumbar.

Caso clínico. Mujer de 13 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulta por dolor lumbar de 2 semanas de evolución, sin traumatismo previo ni otros desencadenantes. Refiere empeoramiento con la movilización y desaparición con el reposo. Buen control con tratamiento antiinflamatorio oral. A la exploración la paciente presenta buen estado general, con dolor a la palpación de musculatura paravertebral en región lumbar media-alta. Se realizó una radiografía lumbosacra en la que se objetivaron varios cuerpos vertebrales con morfología sugerente de vértebra limbus. La correlación clínico-radiológica y la ausencia de traumatismo previo planteó el diagnóstico de dolor lumbar mecánico secundario a vértebra limbus. Se realizó manejo farmacológico con ibuprofeno y medidas físicas con mejoría sintomática.

Comentarios. La vértebra limbus es la morfología adquirida por las vértebras tras la herniación marginal intracorporal del núcleo pulposo, que da lugar a la separación de un fragmento óseo de forma triangular. Cursa frecuentemente en jóvenes con dolor lumbar de características mecánicas y es importante, en el caso de visualizarse, el diagnóstico diferencial con fracturas vertebrales. El tratamiento es sintomático con antiinflamatorios, relajantes musculares y rehabilitación

física. El conocimiento de las imágenes características ayuda a brindar un diagnóstico exacto y un adecuado manejo.

Aceptación vacuna antigripal en población sana de 6 a 59 meses en un centro semiurbano. *Fraile Astorga G¹, Herrero Rey S¹, Velasco Acebes D².* ¹Pediatra; ²Enfermera pediátrica. Centro de Salud de Cuéllar (Segovia).

Objetivos. Nos planteamos conocer la aceptación de la vacuna antigripal que será administrada como novedad dentro de calendario vacunal en la población infantil sana de 6 a 59 meses, e identificar principales motivos de rechazo en nuestro entorno (zona básica de salud Cuéllar)

Material y métodos. Estudio descriptivo mediante encuesta a los padres. Se incluyeron niños sanos nacidos de dicha edad que consultaron en el centro de salud durante el periodo de 04/07/2023 al 30/09/2023. Se recogieron datos demográficos, aceptación de la vacuna y motivo de rechazo.

Resultados. El 65,96% si que vacunaría a su hijo contra la gripe en esta temporada 23-24. En menores de 2 años (vacuna intramuscular) el 62,5% si que vacunaría, porcentaje que cambia al 60,4% si fuera intranasal. Entre los mayores de 2 años (vacuna intranasal) el 69,57% vacunaría a sus hijos (siendo el 50% si fuera intramuscular). En cuanto a los motivos de rechazo de la vacuna son: 18% (9) por miedo a efectos adversos, 16% (8) piensa que la gripe es una enfermedad banal, 16% (8) piensan que el niño tiene buena salud y no suele enfermar, 10% (5) porque ya recibe demasiadas vacunas; 8% (4) refiere no tener suficientes datos; 4% (2) ya se la pondrá más adelante; 2% (1) problema de accesibilidad y 20% (10) no sabe.

Conclusiones. Esperamos una alta aceptación de esta vacuna durante la temporada 23-24, habrá que comparar con lo que realmente pase después. Debemos mejorar en desmentir mitos.

A propósito de un caso: torsión testicular prenatal. *Jiménez Hernández EM, Carrasco Villanueva MJ, Macías Panedas A, Martín Iranzo NM, Barrio Alonso MP, Villagómez Hidalgo FJ, De la Torre Santos SI, Rodríguez Calleja J.* Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Palencia.

Introducción. La torsión testicular prenatal es una patología poco frecuente que se detecta en las primeras 24 horas tras el parto, originándose durante la gestación o periparto. Se postula que el mecanismo de producción es la rotación de uno o de los dos testículos sobre el cordón espermático, siendo más frecuente la afectación unilateral. La clínica varía



Figura 1. Torsión testicular.

en función de la duración de la torsión, pudiendo objetivarse edema, coloración violácea y masa de consistencia pétreo en hemiescrotos afectados o testículo de muy pequeño tamaño. El diagnóstico inicial es clínico y puede apoyarse ecográficamente. El diagnóstico de confirmación al igual que el tratamiento es quirúrgico.

Caso clínico. Recién nacido a término, embarazo controlado. Madre multípara, parto vaginal, líquido meconial. Apgar 9/10. En la exploración física en sala de partos se objetiva aumento de tamaño, induración y coloración violácea de hemiescrotos derechos. Ante sospecha de patología testicular, se solicita ecografía objetivando testículo derecho muy desestructurado, con aumento de tamaño, áreas con ecogenicidad muy heterogénea y escasa vascularización, compatible con torsión testicular prenatal (Fig. 1). Se contacta con Cirugía Pediátrica, quien realiza intervención quirúrgica de forma programada (orquiectomía derecha y orquidopexia izquierda) sin incidencias. Estudio anatomopatológico compatible con infarto isquémico testicular.

Comentarios. La torsión testicular prenatal es una entidad infrecuente, pero tiene gran importancia debido a las secuelas que puede generar a largo plazo, en relación con la fertilidad y el déficit hormonal, por lo que es importante realizar una minuciosa exploración física de los recién nacidos.

Retinopatía del prematuro. *Morales Albertos L¹, Sánchez Mínguez A², Gutiérrez Valcuende C¹, De Felipe Pérez M¹, Alonso Ferrero J³, Uruña Leal MC², Rodríguez Merino E², Matías del Pozo V².* ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Neonatología.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ³Pediatría Atención Primaria. Asturias.

Introducción. La retinopatía del prematuro (ROP) es una alteración en el desarrollo de la retina y el vítreo que afecta a prematuros. Se origina a partir de una vasoproliferación anómala en la retina. Este fenómeno puede ocasionalmente resultar en problemas visuales severos e incluso ceguera.

Caso clínico. Recién nacida prematura de 25+6 semanas. Ingresó en UCIP a las 3 horas de vida, procedente de otro hospital. Madre consumidora de tabaco y cannabis durante la gestación. Embarazo controlado. Ecografías prenatales normales. Cesárea urgente por parto en curso y presentación podálica. Perinatal inmediato: requirió ventilación con presión positiva y FiO₂ máxima de 60%. APGAR 9/10. pH: 7,38. Exploración compatible con prematuro extremo. Preciso oxigenoterapia los primeros 28 días de vida y ventilación mecánica durante 44 días. Se realizaron controles de cribado de ROP durante su ingreso y, posteriormente, en su hospital de referencia que fueron normales. RM cerebral programada por prematuridad a las 42+3 semanas de edad postmenstrual: trombosis en seno venoso transversal y vena yugular interna izquierdas, ingresa para tratamiento. Durante la hospitalización continuó controles de ROP. Se diagnosticó hemovítreo en el ojo izquierdo y neovascularización en el derecho (zona II temporal), tratándose con hemovitreotomía en el izquierdo. En el derecho, se identificó ROP 3 en resolución en la zona temporal con hemorragias retinianas (zona III) no plus, indicando seguimiento.

Comentarios. La detección precoz de la ROP a través del cribado y su seguimiento son cruciales. La inmadurez neonatal, ventilación mecánica prolongada y escaso aumento de peso en las primeras semanas de vida son factores de riesgo. El enfoque terapéutico dependerá del estadije.

Fiebre neonatal de causa poco común. *Mesa Lombardero E, Santos Gómez L, Salcedo Fresneda O, Muñoz Lumbreras M, Alonso Alonso A, Caunedo Jiménez M, García González N, Arias Llorente RP.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La displasia ectodérmica hipohidróica es un trastorno genético del desarrollo del ectodermo caracterizado por pelo ralo, dientes anómalos o ausentes y disminución o ausencia de sudoración, lo que puede causar episodios hipertérmicos potencialmente mortales. La herencia puede ser autosómica dominante o recesiva, o recesiva ligada al X; presentando mutaciones principalmente en los genes *EDA*, *EDAR* o *IKBKG*.

Caso clínico. Neonato varón de 18 días de vida, hijo de padres consanguíneos, ingresa en Neonatología por sospecha de sepsis con hemocultivo positivo para *Enterococcus faecalis*. A pesar de completar tratamiento antibiótico, continuó realizando picos febriles diariamente, con reactantes de fase aguda (RFA) normales y cultivos negativos. Se amplían pruebas complementarias, sin alteraciones, y se solicita estudio genético donde se detecta mutación en homocigosis en el gen *EDAR* del cromosoma 2q13, siendo ambos padres portadores heterocigotos de la mutación. Nace dos años después un varón, hijo de ambos progenitores, y desde el primer día de vida destaca en la exploración una facies peculiar y la piel eritematosa con descamación generalizada además de presentar febrícula intermitente. Se extraen analíticas seriadas, con discreta elevación de RFA con descenso posterior, hemocultivos que resultan negativos, además de muestra para análisis genético confirmándose la sospecha clínica de displasia ectodérmica dishidrótica.

Comentarios. Es importante el diagnóstico precoz, tanto por los daños que puede causar la hipertermia como por la cantidad de pruebas diagnósticas que se realizan a estos pacientes inicialmente por fiebre sin foco, como sucedió en el primer caso.

Enfermedad pulmonar intersticial de presentación precoz: reporte de casos en hermanas. *Clavijo Izquierdo ME¹, Matilla Sainz-Aja N¹, Ruiz Araus A¹, Luis Barrera C¹, Barbadillo Mariscal B¹, Gil Calderón J¹, Calleja Ibáñez M¹, Merino Arribas J².* ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Neumología. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. La enfermedad pulmonar intersticial infantil (chILD), tiene una prevalencia de 46.53/1.000.000 niños. Se asocia a importante morbimortalidad por lo que es importante un diagnóstico oportuno. Se debe sospechar ante síntomas respiratorios inexplicables por causas comunes y particularmente si hay un familiar afecto.

Casos clínicos. Caso 1. Lactante femenina, 9 meses, consultó por disnea y tos. Exploración física con hipoxemia, acropaquias y auscultación cardiopulmonar normal. Se realizó PCR de virus respiratorios: positivo para Gripe A. Recibió tratamiento con oseltamivir y oxigenoterapia, sin mejoría, por lo que se amplió estudio, siendo el cardiológico normal y TC tórax con imágenes en vidrio deslustrado. Recibió tratamiento con seretide, con mejoría clínica. Actualmente sin tratamiento.

Caso 2. Lactante femenina, 3 meses, antecedente de hermana con Neumopatía Intersticial no filiada, consultó por disnea. En la exploración se objetiva hipoxemia, retrac-

ciones y auscultación cardiopulmonar normal. Se solicitó: PCR de virus respiratorios positivo para Rino/Enterovirus, analítica sanguínea normal, radiografía de tórax no concluyente, estudio cardiológico sin alteraciones que justifiquen el cuadro, TC tórax con imagen en vidrio esmerilado, sugestivo de neumopatía intersticial. Durante su ingreso precisó tratamiento con broncodilatadores, corticoides inhalados y soporte respiratorio. Requiere oxigenoterapia domiciliaria. Ante los antecedentes familiares se solicitó estudio genético, pendiente.

Comentario. La chILD es un desafío diagnóstico por su rareza y heterogeneidad que como cualquier patología depende de un historial detallado, una exploración física completa y un alto índice de sospecha. El diagnóstico etiológico contribuye a informar el pronóstico, asesoramiento genético y en algunos casos alterar las decisiones de tratamiento.

Parotiditis recurrente como forma de presentación de enfermedad autoinmune sistémica. *Martín Pino S, Courel del Río V, Delgado Nicolás S, Alonso Álvarez MA, González Sánchez S, Pardo Campo E, Rodríguez Suárez J, Murias Loza S.* Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La parotiditis aguda en niños suele ser de etiología vírica, y la entidad más frecuente cuando cursa de forma recidivante es la parotiditis recurrente juvenil. No obstante, la etiología autoinmune puede ser la responsable en aquellos casos de presentación crónica.

Caso clínico. Mujer de 9 años con varios episodios de parotiditis derecha, el primero a los 6 años. En analítica en brote, se objetivó aumento de amilasa (192 U/L), velocidad de sedimentación globular (52 mm/h), proteína C-reactiva 2,2 mg/dL, amiloide A sérica >8 mg/L. Autoinmunidad: factor reumatoide positivo (74,4 kU/L), IgD elevada (169 mg/L), anticuerpos antinucleares positivos 1/2560, ENA positivos: Anti-SSA/Ro60, Anti-SSA/Ro52. Las serologías de gérmenes habituales mostraron infección antigua. En brote agudo, la ecografía de parótidas mostró imágenes hipoecogénicas en parénquima, con aumento de vascularización de adenopatías intraparotídeas. Con todo ello, la paciente reúne criterios (según guías de la Sociedad Española de Reumatología Pediátrica) de síndrome de Sjögren primario. Oftalmología descartó ojo seco (test Schirmer negativo). Se indicó pauta descendente de corticoides e hidroxiquina.

Conclusión. La parotiditis recurrente es a menudo el síntoma inicial del síndrome de Sjögren en la infancia, entidad infrecuente en niños, que es necesario sospechar en estos casos. La ecografía glandular puede ser de ayuda durante su estudio. Es necesario sospechar síndrome de Sjögren

ante un niño con parotiditis recurrente y dirigir los estudios complementarios. El tratamiento se basa en corticoides e inmunomoduladores, con buen pronóstico en la mayoría de los casos.

Características de las hospitalizaciones por virus respiratorio sincitial en niños de una provincia española en 21 años. Carrasco Villanueva MJ, Martín Irazo NM, Macías Panedas A, Jiménez Hernández EM, Rodríguez Calleja J, Gutiérrez Zamorano M, de la Torre Santos SI, Andrés Alberola I. Hospital Río Carrión. Palencia.

Objetivos. Conocer la incidencia y características de los ingresos por infección por virus respiratorio sincitial (VRS) en niños de una provincia española en hospitales de la comunidad autónoma a la que pertenece dicha provincia, entre enero de 2001 y diciembre de 2021.

Material y métodos. Se realiza un estudio descriptivo retrospectivo de las altas hospitalarias de pacientes menores de 15 años extraídas del Conjunto Mínimo Básico de Datos (CMBD). Se seleccionan los diagnósticos, principal o secundario, de infección, neumonía o bronquiolitis por VRS, según la Clasificación Internacional de Enfermedades, 9ª y 10ª revisión. Las variables secundarias son edad, sexo, provincia de ingreso, estancia media y mortalidad.

Resultados. De los 32.957 ingresados el 2,8% tienen un diagnóstico de VRS. Mediante el análisis de regresión de *join-point* se observa un cambio de tendencia entre el año 2020 y 2021 en la media de edad ($p=0,1$), siendo 5 meses (DE 3,29) en 2020 y 13 meses (DE 24,30) en 2021. Respecto al sexo, el 58,8% fueron varones. El 94,6% de los ingresos fueron en la provincia a la que pertenecen los pacientes a estudio. La estancia media fue 4,22 días (IC 95%: $-0,97$ a $9,41$, $p=0,4$). No se registraron *exitus*.

Conclusiones. Hay variabilidad en los ingresos, produciéndose un cambio llamativo en la variable "edad" entre 2020 y 2021, probablemente debido a la situación epidemiológica provocada por el SARS-CoV-2. Estos resultados no son estadísticamente significativos.

La importancia de vigilar la meconiorrexia las primeras 24 horas de vida. de Felipe Pérez M, Vega Bayón M, Romano Medina A, Morales Moreno AJ, Gutiérrez Valcuende C, López Allúe L, Alonso Ferrero J, Matías del Pozo V. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La atresia anal es una malformación anorrectal congénita que imposibilita la evacuación del meconio.



Figura 1. Atresia anal desapercibida.



Figura 2. Complicaciones de enterostomía.

Su incidencia es de 1 por cada 5.000 neonatos en Estados Unidos. Puede ser simple o involucrar otras malformaciones en el 50% de los casos, asociándose a síndromes como algunas cromosopatías o el síndrome de VACTERL (malformaciones vertebrales, anales, cardíacas, fístula traqueo-esofágica, renales o de extremidades).

Claso clínico (Figs. 1 y 2). Varón recién nacido a término. Diagnóstico prenatal de agenesia renal izquierda, sin otros antecedentes. Parto eutócico a las 40 semanas, sin incidencias. Antropometría al nacimiento: peso 3.700 g, p50-75; talla 52 cm, p75-90; perímetro cefálico 36 cm, p50-75. Screening cardiológico normal. Ante ausencia de meconiorrexia a las 18 horas de vida y distensión abdominal, se objetiva ano imperforado no detectado previamente, sin otras malformaciones externas visibles. Ingreso e inicio de dieta absoluta, sueroterapia intravenosa, sonda orogástrica y antibioterapia intravenosa con cefotaxima y metronidazol. Despistaje de otras malformaciones mediante radiografía toraco-abdominal, ecocardiograma y ecografía abdominal: ampolla rectal dilatada y ausencia de gas distal en radiografía abdominal, agenesia renal izquierda en ecografía abdominal y foramen oval permeable en ecocardiografía, sin otros hallazgos. No síndrome malformativo específico en este momento. Precisa sigmoidectomía de cabos separados y colostomía de descarga. Cirugía reparadora en un segundo tiempo a los 6 meses.

Comentarios. La atresia anal pasa desapercibida al nacimiento en 1 de cada 5 neonatos. Se deben descartar otras malformaciones asociadas mediante pruebas de imagen. El tratamiento es quirúrgico, además de antibióticos intravenosos y fluidoterapia para prevenir la deshidratación y sepsis.

Braquidactilia tipo B1: un hallazgo poco común. López Santos A, González Uribe Larrea S, Pérez De Nanclares Leal G, Pereda Aguirre A, De Felipe Pérez M, Morales Albertos A, Romero del Hombrebueno Gómez del Pulgar Y, Bahillo Curieles P. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La braquidactilia es una malformación rara y constituye un tipo de disostosis que puede aparecer aislada o formar parte de un síndrome malformativo complejo. Su diagnóstico inicial es clínico y radiológico. La herencia es mayoritariamente autosómica dominante. La cirugía plástica o la fisioterapia son alternativas terapéuticas en casos que lo requieran por razones estéticas o funcionales. El seguimiento y pronóstico dependen de la severidad y/o la existencia de asociación sindrómica.

Caso clínico. Nace mujer sana de gestación a término, con valores somatométricos normales y sin antecedentes perinatales de interés. A la exploración física presenta agenesia en la falange distal del 4º dedo de ambas manos, con agenesia e hipoplasia ungueales en 2º dedo de ambos pies. Durante el seguimiento se observa a los 5 meses de vida clinodactilia en los dedos 4º y 5º de ambos pies y sinfalangismo de 2º dedo de manos y pies. Resto de exploración física y estudio analítico normales. Varios miembros de rama materna presentan alteraciones similares. En estudio genético mediante panel que incluye varios genes asociados se identifica variante probablemente patogénica en gen ROR2 en heterocigosis ([NM_004560:c.1398dupA;p.(Glu467Argfs*58)], encontrándose también dicha mutación en madre, abuelo y hermana, hallazgos que confirman el diagnóstico de braquidactilia tipo B1.

Comentarios. Es importante realizar una evaluación clínica completa del paciente, incluyendo un estudio radiológico, genético y familiar. Dada la variabilidad de expresión y penetrancia, resulta útil su detección en pro del cuidado y seguimiento de la paciente así como de un adecuado asesoramiento genético.

Síndrome de Behçet, una causa infrecuente de aftas recurrentes en Pediatría. Ortega Macías M¹, Arnelas Gil L¹, Fekete López E¹, Vilches Fraile S¹, Caballero Caballero M², Salamanca Zarzuela B². ¹Médico Interno Residente; ²Médico Adjunto.

Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. Las úlceras son afecciones dolorosas de las mucosas. Pueden suponer una limitación en la vida en función de su tamaño, localización y frecuencia de presentación, siendo un motivo de consulta frecuente en la práctica clínica. Su etiología es muy diversa, lo que supone un gran reto, por lo que resulta fundamental una anamnesis y exploración física en busca de signos y síntomas de alarma, que nos hagan sospechar una enfermedad inflamatoria sistémica.

Caso clínico. Mujer de 11 años sin antecedentes de interés, valorada por episodios de úlceras genitales dolorosas de repetición de bordes eritematosos y fondo necrótico de más de un año de evolución que curan sin dejar cicatriz en un intervalo de dos semanas, que se asocian a periodos de estrés emocional. Asocia úlceras orales recurrentes desde la infancia, tanto en mucosa como en lengua, sin otra clínica acompañante. Presenta lesiones cutáneas inespecíficas. No presenta afectación neurológica ni ocular. En la analítica se observa hipergammaglobulinemia policlonal y HLA-B51 positivo. Se realiza prueba de patergia con resultado negativo. Ante los datos compatibles con enfermedad de Behçet se inicia tratamiento con colchicina con buena evolución clínica, con aparición esporádica de pequeñas úlceras orales sin nueva aparición en genitales.

Comentario. La enfermedad de Behçet es una patología infrecuente en la edad pediátrica, cuyo diagnóstico se basa en criterios fundamentalmente clínicos. Su diagnóstico permite, iniciar un tratamiento que mejora sustancialmente la calidad de vida de los pacientes, y hacer cribado de otras patologías asociadas que en ocasiones son pausintomáticas.

Úlceras genitales en niñas: a propósito de tres casos clínicos. Fernández-Morán González A, Fernández Rodríguez L, Andrés Andrés AG, Sánchez Prieto C, Ariztegui Hoya L, Ricoy Chain E, Fernández Álvarez M. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. La úlcera genital es un motivo de consulta frecuente en mujeres adultas, aunque menos habitual en niñas y adolescentes. Su etiología es diversa incluyendo causas infecciosas, inflamatorias, farmacológicas, traumáticas y tumorales, pudiendo llegar a ser un reto diagnóstico. La úlcera genital aguda no infecciosa (UGANI) o de Lipschütz ha sido descrita en niñas que no han iniciado su vida sexual.

Casos clínicos. Presentamos tres niñas entre 11-13 años que acuden a Urgencias entre 2022-2023 por aparición brusca de úlceras vulvares muy dolorosas. Ninguna refiere

antecedentes de interés ni ha iniciado vida sexual. Presentan fiebre, mialgias y clínica catarral u odinofagia 48 horas previas. En la exploración física: úlceras eritematosas bilaterales de bordes necróticos en labios menores y mayores. No adenopatías ni aftas a otros niveles. Limitación de la marcha, disuria o retención urinaria por dolor genital. Se recogen muestras de la lesión y se diagnostican de úlceras de Lipschutz. Evolución favorable con tratamiento sintomático y resolución espontánea en 2-3 semanas en dos casos. La tercera presenta evolución tórpida con intenso dolor y supuración, precisando ingreso para analgesia y antibioterapia intravenosa 72 horas. Se extraen serologías para virus herpes, lúes, VIH, VEB y CMV que son negativos.

Comentarios. Las úlceras de Lipschutz tienen origen desconocido, se trata de un proceso autoinflamatorio no específico típico de niñas y adolescentes sin práctica sexual. Es una entidad autolimitada y benigna que genera gran ansiedad. La incidencia es baja, por ser una entidad infradiagnosticada. Su tratamiento es sintomático, aunque en ocasiones de difícil manejo.

Laringoepiglotitis: ¿una entidad del presente o del pasado?

Castro García-Montesinos MT, Arlegui Tricio R, Alcalde Alfonso M, Ruiz Rentería E, Sanz Santillán B, Pérez Miguel M, Gómez Arce A, Docio Pérez P. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La epiglotitis es una inflamación de la epiglotis y tejidos circundantes que puede evolucionar rápidamente y comprometer la vía aérea. El diagnóstico de sospecha es clínico, pudiéndose confirmar mediante prueba de imagen. El manejo depende de la sintomatología y estabilidad clínica.

Caso clínico. Niña de 14 años valorada en Urgencias por referir sensación de disnea de 24 horas de evolución, asociando odinofagia y disfagia a sólidos y líquidos en los últimos 3 días. Afebril. A la exploración física, estable con constantes en rango, sin evidencia de dificultad respiratoria. Destaca afonía, con halitosis y sialorrea abundante. No trismus o alteraciones faríngeas. En analítica destaca PCR elevada y leucocitosis, así como antígeno para *S. pyogenes* positivo. Ante la sospecha clínica, se realiza radiografía cervical, que impresiona de laringoepiglotitis. Se administra corticoterapia endovenosa y se completa estudio con ecografía cervical y valoración por Otorrinolaringología, confirmándose diagnóstico y trasladándose a UCIP para vigilancia y tratamiento. Durante su ingreso precisa tratamiento con corticoides y adrenalina nebulizada, así como antibioterapia con ceftriaxona endovenosa, que se mantiene durante 7 días, con buena evolución clínica y analítica.

Conclusiones. La laringoepiglotitis puede presentarse como un cuadro agudo en niños pequeños, mientras que en adolescentes y adultos la clínica suele ser más larvada. Típicamente se ha relacionado con la infección por *H. influenzae* tipo b, pero desde la introducción de la vacuna la epidemiología ha evolucionado, aumentando la incidencia de otros patógenos, como el *S. pyogenes*. El manejo debe ser precoz por la potencial mortalidad asociada a esta entidad.

Viernes 10 de noviembre • Sala Real Chancillería

Hipertensión pulmonar secundaria a canal aurículo-ventricular único: una complicación poco frecuente en Occidente. **Gil-Calderón FJ, Clavijo Izquierdo E, Angulo Sánchez V, Matilla Sainz-Aja N, Oquillas Ceballos A, Tejero Pastor L, Torres Mariño C, Pérez Santaolalla E.** Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. El canal aurículo-ventricular (canal AV) único es una cardiopatía congénita acianótica en la que se produce una alteración embriológica en el desarrollo cardíaco con defectos en la correcta formación del septo aurículo-ventricular y las válvulas aurículo-ventriculares. Puede clasificarse en completo o incompleto. Estos defectos condicionan aumento del flujo pulmonar, que si no es corregido quirúrgicamente provoca aumento de las resistencias pulmonares e hipertensión pulmonar (HTP).

Caso clínico. Paciente de 11 años nacido en Venezuela con diagnóstico a los 21 días de vida de canal AV único parcial. Se mantiene en lista de espera quirúrgica hasta los 9 años, cuando se objetiva HTP establecida con test de vaso-reactividad negativa, clasificándose su cardiopatía como no susceptible de reparación quirúrgica por la HTP establecida. Se inicia tratamiento con furosemida y losartán. Se traslada a nuestro país, siendo derivado a Cardiología Pediátrica. En ese momento presenta clase funcional II, recibiendo el tratamiento pautado en su país. Tras valoración en nuestro centro se deriva a Hospital Universitario de La Paz (HULP), donde se le estudia. Se establece HTP sin daño en la vasculatura pulmonar establecido, se le valora como candidato a tratamiento quirúrgico, y es intervenido. En revisión en nuestro centro tras la intervención mantiene tratamiento con taladáfilo, con mejoría en su actividad física.

Conclusiones. El diagnóstico y tratamiento precoz de las cardiopatías congénitas en nuestro medio contribuye a que no se encuentren complicaciones que son frecuentes en lugares con menores medios, reduciendo la morbilidad y mortalidad de nuestros pacientes.

Estenosis carotídea grave en drepanocitosis. A propósito de un caso. *Fernández Herrera MC, Pérez Gutiérrez ME, Infante López ME, Prada Avella MC, Maté Real A, Romero del Hombrebueno Gómez del Pulgar Y, Castanedo Ruiz I, Espinoza Leiva AP.* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La drepanocitosis es una hemoglobinopatía emergente que conlleva alta morbilidad. Está causada por una mutación en el gen de la cadena β de hemoglobina que condiciona la aparición de hemoglobina S. La acumulación de esta hemoglobina hace que los hematíes adquieran forma de hoz que da lugar a hemólisis, oclusión vascular y como consecuencia complicaciones como crisis aplásicas, crisis vasooclusivas, síndrome torácico agudo, secuestro esplénico o infarto cerebral, entre otras.

Caso clínico. Paciente de 13 años, venezolano, con diagnóstico de drepanocitosis y antecedente de varias crisis de dolor, osteomielitis aguda y síndrome torácico agudo. Recibe tratamiento crónico con hidroxurea y penicilina V. Como parte del seguimiento y con el paciente asintomático, se realiza una ecografía-doppler transcraneal en la que se observa estenosis grave de ambas arterias carótidas internas intracraneales y en M1 arteria cerebral media izquierda; estenosis moderadas en M1 arteria cerebral media derecha y arteria cerebral anterior izquierda. Se confirman los hallazgos en un segundo estudio siendo la RM cerebral normal. En control analítico se objetiva hemoglobina S de 70% con hemoglobina fetal 30%. Se comienza estrategia profiláctica primaria del accidente cerebrovascular con transfusión de concentrado de hematíes cada 3 semanas, se aumenta hidroxurea a dosis máxima y se asocia nimodipino como tratamiento de vasoespasmo. Presenta buena evolución durante el seguimiento.

Comentarios. La realización de ecografía-doppler transcraneal anual en drepanocitosis supone una estrategia eficaz para identificar pacientes con alto riesgo de accidente cerebrovascular y establecer medidas de profilaxis primaria que incluyen el régimen hipertransfusional para mantener HbS <30%.

Cefalohematoma frontal izquierdo en paciente con hemofilia. *Olarte Ingaroca S, Rosell Echevarria MJ, Sánchez Pulido L, Calvo Penín C, Hortelano Romero E, Álvarez Muñoz V, Amat Valero S, Vega Mata N.* Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Los hematomas en evolución pasan por diferentes etapas de coloración (azul, verde, amarillo) y disminución de tamaño hasta su resolución. Los de gran tamaño

pueden precisar drenaje quirúrgico para evitar complicaciones asociadas.

Caso clínico. Paciente varón de 3 años que acude por traumatismo frontal izquierdo y hematoma progresivo en dicha zona, sin otra clínica asociada. Hemodinámicamente estable, a la exploración se identifica hematoma de 5 cm de diámetro, por lo que se realiza TAC que es normal. Se procede a su drenaje quirúrgico que cursa sin incidencias. A los 2 meses, reconsulta por aumento progresivo de tamaño de nuevo hematoma frontal izquierdo tras traumatismo hacía 7 días, sin otra clínica asociada. No refería episodios previos de hemorragias, salvo el hematoma previo. Ante nueva evolución tórpida del hematoma se decide realizar estudios de coagulación donde se objetiva alteración compatible con hemofilia A leve-moderado por lo que se inicia tratamiento con factor de coagulación VIII. El paciente evoluciona favorablemente con tratamiento conservador, con resolución completa del hematoma. Actualmente en seguimiento en consultas de Hematología.

Conclusiones. La hemofilia A es una coagulopatía congénita que cursa con déficit del factor VIII de la coagulación. Los pacientes que presentan déficit leve de factor en ocasiones pueden pasar desapercibidos y no ser diagnosticados. Los pacientes con déficit moderado-grave tienen predisposición a sangrados espontáneos, ante mínimos traumatismos o cirugías. Se debería sospechar alteración en la coagulación ante hematomas que presentan una evolución tórpida.

Trasposición de grandes vasos, a propósito de un caso. *Martín Irazo NM, Jiménez Hernández EM, Carrasco Villanueva MJ, Macías Panedas A, Cantero Tejedor MT, Bartolomé Porro JM, De la Torre Santos SI, Barrio Alonso MP.* Servicio de Pediatría. Hospital Río Carrión de Palencia.

Introducción. La trasposición de grandes arterias es la cardiopatía congénita (CC) cianótica más frecuente. Afecta a 1 de cada 2.000-4.000 recién nacidos vivos.

Caso clínico. Se trata de un recién nacido varón a término, procedente de embarazo controlado en el que no se evidencian malformaciones, parto eutócico y periodo neonatal inmediato normal con Apgar 9/10. A las 8 horas de vida en el cribado de cardiopatías congénitas presenta saturación de O₂ de 76% sin gradiente pre y postductal. Se inicia oxigenoterapia sin mejoría. Se completó el estudio con electrocardiograma en ritmo sinusal sin arritmias y ecocardiograma donde no se consiguió valorar grandes vasos ni ramas pulmonares. Se canaliza vena umbilical y se inicia perfusión con prostaglandinas mejorando la saturación de O₂ hasta 85-90%. Se traslada en incubadora de transporte con CPAP. A su llegada

al Hospital de referencia, se confirma el diagnóstico de trasposición de grandes vasos con septo interventricular íntegro y foramen oval restrictivo por lo que se realiza atrioseptostomía de Rashkind. Cirugía correctora a la semana de vida con switch arterial y maniobra de Lecompte. Actualmente se encuentra en seguimiento sin lesiones residuales.

Comentarios. Se considera fundamental en el pronóstico la detección prenatal ya que permite planificar el nacimiento en un centro con experiencia y recursos. El motivo que convierte a esta patología en una emergencia es la imposibilidad de oxigenación de la sangre por la circulación en paralelo. El tratamiento definitivo es la corrección quirúrgica y la técnica de elección es el switch arterial. Sin tratamiento, presenta una mortalidad del 50% tras el primer mes de vida y en torno al 90% al año de vida.

Hipereosinofilia. A propósito de un caso. *Pérez Miguel M, Barquín Rego C, Docio Pérez P, Díaz Fernández P, Ramos Cela M, Castro García-Montesinos MT, Marín Rodero J, Jiménez Montero B.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Se define eosinofilia como la presencia en sangre periférica de > 500 eosinófilos/ μ L. Las causas de la misma son numerosas (alérgica, infecciosa, neoplásica, etc.), por lo que resulta crucial su identificación para un adecuado manejo. Hipereosinofilia es aquella situación en las que existe un recuento > 1.500 eosinófilos/ μ L, junto con la presencia o no de daño orgánico asociado.

Caso clínico. Niño de 8 años que acude a Urgencias por astenia y abdominalgia desde hace aproximadamente 2 meses. Niega antecedentes de interés (viajes, infecciones, ingesta de alimentos inusuales...), así como otra sintomatología asociada. Exploración física sin hallazgos significativos. En este contexto, se extrae analítica que muestra 6.400 eosinófilos/ μ L. En nuevo control analítico una semana después, se confirma eosinofilia (3.700/ μ L), así como elevación de la troponina. Se completa estudio con ecografía abdominal y ecocardiograma, que son normales. Se solicita asimismo estudio de heces y serologías, y es remitido a consultas de Hematología, con actitud expectante en función de resultados. Finalmente, se confirma IgG positiva para *Strongyloides*. Tras pauta de Ivermectina en dosis única, normalización analítica, incluida la cifra de eosinófilos, a los 9 meses.

Conclusiones. La eosinofilia y la hipereosinofilia pueden aparecer de forma incidental. En los pacientes pediátricos deben tenerse en cuenta trastornos como la atopia, el asma o algunos tipos de leucemia. La cifra absoluta de eosinófilos no predice daño orgánico.

Mastocitosis cutánea maculopapular. *Calaja Ibáñez M¹, Pérez Arnáiz L¹, Portugal Rodríguez R¹, Gutiérrez Ortega MC², Angulo Sánchez V¹, Prieto Domínguez C¹, Matilla Sainz-Aja N, Oquillas Ceballos A¹.* ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Dermatología. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. Las mastocitosis son patologías caracterizadas por acúmulo de mastocitos en diferentes órganos. En Pediatría predominan las formas cutáneas, con una incidencia de 0,2 casos/100.000 habitantes, subdividiéndose en maculopapular (70-90%), mastocitoma solitario (10%) y cutánea difusa (1-3%). Las lesiones son marronáceas, de tamaño variable, localizadas principalmente en tronco y extremidades. Pueden asociar síntomas locales y sistémicos causados por la degranulación de mastocitos. El diagnóstico definitivo requiere biopsia. Se recomienda determinar niveles de triptasa, relacionada con la evolución, y ecografía abdominal para descartar megalias. El signo de Darier es patognomónico. Suelen aparecer antes de los 2 años, con resolución espontánea hacia la pubertad. Su aparición en mayores de 10 años se relaciona con persistencia y asociación sistémica.

Caso clínico. Lactante mujer de 23 meses, sin antecedentes de interés, con lesiones marronáceas desde los 3 meses de edad en tronco, extremidad superior derecha y cara, que se enrojecen con los baños y procesos febriles. No otros síntomas. Valorada por Dermatología a los 7 meses por empeoramiento de las lesiones, Darier dudoso. Se deriva a Pediatría General donde es diagnosticada clínicamente de forma cutánea maculopapular. Se realiza biopsia cutánea confirmando el mismo. Triptasa 9 μ g/L, ecografía abdominal normal. Actualmente en tratamiento con dexclorfeniramina a demanda, sin crisis.

Comentarios. Ante un caso de mastocitosis cutánea maculopapular es imprescindible la prevención de desencadenantes (cambios de temperatura, AINEs, determinados alimentos...) para evitar crisis de degranulación. Así como el tratamiento sintomático si es necesario (antihistamínicos, estabilizadores mastocitarios, antileucotrienos). Se recomienda monitorizar la triptasa.

Neutropenia por beta-lactámicos. *Maté Real A, Infante López ME, Fernández Herrera MC, Fombellida de la Fuente C, Castanedo Ruiz I, Pérez Gutiérrez ME, Bartolomé Cano ML, Bartolomé Albistegui MJ.* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La neutropenia consiste en un descenso de neutrófilos en sangre. Una de las causas descritas de la misma es el uso prolongado de beta-lactámicos a altas dosis,

especialmente por vía intravenosa. Los pacientes en edad pediátrica son un grupo de riesgo para la aparición de este efecto adverso y de forma más precoz.

Caso clínico. Paciente de 6 años con otomastoiditis aguda derecha complicada con trombosis de senos transversos y sigmoide derechos y empiema epidural en fosa posterior adyacente. Intervenido quirúrgicamente para drenaje del empiema cerebral, mastoidectomía y colocación de drenaje transtimpánico derecho. Ingresó en planta de Hospitalización de Pediatría desde UCIP con cefotaxima a 300 mg/kg/día, vancomicina a 60 mg/kg/dosis y enoxaparina subcutánea. Tras 19 días de tratamiento con cefotaxima y 22 con vancomicina se objetivó un recuento de neutrófilos en sangre de 180/ μ L. Ante sospecha de causa farmacológica se decide el paso a ciprofloxacino 40 mg/kg/día y linezolid 30 mg/kg/día intravenosos. A las 48 horas del inicio de la nueva pauta antibiótica se objetivó ascenso de neutrófilos a 204/ μ L, con recuento a los 5 días por encima de 1.000/ μ L. A los 16 días se decide alta con 1.390 neutrófilos/ μ L, indicando completar 15 días de antibioterapia oral.



Figura 1. RMN.

Comentarios. Es importante realizar controles analíticos periódicos a aquellos pacientes pediátricos en tratamiento prolongado con antibióticos a dosis altas para detectar a tiempo una neutropenia de causa farmacológica, ya que esta podría tener consecuencias graves. No obstante, suele recuperarse rápidamente tras la suspensión del fármaco implicado.

Sarcoma de células claras, cirugía de resección y reconstrucción. A propósito de un caso. *Ferlini RL, Echeverría Carrillo JA, Hernández Díaz C, Galvañ Félix Y, Alonso Arroyo V, Ortega Escudero M, Gutiérrez Dueñas JM. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. El sarcoma de células claras supone menos del 1% de neoplasias malignas. Su localización habitual comprende las extremidades, siendo el tórax un lugar infrecuente. El tratamiento comprende la cirugía en cualquier etapa de la enfermedad, siendo un desafío la reconstrucción luego de una resección completa.

Caso clínico. Niña de 6 años que consulta por tumoración en región infraescapular izquierda de 2 días de evolución asociado a dolor local. En RMN (Fig. 1) se objetivó tumoración de crecimiento inter-intracostal izquierdo, que se extiende hacia espacio extrapleural sin signos de infiltración. El objetivo de la cirugía (Fig. 2) fue la resección completa de la tumoración con márgenes libres, la extirpación de la zona contaminada por la punción-biopsia y la reconstrucción de la pared torácica con malla biológica y colgajos del dorsal ancho. Se coloca a

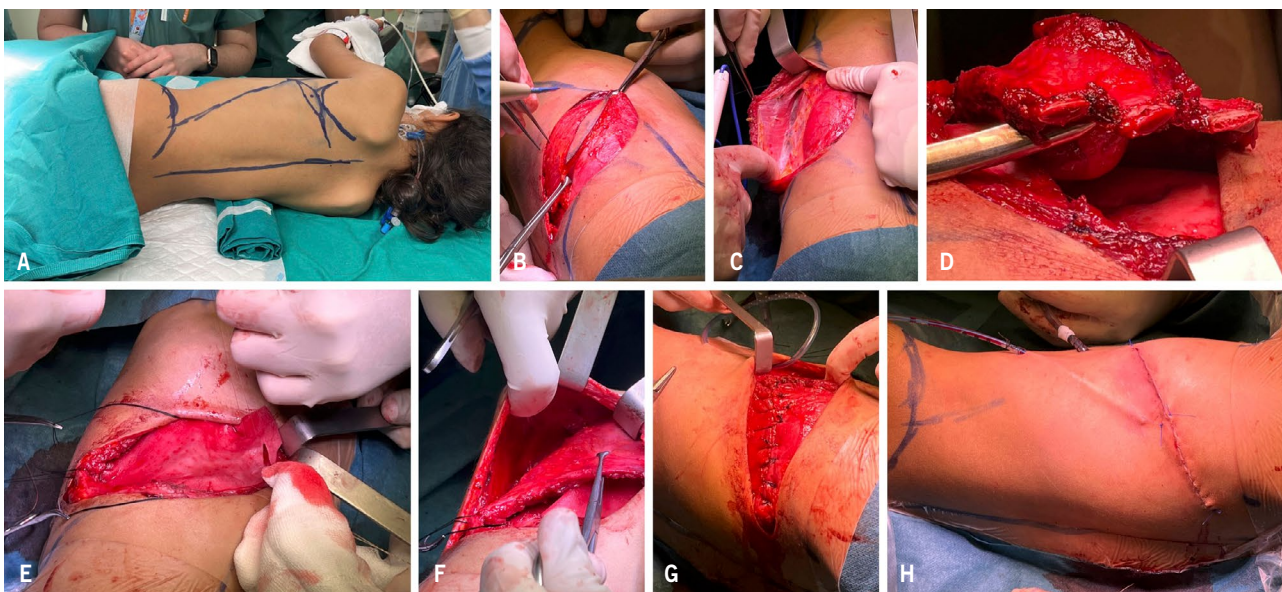


Figura 2.

paciente en posición de toracotomía posterolateral izquierda (2A). Se diseccionan los colgajos del dorsal ancho (2B, 2C). Se reseca la tumoración junto con el músculo serratus anterior, 7, 8 y 9 costilla, músculos intercostales 6, 7, 8 y 9 y pleura parietal (2D, 2E). Se realiza la reconstrucción del defecto de pared mediante malla biológica de dermis porcina acelular, colágeno I y III (impregnada con amikacina) y avasamiento de los colgajos superior e inferior del dorsal ancho (2F, 2G, 2H).

Conclusión. La utilización de colgajos musculares y cutáneos, en conjunto con materiales protésicos es un procedimiento efectivo en caso de tumores malignos de pared. La reconstrucción inmediata luego de la resección demostró ser segura. La planificación de la cirugía es determinante para lograr mejores resultados.

Taquicardia de Coumel. A propósito de un caso. *Bernardo García C, Matres López B, Alegría Echauri E, Viadero Ubierna M, Garde Basas J, Ruiz Rentería E, Freire Peña M, Roldán Pascual N. Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. La taquicardia de Coumel (TC) es una forma infrecuente de taquicardia supraventricular (TSV) secundaria a una vía accesoria con comportamiento decremental, en la región postero-septal del corazón. Es típico en el ECG en taquicardia la presencia de ondas P negativas en cara inferior. Habitualmente es refractaria al tratamiento médico, precisando ablación de la vía accesoria.

Caso clínico. Gestante de 37+4 semanas; en control rutinario se detecta TSV fetal sostenida a 226 lpm, sin alteraciones estructurales ni datos de repercusión hemodinámica. Se realiza cesárea para tratamiento del recién nacido. Al nacimiento se constata taquicardia regular de QRS estrecho a 250 lpm. Maniobras vagales y dosis crecientes de adenosina sin reversión sostenida de la TSV. Tras flecainida iv, se consigue ritmo sinusal, pasando a vía oral (hasta 6 mg/kg/día). Recidiva de episodios de TSV, sin repercusión hemodinámica ni taquimiocardiopatía, asociando propranolol (4 mg/kg/día) y digoxina oral (8 µg/kg/día) consecutivamente. En registros obtenidos en taquicardia se observan p retrógradas negativas en cara inferior que, junto con comportamiento incesante, refractaria a tratamiento farmacológico y no demasiado rápida para la edad, apoyan el diagnóstico de TC. Alta a los 36 días de vida con buen control de los episodios, con seguimiento estrecho en consultas.

Comentarios. En nuestro caso, conseguimos control de la TC con triple terapia antiarrítmica (flecainida, propranolol y digoxina), evitando, por el momento, recurrir a la ablación, único tratamiento definitivo. Aunque poco frecuente, esta

entidad debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de las TSV, especialmente cuando es refractaria.

Radiografía simple para diagnóstico de osteocondromas: a propósito de un caso. *Oquillas Ceballos A, Barbadillo Mariscal B, Domínguez Sánchez P, Tejero Pastor L, Melgosa Peña M, Iglesias Rodríguez M, Mañaricua Arnaiz A, Pérez Arnaiz L. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. Los osteocondromas son los tumores óseos más comunes, son lesiones benignas formadoras de cartílago que se localizan típicamente en la metafisis de huesos largos. Estos tumores poseen unas características radiológicas típicas, la continuidad cortical y medular con el hueso adyacente del que surge. Habitualmente, salvo que ocasionen dolor o sufran un rápido crecimiento, no requieren tratamiento.

Metodología. Revisión historia clínica y bibliografía. Recogida consentimiento informado.

Caso clínico. Niño de 7 años con antecedente de dedo pulgar en resorte intervenido quirúrgicamente 2 años antes, consulta en Urgencias Pediátricas por hallazgo desde hace una semana, de bultoma en región interna de rodilla derecha con dolor leve intermitente que no le impedía deambulación y buena respuesta a analgesia. No refería antecedente traumático. A la exploración se halla tumoración redondeada y de consistencia pétreo, de dimensiones 1,5x1,5 cm, sin asociar alteración cutánea. Se realiza radiografía de rodilla derecha, donde se observa tumoración a nivel metafisario de la tibia, de bordes bien definidos y con continuidad cortical (Fig. 1). Se realizó el diagnóstico en Urgencias Pediátricas, derivándose posteriormente a consultas externas de traumatología.



Figura 1. Osteocondroma.

Conclusiones. Los osteocondromas son tumoraciones benignas frecuentes. Es necesario pensar en tumoración a nivel óseo ante bultomas de características pétreas. Podemos realizar un diagnóstico rápido gracias a sus características radiológicas típicas.

¿Qué hacer ante una intoxicación por fármacos sin indicación en población pediátrica? Intoxicación por dabigatrán en lactante. *Gil Calderón FJ, Clavijo Izquierdo ME, Angulo Sánchez V, Prieto Domínguez C, Oquillas Ceballos Á, Tejero Pastor L, Portugal Rodríguez R, Gómez Saez F. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. El dabigatrán es un anticoagulante oral que inhibe la coagulación independientemente de la vitamina, inhibiendo la activación del factor II de la coagulación (trombina). Existe un antídoto específico, idarizumab, que puede emplearse en casos de coagulopatía por dabigatrán. El uso de este fármaco en Pediatría no está estudiado ni recogido en ficha técnica.

Caso clínico. Paciente de 10 meses que acude a Urgencias por consumo de una cápsula de Pradaxa® (Dabigatrán 150 mg) 3 horas antes. No se presencia la ingesta, únicamente advirtieron la ausencia de la cápsula, encontrando posteriormente restos en la boca del paciente. Asintomático hasta el momento. Se contacta con Toxicología, que indica pauta de administración del Idarizumab y recomienda observación 24 horas. Se administra carbón activado y se realiza analítica, que evidencia actividad de protrombina 54% y TTPA 69,1 segundos. Ante coagulopatía se decide ingreso en UCIP y administración de Idarizumab sin incidencias. A las 6 horas de la administración se realiza analítica de control con normalización de la coagulación. Se completa observación 24 horas, con controles periódicos sin nuevas alteraciones, decidiendo alta domiciliaria.

Conclusiones. La ingesta de un fármaco no incluido en ficha técnica para Pediatría dificulta el manejo de la intoxicación, dada la ausencia de estudios en población pediátrica. En estos casos, es fundamental contactar con especialistas en Toxicología. Para su abordaje se deben emplear datos arrojados por estudios en adultos y la información generada en casos similares en pacientes pediátricos, siempre con observación clínica y analítica cercana para evitar complicaciones.

Intoxicación por setas: la importancia de la anamnesis para su diagnóstico precoz. *Escobar Fernández L¹, Elices Crespo R¹, Salgado Valencia S¹, Urbaneja Rodríguez E¹, Castro Rey M¹, Centeno Malfaz F².* ¹Pediatra; ²Coordinador del Servicio de Pediatría. Hospital Recoletas Campo Grande. Valladolid.

Introducción. Las intoxicaciones por setas o micetismos se deben al consumo de especies tóxicas. La incidencia se estima entre 5-10 casos por millón de habitantes y año, aunque es difícil de estimar porque hasta la mitad de los casos no llegan al hospital. En España precisan tratamiento hospitalario 200-400 casos al año. La gravedad y mortalidad aumentan en niños porque la absorción de toxina es mayor.

Caso clínico. Varón de 7 años que consultó en nuestras Urgencias por cuadro gastrointestinal de 3 horas de evolución consistente en vómitos, diarrea y dolor abdominal. La madre y el padre presentaban la misma clínica, que había comenzado tras la ingesta de setas recolectadas por ellos mismos. Se identificó la especie causante del cuadro como *Entoloma sinuatum*. La exploración por aparatos y constantes fueron normales. Se realizó tratamiento sintomático, con administración de antiemético y fluidoterapia intravenosa y se mantuvo en observación hasta resolución del cuadro. En la analítica todos los parámetros fueron normales, salvo una discreta elevación del TTPA (tiempo de tromboplastina parcial activado) con enzimas hepáticas normales, que se corrigió a los pocos días.

Comentarios. *Entoloma sinuatum*, también conocida como seta engañosa debido a su similitud con los apreciados perrechicos o setas de San Jorge (*Calocybe gambosa*), es una variedad de seta tóxica que produce muchas confusiones. Tras su ingesta, aparece un cuadro gastrointestinal con periodo de latencia corto (15 minutos a 4 horas). La mayor parte de los síntomas son leves pero se han descrito lesiones hepáticas y alteraciones nerviosas que podrían ser mortales.

Cuando el ombligo te delata: un caso de neutropenia neonatal aloinmune. *Santos Ortega A, Escalona Gil A, Roux Rodríguez A, Remesal Escalero AB, Sus Usero J, Molano Acosta M.* Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.

Introducción. La neutropenia neonatal aloinmune (NNA) se caracteriza por el descenso del número de neutrófilos en el recién nacido por paso transplacentario de aloanticuerpos antigranulocíticos de la madre al feto durante la gestación. La neutropenia suele estar presente desde el nacimiento, debutando clínicamente desde cuadros infecciosos dermatológicos, desprendimiento tardío del cordón o sepsis neonatal.

Caso clínico. Recién nacida pretérmino procedente de un embarazo no controlado, con edad gestacional estimada de 34 semanas y serologías y factores de riesgo infeccioso desconocidos. Nace mediante parto eutócico sin incidencias. En sucesivas analíticas se constata leucopenia con neutropenia moderada, por lo que se inicia estudio etiológico. Al quinto día

de vida presenta eritema periumbilical asociado a secreción purulenta y elevación de PCR compatible con una onfalitis, por lo que se inicia antibioterapia empírica con cloxacilina y gentamicina iv, con cultivos periumbilicales posteriores negativos. Durante su ingreso se confirma la sospecha de neutropenia neonatal aloinmune por anticuerpos específicos frente al antígeno HNA-1 con recuperación de cifras de neutrófilos en rango de la normalidad sin necesidad de tratamiento con factor estimulante de colonias de granulocitos.

Comentario. La NNA es una entidad aún infradiagnosticada que puede cursar desde manera asintomática hasta con cuadros clínicos potencialmente graves. De este modo, ante un caso de neutropenia en el recién nacido, es necesario profundizar en la etiología mediante el estudio serológico de anticuerpos antigranulocíticos específicos asociados a esta entidad, permitiendo prevenir cuadros infecciosos graves e iniciar tratamiento si necesario.

Sistemas Sanitarios desde una perspectiva social: diferencias entre nacer con una cardiopatía congénita en distintos países. Gil-Calderón FJ, Zerpa Vivas Y, Clavijo Izquierdo E, Angulo Sánchez V, Prieto Domínguez C, Matilla Sainz-Aja N, Torres Mariño C, Pérez Santaolalla E. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. España tuvo en 2022 un producto interior bruto (PIB) de 27.870€, colocándose en el puesto 41 de un ranking de 196 países. Esta situación, junto con una avanzada Seguridad Social, ofrece igualdad de oportunidades, pudiendo ser cualquier persona candidata a los tratamientos más punteros. (Gasto público en salud per cápita 2,061€). Sin embargo, esto no es una realidad mundial. Venezuela finalizó 2022 con un PIB de 2,895€, situándose en el puesto 136. La pobreza de su población, con un sistema sanitario mayoritariamente privado, convierte la salud en un bien de consumo con acceso a las clases sociales favorecidas. (Gasto en salud per cápita 13€).

Casos clínicos. Presentamos dos pacientes con una situación inicial similar: diagnóstico de cardiopatía congénita.

Caso 1. Paciente nacido en Venezuela, diagnóstico a los 21 días de vida de canal AV parcial. La posibilidad de cirugía correctora se retrasó 9 años por lista de, desarrollando hipertensión pulmonar severa que contraindica cirugía. A los 10 años se traslada a España, siendo valorado en marzo 2023 e intervenido en julio 2023.

Caso 2. Paciente nacida en España, con diagnóstico prenatal de canal AV común completo. A los 5 meses de vida presenta descompensación con insuficiencia cardíaca. Un mes después es intervenida.

Conclusiones. Presentamos dos casos con una patología muy similar, pero en la que los recursos del país en la que se han desarrollado han provocado notables diferencias en su tratamiento. Por ello, es fundamental defender nuestro sistema sanitario, su gratuidad y su universalidad.

Sábado 11 de noviembre • Sala Paraninfo

Presentación atípica de una encefalitis en la etapa preescolar. Cuando todo empieza con un movimiento anómalo. Morales Moreno AJ, De Felipe Pérez M, López Allúe L, Morales Albertos L, Gutiérrez Valcuende C, Castanedo Ruiz I, Aldana Villamañán I, Castro Rey MC. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La definición clásica de encefalitis aguda se compone de alteración del estado de consciencia asociada a fiebre, convulsiones o alteraciones neurológicas focales visibles en neuroimagen/electroencefalografía. No obstante, existen particularidades que pueden vislumbrar la posible etiología autoinmune vs infecciosa de un mismo cuadro neurológico.

Caso clínico. Varón de 19 meses, en contexto de faringoamigdalitis febril, inicia torpeza motora y rechazo a la deambulación con claudicación de piernas. Simultáneamente, primer episodio de lateralización forzada de la mirada y desviación cefálica con movimientos tónicos derechos y chupeteo. En la exploración: irritabilidad intensa con rechazo al contacto, estereotipia tipo negación, marcha hemiparética, prono-aducción del brazo derecho, intrarrotación del pie derecho y tropiezos frecuentes. Pruebas de neuroimagen, electroencefalograma y analítica con antiestreptolisina-O negativas, exoma clínico normal y detección de anticuerpos en líquido cefalorraquídeo pareados con suero. Diagnóstico: encefalitis aguda autoinmune por anticuerpos antiNMDA-R (N-metil-D-aspartato Receptor) y trastorno del movimiento (coreo-atetosis, hemidistonia). Tratamiento inicial con penicilina intramuscular y clobazam oral con respuesta errática tras lo que se instauran megabolos de corticoides e inmunoglobulinas intravenosas (iv), corticoterapia oral y rituximab iv en régimen ambulatorio. Meses más tarde, mejoría clara con deambulación autónoma sin ayuda, apertura manual adecuada y desaparición de movimientos distónico-mioclónicos.

Comentarios. La aparición de movimientos coreoatetoides acompañados de irritabilidad en un contexto infeccioso debe hacernos pensar en una posible Corea de Sydenham. No obstante, las novedades en el análisis de muestras biológicas y un alto índice de sospecha pueden dirigirnos hacia

la patología autoinmunitaria y al consecuente uso precoz de inmunoterapia con resultados óptimos.

Enfermedad de Steinert. *Morales Albertos L¹, Castro Rey MC², Vázquez Martín S², De Felipe Pérez M¹, Morales Moreno AJ¹, López Allúe L¹, Gutiérrez Valcuende C¹, López Santos A¹.* ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Neurología Infantil. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La distrofia miotónica tipo 1 se hereda de forma autosómica dominante. Es debida a la expansión del trinucleótido CTG presente en la región 3'-UTR del gen DMPK, en el cromosoma 19q13.32.

Caso clínico. Lactante mujer de 3 meses de edad derivada de otro centro hospitalario a nuestra consulta de Neuropediatría para estudio de lactante hipotónico. Antecedentes familiares: sin interés. Antecedentes personales: parto instrumentado con ventosa a las 40+1 semanas por falta de progresión del parto. Periodo perinatal: en la maternidad detectan hipotonía axial e hiporreactividad con fenotipo peculiar, boca en V invertida, orejas en límite bajo de implantación, caderas laxas en libro abierto y pie equinovaro reductibles que precisó seguimiento en traumatología. Tono axial y de extremidades disminuidos, sin asimetrías ni contracturas articulares. Reflejos osteotendinosos débiles. Análítica sanguínea y estudios metabólicos: normales. CK: 86U/L. Aldolasa: 9,3 U/L. CGH arrays 180 kb: negativos. Prader Willi metilación: negativo. Ecocardiograma y ecografía abdominal: normales. Estudio neurofisiológico: normal. RM cerebral: aumento de los espacios subaracnoideos de la convexidad. Aumento del tamaño del sistema ventricular de forma generalizada sin signos de obstrucción. Se realiza estudio para expansión de tripletes. Se confirma la presencia de expansión patológica del triplete CTG (> 150 repeticiones) en un alelo del gen DMPK, compatible con diagnóstico de distrofia miotónica tipo 1.

Comentarios. Ante un lactante hipotónico, es crucial realizar una evaluación integral para identificar posibles causas. El diagnóstico diferencial se establece preferentemente con las distrofias musculares, miopatías y síndromes miasteniformes congénitos. Esto permite intervenciones terapéuticas y de manejo adecuadas para mejorar el pronóstico y la calidad de vida.

Importancia del Código Ictus pediátrico en los déficits neurológicos agudos. *Fernández Rodríguez L, Terroba Seara S, Escudero Villafañe A, Iglesias Oricheta M, Herreras Martínez A, Rodrigo Fernández A, Jiménez González A, Oulego Erroz I.* Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. La incidencia del ictus infantil oscila entre 1,8-4 casos/100.000 niños. En cuanto a la clínica puede variar según la edad del paciente.

Casos clínicos. Caso 1. Niño de 8 años que acude por dificultad para la deambulación, alteración de fuerza y sensibilidad de hemicuerpo izquierdo con cefalea opresiva brusca y escotomas visuales. Tras angioTC de cabeza y cuello informada como normal, se realiza angioRNM informándose como imágenes sugestivas de infarto agudo talámico derecho. Tras estudio de causas secundarias y ante serología positiva para SARS-CoV-2 con anticuerpos antiespícula muy elevados se pautan megabolos de corticoide 30 mg/kg. Actualmente temblor como única secuela.

Caso 2. Niña de 12 años con disminución de la conciencia, afasia y hemiparesia derecha de inicio brusco. Tras TAC craneal normal, a las 12 horas se realiza angioRNM identificándose lesión isquémica que afecta a los núcleos lenticular y caudado izquierdos del territorio de arteria cerebral media izquierda. A las 24 horas nuevo episodio con desviación de la comisura bucal hacia la izquierda presentado nuevas lesiones y engrosamiento de la pared. Ante diagnóstico de arteriopatía focal inflamatoria se inicia megabolos de corticoides, levotiracetam y nifedipino. Actualmente no presenta secuelas.

Comentario. El ictus es una de las 10 primeras causas de muerte en edad infantil, produciendo secuelas en el 50% de los casos. La RNM en las primeras horas junto con una monitorización y medidas generales iniciales son fundamentales. Todo hospital debería tener en cuenta que el ictus infantil existe y lo importancia de un protocolo para disminuir las secuelas y mortalidad.

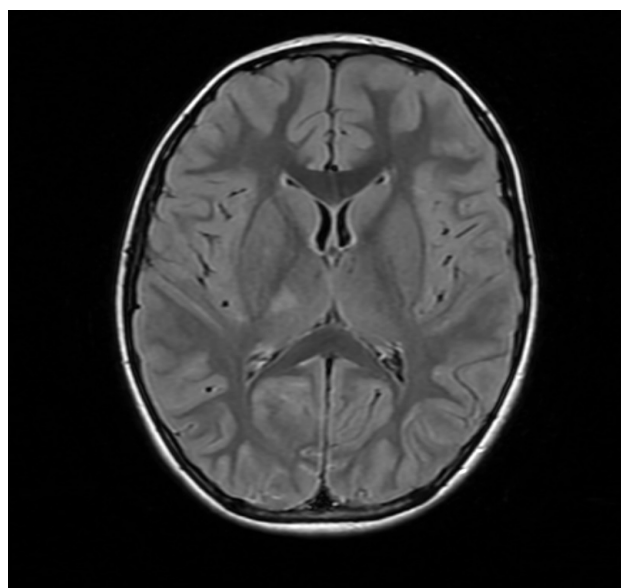


Figura 1.

Cuándo solicitar una prueba de imagen en Urgencias en pacientes con cefalea. *Corihuela Menéndez P, Segovia López SM, Miguens Iglesias P, Álvarez Menendez L, González García J, Aparicio Casares H. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón.*

Introducción. Las cefaleas suponen 1 de cada 100 consultas en el Servicio de Urgencias Pediátricas. En función de los signos de alarma que detectemos en la anamnesis y en la exploración, decidiremos si es necesaria la realización de una prueba de imagen.

Casos clínicos. Describimos tres casos de nuestro hospital. **Caso 1.** Mujer de 11 años con cefalea holocraneal continua de un mes de evolución que asocia vómitos en las últimas 24 horas. En la exploración se detecta desviación de la cabeza hacia la izquierda y discreta disminución de la fuerza en las extremidades, así como Romberg positivo. Se solicita una TAC (tomografía axial computarizada) craneal, donde se objetiva una tumoración de fosa posterior e hidrocefalia, que precisó tratamiento por Neurocirugía.

Caso 2. Varón de 3 años con cefalea de localización frontal a punta de dedo, continua, de dos meses de evolución, que le despierta por la noche. La exploración física es normal. Se solicita una TAC craneal, donde se objetiva un quiste aracnoideo, que precisó derivación ventrículo-peritoneal.

Caso 3. Varón de 13 años con cefalea frontoparietal derecha que posteriormente se extendió a región occipital, pulsátil, de una semana de evolución, que no mejora a pesar de analgesia. La exploración física es normal. Se solicita una TAC craneal, donde se objetiva una granulación aracnoidea no patológica, que no precisó tratamiento.

Comentario. Una anamnesis y exploración física detalladas, así como el conocimiento y detección de los signos de alarma son fundamentales en la valoración de niños con cefalea.

Encefalitis como causa de estatus, ¿sospechamos etiología herpética? *Prieto Domínguez C, Angulo Sánchez V, Santamaría Sanz PI, Gómez Sáez F, Navarro Abia V, Mirás Veiga A, Gómez Sánchez E, García González M. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. La encefalitis por virus herpes simple (VHS) es inusual en la edad pediátrica. Un pequeño porcentaje de pacientes que llegan en estatus epiléptico presentan una encefalitis por VHS. Un tratamiento anticomitial y antivírico precoz es crucial para el pronóstico de estos pacientes.

Caso clínico. Varón de 6 años acude por disminución del estado de conciencia sin respuesta a estímulos, hipertensión,

desviación izquierda de la mirada y nistagmo horizontal, afebril. Sin antecedentes de interés y con neurodesarrollo adecuado. La tomografía computarizada cerebral descarta causa estructural. Analítica anodina, con COVID y Rino/enterovirus positivos en aspirado nasofaríngeo. Ante la sospecha de estatus convulsivo por encefalitis, se administra dosis de valproico y midazolam intravenosos. La punción lumbar revela una citoquímica del líquido cefalorraquídeo (LCR) anodina con PCR múltiple negativa, iniciando aciclovir intravenoso ante la sospecha de encefalitis herpética. El electroencefalograma muestra actividad epileptiforme focal sobre región derecha en sueño y ritmo alfa más desestructurado en lado izquierdo. A las 48 horas se realiza resonancia magnética cerebral sin alteraciones y se repite punción lumbar con PCR positiva para VHS1 y VHH6. Actualmente se mantiene tratamiento con aciclovir intravenoso y valproico como antiépiléptico, con buena evolución clínica y neurológica.

Comentarios. Un porcentaje significativo de pacientes con encefalitis por VHS presentan falsos negativos en la PCR. Ante una alta sospecha clínica, puede ser necesario repetir la punción lumbar para confirmar el diagnóstico. Es importante la evaluación clínica continua y valorar repetir pruebas para un diagnóstico y tratamiento preciso.

Revisión de la narcolepsia tipo I en edad pediátrica. Experiencia reciente en nuestro centro. *Iglesias Rodríguez M, Navarro Abia V, Angulo Sánchez V, Barbadillo Mariscal B, Clavijo Izquierdo ME, Prieto Domínguez C, Matilla Sainz-Aja N, Oquillas Ceballos A. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. La narcolepsia es un trastorno crónico de la regulación del sueño REM de probable base inmunológica con una prevalencia de 1/2.000 habitantes. El diagnóstico se establece mediante los criterios de la *International Classification of Sleep Disorders*, precisando polisomnografía (PSG) y test de latencias múltiples del sueño (TLMS) patológicas o déficit de hipocretina en líquido cefalorraquídeo. Existe un tipo con cataplejía (tipo I) y otro sin (tipo II). El síntoma guía es la hipersomnia en casi la mitad de los casos.

Objetivos. Revisar la narcolepsia en edad pediátrica a raíz de dos casos recientes

Material y métodos. Revisión de historias clínicas y bibliografía actualizada.

Casos clínicos. La primera paciente debutó a los 7 años con episodios de alteración de la marcha con desconexión del medio y alteración de la mímica facial. El segundo paciente consultó a los 12 años por hipersomnia y claudicación de miembros inferiores. Ambos pacientes presentaron puntua-

ciones patológicas en la escala de Epworth. Se realizaron en ambos PSG y TLMS con resultado patológico, confirmando el diagnóstico. Se inició en los dos metilfenidato, habiendo presentado la primera un trastorno conductual de evolución lenta pero favorable, y estando el segundo pendiente de evolución durante el curso.

Conclusiones. La narcolepsia es un reto diagnóstico, y no siempre la consulta es por hipersomnía. Es fundamental realizar una buena anamnesis del sueño en las consultas de Neuropediatría para detectar estos casos. Es clave la disponibilidad de neurofisiólogos con experiencia para evitar técnicas invasivas para el diagnóstico. El tratamiento debe dirigirse al síntoma predominante.

Amnesia global transitoria: entidad infrecuente pero presente en Pediatría. *Escudero Villafañe A, Fuentes Martínez S, Terroba Seara S, Ocaña Alcober C, Fernández Rodríguez L, Iglesias Oricheta M, Herreras Martínez A, Rodrigo Fernández A. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. La amnesia global transitoria es una entidad caracterizada por la aparición súbita de amnesia anterógrada con amnesia retrógrada variable, conservando intacta la memoria inmediata. No asocia otros déficits neurológicos. La recuperación es progresiva en pocas horas, habitualmente menos de 12 aunque suele persistir amnesia del episodio y presentar posteriormente cefalea leve.

Caso clínico. Niño de 10 años, sin antecedentes de interés, que consulta en Urgencias por aparición brusca de amnesia retrógrada de las últimas 48 horas, así como incapacidad para la fijación de nueva información. Se mostraba ansioso y desorientado y repetía la misma pregunta varias veces. La exploración neurológica por lo demás era estrictamente normal y negaba cefalea u otra sintomatología asociada. No antecedente de traumatismo craneoencefálico. Se realiza analítica sanguínea y gasometría venosa, sin alteraciones significativas; tóxicos en orina, negativos; TAC cerebral que descarta patología intracraneal aguda y punción lumbar, que es normal. Ingresó en planta de hospitalización con evolución favorable, con cese espontáneo de la clínica a las 8 horas, permaneciendo amnesia del episodio, con resto de la memoria conservada.

Comentarios. La fisiopatología de la amnesia global transitoria no está del todo aclarada aunque hay trabajos que sugieren un origen vascular de la misma, produciéndose durante estos episodios una hipoperfusión temporal bilateral. Es una entidad típica de adultos de mediana edad y ancianos siendo excepcional en Pediatría. Sin embargo debemos considerar este diagnóstico ante niños con clínica

típica, normalidad de la neuroimagen y resolución espontánea de los síntomas.

Síndrome de Alicia en el País de las Maravillas. *Pérez Miguel M, Portal Buenaga M, Barquín Rego C, Sariago Jamado A, Bernardo García C, Roldán Pascual N, Freire Peña MI, Gordan Urretabizkaya MN. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El síndrome de Alicia en el País de las Maravillas (SAPM) es un cuadro clínico caracterizado por episodios breves de distorsión del tamaño, forma y relaciones espaciales de los objetos y en la percepción de la imagen corporal, así como del transcurrir del tiempo. Los pacientes son conscientes de la naturaleza ilusoria de los episodios.

Caso clínico. Niña de 9 años que acude a Urgencias por alteración perceptual de 9 días de evolución. Refiere coincidiendo con cuadro de gastroenteritis, inicia episodios en que ve los objetos a gran distancia y le parece que todo va a cámara rápida, asociando sensación de “pesadez corporal”; con percepción ilusoria de los mismos. Durante los episodios no pérdida de consciencia, alteraciones de la visión, movimientos anormales ni cambios de coloración cutánea. No antecedente traumático. No tratamientos habituales. La familia niega alteraciones en el comportamiento. Refieren cefaleas ocasionales. Tras resolución de la clínica infecciosa y permanecer 6 días afebril, refiere persistencia de los episodios. Exploración neurológica normal. Se descartó consumo de tóxicos y fue valorada por Oftalmología, sin objetivarse patología. Valorada por Neuropediatría y solicitada resonancia magnética cerebral que fue normal, siendo dada de alta ante remisión de la clínica con diagnóstico de SAPM como equivalente migrañoso.

Conclusiones. El SAPM es una entidad generalmente benigna, con recuperación sin secuelas, aunque puede recurrir. Se presenta especialmente en personas jóvenes en el contexto de migrañas, epilepsia, lesiones cerebrales, hiperpirexia, infecciones virales y fármacos. El conocimiento de este cuadro de carácter infrecuente pero alarmante, puede evitar procedimientos innecesarios.

Apraxia oculomotora, hipotonía y retraso del desarrollo en tres familiares: revisión del síndrome de Joubert. *Iglesias Rodríguez M¹, Navarro Abia V¹, Prieto Matos P², Gil Calderón FJ¹, Calleja Ibáñez M¹, Luis Barrera C¹, Pérez Arnaiz L¹, Melgosa Peña M¹. ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos. ²Unidad de Referencia Regional de Diagnóstico Avanzado de Enfermedades Raras de Castilla y León (DiER-CyL). Complejo Asistencial Universitario de Salamanca.*



Figuras 1, 2 y 3. Resonancias pacientes 1, 2 y 3.

Introducción. El síndrome de Joubert (JS) es una ciliopatía infrecuente (1 de cada 80.000-100.000 recién nacidos vivos). Presenta gran heterogeneidad clínica y genética, y una malformación constante mesencefálica: el signo del diente molar (MTS). La clínica más común es ataxia e hipotonía central, apraxia oculomotora y alteraciones transitorias del patrón respiratorio en periodo neonatal.

Objetivos. Revisar el síndrome de Joubert a raíz del diagnóstico de 3 pacientes emparentados

Material y métodos. Revisión de historias clínicas y bibliografía.

Resultados. Dos pacientes (varón y mujer) eran hermanos y estaban en seguimiento en Neuropediatría por apraxia oculomotora, hipotonía y discapacidad intelectual leve. El estudio realizado previamente (CGH array, analítica con perfil cognitivo y resonancia magnética) no había hallado resultados patológicos. Al tercer paciente, primo de los anteriores, también con estudio inicial normal y misma clínica se realizó un exoma, con una mutación patogénica en *TCTN1* asociado al JS. Se revisaron las resonancias y se halló en las tres el MTS (Figs. 1, 2 y 3). Se identificó la misma mutación en los dos hermanos. La edad media de establecimiento del diagnóstico fueron los 8,3 años. Ninguno había presentado clínica neonatal excepto la hipotonía. Actualmente continúan en seguimiento con evolución favorable lenta.

Conclusiones. El JS es infrecuente, pero debe ser sospechado en pacientes hipotónicos en los que se observe el MTS y en casos familiares de hipotonía central no filiada, sobre todo si asocia otras manifestaciones. Es clave revisar las resonancias magnéticas con personal experto para identificar el MTS.

Craneofaringioma como hallazgo incidental. *Ramos Cela M, Docio Pérez P, Barquín Rego C, Caldeiro Díaz MJ, Fernández Marqués M, Pérez Belmonte E, Palacios Sánchez M, Gijón Criado I.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Los craneofaringiomas son tumores epiteliales benignos del SNC, de crecimiento lento y localización habitualmente supraselar. Son localmente agresivos, infiltrando estructuras adyacentes como hipotálamo, hipófisis, quiasma o nervios ópticos. Pueden ser asintomáticos o producir síntomas si afectan a estas estructuras.

Caso clínico. Se presenta el caso de un niño de 4 años, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que acude a Urgencias por síndrome febril de 12 horas de evolución. En Urgencias se constata un Triángulo de Evaluación Pediátrica alterado, con datos compatibles con shock y analítica que muestra una alteración importante de reactantes de fase aguda. En rastreo microbiológico, antígeno *S. pyogenes* y PCR *Influenza A* positivos. Comienza posteriormente con disminución del nivel de consciencia, por lo que se solicita una TAC urgente, que muestra como hallazgo incidental un craneofaringioma. En estudio hormonal se objetiva un hipotiroidismo central sin otras alteraciones asociadas, iniciando tratamiento con levotiroxina. Tras resolución del cuadro infeccioso se realiza una RM cerebral, confirmándose la presencia de una lesión quística compatible con craneofaringioma en quiasma óptico. Fondo de ojo normal. Actualmente pendiente de decisión terapéutica.

Comentarios. Los craneofaringiomas producen síntomas por su naturaleza expansiva y/o el desarrollo de hipertensión

intracraneal. Infiltran estructuras vecinas como el hipotálamo e hipófisis, produciendo alteraciones endocrinológicas (hipogonadismo, insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo central), así como alteraciones visuales, siendo la más común hemianopsia bitemporal. Su sospecha diagnóstica se basa en hallazgos clínicos y radiológicos, confirmándose posteriormente con histología. El tratamiento por lo general es quirúrgico.

Ptosis palpebral en una niña. Un reto diagnóstico. *Delgado Nicolás S, Blanco Lago R, Rubio Granda A, Courel del Río V, Martín Pino S, Vega López L, Rodríguez Márquez C, Málaga Diéguez I.* Área de Gestión Clínica de Pediatría. Neuropediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La miastenia gravis es una enfermedad autoinmune que afecta a la unión neuromuscular. La clínica principal es la fatigabilidad y debilidad fluctuante de la musculatura voluntaria, que empeora por la tarde, con el calor y con las infecciones. El diagnóstico se basa fundamentalmente en la clínica, el estudio neurofisiológico, el estudio serológico y tests farmacológicos. El tratamiento se aborda desde dos perspectivas, fármacos anticolinesterásicos para el control de los síntomas, e inmunosupresores como tratamiento de base. La timectomía mejora la clínica en algunos pacientes.

Caso clínico. Paciente mujer de 6 años, natural de Perú, que acude a consultas externas de Neuropediatría por ptosis unilateral izquierda, de varias semanas de evolución, sin otra sintomatología asociada. En la exploración neurológica se confirmó la ptosis sin afectación de los músculos oculomotores. El resto de la exploración se encontraba dentro de límites normales. La paciente no presenta antecedentes de interés y hasta el momento el desarrollo psicomotor era normal. Ante sospecha de miastenia gravis se solicita anticuerpos antirreceptores de acetilcolina que resultan positivos con anticuerpos Anti-musk en rango. Se decide realizar test de piridostigmina administrándose 60 mg (1,5 mg/kg) con mejoría significativa a los 20 minutos de la ingesta. El resto de las pruebas complementarias disponibles hasta el momento son normales. La paciente inicia tratamiento con piridostigmina 1,5 mg/kg/dosis con adecuada respuesta, con desaparición prácticamente total de la sintomatología.

Comentarios. La miastenia gravis es una enfermedad poco frecuente en niños, que debe incluirse dentro del diagnóstico diferencial de la patología que cursa con debilidad neuromuscular.

Neurofibromatosis tipo 1: ¿qué buscamos y a qué edad? *Maté Real A¹, Vega Gutiérrez ML², de Felipe Pérez M¹, Castanedo Ruiz I¹, Fernández Herrera MC¹, Fombellida de la Fuente C¹, Romero del Hombrebueno Gómez del Pulgar Y¹, Vázquez Martín S¹.* ¹Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Servicio de Pediatría. CS Pilarica. Gerencia de Atención Primaria Área Este de Valladolid.

Introducción. La neurofibromatosis tipo 1 es una enfermedad genética y sistémica que predispone a la aparición de tumores. Su diagnóstico es clínico y se basa en el cumplimiento de dos o más criterios: al menos 6 manchas café con leche con diámetro mayor a 5 mm en pacientes prepúberales y a 15 en pospúberales, dos o más neurofibromas de cualquier tipo o uno plexiforme, pecas inguinales o axilares, glioma óptico, dos o más nódulos de Lisch, una lesión ósea característica o un familiar de primer grado con diagnóstico de la enfermedad.

Caso clínico. Mujer de 5 años procedente de Venezuela. Su pediatra de Atención Primaria observa diversas manchas café con leche de aparición precoz de hasta 10 cm. Asintomática a excepción de cefaleas aisladas, sin signos de alarma. Familiares con manchas café con leche. Derivación a Oftalmología y Neuropediatría, donde se visualizan tres nódulos de Lisch en ojo izquierdo y se objetivan efélides axilares, inguinales, frontales y peribucal, y probable nevus anémico esternal. No focalidad neurológica en este momento. Ante diagnóstico clínico de neurofibromatosis tipo 1, se realiza resonancia magnética cerebral y del nervio óptico, que resulta normal. Estudio genético negativo. Precisa revisiones semestrales por Oftalmología para descartar glioma del nervio óptico.

Comentarios. Es importante conocer la cronología típica en la que aparecen las lesiones en la neurofibromatosis tipo 1, ya que facilitará el diagnóstico y un seguimiento multidisciplinar adecuado a lo largo de la edad pediátrica de estos pacientes. La genética confirma el diagnóstico, pero un resultado normal no es excluyente.

Anosmia en la infancia. Reporte de dos casos en un hospital de tercer nivel. *Ruiz Araus A, Portugal Rodríguez R, Navarro Abia V, Tejero Pastor L, Barbadillo Mariscal B, Iglesias Rodríguez M, Mañaricúa Arnáiz A, Pérez Arnáiz L.* Servicio de Pediatría y sus Áreas Específicas. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. La anosmia es la ausencia de la olfacción. Las causas más frecuentes en niños son rinosinusitis, vegetaciones adenoideas y traumatismos craneales, seguidas por



Figura 1. Agnesia bulbos.

anosmia congénita aislada o asociada con otras anomalías. Estos niños pueden presentar alteraciones nutricionales.

Casos clínicos. Caso 1. Niña de 5 años que verbaliza anosmia. Antecedentes personales de mutismo selectivo y tics. No refiere sinusitis, ageusia, traumatismos, cefalea ni alergias. Abuela con anosmia desde nacimiento, sin pruebas complementarias. Exploración física y talla normal, prepúberal. Se realiza analítica sanguínea incluyendo parámetros hormonales sin alteraciones. Se solicita resonancia magnética (RM) craneal en la que se objetiva agnesia de bulbos olfatorios (Fig. 1). Valorada por otorrinolaringólogo, sin hallazgos patológicos. Pendiente de realizar estudio genético.

Caso 2. Niña de 7 años que consulta por “anosmia desde el nacimiento”. Antecedente personal de telarquía precoz transitoria (valorada por Endocrinología, con estudio hormonal normal). No antecedentes de sinusitis, traumatismos ni cefalea. Se realiza RM craneal que objetiva hipoplasia de nervios olfatorios. Valorada por otorrinolaringología, adenoides grado I. Se habla con genetistas quienes indican solicitar estudio genético si futuras alteraciones endocrinológicas durante la pubertad.

Comentarios. El estudio de la anosmia debe incluir una buena anamnesis, exploración otorrinolaringológica y de la totalidad de los pares craneales, pruebas analíticas que descarten enfermedades sistémicas o problemas alérgicos y una prueba de imagen (RM craneal). En ocasiones se puede completar realizando estudio genético. La agnesia/hipoplasia congénita del bulbo olfatorio es una patología infrecuente. Su principal causa es el síndrome de Kallmann, aunque puede aparecer asociada a otros síndromes o de forma aislada.

Asimetría de movimientos oculares síndromica en la infancia. A propósito de 3 casos. de Felipe Pérez M¹, Morales Moreno AJ¹, Vega Gutiérrez ML², Garrote Molpeceres R¹, Ortega Vicente E¹, Romero del Hombrebueno Gómez del Pulgar Y¹, Morales Albertos L¹, López Santos A¹. ¹Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ²Área de Salud de Valladolid Este.

Introducción. El síndrome de Brown se caracteriza por diplopía o estrabismo vertical con la supraducción debido a un mal funcionamiento del músculo oblicuo superior. Su origen es congénito, aunque en algunos casos la etiología es adquirida por enfermedades sistémicas.

Casos clínicos. Caso 1. Varón, 8 años. Consulta en Urgencias por diplopía monocular del ojo izquierdo de 2 meses con limitación de la supradextroducción. RMN orbitaria: engrosamiento del tendón del músculo oblicuo superior de ojo izquierdo y cambios inflamatorios de grasa local. Estudio inmunológico negativo, se descarta patología sistémica inflamatoria. Resolución tras única inyección transeptal de triamcinolona acetónido intraquirófano. En seguimiento por miopía.

Caso 2. Varón, 2 años, procedente de otra ciudad. En Atención Primaria la familia refiere limitación de la supraducción del ojo izquierdo desde el nacimiento, confirmada en la exploración. Se descarta patología sistémica mediante analítica, no realizadas pruebas de imagen. Resolución completa tras inyección transeptal de triamcinolona acetónido.

Caso 3 (Fig. 2). Varón, 3 años. Acude a Urgencias por asimetría de movimientos oculares externos con limitación intermitente de la supradextroducción del ojo izquierdo de 7 días de evolución. No alteraciones visuales ni neurológicas. Hace un año sospecha de estrabismo monocular intermitente, autolimitado. RMN orbitaria normal. Estudio de autoinmunidad y serologías normales. Pendiente de RMN orbitaria y valoración de tratamiento.



Figura 2. Síndrome de Brown.

Comentarios. Ante un síndrome de Brown debemos descartar causas adquiridas mediante estudio inmunitario y valorar tratamiento, ya que puede afectar al desarrollo visual y producir ojo vago, estrabismo o tortícolis compensatorias.

Mutación en el gen *PRRT2* como causa de espasmos infantiles. *Gutiérrez Valcuende C, Castro Rey M, Vázquez Martín S, Fernández Rodríguez S, Morales Albertos L, Morales Moreno AJ, de Felipe Pérez M, López Allúe L.* Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Los espasmos infantiles, previamente denominado “síndrome de West”, son una encefalopatía epiléptica caracterizada por regresión del neurodesarrollo, hipsarritmia y espasmos. Es una urgencia neurológica que requiere tratamiento precoz.

Caso clínico. Varón 9 meses, episodios de irritabilidad, supravversión rítmica de la mirada y flexoextensión de miembros superiores, inicialmente esporádicos, un mes de evolución, empeorando la última semana. Asocia retraso global del neurodesarrollo: hipotonía axial, sostén cefálico intermitente, no volteo, no sedestación. Se realiza un vídeo-EEG evidenciando una hipsarritmia (Fig. 1); estudios metabólico (sangre, LCR y orina) e imagen (RM, ecografía abdominal, transfontanelar y cardíaca) normales. Posteriormente se realiza estudio genético, portador de una variante patogénica en el gen *PRRT2*. Se inicia tratamiento con ACTH, vigabatrina y cofactores, precisando ajuste de dosis a los 3 días, con resolución clínica y electroencefalográfica del cuadro a los 7

días de tratamiento. Presenta una evolución muy favorable, consiguiendo volteo, sedestación y sostén cefálico estables a los 14 días de tratamiento.

Comentarios. Los espasmos infantiles, requieren tratamiento precoz, ya que hay una relación inversa entre el tiempo de control de los espasmos y el pronóstico neurológico. Aunque en los últimos años las nuevas terapias y el inicio precoz, el pronóstico ha mejorado, continúa siendo una entidad con mal pronóstico en cuanto al neurodesarrollo y morbimortalidad. La herencia de la mutación en el gen *PRRT2*, es autosómica dominante con expresividad variable y penetrancia incompleta. Cabe destacar, que solo hay descrito otro caso con esta variante y espasmos infantiles, no habiendo otras evidencias que apoyen esta relación fenotipo-genotipo.

Glioma hipotálamo-optoquiasmático. A propósito de un caso. *Musgo Balana P, Velasco García R, Prada Pereira MT, Gautreaux Minaya S, Moreno Duque LD, Expósito de Mena H, Arias Consuegra MA.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario El Bierzo. Ponferrada.

Introducción. Los tumores primarios del sistema nervioso central constituyen el grupo de tumores sólidos más frecuentes en la infancia y la segunda neoplasia maligna más frecuente tras la leucemia. Las manifestaciones clínicas son muy variables y dependen de diversos factores. La anamnesis y exploración física son fundamentales, pero la prueba de elección para el diagnóstico es la resonancia magnética craneal (RMN) con contraste con secuencias FLAIR y difusión.

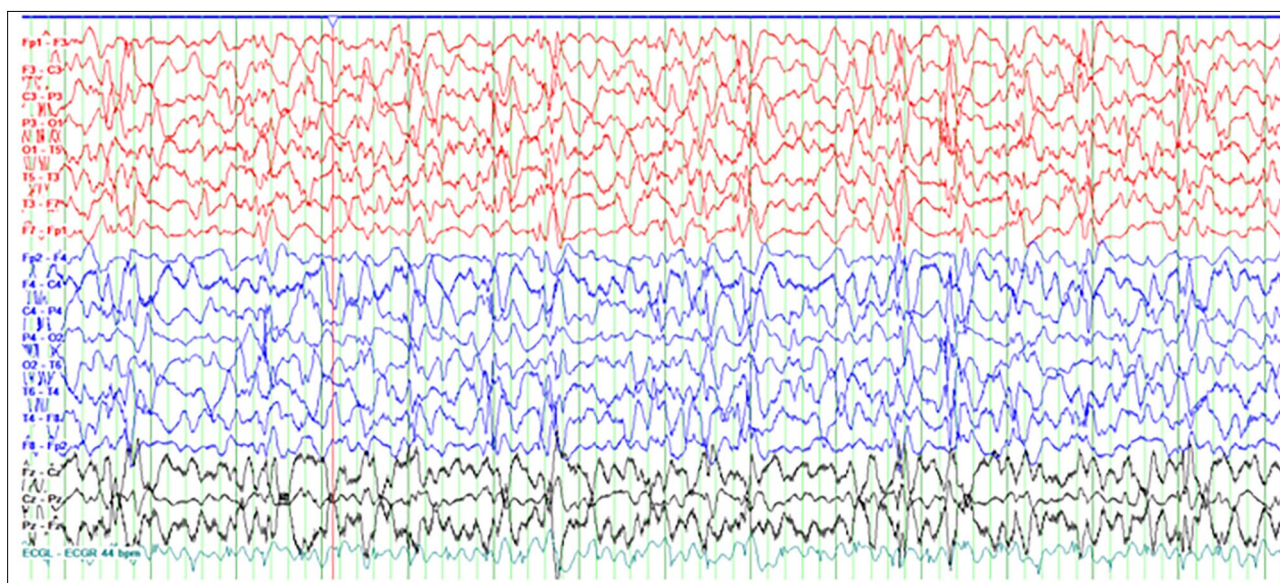


Figura 1. Vídeo-EEG.

Caso clínico. Lactante de 8 meses, nacida a término, sana, sin antecedentes familiares de interés, que presentó bajo peso al nacimiento (p7, -1,53DE) sin otra alteración, Superó los screenings neonatales. En la visita de control realizada con 3 meses y 23 días de vida, manteniendo lactancia materna exclusiva presentó una ganancia brusca de peso desde la última visita, aumentando del percentil 10 al percentil 97 y del percentil 15 al percentil 75 de perímetro cefálico con escaso incremento en longitud (p3). La analítica de sangre con determinación de hormonas tiroideas mostró resultados compatibles con hipotiroidismo, pautándose tratamiento con levotiroxina. Posteriormente en la ecografía transfontanelar se visualizó dilatación bilateral de ventrículos laterales de 17 milímetros. La RMN cerebral-hipofisaria mostró hallazgos compatibles con glioma hipotálamo-optoquiasmático, hidrocefalia obstructiva aparentemente comunicante e imágenes quísticas milimétricas intraventriculares.

Comentarios. La obtención de resultados de normalidad en las pruebas de screening metabólicas no excluye la posibilidad de existencia de una causa de hipotiroidismo. Es de vital importancia la revisión somatométrica en la evolución del recién nacido sano que permite el diagnóstico de patologías neonatales y del lactante.

No solo una crisis febril. Castanedo Ruiz I, Maté Real A, Romero del Hombrebueno Gómez del Pulgar Y, Fernández Herrera MC, López Santos A, Morales Moreno AJ, Infante López ME, Castro Rey M. Pediatría y Áreas Específicas. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. El síndrome de Dravet es una encefalopatía epiléptica del desarrollo que aparece durante el primer año de vida debido normalmente a mutaciones en el gen *SCN1A*. Cursa con crisis generalizadas con fiebre que van cambiando con la edad y evoluciona a deterioro cognitivo.

Caso clínico. Paciente de 10 meses con fiebre que acude por crisis epiléptica con desconexión del medio, rigidez generalizada y revulsión ocular de 4 minutos. Posteriormente 2 crisis similares. Antecedentes familiares y personales: madre biológica con brotes psicóticos. Embarazo no controlado hasta semana 35 con parto a término mediante cesárea por RPBF, desde entonces en familia de acogida tutelado por la junta de CyL. Desde hace 5 meses 5 ingresos en su hospital de referencia por crisis convulsivas similares, todas en contexto infeccioso. A la exploración física destaca leve epicantus, hipotelorismo, labios finos y leve hipotonía axial con tono de extremidades disminuido. Se realiza analítica sanguínea con perfil metabólico anodino, resonancia magnética cerebral con leve retraso de la mielinización y electroencefalograma con un

paroxismo punta-onda frontal derecho durante el sueño. La secuenciación del gen *SCN1A* muestra mutación truncante de novo. Se pauta valproato a dosis ascendente con carnitina. Al alta asintomático.

Comentarios. El caso presentado describe un Sd. Dravet que había presentado numerosos episodios convulsivos en su hospital de referencia, al llegar a nuestro centro cumplía 6 puntos de los criterios de Hattori para diferenciar las crisis febriles en < 12 meses de las debidas a un Dravet. Este caso muestra la necesidad de sospechar este síndrome para un reconocimiento temprano que impida la administración de fármacos contraindicados y permita la derivación urgente a Neuropediatría.

Narcolepsia tipo 1, a propósito de un caso. Angulo Sánchez V, Prieto Domínguez C, Iglesias Rodríguez M, Navarro Abia V, Muñoz Albillos MS, Barbadillo Mariscal B, Calleja Ibáñez M, Luis Barrera C. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. La narcolepsia consiste en una alteración de la generación y organización del sueño. La clínica fundamental es la somnolencia diurna. Puede asociar cataplejía, parálisis del sueño, alucinaciones hipnagógicas y fragmentación del sueño nocturno. El diagnóstico se basa en la clínica típica, junto a anomalías en la polisomnografía o en el test de latencias múltiples de sueño, o hipocretinismo en líquido cefalorraquídeo. Actualmente, solo se dispone de tratamiento sintomático con estimulantes del SNC.

Caso clínico. Varón de 12 años que ingresa para estudio de cuadro de somnolencia, astenia y claudicación de la marcha. No presentaba antecedentes relevantes y referían un neurodesarrollo normal. Durante su estancia hospitalaria, presenta hipersomnia y episodios repetidos de claudicación de la marcha, autolimitados y de corta duración. La exploración física y neurológica es anodina excepto porque presenta excesiva somnolencia. Todas las pruebas realizadas (estudio electromiográfico y neurográfico, pruebas de imagen, y diferentes estudios en sangre) se encuentran dentro de la normalidad, excepto la determinación del HLA-DQB1*0602, que resulta positiva. Se realizan polisomnografía y test de latencias múltiples de sueño, con resultados compatibles con SAHS grave obstructivo y narcolepsia, estableciéndose diagnóstico de narcolepsia con cataplejía (tipo 1). Se inicia tratamiento con metilfenidato, pendiente de evolución.

Comentario. Dado que hasta un tercio de los pacientes debutan con esta patología por debajo de los 15 años, es importante tenerla en cuenta en el diagnóstico diferencial de la pérdida de fuerza muscular. De esta manera se podrá

realizar un diagnóstico precoz que permita mejorar la calidad de vida del paciente.

Macrocefalia: más allá de la hidrocefalia benigna del lactante. Santos Gómez L¹, Alonso Alonso A¹, Mesa Lombardero E¹, Muñoz Lumbreras M¹, Salcedo Fresneda O¹, Miranda Montequín S¹, Blanco Lago R¹, Mangas Sánchez C². ¹AGC Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Centro de Salud La Corredoria. Oviedo.

Introducción. La medición del perímetro craneal (PC) permite la valoración del crecimiento en los primeros años de vida. La macrocefalia se define como crecimiento del PC por encima de dos desviaciones estándar (DE) para la media de edad, edad gestacional y sexo. Presentamos el caso de una niña con aumento del PC en la revisión de 3 meses.

Caso clínico. Niña de 3 meses con macrocefalia (45 cm, >p99, 4,19 DE). Como antecedentes, gestación, parto y periodo neonatal sin incidencias. En la ecografía transfontanelar y en la resonancia magnética nuclear (RMN) se aprecian colecciones extraaxiales bilaterales de aspecto subdural y expansión del espacio subaracnoideo, sin signos de hipertensión intracraneal. A la exploración, asintomática con desarrollo psicomotor normal. Se realizan fondo de ojo, serie ósea y analítica sin alteraciones. En ecografía a los 7 meses, disminución de tamaño de las colecciones, persistiendo aumento del espacio subaracnoideo. Es valorada por Neurocirugía y Neuropediatría, quien completa estudios metabólicos y de orina, sin alteraciones significativas. En revisión del año, mejoría del PC. En el control de RMN a los 2 años se aprecia resolución completa de las colecciones, y el fondo de ojo también fue normal. No recibió ningún tratamiento.

Comentarios. Existen múltiples causas de macrocefalia, como aumento del volumen cerebral, lesiones ocupantes de espacio o aumento del líquido cefalorraquídeo. Para el diagnóstico diferencial realizaremos pruebas complementarias como ecografía transfontanelar, RMN u otras dirigidas según sospecha clínica. Algunos casos se pueden deber a causas benignas, pero es importante descartar otros en que un diagnóstico precoz puede evitar secuelas en lactantes con macrocefalia.

Síndrome de Grisel: a propósito de un caso. Elices Crespo R¹, Urbaneja Rodríguez E¹, Castro Rey M¹, Escobar Fernández L¹, Alonso Ferrero J¹, Zerpa Vivas RY¹, Salgado Valencia S¹, Díez Blanco M². ¹Servicio de Urgencias de Pediatría; ²Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Recoletas Campo Grande. Valladolid.



Figura 1. Síndrome de Grisel

Introducción. El síndrome de Grisel es una subluxación atloaxoidea rotatoria no traumática que se asocia a una intervención quirúrgica de cabeza o cuello o a un proceso inflamatorio/infeccioso del área otorrinolaringológica.

Caso clínico (Fig. 1). Niña de 7 años, con antecedente personal de leucemia linfoblástica en remisión desde hacía 3 años, con tortícolis a los 4 días de ser intervenida de adenoidectomía y colocación de drenajes transtimpánicos. La lateralización y desviación de la cabeza hacia la derecha iba en aumento a pesar de ibuprofeno y posteriormente añadir diazepam. Dado su antecedente personal y la no mejoría se realiza radiografía cervical sin hallazgos patológicos y posteriormente TAC cervical en la que se aprecia una discreta subluxación rotacional C1-C2 con desalineación de 3 milímetros en articulación interfacetaria derecha. Se realizó tratamiento conservador con analgésicos, corticoide, diazepam y collarín cervical con mejoría clínica.

Comentarios. Ante una tortícolis persistente (más de 5-7 días) o con algún otro signo de alarma (alteraciones neurológicas, signos de hipertensión intracraneal, síntomas constitucionales, impotencia funcional marcada, disfagia o dificultad respiratoria) siempre debemos hacer un estudio exhaustivo para descartar causas menos frecuentes pero generalmente más graves. Si existe antecedente quirúrgico

de cabeza o cuello o infecciones previas recientes tendremos que pensar en un posible síndrome de Grisel y realizar radiografía cervical y en la mayoría de las ocasiones precisará TAC para llegar al diagnóstico. Es de vital importancia hacer un diagnóstico temprano y seguir un tratamiento adecuado que evite posibles consecuencias graves tanto neurológicas como estéticas.

Hallazgo diagnóstico de hipertensión intracraneal idiopática en varón en edad pediátrica. *Matilla Sainz-Aja N, Eduarda Clavijo ME, Navarro Abia V, Oyágüez Ugidos PP, Del Blanco Gómez I, Tejero Pastor L, Ruiz Araus A, Pérez Arnaiz L. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. La hipertensión intracraneal se define como la elevación de presión intracraneal. En niños el límite se establece en $>25-28$ cmH₂O. El reconocimiento y tratamiento precoz es imprescindible para minimizar secuelas como la disminución de agudeza visual. Presentamos la evolución de un niño en nuestro centro.

Caso clínico. Varón, 6 años, debuta con cefalea que interrumpe el descanso nocturno, vómitos, tinnitus en oído izquierdo y diplopía binocular horizontal. Afebril, sin sintomatología infecciosa ni antecedentes traumáticos. Antecedente de encefalitis por parechovirus con 5 días de vida, neurodesarrollo normal posterior. La presión de apertura de líquido cefalorraquídeo fue >45 cmH₂O (citoquímico normal). Fondo de ojo con papiledema. Estudio microbiológico, de autoinmunidad y hormonal sin hallazgos de interés. La resonancia magnética cerebral muestra hipoplasia de seno transversal sigmoide derecho con vena de Labbé prominente, sin cambios respecto a la realizada en periodo neonatal, por lo que no nos parece que justifique la clínica. Se realizó punción lumbar diagnóstica y terapéutica, se administró suero salino hipertónico 3%, y se inició acetazolamida (junto con bicarbonato por acidosis metabólica secundaria). Con ello presenta mejoría clínica. Actualmente, asintomático y sin secuelas neurológicas. Mantiene tratamiento con acetazolamida.

Comentario. La hipertensión intracraneal idiopática tiene como síntoma guía la cefalea, que puede acompañarse de vómitos, diplopía y tinnitus. En lactantes, la clínica principal es fontanela abombada y/o irritabilidad. El fondo de ojo, la punción lumbar con medición de presión de apertura y las pruebas de neuroimagen son básicas para el diagnóstico. El diagnóstico precoz y tratamiento adecuado disminuyen la morbimortalidad.

Patología umbilical más allá de la primera infancia. *Matorras Cuevas A, Ruiz Rentería E, Peñalba Citores AC, Pelaz Esteban M. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El seno uracal es un tipo infrecuente de anomalía congénita del uraco, como consecuencia de fallo en el cierre del extremo umbilical del mismo, sin continuidad con la vejiga. El diagnóstico de sospecha es generalmente clínico, apoyado por la ecografía. La laparoscopia sirve como confirmación diagnóstica y como tratamiento en caso de ser sintomático.

Caso clínico. Adolescente de 15 años que acude a Urgencias por abdominalgia de 4 días de evolución, asociando secreción umbilical en últimos dos días. Valorado hace 24 horas, se pauta tratamiento domiciliario con amoxicilina-clavulánico y mupirocina tópica sin mejoría, asociando disuria las últimas horas por lo que consulta nuevamente. No otros síntomas asociados ni episodios previos. En Urgencias se recoge muestra de orina que es negativa, urocultivo y cultivo de secreción umbilical sin crecimiento patológico. Ante sospecha de patología de persistencia del uraco se solicita ecografía abdominal ambulatoria y se indica continuación de tratamiento antibiótico pautado. En ecografía abdominal (Fig. 1) se objetiva presencia de seno uracal, confirmando la sospecha diagnóstica y se deriva a Cirugía Pediátrica para valoración. Tras completar pauta antibiótica buena evolución, pendiente intervención quirúrgica.

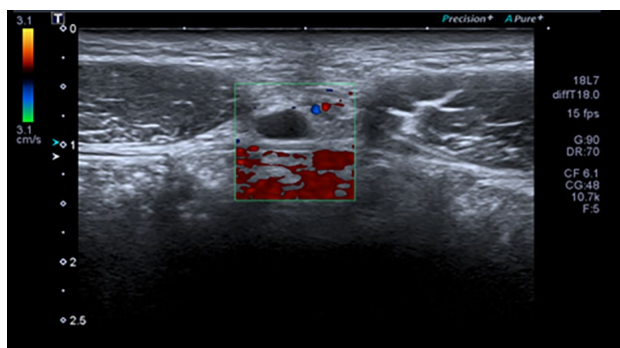


Figura 1. Ecografía seno de uraco.

Conclusión. El seno de uraco es una malformación infrecuente en la infancia, siendo la infección del mismo una de las principales complicaciones que pueden ayudar a su diagnóstico. Es importante la sospecha de esta patología ante casos de patología umbilical persistente, dolor abdominal y

disuria. La principal entidad con la que debe diferenciarse es el absceso periumbilical, para lo que es de gran utilidad la ecografía abdominal.

Síndrome de OHVIRA: dos casos de diagnóstico prepuberal.

Martínez Pérez M¹, Fernández Rodríguez L¹, Grullón Ureña E¹, Medina Guerrero C¹, Muñoz Cabrera VP¹, Fernández García A¹, Fernández Fernández M¹, Rodríguez Ruiz M². ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. El síndrome de OHVIRA consistente en hemivagina obstruida, útero didelfo y agenesia renal ipsilateral es una malformación congénita rara producida por un desarrollo anómalo del sistema reproductor femenino. La forma de presentación más frecuente es el dolor abdominal cíclico durante la adolescencia secundario a hematocolpos, siendo infrecuente el diagnóstico antes de la pubertad. Presentamos 2 casos de diagnóstico prepuberal de síndrome de OHVIRA.

Casos clínicos. Caso 1. Niña de 3 años diagnosticada prenatalmente de lesión quística compatible con quiste ovárico. En ecografía de control se aprecia hidrometrocolpos y atrofia renal izquierda. Realizada resonancia magnética que muestra displasia renal izquierda con útero didelfo e hidrometrocolpos. Se realizó laparoscopia exploradora, citoscopia y vaginoscopia evidenciándose atrofia renal izquierda, útero didelfo, himen imperforado y vagina tabicada. Se realiza apertura del himen y eversión de mucosa.

Caso 2. Lactante de 10 meses en seguimiento en consultas de Nefrología pediátrica por atrofia renal derecha. En revisión se observa tumoración violácea que protruye en vagina. Realizada resonancia magnética se aprecia hidrometrocolpos, La laparoscopia confirmó la presencia de hidrometrocolpos con útero didelfo. Se abre tabique de duplicidad vaginal.

Comentarios. El síndrome de OHVIRA es una entidad infrecuente. La ecografía puede ser útil en su detección siendo la resonancia la técnica indicada para su estudio. Es importante tener esta patología en mente en los casos de agenesia renal o displasia renal multiquística para poder realizar un diagnóstico precoz y tratamiento antes de que aparezca sintomatología.

Odinofagia tras la ingesta de una palomita. Rubio Granda A, Cabeza Antuña A, Rodríguez-Noriega Béjar L, Martínez García C, Delgado Nicolás S, Martín Pino S, Courel del Río V, Pérez Pérez A. Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El hallazgo de una tumoración es un importante motivo de ansiedad familiar. Las tumoraciones a nivel cervical son frecuentes y generalmente benignas. Es importante conocerlas para llegar a un correcto diagnóstico. Se presenta el caso de un varón con una tumoración en base lingual.

Caso clínico. Varón de 3 años, sin antecedentes de interés, que acude por molestias orofaríngeas tras la ingesta de una palomita. Niegan atragantamiento. A la exploración física, se objetiva a nivel de línea media de la base lingual una tumoración de 1 cm, de aspecto perlado, no ulcerado y sin signos de sobreinfección. Se solicita interconsulta a Cirugía Maxilofacial decidiéndose la realización de una ecografía en la que se observa una formación quística anecogénica de 13×13×12 mm. Se completan estudio con una resonancia magnética cervical cervical objetivándose una lesión quística en línea media en la base de la lengua de bordes bien definidos que colapsa de manera parcial la vía área compatible con quiste del conducto tirogloso. Ante aumento de tamaño progresivo y el colapso parcial de la vía aérea, se decide extirpación quirúrgica del mismo, que transcurre sin incidencias.

Comentarios. El quiste del conducto tirogloso es la malformación cervical congénita más frecuente y puede aparecer en cualquier punto entre la lengua y la porción inferior del cuello. Aparece en los 5 primeros años de vida y debido a un mal cierre del conducto tiroglosos. Se trata de una tumoración benigna, cuya complicación más frecuente es la infección.

Tumoración testicular benigna en la infancia. de Felipe Pérez M, Maté Real A, Romero del Hombrebueno Gómez del Pulgar Y, Morales Moreno AJ, García Saseta P, Justo Vaquero P, Carranza Ferrer J, Nieto Sánchez RM. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Las tumoraciones testiculares son raras en Pediatría, con una incidencia de 0,5-2 casos por cada 100.000 niños. Al contrario que en la población adulta, el 31-59% son benignas. Un quiste del cordón espermático se origina por un cierre incompleto del conducto peritoneo vaginal en un tramo entre el orificio inguinal profundo y la vaginal escrotal.

Casos clínicos (Figs. 1 y 2). Caso 1. Varón de 4 años. Acude por dolor testicular de 30 minutos. En la exploración física, presenta tumefacción inguinal derecha de 4,5×3 cm, dolorosa, no reductible. Transiluminación testicular translúcida. Ambos testes en bolsa. En ecografía se aprecia tumoración quística del conducto inguinal derecho (5,5×2,1×2,1 cm) desde la porción proximal del cordón hasta el polo superior del testículo, compatible con quiste del cordón espermático. En lista de espera para cirugía.



Figura 1. Quiste cordón espermático. Visión macroscópica.



Figura 2. Translucencia testicular en quiste del cordón espermático.

Caso 2. Lactante de 1 mes con hernia inguinal bilateral reductible. Acude a Urgencias por tumoración inguinal izquierda de reciente aparición, de 1×1 cm y no reductible,

sin cambios de coloración. La transluminación es translúcida. En ecografía: estructura tubular hipoeoica homogénea en región inguinoescrotal izquierda, de 2,4×0,5×1,3 cm, sugestiva de quiste de cordón espermático o funiculocele. Pendiente de extirpación quirúrgica.

Comentarios. El quiste del cordón espermático es una forma de hidrocele comunicante y es la causa más frecuente de tumefacción inguinal o escrotal no dolorosa en niños. Sin embargo, puede debutar con clínica de testículo agudo o hernia inguinal, por lo que la ecografía es de gran utilidad para confirmar el diagnóstico. El tratamiento de elección es quirúrgico.

Masa en antebrazo. Un diagnóstico inesperado. *Salcedo Fresneda O¹, Muñoz Lumbreras M¹, Mesa Lombardero E¹, Alonso Alonso A¹, Santos Gómez L¹, Miranda Montequín S¹, Rodríguez Márquez C¹, Mangas Sánchez C².* ¹Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Centro de Salud La Corredoria. Oviedo.

Introducción. Presentamos este caso por su clínica y localización infrecuente.

Caso clínico. Niño de 11 años que acude al Centro de Salud, por tumefacción dolorosa en antebrazo derecho de 3 días de evolución. No traumatismo previo. Afebril. Exploración física: tumefacción en epitroclea de consistencia blanda, sin eritema ni aumento temperatura, dolorosa a la palpación (Fig. 3). Se pautan antiinflamatorios durante una semana sin mejoría. Se remite a Urgencias de Pediatría, donde se realiza una analítica sin alteraciones, y una radiografía donde se



Figura 3.



Figura 4.

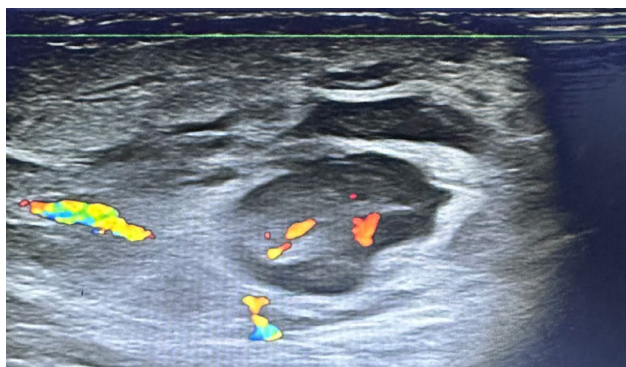


Figura 5.

objetiva un aumento de densidad en epitróclea. A la semana se objetiva empeoramiento de la lesión (eritema, aumento de temperatura y de tamaño) (Fig. 4) y se realiza ecografía (Fig. 5): datos sugestivos de enfermedad por arañazo de gato con celulitis y pequeña colección subcutánea. Confirmamos contacto con gato, se decide inicio de tratamiento oral con azitromicina 5 días y amoxicilina-clavulánico 7 días y se solicita serología que resulta IgG positiva para *Bartonella henselae* a título 1/128 (17 días tras inicio síntomas). Mejoría clínica y ecográfica posterior.

Comentarios. La enfermedad por arañazo de gato se caracteriza por la aparición de adenopatías regionales dolorosas persistentes (típicamente en axila y cuello) y fiebre, tras contacto con un gato. El diagnóstico es serológico. Generalmente cursa con resolución espontánea. En las formas típicas el tratamiento es azitromicina 5-7 días, mientras que en las atípicas no hay un consenso establecido, valorando según evolución clínica y estado inmunológico del paciente.

Hernia de Spiegel traumática: consideraciones diagnóstico-terapéuticas. Iglesias Oricheta M¹, Herreras Martínez A¹, Rodrigo Fernández A¹, Escudero Villafañe A¹, Fernández Rodríguez L¹, Arredondo Montero J², Rodríguez Ruiz M².

¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. La aponeurosis localizada entre la línea semilunar y el borde externo del musculo recto se denomina zona de Spiegel. Las hernias de Spiegel (HS) son infrecuentes en población pediátrica, con reportes aislados en la literatura. Su sintomatología es muy inespecífica lo que retrasa su diagnóstico.

Caso clínico. Niño de 13 años sin antecedentes médicos que acudió a Urgencias por traumatismo cerrado de alta energía a nivel inguinoabdominal derecho con el manillar de la bicicleta. No presentó pérdida de conocimiento ni sangrado. A la exploración física se objetivó hematoma, de 5 cm de eje mayor, a nivel de fosa ilíaca derecha. Se realizó ecografía abdominal y TC con contraste, identificándose una HS no conocida previamente y una trombosis de vasos epigástricos inferiores. Se decidió manejo conservador con ingreso hospitalario y vigilancia evolutiva. A las 48 horas del ingreso dada la evolución clínica favorable se indicó el alta. Tras la resolución del hematoma el paciente refirió aparición de tumoración en región de Spiegel con Valsava, compatible con persistencia del defecto fascial. En ecografías sucesivas se documentó disminución del defecto fascial y resolución clínica de la tumoración. Actualmente se encuentra asintomático y en seguimiento evolutivo.

Comentarios. En relación a la HS se han descritos casos congénitos pero la mayoría son de causa traumática. En traumatismos abdominales leves una HS puede pasar desapercibida en la ecografía si no hay afectación parietal (hematoma o sangrado). Al ser una entidad infradiagnosticada, la evidencia sobre el manejo es limitada.

Masa abdominal en lactante. Pérez Arnáiz L, Calleja Ibáñez M, Portugal Rodríguez R, Gabaldón Pastor D, González Sánchez R, Gonzalo San Esteban A, Obregón Asenjo M, Cuervas-Mons Tejedor M. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. Las masas abdominales en los lactantes tienen relativa frecuencia, siendo la mayoría de ellas hallazgos casuales en la exploración física, la mayor parte corresponden a organomegalias. Alrededor del 20% de los tumores sólidos en niños tienen su ubicación en el abdomen. Tanto la edad de presentación como la localización determinan inicialmente el enfoque sobre las distintas posibilidades diagnósticas.

Caso clínico. Lactante de 6 meses acude a Servicio de Urgencias por fiebre y mal estar general. En exploración física destaca masa abdominal pétreo en hipogastrio que sobrepasa línea media. Se inicia estudio de ecografía abdominal donde se visualiza masa en hipogastrio heterogénea con compresión ureteral e hidronefrosis bilateral. Ante esos hallazgos y la edad del paciente se plantea como diagnóstico diferencial: tumor germinal, tumor del seno endodérmico, neuroblastoma, teratoma... Se completa estudio con marcadores tumorales (alfafetoproteína, BHCG, enolasa neuronal específica) y catecolaminas en orina que son negativos. Se realiza RM abdominal con hallazgo de tumoración pélvica sólido-quística que comprime vejiga y uréteres. Gammagrafía con MIBG sin observarse captación patológica. Se realiza cirugía abdominal con resección completa de la masa y aspiración de abundante contenido seropurulento. Diagnóstico anatomopatológico de linfagioma quístico mesentérico. Evolución posterior favorable.

Comentarios. Las malformaciones linfáticas son los segundos tumores vasculares benignos más frecuentes en Pediatría y se originan en el saco linfático embrionario. La localización abdominal es infrecuente, siendo más frecuente la región de cabeza y cuello. Se caracterizan por ser masas de crecimiento lento. Es frecuente la recidiva si no se consigue una extirpación completa.

Diagnóstico y manejo de defecto de pared abdominal. *Rodrigo Fernández A¹, Álvarez Juan B¹, Pou Blázquez A¹, Muñoz Cabrera VP¹, Alonso Quintela P¹, Rodríguez Blanco S¹, Rodríguez Ruiz M², Castañón López LN¹.* ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. Los defectos congénitos de la pared abdominal se caracterizan por la alteración de la formación de la pared abdominal anterior durante el desarrollo embrionario y fetal. Conllevan herniación de órganos al exterior, contenidos o no por un saco, dependiendo de la malformación. Es importante un adecuado diagnóstico, del que dependerán el manejo y seguimiento posteriores.

Caso clínico. RN de 37+1 semanas de edad gestacional, con diagnóstico prenatal de onfalocele. Cariotipo y exoma prenatales normales. Cesárea programada sin reanimación. Al nacimiento, defecto de pared de 3 cm protruyendo asas intestinales con saco íntegro, recubierto con gasas humedecidas en suero templado (Fig. 1). Ecocardiografía y ecografía abdominal y cerebral normales. Intubación programada al nacimiento para colocación de "silo". Reducciones diarias del contenido intestinal bajo sedoanalgesia, manteniendo



Figura 1. Onfalocele.

presiones intraabdominales normales. Cierre definitivo con 6 días de vida, sin complicaciones. Extubación con inicio de nutrición enteral a las 48 horas postcirugía, con adecuada tolerancia. Actualmente tiene 5 meses de vida; adecuada evolución y ganancia ponderoestatural.

Conclusiones. El onfalocele es un defecto congénito de la pared abdominal por fallo de fusión de los pliegues del disco embrionario. El contenido herniado está recubierto por una membrana y el cordón umbilical se inserta en el ápex del saco, a diferencia de la gastrosquisis. Un 60% asocia otras malformaciones, cromosomopatías o síndrome de Beckwith-Wiedemann. La cirugía no es una emergencia, haciendo reparación primaria en defectos pequeños o cierre progresivo con silo si la presión intraabdominal es alta. En el seguimiento, tener en cuenta posibles episodios de obstrucción o vólvulo.

Traumatismo cervical de alta intensidad contra un manillar, ¿qué podemos encontrar? *Melgosa Peña M¹, Mañaricua Arnaiz A¹, Jiménez Hernández EM¹, Luis Barrera C¹, Santamaría Sanz PI¹, Cuervas-Mons Tejedor M¹, Valencia Ramos J¹, Pérez Sáez J².* ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de ORL. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. La rotura traqueal por traumatismo cervical cerrado es muy poco frecuente en niños. La fuga de aire y la compresión de vía aérea secundarios producen insuficiencia respiratoria con riesgo vital para el paciente.

Caso clínico. Niña de 6 años consulta tras traumatismo de alta intensidad en el cuello contra manillar de bicicleta. En exploración destaca edema cervical y mandibular con enfisema subcutáneo y petequias en región del traumatismo, sin dificultad respiratoria. Se administra dexametasona oral y se realiza radiografía de tórax visualizando neumomediastino. Se solicita tomografía axial computarizada (TC) torácica, revelando además neumotórax izquierdo y rotura en porción membranosa traqueal. Ingresa en UCIP e inicialmente se realiza manejo conservador ante la estabilidad clínica y respiratoria de la paciente, dejando la reparación quirúrgica como tratamiento de rescate. En las primeras 24 horas de ingreso se repite TC objetivando aumento del tamaño del neumotórax, colocando drenaje torácico conectado a sistema de aspiración. Dada la estabilidad clínica y la resolución de las lesiones se retira el drenaje a las 72 horas. Se realiza esofagograma, descartando rotura esofágica. Alta a domicilio el séptimo día de ingreso, asintomática y pendiente de repetir fibroscopia para control evolutivo de la rotura traqueal.

Comentarios. Las roturas traqueales por traumatismos son más frecuentes en la porción membranosa. Debemos sospechar lesión traqueal si existe enfisema subcutáneo. El tratamiento de la rotura traqueal dependerá de los síntomas del paciente y de la localización y tamaño de la lesión. La rotura esofágica asociada es muy infrecuente en estos casos.

Presentación de un caso de hernia de Amyand. *Hortelano Romero E, Vega Mata N, Rosell Echevarria MJ, Sánchez Pulido L, Calvo Penín C, Enríquez Zarabozo E, Amat Valero S, Granell Suárez C. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. Las hernias inguinales en la edad pediátrica se deben a la persistencia de un conducto peritoneo-vaginal (CPV) permeable. A través de dicho conducto lo más frecuente es la herniación de estructuras como la grasa peritoneal o asas intestinales, pero en ocasiones menos frecuentes también pueden contener el apéndice, lo que se denomina como hernia de Amyand. Este subtipo tiene una incidencia del 0,13% al 0,28%. La forma de presentación incluye múltiples espectros desde la aparición de un bultoma inguinal sin otra clínica acompañante hasta una clínica franca de apendicitis, o bien pueden presentarse como una hernia inguinal encarcelada ya que el apéndice puede perder flujo sanguíneo al encontrarse dentro del saco herniario y aumentar la presión con las maniobras de Valsalva lo que pueden favorecer el sobrecrecimiento bacteriano

Caso clínico. Niño de 2 meses con irritabilidad de 24 horas de evolución. Exploración de bultoma inguinal derecho que se reduce parcialmente de manera manual. Se realiza ecografía abdominal que muestra asas intestinales herniadas

asociado a importante edema de cubiertas escrotales y de cordón espermático. Ante la sospecha de encarcelación se realiza cirugía de urgencia en la que encontramos el apéndice cecal herniado gangrenoso en su punta con adherencias al fondo de saco escrotal. Finalmente se realiza apendicectomía mas cierre del conductor peritoneo vaginal permeable.

Conclusiones. La hernia de Amyand suele tener un diagnóstico intraoperatorio. Su tratamiento de elección suele ser la extirpación del apéndice por vía inguinal y posterior reparación de la hernia inguinal.

Cuerpo extraño en glúteo derecho. *Olarte Ingaroca S, Hortelano Romero E, Calvo Penín C, Sánchez Pulido L, Rosell Echevarria, MJ, Álvarez Muñoz V, Crehuet Gramatika D, Vega Mata N. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La presencia de cuerpos extraños en la piel es relativamente frecuente en Pediatría. Los objetos finos y punzantes migran fácilmente en profundidad. El criterio de extracción depende de su tamaño, accesibilidad y naturaleza física.

Caso clínico. Paciente de 3 años que consulta por punción de cuerpo extraño de pocas horas de evolución en nalga derecha. Presenta en glúteo derecho pequeña herida sin signos de sobreinfección, no se visualiza el extremo distal del cuerpo extraño, pero se palpa pequeña induración. Se realiza radiografía que objetiva la presencia de un objeto radioopaco compatible con una aguja aproximadamente a 2 cm del borde cutáneo. Se inicia antibioterapia de profilaxis y tras intento de extracción manual sin éxito se procede a su extracción quirúrgica. Tras apertura de plano cutáneo y subcutáneo, precisa de apertura de plano muscular para identificar aguja alojada a mayor profundidad, que se exterioriza sin ninguna complicación. El paciente cursa con correcta cicatrización de herida quirúrgica y actualmente permanece asintomático.

Conclusiones. Los objetos extraños localizados en profundidad, precisan de imagen radiográfica que definan el objeto, tamaño y posición. Cuando la extracción manual es dificultosa se recomienda realizarlo bajo sedación en quirófano para evitar complicaciones asociadas a su posible migración.

Priapismo infantil. A propósito de un caso. *Marín Rodero J¹, Letemendia Fernández N¹, Bernardo García C¹, De Diego García EM², Palacios Sánchez M¹, Garde Basas J¹, López Fernández C¹, Frank de Zulueta P¹. ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El priapismo es un motivo excepcional de consulta pediátrica. Para el diagnóstico es imprescindible una buena historia clínica, exploración y hemograma. La ecografía doppler diferenciará los dos tipos de priapismo: alto y bajo flujo, con diferente tratamiento y pronóstico.

Caso clínico. Niño de 8 años que acude a Urgencias por priapismo de 24 horas de evolución tras traumatismo a horcajadas. Refieren desde el traumatismo erección constante. Hoy comienza con hematoma escrotal y dolor peneano. En exploración física objetivan: ambos testes en bolsa no dolorosos, <4 cc, con reflejo cremastérico derecho, ausencia de reflejo en izquierdo. Hematoma escrotal en parte de base peneana, priapismo, no dolor a la palpación de pene ni datos visuales de isquemia. Se decide traslado a hospital de referencia. En Urgencias de HUMV se extrae hemograma, bioquímica y coagulación con resultados normales. Se contacta con radiología realizando ecografía doppler donde objetivan priapismo de alto flujo secundario a fístula arterio-lacunar en la base del cuerpo cavernoso derecho. Se contacta con cirugía pediátrica quien indica ingreso. Se realiza tratamiento con analgesia, medidas compresivas y frío local. Evolución clínica y radiológica favorable, persistiendo priapismo y actualmente en seguimiento en consultas de cirugía pediátrica.

Comentarios. El priapismo es infrecuente en edad pediátrica. Su evaluación precisa de una anamnesis orientada preguntando por episodios previos similares, enfermedades hematológicas, infecciosas, inflamatorias o tumorales,

consumo de fármacos y traumatismos. Las exploraciones complementarias incluyen hemograma y eco doppler para diferenciar entre: priapismo de bajo flujo, se maneja como una emergencia siendo necesario un rápido diagnóstico y tratamiento, y priapismo de alto flujo.

Injerto óseo alveolar en pacientes con fisura labial y palatina. Descripción de la técnica. *Ferlini RL, Galvañ Félix Y, Echeverría Carrillo JA, Alonso Arroyo V, Hernández Díaz C, Ortega Escudero M, Gutiérrez Dueñas JM. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. Las fisuras de labio y paladar hendido son las malformaciones congénitas craneales más frecuentes y un 75% compromete la cresta alveolar. El tratamiento de elección es quirúrgico mediante el injerto de tejido óseo alveolar.

Objetivo. Describir la técnica utilizada en nuestro Servicio, presentando nuestra experiencia a través de cuatro casos clínicos.

Materiales y métodos (Figs. 1, 2 y 3). Técnica utilizada en cuatro pacientes de entre 9-11 años, con diagnóstico de fisura alveolar, bajo anestesia general: Incisión en reborde gingival, elevación del colgajo mucoso con periostio rodeando la fístula nasal y aislándola. Se objetivó la fisura alveolar. Obtención de injerto óseo de la cresta ilíaca evitando lesionar del nervio cutáneo femoral. Se extrajo el hueso esponjoso con

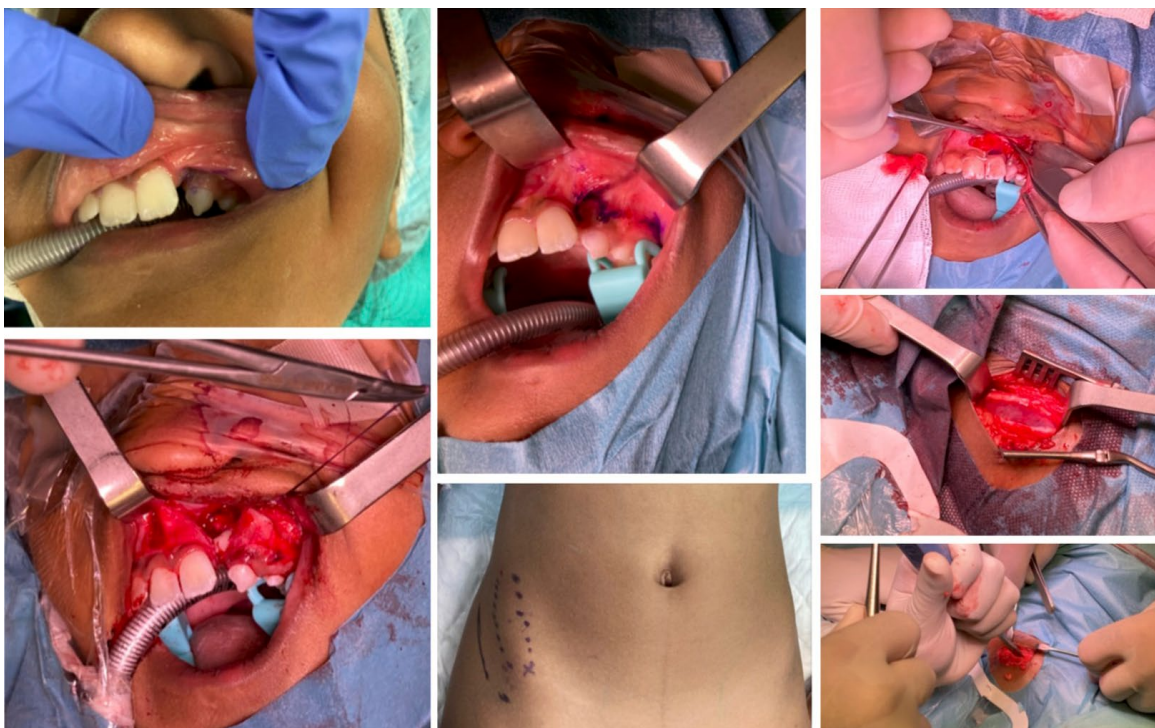


Figura 1.

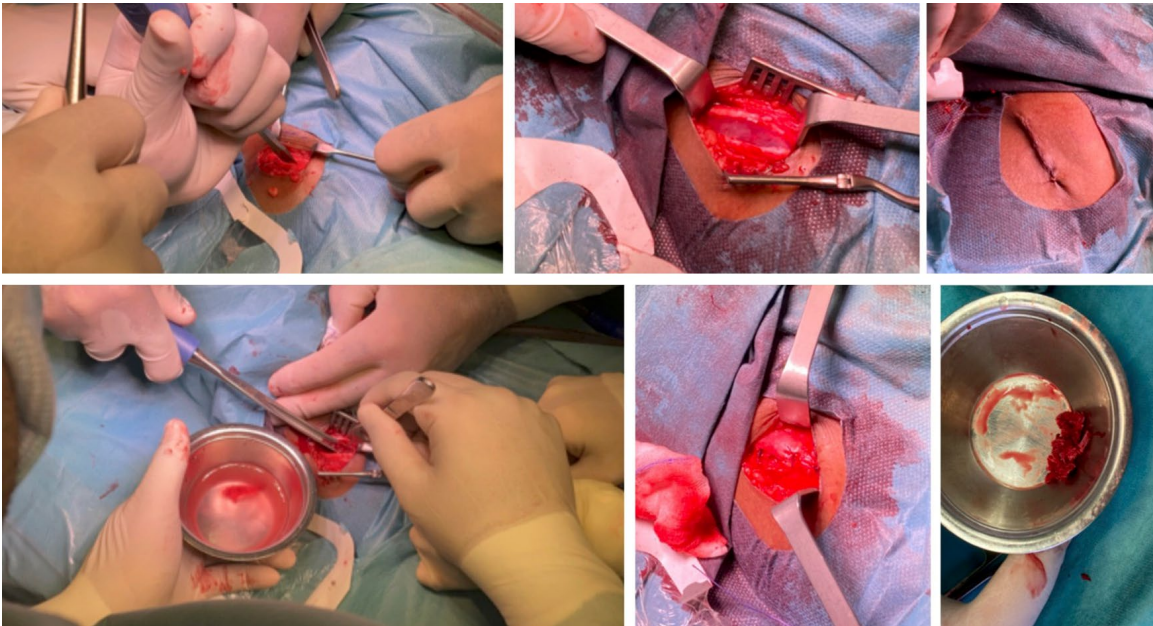


Figura 2.

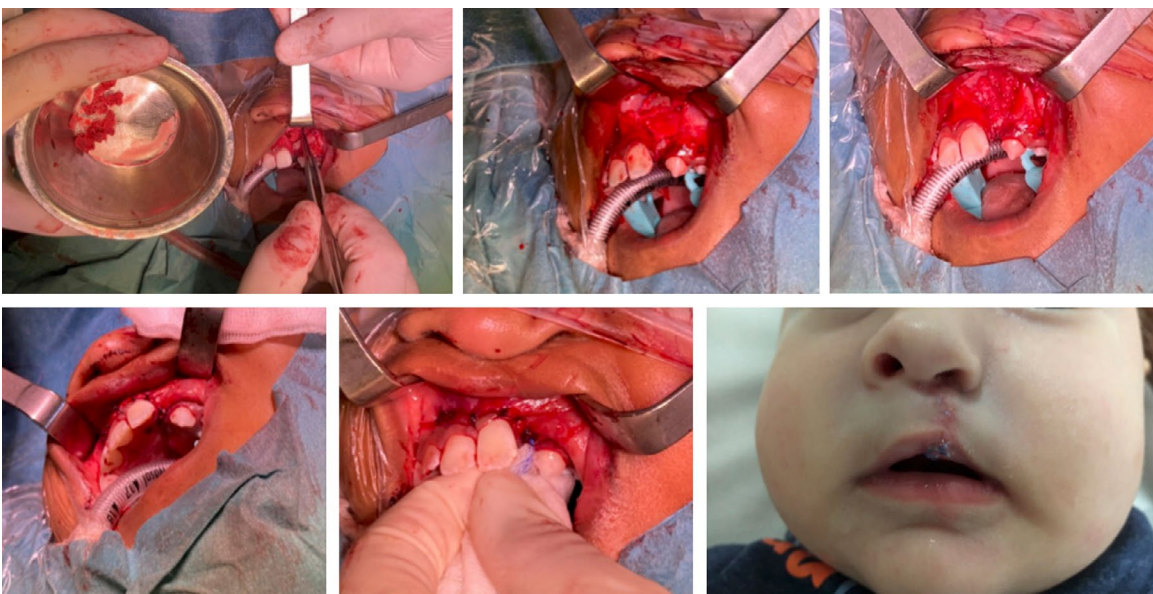


Figura 3.

una cureta, se compacto y se utilizó para rellenar la fisura. se cubrió el injerto con colgajo mucoso-gingival obtenido previamente para evitar la contaminación e infección.

Resultados. Los 4 pacientes evolucionaron de forma favorable luego de la intervención, sin infecciones, con tolerancia oral a las 24 horas y con alta domiciliaria entre los 2 y 3 días. Todos han presentado integración completa del injerto y resolución de la fisura, con mejoría del habla y la correcta dentición.

Conclusiones. El injerto óseo es una técnica con grandes beneficios y baja morbilidad. Es el gold estándar en casos de

fisuras alveolares y se recomienda realizarse entre los 8-12 años. El seguimiento y el trabajo integral con otras especialidades es fundamental para tratamiento de esta patología.

Flebotasias de la vena yugular interna: una rara causa de masa cervical anterior. *Escobar Fernández L¹, Elices Crespo R¹, Ziliani Romero Y², Martín Coloma C³.* ¹Pediatra de Atención Primaria; ³MIR-Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Cigales. Valladolid. ²Pediatra de Atención Primaria. Área Este de Valladolid.



Figura 1. Estado basal.



Figura 2. Flebectasia.

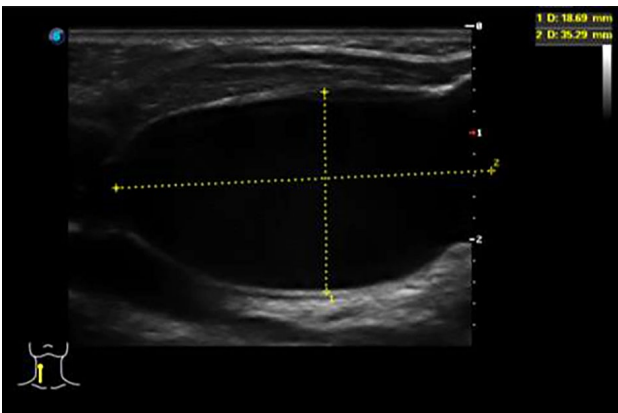


Figura 3. Ecografía.

Introducción. La flebectasia de la vena yugular interna es una dilatación de la vena yugular que aparece con las maniobras de Valsalva y se detecta principalmente en la infancia y adolescencia. Suele resolverse de forma espontánea con el paso del tiempo y la mayoría de las veces la tumoración cervical es el único síntoma asociado.

Caso clínico (Figs. 1, 2 y 3). Presentamos el caso de un varón de 4 años que consulta por una tumoración intermitente no dolorosa en región supraclavicular derecha, a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. La tumoración aparece con el llanto o el grito y desaparece en reposo, no presenta cambio de coloración ni asocia otros síntomas. No tiene antecedentes personales o familiares de interés. La exploración física por aparatos en reposo fue normal. El estudio ecográfico inicial en el centro de salud y posteriormente en la Unidad de Cardiología Infantil de nuestro hospital de referencia confirmaron el diagnóstico.

Comentarios. La flebectasia de la vena yugular interna es una entidad poco frecuente cuya etiopatogenia está mal defi-

nida, considerándose idiopática en muchos casos o secundaria a defectos estructurales de la pared de la vena. Cursa mayoritariamente de forma asintomática y afecta con mayor frecuencia a varones y al lado derecho, como en nuestro caso. El diagnóstico de elección se realiza por ecografía, siendo innecesarios más estudios en el caso de ausencia de otros síntomas. El tratamiento es conservador en las formas asintomáticas o mínimamente sintomáticas y tiende a la resolución espontánea en la edad adulta. En caso de complicaciones (síndrome de Horner, afonía, trombosis o flebitis) se podría valorar su intervención.

Juanetes desde la cuna. Fernández Álvarez M¹, Herreras Martínez A¹, Rodríguez Blanco S², Muñiz Fontán M³, Rodríguez Fernández C⁴, Ricoy Chain E¹, Ariztegui Hoya L¹, Sánchez Prieto C¹. ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Pediatría, Neonatología; ³Servicio de Pediatría, Reumatología Infantil; ⁴Servicio de Pediatría, Neurología Infantil. Complejo Asistencial Universitario de León.

Introducción. La fibrodistrofia osificante progresiva (FOP) es una enfermedad autosómica dominante que afecta al tejido conectivo. Se caracteriza por malformaciones congénitas de falanges y tiene mal pronóstico, derivado de brotes recurrentes de osificación heterotópica. Dado que se considera “enfermedad rara”, presentamos un paciente diagnosticado en nuestro Centro, para aumentar el conocimiento de la misma.

Caso clínico. Varón derivado a los 9 meses a Neurología Infantil por hipotonía axial y aparición progresiva de bultomas craneales sin traumatismo previo. Antecedentes personales, embarazo controlado sin incidencias, precisó repetir cribado auditivo (finalmente normal). Antecedentes familiares de hipoacusia en rama materna. Revisada la historia, en explo-

ración física de recién nacido ya destacaba hipotonía axial, hallux valgus bilateral y clinodactilia 5º dedo bilateral. Se interconsultó a Ortopedia Infantil que indicó seguimiento a partir de los 2 años. Se solicitan pruebas complementarias, sin alteraciones, excepto imágenes ecográficas craneales hipocogénicas mal definidas sin vascularización. Se realiza estudio genético en el que se confirma FOP. Se consensúa seguimiento multidisciplinar por distintos servicios tanto en nuestro hospital, como en Centro de referencia. Actualmente asintomático, mantiene estables los bultomas craneales y solo ha precisado corticoterapia oral en una ocasión, por dudoso brote secundario a traumatismo.

Comentarios. La FOP es una enfermedad infrecuente e infradiagnosticada por desconocimiento de la misma. Cuenta en período neonatal con un dato de alarma altamente sospechoso: hallux valgus bilateral congénito. Ante la sospecha clínica, el diagnóstico se obtiene mediante estudio genético. Aunque existen varios ensayos clínicos prometedores, el manejo actual es sintomático con corticoides o bifosfonatos; siendo el trabajo multidisciplinar fundamental.

Deformidad postraumática. Fenómeno de Cozen. López Allúe L², Palencia Ercilla MT¹, Librán Peña A¹, Vázquez Fernández ME¹, Plata García M², Morales Albertos L², Morales Moreno AJ², de Felipe Pérez M². ¹Sección de Pediatría. Centro de Salud Circunvalación. Área Este de Valladolid. ²Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La deformidad postraumática es una complicación de las fracturas pediátricas especialmente cuando afectan al cartílago de crecimiento. La causa más frecuente es la epifisiolisis, sin embargo, fracturas diafisarias o metafisarias también pueden generar secuelas morfológicas.

Caso clínico. Varón de 2 años que acude a su pediatra de Atención Primaria (AP) por gonalgia derecha de 2-3 semanas de evolución. Presenta un antecedente de fractura metafisaria desplazada de tibia y peroné proximales derechos hace 2 años que fue tratado con inmovilización. Durante este periodo precisó varios recambios de férulas por desplazamientos del yeso. La evolución de fractura fue controlada por parte de Traumatología infantil hasta su resolución completa. En el momento actual, 2 años después de la fractura, inicia nuevamente con dolor limitante en rodilla derecha sin traumatismo conocido. En AP se objetiva rodilla valga derecha con miembro contralateral normal. Se realiza radiografía de la extremidad inferior siendo diagnosticado de fenómeno de Cozen (Fig. 1). El paciente precisa cirugía correctora con realización de hemiepifisiodesis con placa en 8 para crecimiento guiado, objetivándose una mejoría progresiva.



Figura 1. Radiografía: fenómeno de Cozen.

Comentarios. El fenómeno de Cozen es un tipo de deformidad postraumática tardía. Se trata de un valgo tibial que aparece en la infancia tras una fractura diafisaria/metafisaria de la tibia generando una deformidad en "S". La causa principal es incierta, suele manifestarse con gonalgia inespecífica y su diagnóstico es clínico y radiológico. Una correcta identificación y derivación precoz es clave para evitar las secuelas a largo plazo.

Más que un simple dolor lumbar. Redondo Vegas E, Liqueste Marín M, Delgado LaFuente A, Cabeza Arce N, Bullón González I, Caballero Caballero M, Salamanca Zarzuela B, Pérez Rodríguez M. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. La espina bífida es un defecto poco común del tubo neural en el que se produce un defecto de formación del arco posterior de la vértebra. La espina bífida oculta (SBO) es la forma más común de la espina bífida, considerada en su gran mayoría como una entidad benigna siendo la anomalía congénita más frecuente de columna, sobretudo en región lumbosacra y puede asociarse con patologías y secuelas significativas a largo plazo aunque la mayoría de las lesiones son asintomáticas.

Caso clínico. Niño de 12 años sin antecedentes de interés acude a Urgencias por dolor al caminar tras caída acciden-

tal hace 6 horas con traumatismo en región sacrococcígea. Exploración física impresiona de dolor a la palpación a nivel del coxis sin alteraciones de la fuerza ni sensibilidad en ninguna de las 4 extremidades. ROT conservados y simétricos. Marcha normal, capaz de realizar puntillas y talones. Se realiza radiografía de columna lumbosacra y se objetiva espina bífida oculta a nivel de L5. No se observan lesiones óseas agudas. Se pauta antiinflamatorios vía oral domicilio con calor seco local y se cita en consultas de traumatología.

Comentarios. Aunque la SBO es considerada en su gran mayoría como una patología benigna, su diagnóstico requiere un seguimiento posterior en consultas de traumatología por el posible desarrollo de déficits neurológicos que pudieran ir apareciendo a lo largo de los años. Hay evidencia incrementada de relación SBO con anomalías y síndromes como lipoma intraespinal, disfunción genitourinaria, patología discal, espondilólisis, siringomielia, deformidades pie.

La otra cara de la apendicitis. *Marín Rodero J¹, Reyes Sancho S¹, Matres López B¹, García Blanco C¹, Diego García ME², Estefanía Fernández KF², Cuesta González R¹, García Fernández S¹.* ¹Servicio de Urgencias Pediátricas, Servicio de Pediatría; ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La apendicitis aguda y la peritonitis secundaria son la primera causa de abdomen agudo quirúrgico en Pediatría. La exploración física, y la analítica sanguínea en un contexto clínico compatible, permiten establecer el diagnóstico.

Caso clínico. Niño de 8 años de edad que acude a Urgencias por 5 vómitos oscuros en última hora, previamente 6 al día de contenido alimentario, fiebre y dolor abdominal durante 3 días. En exploración: TEP inestable. Abdomen doloroso a la palpación generalizada con defensa involuntaria. Salto y McBurney positivo. Ruidos disminuidos. Analítica con aumento de reactantes de fase aguda. Ecografía abdominal con líquido libre, se amplía con TAC: dilatación de todos los segmentos de intestino delgado con niveles hidroaéreos, abundante líquido libre y realce peritoneal con múltiples ganglios en mesenterio. Empeoramiento clínico, afectación del estado general, pálido y decaído y vómitos en posos de café. TA 118/77. FC 160 lpm. Se administran dos bolos de SSF y antibioterapia IV. Se contacta con cirugía pediátrica, decide colocación de SNG e intervención quirúrgica urgente. En intervención observan asas de intestino delgado dilatadas con abundante fibrina, peritonitis y apéndice cecal perforado. Ingresa en UCIP. Postoperatorio con mala evolución, abscesos intraabdominales y bridas postquirúrgicas y obstrucción

intestinal. Se reinterviene realizando yeyunostomía en cañón de escopeta. Actualmente, permanece en UCIP.

Comentarios. La causa más frecuente de peritonitis bacteriana secundaria en niños mayores es una apendicitis aguda. Suele manifestarse como dolor abdominal de inicio agudo. El diagnóstico se basa en la historia, exploración física y estudios de laboratorio. Las pruebas de imagen son útiles para establecer la causa. El tratamiento está basado en las medidas de sostén, la cirugía y antibioterapia.

Sábado 11 de noviembre • Sala Claudio Moyano

Ojo rojo en Pediatría: no todo es infección. A propósito de 3 casos. *de Felipe Pérez M, Izquierdo Herrero E, Maté Real Á, Morales Albertos L, López Santos A, Ortega Vicente E, Nieto Sánchez RM, García Saseta P.* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. El granuloma piógeno es una lesión vascular benigna con aspecto pediculado y un crecimiento rápido. Suele encontrarse a nivel facial o en las manos, siendo infrecuentes otras localizaciones como la conjuntiva o los párpados.

Casos clínicos. Caso 1 (Fig. 1). Mujer, 6 años. Acude a Urgencias por lesión vascularizada en ojo derecho con aumento progresivo de tamaño. Hiperemia conjuntival y prurito de 72 horas, sin respuesta a colirio de gentamicina y dexametasona. Exploración física: lesión pediculada y vascularizada excrecente desde conjuntiva tarsal inferior temporal (4x2 mm), sin hemorragia activa. Diagnóstico de granuloma piógeno. Tratamiento con fluorometolona en colirio 7 días, con resolución.



Figura 1.



Figura 2.

Caso 2 (Fig. 2). Mujer, 14 meses. Vista en Urgencias por lagrimeo hemático en ojo izquierdo en contexto catarral, con hiperemia conjuntival y secreción purulenta ocular. En tratamiento con ácido fusídico oftálmico. En la exploración, presenta lesión rojiza de 4 mm, de apariencia papilomatosa, en tercio interno del fórnix, compatible con granuloma piógeno. Se pautan lágrimas artificiales, desaparición posterior.

Caso 3. Mujer, 5 años. Consulta en Urgencias por molestia ocular derecha. Antecedente de orzuelos de repetición en párpado superior derecho. A la exploración, se observa en conjuntiva nasal superior una lesión granulomatosa, rosada y pedunculada, con presencia de vasos, sugerente de granuloma piógeno. Resolución tras corticosteroide oftálmico una semana.

Comentarios. El 5% de los granulomas piógenos remiten espontáneamente en 6-18 meses, pero la mayoría precisan corticoterapia tópica, especialmente si ocasiona clínica como sangrado u ojo rojo por fricción. Ninguno de nuestros pacientes ha presentado recidivas hasta el momento.

Sarcoglicanopatía, a propósito de un caso. Mañaricua Arnáiz A, Angulo Sánchez V, Matilla Sainz-Aja N, Ruiz Araus A, Barbadillo Mariscal B, Iglesias Rodríguez M, Gonzalo San Esteban A, Merino Arribas JM. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. Las sarcoglicanopatías son enfermedades musculares de origen genético. Pertenecen al grupo de las distrofias musculares de cinturas, representando el 5-10% de los casos. Se transmiten de forma autosómica recesiva,

presentando una mutación genética patogénica que afecta al complejo proteico de la distrofina. Suelen iniciarse entre los 3 y 15 años, según su grado de afectación. Se manifiestan con debilidad motriz y progresiva de la musculatura pelviana y escapular, hipertrofia de pantorrillas, macroglosia y lordosis lumbar. La función cognitiva está preservada. Pueden evolucionar con afectación cardiorrespiratoria. La confirmación diagnóstica es genética y requiere un abordaje multidisciplinar. Pronóstico variable, pudiendo perder la marcha y reducir la esperanza de vida en las formas graves.

Caso clínico. Niña de 5 años que consulta por cuadro febril y dolores musculares generalizados de 5 días de evolución. Se realiza analítica sanguínea con elevación de CK hasta 28.650. Como antecedentes personales, control analítico de dos años previos con GOT 282, GPT 299, CK 12000, LDH 820. Antecedentes familiares de padres consanguíneos y varios familiares afectados de distrofia muscular. A la exploración, presenta hipertrofia gemelar e hiperlordosis lumbar (Fig. 1). Maniobra de Gowers negativa. Ante sospecha de distrofia muscular se realiza biopsia muscular con defecto de gamma-sarcoglicano y estudio genético con homocigosis para el gen SGCG asociado a LGMD2C, confirmando la sarcoglicanopatía. Recibe seguimiento anual por rehabilitación, neumología y



Figura 1.

cardiología, sin precisar actualmente tratamiento por encontrarse asintomática, realizando vida normal.

Conclusión. Ante una debilidad muscular es importante sospechar una disfrofia muscular y profundizar en la historia clínica.

“Doctor, ya no necesito cortarme las uñas”. Rodríguez Morán C¹, García García JE². ¹Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. ²Centro de Salud Tejares Elena Ginel Díez. Salamanca.

Introducción. La retroniquia consiste en la incrustación de la parte proximal de la uña en el pliegue ungueal, con pérdida de alineación entre dicha uña y su matriz. Crece una nueva uña, que empuja a la anterior hacia arriba, y se van apilando las placas ungueales. Se manifiesta con dolor y eritema de dicho pliegue, sin afectar a los bordes laterales, junto con alteraciones de la uña y detención de su crecimiento. Suele estar provocada por microtraumatismos, pero también hay casos espontáneos y en el contexto de enfermedades sistémicas, como la anorexia nerviosa.

Caso clínico. Adolescente de 13 años consulta por alteración y molestias en uña del primer dedo de ambos pies, tratada con mupirocina tópica, sin respuesta. En la exploración, se observa pigmentación hemosiderótica y eritema del pliegue, sin supuración, así como uñas cortas, que la paciente niega haberse cortado en los últimos meses (Fig. 1). Entre sus antecedentes, destaca una anorexia nerviosa, por la que se contraindicó el ejercicio físico en los últimos 2 meses, si bien antes practicaba voleibol. Se trató con corticoide tópico y se incluyó en lista de espera quirúrgica, para realizar avulsión biolateral de ambas uñas 1 año después, sin incidencias.

Conclusión. No todas las onicopatías deben ser diagnosticadas como uña encarnada u onicocriptosis, y, además del tratamiento quirúrgico, debemos tener en cuenta que las uñas pueden verse afectadas por múltiples enfermedades sistémicas.

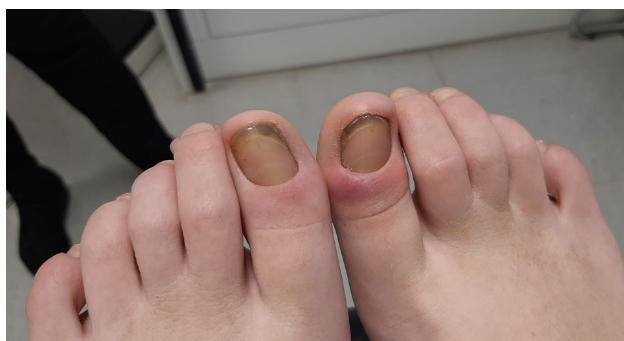


Figura 1.

Asimismo, los trastornos de la conducta alimentaria implican una afectación generalizada y juegan un papel en múltiples entidades dermatológicas.

Ictiosis vulgar: un reto diagnóstico. Martínez García C, Rodríguez-Noriega Béjar L, García González N, Ornia Fernández C, Cabeza Antuña A, Martino Redondo P, Castellanos Mata A. Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La ictiosis vulgar es el trastorno de la queratinización más frecuente y es causada por mutaciones en el gen FLG. Presenta un patrón de herencia autosómica dominante. Se caracteriza por la aparición de descamación fina principalmente en zonas extensoras, tronco y cuero cabelludo, queratosis pilar e hiperlinealidad palmar y atopia.

Caso clínico. Paciente varón que a los 4 meses de edad inicia clínica de lesiones descamativas y costrosas siendo etiquetado de dermatitis atópica severa con respuesta parcial al tratamiento con corticoide tanto tópico como oral. Se realizan estudios de sensibilización resultando negativos y es seguido en consultas de dermatología sin llegar a controlar totalmente la afectación dermatológica. El paciente sufre tres grandes brotes de dermatitis en 2021, 2022 y 2023. Todos ellos caracterizados por gran xerosis especialmente llamativa en cuero cabelludo y zonas extensoras, asociando gran prurito. En 2022 precisó ingreso en planta de hospitalización desde donde se tramitó la realización de un exoma clínico que confirmó una mutación patogénica en el gen FLG.

Comentarios. La dermatitis atópica es la enfermedad crónica de la piel más frecuente en la infancia, siendo amplio el abanico de enfermedades con las que se puede asociar. Es importante considerar el diagnóstico de ictiosis vulgar en pacientes con dermatitis atópica que cursen con escamas de gran tamaño en las caras extensoras de las extremidades. Hay que tener en cuenta que esta es una afección dermatológica con gran impacto en la calidad de vida de los pacientes y su familia.

Quiste epidérmico de inclusión sobreinfectado. Maté Real A, de Felipe Pérez M, Carranza Ferrer J, Justo Vaquero P, Romero del Hombrebueno Gómez del Pulgar Y, López Santos A, Ortega Vicente E, Izquierdo Herrero E. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. El quiste epidérmico de inclusión es una tumoración benigna congénita de origen embrionario que suele aparecer al nacimiento o en los primeros años de vida.

Son tumoraciones lisas, redondeadas, circunscritas e indoloras de consistencia blanda, elástica pastosa o fluctuante. El 7% se localizan en cabeza y cuello, constituyendo el 0,5-1% de los tumores craneales.

Caso clínico. Mujer de 4 años acude a Urgencias Pediátricas por aparición de tumefacción eritematosa fluctuante en línea media a nivel de la escotadura supraesternal. Sobre la tumefacción presenta lesión papulosa desde el nacimiento. Ante sospecha de infección cutánea se pauta ibuprofeno y 7 días de amoxicilina-clavulánico. A los 8 días se realiza ecografía objetivando tumoración hipocogénica, heterogénea de bordes irregulares de 12,5×7×15 mm y escasa vascularización, con trayecto comunicante con hipopidermis. Orienta a quiste de inclusión epidérmica probablemente sobreinfectado. Reconsulta a los 10 días por ausencia de mejoría. Valorada por Cirugía Pediátrica se indica segundo ciclo de antibioterapia oral con cefadroxilo y tratamiento tópico con betametasona-gentamicina. Mejoría en 48 horas con disminución de tamaño y ausencia de fluctuación completando 7 días de tratamiento y programándose exégesis quirúrgica.

Comentarios. El diagnóstico del quiste epidérmico de inclusión es clínico, apoyándose en estudios radiológicos e histológicos. Aunque su curso suele ser benigno, pueden causar afectación de los huesos adyacentes o infección, por lo que el tratamiento será la exéresis quirúrgica.

Lesiones descamativas en cuero cabelludo: no todo es dermatitis seborreica. A propósito de un caso. Barbadillo Mariscal B, Gonzalo San Esteban A, Ruiz Araus A, Gil Calderón FJ, Iglesias Rodríguez M, Mañaricua Arnáiz A, Luis Barrera C, Hernández Frutos E. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. La tiña produce lesiones cutáneas eritematosas y con descamación predominantemente periférica, pudiendo también ocasionar lesiones inflamatorias especialmente en cuero cabelludo. La mayoría de los cuadros responden bien a antifúngicos tópicos, aunque si la afectación es profunda o localizada en cuero cabelludo es preferible el tratamiento sistémico.

Caso clínico. Niño de 11 años que acude a Urgencias por lesiones cutáneas de dos meses de evolución, inicialmente en cuero cabelludo y con posterior extensión a orejas, cuello y espalda (Figs. 1 y 2). Refiere prurito inicial con aparición posterior de dolor, especialmente en la lesión occipital. Ha recibido tratamiento con ketokonazol y metilprednisolona tópicos durante un mes por sospecha de dermatitis seborreica, sin mejoría. En la exploración destacan lesiones numulares en parte superior de espalda, antihélix y cara, de base



Figura 1.



Figura 2.

eritematosa y descamación gruesa amarillenta y una placa eritematosa descamativa con pústulas en región occipital. Asocia adenopatías laterocervicales izquierdas, dolorosas. Resto de la exploración normal. Es valorado por Dermatología, y dada la alta sospecha de tiña, el empeoramiento progresivo y la afectación cuero cabelludo inicia tratamiento con antifúngico oral (terbinafina oral 250 mg/día) y se recoge muestra de escamas para cultivo, positivo para *Tricophyton tonsurans*, confirmando diagnóstico de tiña.

Comentarios. La dermatitis seborreica se caracteriza, al igual que la tiña de cuero cabelludo, por la presencia de lesiones eritematosas y descamativas. Ante esta sospecha, si las lesiones no mejoran con azoles tópicos y corticoides,

es necesario plantear el diagnóstico diferencial con tiña. En nuestro paciente la existencia de lesiones tan generalizadas también orienta a una dermatofitosis.

Granuloma piógeno ocular. A propósito de un caso. *Bernardo García C, Matres López B, Pérez Miguel M, Barquín Rego C, López Fernández C. Sección de Urgencias, Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El granuloma piógeno es una tumoración vascular benigna de rápido crecimiento que afecta a piel o mucosas. Dentro de la afectación mucosa, la presentación más habitual es en cavidad oral, pero en ocasiones podemos encontrarlo en otras mucosas, como la conjuntival. Puede desarrollarse de forma idiopática o después de un traumatismo, una cirugía ocular o tras una afección inflamatoria.

Caso clínico. Adolescente de 14 años, sin antecedentes personales de interés, que acude a Urgencias derivado por su pediatra por sangrado ocular izquierdo intermitente de 1 semana de evolución. No asocia sensación de cuerpo extraño, disminución de la agudeza visual ni dolor ocular. Niega traumatismo ocular previo, cirugías o patología a dicho nivel. A la exploración, con la eversión palpebral superior, se objetiva una lesión rojiza pediculada con base en conjuntiva tarsal, subcentimétrica, que protruye hacia conjuntiva ocular y sin sangrado activo, semejante a granuloma piógeno. Resto de exploración física sin alteraciones. Ante dicho hallazgo, se realiza interconsulta a Oftalmología, que prescribe corticoide tópico y realiza control ambulatorio de la lesión en consul-

tas externas. Finalmente, dada persistencia de episodios de sangrado, se decide extirpación quirúrgica, confirmándose el diagnóstico anatomopatológico de granuloma piógeno.

Comentarios. El granuloma piógeno ocular puede aparecer tanto en la mucosa palpebral como en la conjuntiva ocular. Clínicamente se manifiesta como una lesión exoftálica, a veces pediculada, de tonalidad rojiza y tamaño variable. La mayoría de los casos son asintomáticos, pero algunos pueden sangrar o causar molestias leves. Los de menor tamaño suelen responder a los corticoides tópicos, y solo en caso de duda diagnóstica, progresión clínica o falta de respuesta al tratamiento inicial, se plantea la exéresis quirúrgica.

Acrodermatitis papulosa infantil por virus Coxackie B. *Castanedo Ruiz I, Maté Real A, Fernández Herrera MC, Romero del Hombrebueno Gómez del Pulgar Y, Abad Arevalillo S, Nieto Sánchez RM, Izquierdo Herrero E, Justo Vaquero P. Pediatría y Áreas Específicas. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La acrodermatitis papulosa infantil (API), es una dermatosis eruptiva acral de etiología vírica relativamente frecuente en pacientes de 1-6 años que se encuentra infradiagnosticada debido a que suele calificarse de exantema inespecífico y se autolimita progresivamente en semanas.

Caso clínico. Paciente de 6 años que acude a Urgencias Pediátricas por exantema progresivo de impresión petequial desde hace 6 días (Fig. 1). Afebril. Sin otra sintomatología. Antecedentes personales y familiares no relevantes. Explo-



Figura 1.

ración física: excelente estado general. Exantema micropapuloso eritematoso-cobrizo abundante en extremidades inferiores con lesiones maculoeritematosas pruriginosas que blanquean a la presión. Relativamente simétrico, abundante en cara interna de muslos, glúteos y alguna lesión en codos. Respeta palmoplantar, tronco y cara. Tensión arterial normal. Tres días antes realizada analítica sanguínea normal incluyendo plaquetas y coagulación, sistemático de orina anodino y serologías víricas que continúan pendientes. Se sospecha exantema vírico versus prurigo y se mantiene en observación con hidroxicina oral por prurito; finalmente ante ausencia de signos de alarma se consensua seguimiento domiciliario con tratamiento sintomático. Dos semanas después se confirma lesiones en fase de resolución sin cicatriz.

Comentarios. El caso presentado describe una API por el virus Coxsackie B, cuya serología resultó positiva días después del alta. El síndrome de Gianotti-Crosti atípico, como se llama a las API no producidas por el virus hepatitis B, es una dermatitis simétrica en ocasiones pruriginosa, distribuida en extremidades inferiores y superficies extensoras de superiores, que normalmente respeta palmoplantar, tronco y superficies flexoras. El diagnóstico diferencial es amplio y el pronóstico excelente sin necesidad de tratamiento.

Epifisiolisis de cóndilo humeral en Pediatría, la importancia de un alto índice de sospecha ante una radiología dudosa.

Morales Moreno AJ¹, País Ortega S², De Felipe Pérez M¹, Gutiérrez Valcuende C¹, López Allúe L¹, Izquierdo Herrero E¹, Ortega Vicente E¹, García Fraile R². ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La epifisiolisis es la fractura que afecta al cartílago de crecimiento. Representa cerca del 30% de la casuística en edad pediátrica y subdividida según la clasificación de Salter Harris en 5 tipos. Las complicaciones más frecuentes: cierre fisario precoz, pseudoartrosis, consolidación viciosa, infección, lesión neurológica/vascular, síndrome compartimental.

Caso clínico. Varón de 4 años con traumatismo en codo izquierdo al caerse desde un columpio durante un viaje por Italia a quién realizan radiografías anteroposterior y lateral de codo donde no se visualizan trazos de fractura aunque ante la sospecha de fractura supracondilea no desplazada, se inmoviliza con férula de yeso dorso-braquial. Días más tarde, decide acudir a nuestro hospital para valoración: dolor y edema acral por lo que retiramos férula y observamos gran inflamación y hematoma radial con dolor agudo localizado en la palpación del epicóndilo lateral, cabeza de radio y al pro-

nosupinar. Nuevo estudio radiológico con varias proyecciones, en diferentes grados de flexo-extensión y pronosupinación confirman una fractura de capitellum de húmero izquierdo por desprendimiento epifisario y fractura de epicóndilo asociada. Contactamos con Traumatología quiénes intervienen de urgencia: reducción, osteosíntesis con agujas de Kirschner y control por escopia. Evolución posterior adecuada con recuperación de la movilidad sin secuelas.

Comentarios. La epifisiolisis IV humeral es una entidad rara. Si bien, no hay datos epidemiológicos específicos, es fundamental que el pediatra de Urgencias tenga un alto índice de sospecha e indique unas proyecciones radiológicas óptimas dirigidas a un diagnóstico y consecuente cirugía precoz con el objetivo de evitar secuelas irreversibles.

Invaginación intestinal como debut de una anomalía congénita digestiva. de Felipe Pérez M¹, Vega Bayón M¹, Maté Real A¹, López Allúe L¹, Nieto Sánchez RM¹, Carranza Ferrer J¹, Justo Vaquero P¹, Gómez Beltrán OD². ¹Servicio de Pediatría; ²Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. El divertículo de Meckel es una alteración congénita del tubo digestivo debido a una atresia del conducto onfalomesentérico. Se localiza a 50-75 cm de la válvula ileocecal, en el borde antimesentérico. Puede contener tejido gástrico o pancreático produciendo úlcera hemorrágica, aunque puede debutar como invaginación difícilmente reductible, diverticulitis o vólvulo intestinal.

Caso clínico. Varón, 23 meses de edad. Acude a Urgencias por abdominalgia brusca hace 1 hora, palidez generalizada, sudoración y vómitos. Exploración física: triángulo de evaluación pediátrica alterado (apariencia) por dolor, con exploración abdominal dolorosa con defensa. Alteraciones analíticas: leucocitosis (15.900/ μ L), neutrofilia (11.000/ μ L), trombocitosis (465.000/ μ L) y procalcitonina elevada (0,64 ng/mL), con PCR y coagulación normales. Acidosis metabólica. Ecografía abdominal inespecífica con signos indirectos inflamatorios. A las 6 hora, se deriva a hospital de referencia por posible abdomen quirúrgico. Reexploración con TEP inestable por dolor y abdomen en tabla. Se repite ecografía abdominal, con imagen de invaginación ileo-cólica de corta extensión y engrosamiento inflamatorio intestinal. Se realiza desinvaginación hidrostática bajo sedación, con resolución parcial del dolor. Ingreso con mal estado general, precisa laparoscopia con hallazgo de divertículo de Meckel perforado, realizándose resección del mismo y apendicectomía. Tratamiento con ceftriaxona y metronidazol. Alta a los 10 días, con buena evolución.

Comentarios. El divertículo de Meckel debe sospecharse ante toda hemorragia digestiva baja en la infancia, invaginación intestinal de evolución atípica u obstrucción intestinal inexplicable. Aunque su diagnóstico se realiza mediante gammagrafía con Tc-99, puede hallarse durante la cirugía del abdomen agudo. Su tratamiento consiste en extirpación y anastomosis término-terminal.

Cojera en el lactante, ¿es siempre una sinovitis transitoria? *Martino Redondo P, Courel del Río V, Ornia Fernández C, Rodríguez-Noriega Béjar L, Castellanos Mata A, Cabeza Antuña A, Murias Loza S, Alonso Álvarez MA.* Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La sacroileítis infecciosa es una entidad poco frecuente dentro del diagnóstico diferencial de cojera en la edad pediátrica. Es una patología poco frecuente que puede suponer un reto diagnóstico debido a la baja especificidad de las pruebas analíticas y la limitación de la radiología simple en fases precoces, lo que retrasa el establecimiento de una antibioterapia precoz, que ha demostrado ser el tratamiento de elección en estos pacientes.

Caso clínico. Paciente de 2 años sin antecedentes destacables, que consulta por cojera derecha de 6 días de evolución, sin antecedente traumático y con respuesta parcial a antiinflamatorios. A la exploración presentaba cojera de miembro inferior derecho, con actitud espontánea en semiflexión en decúbito; sin otras alteraciones. Mantenía excelente estado general, encontrándose afebril en todo momento. Se realizaron estudios complementarios (analítica sanguínea, radiografías de cadera y rodilla, ecografía articular de caderas y rodillas) que resultaron normales. Se solicitó gammagrafía de manera ambulatoria, sin hallazgos. Fue valorado periódicamente en Urgencias, y finalmente ingresó para estudio al 13º día ante persistencia de la clínica. Se repitió la analítica al ingreso, con elevación de PCR (2,3 mg/dL) y VSG (89 mm/h), junto con trombocitosis (495.000/ μ L) no presentes previamente. Dada la elevada sospecha clínica y analítica de sacroileítis, a pesar de gammagrafía normal, se instauró tratamiento antibiótico con amoxicilina oral, con mejoría de la clínica y los valores analíticos en 48 horas. Previo al inicio de tratamiento se recogió muestra faríngea para virus y bacterias, siendo además la muestra de exudado faríngeo positiva para *Kingella kingae*.

Comentario. Casos como este ponen de manifiesto las peculiaridades de la patología osteomuscular durante la edad pediátrica, así como la importancia de sospechar entidades como la sacroileítis infecciosa ante cuadros clínicos sugestivos, junto con pequeñas alteraciones analíticas que pueden

orientar la realización de pruebas diagnósticas, así como su tratamiento precoz.

Ictiosis: manejo en UCI neonatal. *Tejero Pastor L, Calleja Ibáñez M, Oquillas Ceballos A, Barbadillo Mariscal B, Melgosa Peña M, Ruiz Araus A, Martínez Díaz S, Garrido Barbero M.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. La ictiosis engloba un conjunto de trastornos cutáneos de afectación variable, con una incidencia de 1 cada 250.000 recién nacidos. La mayoría son hereditarias y debutan al nacimiento o durante el primer año de vida. Actualmente no existe tratamiento específico ni curativo, por lo que el manejo se centra en los cuidados cutáneos para evitar complicaciones, principalmente infecciosas.

Caso clínico. Recién nacida de 36 semanas de gestación, sin antecedentes de interés, Apgar 9/10, que presenta una piel fina, brillante y eritematosa con fisuras en las regiones flexoras, ectropión y eclabio. Ante sospecha de ictiosis congénita tipo bebe colodión se decide ingreso en UCI neonatal. Se coloca en incubadora con humedad y control estricto de la temperatura. Inicialmente alimentación enteral por sonda nasogástrica, consiguiendo tolerancia por boca a los 3 días ante mejoría del eclabio. Se realizan baños diarios con hidratación de la piel y vaselina. Se aplican lágrimas artificiales pautadas con mejoría progresiva del ectropión. En el screening auditivo presenta hipoacusia moderada bilateral de conducción por descamación del conducto auditivo, en seguimiento por Otorrinolaringología. Presenta varios episodios de sobreinfección fúngica del área del pañal, tratada con clotrimazol y Positor® tópicos. Dada de alta a los 38 días de vida con evolución clínica favorable. Estudio genético pendiente.

Comentario. El bebé colodión representa una de las manifestaciones potencialmente grave dentro de las ictiosis, por lo que es esencial un cuidado temprano, multidisciplinar e individualizado para cada paciente, sin olvidar la repercusión psicológica tanto para el paciente como para la familia.

Sacroileítis aguda: no nos hacen falta pruebas si estamos atentos. *Segovia López SM, Corihuela Menéndez P, Miguens Iglesias P, De la Iglesia Rivaya A, Pérez Méndez C, González García J.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Cabueñes. Gijón.

Introducción. La sacroileítis aguda infecciosa es una entidad infrecuente en Pediatría. Una buena anamnesis y exploración física son fundamentales para sospecharla y, así, iniciar antibioterapia precozmente.

Casos clínicos. Presentamos 2 casos de un hospital de segundo nivel. **Caso 1.** Niña de 3 años con clínica catarral y fiebre de 5 días de evolución con dolor en cadera derecha, cojera y rechazo para la sedestación de ese lado. En la exploración física mantiene postura antiálgica con semiflexión y rotación interna de la cadera. Con la sospecha diagnóstica de sacroileítis aguda, se solicita analítica de sangre (reactantes fase aguda [RFA] elevados), radiografía y ecografía de cadera (normales) y se inicia tratamiento con cefuroxima intravenosa. Durante el ingreso, se realiza resonancia magnética (RM) que confirma la sospecha diagnóstica.

Caso 2. Niña de 18 meses que consulta por cojera de miembro inferior derecho y febrícula de pocas horas de evolución. En la exploración física, rechaza la sedestación de ese lado y mantiene postura antiálgica con semiflexión y rotación interna de la cadera. Ante sospecha diagnóstica de sacroileítis aguda, se solicita analítica sanguínea (RFA elevados), radiografía y ecografía de cadera (normales) y se inicia tratamiento con cefuroxima intravenosa. Durante el ingreso, se realiza RM que confirma la sospecha diagnóstica.

Comentario. La presencia de cojera y rechazo a la sedestación de un lado, así como la postura en rotación interna de la cadera, nos deben hacer pensar en la posibilidad de una sacroileítis aguda. En ese caso, ante la sospecha diagnóstica, debemos iniciar antibioterapia empírica precoz y solicitar las pruebas complementarias correspondientes.

La importancia de la ecografía en el manejo de los cuerpos extraños en Urgencias Pediátricas. *Fernández Rodríguez L, Rodrigo Fernández A, Escudero Villafañe A, Iglesias Oricheta M, Herreras Martínez A, Andrés Andrés AG, Muñoz Cabrera VP. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. Tradicionalmente, en la práctica clínica, se ha usado la radiografía en el diagnóstico por imagen de los cuerpos extraños (CE). Publicaciones recientes demuestran la utilidad del ultrasonido como herramienta de diagnóstico sobre todo en cuerpos extraños no radiopacos, donde la radiografía pierde utilidad.

Caso clínico. Niño de 7 años que acude por inflamación y supuración en rodilla izquierda, tras herida incisa suturada 3 días antes. Refieren que esta se produjo al clavarse "algo" en el río. A tratamiento con amoxicilina/ácido clavulánico por sospecha de infección perilesional. En la exploración física: herida suturada con dos puntos, costrosa, con eritema e inflamación de la zona, así como aumento de temperatura y supuración. Tras retirada de puntos sale contenido purulento marronáceo fétido. Ante la sospecha de cuerpo



Figura 1.

extraño se solicita ecografía, donde visualizan imagen lineal hiperecogénica con sombra acústica posterior de 1,5 cm, que informan como indeterminada, sugiriendo completar estudio mediante radiografía, en la que no se visualiza CE. Ante el hallazgo ecográfico y los cambios inflamatorios se decide revisión quirúrgica, extrayéndose CE vegetal de 4×1 cm correspondiéndose con trozo de rama (Fig. 1).

Comentarios. La ecografía ha demostrado alta sensibilidad y especificidad para identificar y localizar CE tanto radiopacos como radiotransparentes, especialmente cuando la sospecha clínica es alta y el estudio radiográfico negativo. Es importante estar familiarizados con la apariencia ecográfica de los diferentes CE, según su composición, para una mayor aproximación diagnóstica. Las astillas y las espinas son generalmente poco hiperecogénicas con sombra acústica posterior de profundidad y densidad variables.

Fibroma aponeurótico calcificante a propósito de un caso. *Gonzalo San Esteban A, Pérez Arnaiz L, Oquillas Ceballos Á, Clavijo Izquierdo ME, Prieto Dominguez C, Portugal Rodríguez R, Mora Fernández MI, Palacios Ball JB. Hospital Universitario de Burgos.*

Introducción. El fibroma aponeurótico calcificante es un tumor fibroso benigno de partes blandas de crecimiento lento y localmente invasivo. Suele presentarse como un nódulo en manos o pies en lactantes aunque no es infrecuente su aparición en adolescentes. El diagnóstico es anatomopatológico. El tratamiento definitivo es la exéresis quirúrgica total aunque presenta una alta probabilidad de recidiva.

Caso clínico. Paciente de 15 años que consulta por tumoración de dos meses de evolución con dolor ocasional, sin

impotencia funcional ni otra clínica asociada. A la exploración física presenta una tumoración de 3 centímetros en región inguinal izquierda, de consistencia dura, adherida a planos profundos. Se realiza ecografía de partes blandas que muestra una masa dependiente de fascia lata ampliándose el estudio. La resonancia magnética constata una tumoración de partes blandas sólida localizada en el espesor de la fascia profunda con infiltración focal de la fascia del músculo sartorio. La biopsia confirma el diagnóstico, muestra proliferación mesenquimal de bajo grado con zonas hipercelulares de células fusiformes sin atipia entremezcladas con zonas hipocelulares con células circulares que rodean calcificaciones groseras, reconociéndose osteoclastos. Ante estos datos se presenta en comité de tumores multidisciplinar y se plantea exéresis quirúrgica.

Comentarios. Dada la baja frecuencia de la patología y el alto riesgo de recidiva tras intervención quirúrgica es necesario la derivación de estos pacientes a centros de referencia para su correcto tratamiento. En caso de nuestra paciente la rapidez de las pruebas diagnósticas junto con la adecuada técnica quirúrgica permitió la exéresis total.

Acrodermatitis papular infantil. *Elices Crespo R, Centeno Malfaz F, Castro Rey M, Escobar Fernández L, Alonso Ferrero J, Hernández Santana E, Stea Henríquez S, González Díaz R. Servicio de Urgencias de Pediatría. Hospital Recoletas Campo Grande. Valladolid.*

Introducción. El síndrome de Gianotti-Crosti, o también llamado acrodermatitis papular, es una erupción cutánea propia de la infancia, con mayor incidencia en niños de 1 a 6 años, cuya patogenia es desconocida, pero se asocia principalmente a virus (clásicamente relacionado con el virus de la hepatitis B).

Caso clínico. Lactante de 17 meses que acude a Urgencias por exantema papular de coloración cobriza en ambas plantas de los pies (Fig. 1). A las 24 horas vuelve a consultar por fiebre habiéndose extendido dicho exantema a ambas extremidades (Fig. 2), así como a la cara con una distribución simétrica. En la exploración física a parte del exantema descrito presentaba hiperemia faringoamigdalal sin exudados. Se realiza test antígeno estreptococo B hemolítico del grupo A y virus respiratorios (adenovirus, virus respiratorio sincitial, influenza A y B) siendo todos ellos negativos. En la analítica presenta leucocitosis con linfocitosis, PCR elevada y anticuerpos heterófilos positivos con radiografía de tórax normal. Se realiza serología siendo igM Epstein-Barr positivo. Dada la buena evolución del paciente se decide alta, resolviéndose las lesiones a las 2 semanas.



Figura 1.



Figura 2.

Comentarios. Se debe considerar el diagnóstico de síndrome de Gianotti Crosti en todo niño con una dermatitis acrolocalizada, distribuida de forma simétrica en cara y extremidades, con lesiones eritematosas, pardas o cobrizas, monomorfas, papulares o papulovesiculares, que aparecen tras diversas infecciones víricas. La mayoría de ellas tendrá un curso benigno y autolimitado, desapareciendo en pocas semanas sin lesión cicatricial.

Paquidermodactilia, la gran simuladora. *Arnelas L¹, Fekete E¹, Ortega M¹, Vilches S¹, Salamanca B², Sánchez L³. ¹Médico Interno Residente; ²Pediatra Adjunto; ³Dermatóloga Adjunto. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. La paquidermodactilia es una forma de fibromatosis digital benigna, asintomática, consistente en el engrosamiento de los tejidos blandos de la cara lateral de las articulaciones interfalángicas proximales (IFP). Su etiología es desconocida, ocurriendo habitualmente en varones jóvenes y en aquellas personas que sufren microtraumatismos en dicha región.

Caso clínico. Varón de 13 años que consulta por deformidad en los dedos de ambas manos de años de evolución, pero no así en los pies. A la exploración se evidencia engrosamiento de la cara lateral de las articulaciones IFP, sin eritema, calor ni rubor y sin impotencia funcional. El paciente no refiere antecedentes de interés, tampoco otra sintomatología. Practica baloncesto de forma habitual y sin limitaciones. Se extrae analítica sanguínea, donde anticuerpos antinucleares, factor reumatoide y HLA-B27 fueron negativos. Además, los niveles de proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular estaban en rango de normalidad. Ante dicha exploración física y resultados analíticos, el paciente es diagnosticado de paquidermodactilia, adoptándose de momento, actitud expectante.

Comentarios. La paquidermodactilia es una patología rara y, dado su carácter asintomático, infradiagnosticada en las consultas. Es importante tenerla en cuenta a la hora de encontrar un engrosamiento de los tejidos blandos de las articulaciones IFP para enfocar un diagnóstico clínico, evitando así pruebas diagnósticas invasivas e innecesarias en la mayoría de los casos.

Prurigo ampolloso tras picadura de insecto. *Fombellida de la Fuente C¹, Carranza Ferrer J², Romero del Hombrebuena Gómez del Pulgar Y¹, Maté Real Á¹, Fernández Herrera MC¹, Ortega Vicente E², Justo Vaquero P², Izquierdo Herrero E².*
¹MIR Pediatría; ²Servicio de Urgencias Pediátricas. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Las enfermedades ampollasas y el exantema son un motivo de consulta frecuente en Atención Primaria y en Urgencias hospitalarias. Aunque el exantema generalmente presenta una etiología viral, hay causas menos frecuentes a tener en cuenta como las reacciones de hipersensibilidad. Las picaduras de insecto pueden producir una reacción local en la piel que, en casos de hipersensibilidad, cursa con lesiones ampollasas y recibe el nombre de prurigo ampolloso. En la mayoría de casos el diagnóstico se basa en una detallada historia clínica, exploración física exhaustiva y la búsqueda de pistas diagnósticas que puedan orientar hacia la posible etiología o gravedad del cuadro.

Caso clínico (Figs. 1, 2 y 3). Paciente de 8 años con antecedentes de eccema atópico presenta lesiones ampollasas



Figura 1.



Figura 2.



Figura 3.

con puerta de entrada, lesiones por rascado y signos locales de inflamación. Tras pautar tratamiento con antihistamínicos y corticoterapia oral, las lesiones aumentan de extensión, por lo que acuden al Servicio de Urgencias Pediátricas. Se realiza una ecografía de partes blandas a nivel de las lesiones con

mayor componente edematoso, observándose aumento de la ecogenicidad del tejido celular subcutáneo sin colecciones ni abscesos. Se diagnostica de celulitis, además de prurigo ampolloso.

Comentario. El prurigo ampolloso es frecuente en niños, las lesiones suelen aparecer en zonas expuestas y el tratamiento es sintomático: antihistamínicos para el prurito y corticoterapia antiinflamatoria. La principal complicación es la impetigización de las lesiones debido al rascado, requiriendo inicio de antibioterapia tópica u oral según la extensión de la sobreinfección bacteriana. El uso de medidas físicas y repelentes de insectos como prevención está recomendado.

Intento autolítico con insulina. Manejo en Urgencias Pediátricas. *Khemlani Ramchand SY, Fombellida de la Fuente, C, López Allúe L, Uribe Reina MP, Ortega Vicente E, Justo Vaquero P, Izquierdo Herrero E, Nieto Sánchez RM. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. Numerosos estudios realizados en nuestro medio reflejan el aumento de consultas por trastornos de salud mental tras la pandemia por el SARS-CoV-2. Los trastornos que más aumentaron fueron la intoxicación no accidental por fármacos en un 122%, seguido de la ideación autolítica en un 56%.

Caso clínico. Paciente de 12 años, residente en centro de acogida. Patobiografía complicada. Familia desestructurada. Antecedente de leucemia en remisión diagnosticada a los 2 años. Seguimiento en Psicología y Psiquiatría infanto-juvenil por trastorno disocial. Tratamiento con escitalopram, aripiprazol y olanzapina. Niega consumo de tóxicos salvo tabaco ocasional. Derivada al Servicio de Urgencias por administración intencionada de 60 UI insulina Levemir subcutánea con fines autolíticos. Niega sensación de mareo, no sudoración, no temblor, no náuseas ni vómitos, no abdominalgia, no cefalea, no otros síntomas. No ingesta de tóxicos. A su llegada constantes en rango. Glucemia capilar 98 mg/dL. Exploración física sin hallazgos significativos. Negativa a la ingesta. Se canaliza vía venosa periférica y se realizan controles seriados de glucemia. Se objetiva descenso de glucemia capilar > 10 mg/dL por hora. Se administran 120 µg de glucagón subcutáneo sin incidencias con controles posteriores en rango de la normalidad. Se decide ingreso para vigilancia y posterior control por parte de psiquiatría infanto-juvenil.

Comentarios. El uso de glucagón en mini-dosis es útil para el manejo de una hipoglucemia cuando el paciente está consciente, pero existe un rechazo a la ingesta de alimentos, como ocurre en el caso presentado. Esto permitió recuperar los niveles de glucosa y evitar complicaciones.

Si sospechas tuberculosis no te quedes solo con el Mantoux. *Herreras Martínez A, Fernández Fernández M, Andrés Andrés AG, Escudero Villafaña A, Iglesias Oricheta M, Fernández Rodríguez L, Rodrigo Fernández A, Fernández García A. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción. Más de un millón de menores de 15 años desarrollan tuberculosis (TB) anualmente en el mundo. En España la incidencia es baja pero varios centenares de niños enferman de TB cada año. La TB en niños es frecuentemente asintomática o paucisintomática. El diagnóstico clínico debe complementarse con pruebas inmunológicas *in vivo* (Mantoux), *in vitro*, técnicas basadas en la detección de interferón-gamma (IGRAs) y estudios microbiológicos.

Caso clínico. Niña de 10 años, acude por fiebre de 5 días y cuadro catarral asociado. No ambiente epidémico familiar. En la exploración solo destaca hipoventilación generalizada de hemitórax izquierdo sin distrés respiratorio. Ecografía pulmonar: patrón de líneas B coalescentes y condensación en lóbulo superior izquierdo (LSI). Zonas de cavitación con condensación en LSI en radiografía de tórax. Analítica: 11.000 leucocitos (72% neutrófilos), PCR 100 mg/L y PCT 0,09 ng/mL. Con la sospecha de neumonía necrotizante, ingresa para tratamiento con cefotaxima y clindamicina endovenosos. Mantoux con leve eritema y 0 mm de induración. A pesar de Mantoux negativo ante la discordancia clínica, analítica y radiológica se solicita IGRAs que resulta positivo. Se detectan *Mycobacterium tuberculosis* en aspirado gástrico, iniciándose tratamiento antituberculoso y estudio familiar.

Comentario. La TB debe ser tenida en cuenta en la etiología de las neumonías. Ante una neumonía con imágenes de cavitación y analítica discordante debemos pensar y descartar TB pulmonar; el diagnóstico precoz evitará complicaciones y disminuirá su incidencia. Las técnicas IGRAs ayudan en el diagnóstico en casos difíciles, como niños, pacientes inmunodeprimidos o TB extrapulmonar.

Secuelas oculares por Toxocara. La importancia de los antecedentes. *Vilches Fraile S¹, Arnelas Gil L¹, Fekete López E¹, Ortega Macías M¹, Vallejo Vicente E², Salamanca Zarzuela B³.* ¹Médico Interno Residente; ²Adjunta del Servicio de Oftalmología; ³Pediatra Adjunto. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. La presencia de cataratas y signos inflamatorios intraoculares en la edad pediátrica, precisa de un

complejo diagnóstico diferencial entre toxocariasis, artritis juvenil idiopática, sarcoidosis, infecciones por CMV o toxoplasma y endoftalmítis; sin olvidarnos de descartar el temido retinoblastoma.

Caso clínico. Presentamos una paciente de 6 años de edad con episodios de enrojecimiento del ojo derecho de 7 meses de duración, con diagnóstico en Oftalmología de vitritis, catarata y sinequias posteriores compatibles con secuelas de uveítis aguda antigua en ese ojo. La paciente, de origen venezolano, refiere convivencia con múltiples animales de granja y como antecedente patológico destaca un ingreso al año de edad por una parálisis facial del lado derecho en el contexto de un cuadro infeccioso sin diagnóstico definitivo. Se le realiza resonancia cerebral sin alteraciones relevantes y analítica sanguínea, sin parámetros alterados de patología autoinflamatoria, con IgG positiva para *Toxocara* (IgM negativa). Ante la clínica compatible con infección pasada por *Toxocara*, se intenta tratamiento con albendazol y corticoide intravítreo sin éxito, y finalmente, se lleva a cabo, vitrectomía en ese ojo.

Comentario. La *Toxocara* es un parásito transmitido por animales, cuya forma ocular afecta más comúnmente a niños y adolescentes, aunque puede acompañarse de síntomas sistémicos. El tratamiento agudo, disminuye notablemente el riesgo de catarata en niños. Dado que no es frecuente en nuestro medio, resulta fundamental una correcta anamnesis para pensar en ella como diagnóstico diferencial.

No toda tortícolis es un trastorno musculoesquelético. A propósito de un caso. *Barbadillo Mariscal B, Pérez Arnáiz L, Matilla Sainz-Aja N, Ruiz Araus A, Melgosa Peña M, Iglesias Rodríguez M, Santamaría Sanz P, Navarro Abia V.* Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Burgos.

Introducción. Los tumores de fosa posterior se localizan a nivel infratentorial, pudiendo causar compresión medular y la consiguiente afectación de primera motoneurona. Como hallazgo característico de esta localización, pueden presentar tortícolis como síntoma inicial. Los tipos histológicos más frecuentes son el astrocitoma seguido del meduloblastoma, aunque también se localizan algunos etiología benigna como el Schwannoma.

Caso clínico. Niña de 13 años que acude a Urgencias por disminución de la fuerza en brazo izquierdo de 3 meses de evolución. Como antecedente de interés refiere tortícolis desde hace 8 meses, en tratamiento con fisioterapia sin mejoría. En la exploración física destaca contractura en trapecio izquierdo con dolor a la palpación y asimetría entre ambos hombros. Se realiza exploración neurológica completa con hemiparesia, dismetría en la prueba dedo-nariz, clonus aquí-

leo y exaltación de reflejos bicipital y rotuliano, todo ello de lado izquierdo. Resto de la exploración sin alteraciones. Se realiza RMN craneal con resultado normal y se amplía estudio con RMN cervical, objetivándose tumoración C3-C5 izquierda que ejerce compresión extrínseca medular, con datos de mielopatía secundaria. Se inicia tratamiento corticoideo y posterior extirpación con diagnóstico histológico de Schwannoma. Mejoría clínica y de la exploración a los pocos días de la extirpación, sin necesidad de tratamiento adyuvante.

Comentarios. Si bien la mayor parte de los cuadros de tortícolis tienen una etiología benigna debido a contractura muscular, ante todo paciente con esta clínica se debe realizar una exploración neurológica completa, ya que puede ser la primera manifestación de un tumor de fosa posterior.

Éramos pocos y apareció el estafilococo. *Molano Acosta M, Escobar Hernaiz B, Balbuena Mejías Y, Rodríguez Morán C, Estefan Andrés MF, González Calderón O, González González MM, Villalón Martínez MC.* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Introducción. El síndrome de escaldadura estafilocócica es una enfermedad causada por *Staphylococcus aureus* productor de toxinas exfoliativas. Entre sus manifestaciones clínicas más frecuentes destacan la eritrodermia generalizada, ampollas y lesiones descamativas, entre otras. La escarlatina estafilocócica es una entidad poco frecuente, y debe sospecharse ante un exantema escarlatiniforme con mala evolución y/o ausencia de respuesta a amoxicilina o penicilina.

Caso clínico. Niño de 7 años, diagnosticado de escarlatina, que reacude a Urgencias por 3ª vez por empeoramiento progresivo de exantema. En tratamiento con amoxicilina oral desde hace 48 h. Visto por Dermatología por dudosa reacción alérgica. Finalmente diagnosticado de escarlatina estafilocócica, con ingreso hospitalario para tratamiento antibiótico intravenoso.

Comentarios. La piel es todo un reto en Pediatría. Las manifestaciones dermatológicas pueden ser consecuencia de etiologías muy diversas, algunas de ellas de gravedad, por lo que una buena anamnesis, exploración física y un buen diagnóstico diferencial son la clave en estos pacientes, sobre todo en aquellos que presentan una evolución tórpida, como es el caso de nuestro paciente.

Osteomielitis por *S. pyogenes*, ¿un sospechoso habitual? *Fernández Herrera MC, Infante López ME, Maté Real A, Nieto Sánchez RM, Garrote Molpeceres R, Castanedo Ruiz I, Bartolomé Albistegui MJ, Fombellida de la Fuente C.* Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. Las infecciones osteoarticulares son relativamente frecuentes en Pediatría. El origen principal es hematógeno, siendo el foco más frecuente la orofaringe. Los patógenos más habituales son *Staphylococcus aureus*, *Kingella kingae* y *Streptococcus pyogenes*.

Caso clínico. Paciente de 9 años acude a Urgencias por fiebre y dolor en zona plantar y lateral del calcáneo izquierdo. Diagnosticado hacía 24 horas de faringoamigdalitis estreptocócica, en tratamiento con amoxicilina. Alta con analgesia. A las 48 horas reconsulta por persistencia de la fiebre y aumento del dolor, impidiendo la deambulaci3n. En exploraci3n f3sica: dolor a la palpaci3n borde externo y planta de zona calc3nea. Calor local, eritema y edema. Dolor a la rotaci3n interna del pie. Imposibilidad del apoyo del pie. Ante sospecha de osteomielitis del calc3neo ingresa para estudio y comenzar tratamiento emp3rico con cefuroxima i.v. Se realiza RMN y gammagraf3a 3sea, mostrando ambos hallazgos compatibles con el diagn3stico de osteomielitis. Fylm-arrays respiratorio, hemocultivo y serolog3as negativas. Afebril a las 24 horas del ingreso, mantiene signos inflamatorios en zona del calc3neo hasta 24 horas previas al alta. Apoyo con leve dolor a los 6 d3as del ingreso. Normalizaci3n de los par3metros de infecci3n (PCR m3xima 30,92 mg/dL) a las 48 horas. Antibioterapia i. v durante 7 d3as. Se da de alta con antibioterapia oral hasta completar 6 semanas. Seguimiento por Traumatolog3a y Reumatolog3a e Inmunolog3a Pedi3tricas.

Comentarios. Nos encontramos ante un aumento de infecciones osteoarticulares por *Streptococcus pyogenes*, siendo su diagn3stico fundamentalmente cl3nico, por lo que es necesario un alto 3ndice de sospecha.

Actualizaci3n de la tuberculosis pedi3trica: A prop3sito de un caso. L3pez All3e L², Garrote Molpeceres R², Libr3n Pe3a A¹, Palencia Ercilla MT¹, V3zquez Fern3ndez ME¹, Guti3rrez Valcuende C², de Felipe P3rez M², Morales Albertos L².

¹Secci3n de Pediatr3a. Centro de Salud Circunvalaci3n. 3rea Este de Valladolid. ²Servicio de Pediatr3a. Hospital Cl3nico Universitario de Valladolid.

Introducci3n. La tuberculosis(TBC) es la enfermedad infecciosa m3s prevalente en el mundo. En poblaci3n pedi3trica presenta baja incidencia y capacidad infectiva. No obstante, las cepas objetivadas en Espa3a son multirresistentes pudiendo ocasionar grandes complicaciones en esta poblaci3n vulnerable.

Caso cl3nico. Var3n de 13 a3os, previamente sano, con cuadro de fiebre autolimitada, tos productiva y dolor tor3cico 2 semanas de evoluci3n, tras regresar de un viaje a Senegal donde estuvo en contacto con un familiar tosedor. Se reali-



Figura 1.

zan inicialmente un EKG y bater3a de virus respiratorios con resultado normal descartando patolog3a respiratoria habitual. Posteriormente, se realiza screening de TBC con Mantoux (Fig. 1) y test de quantifer3n, resultando positivos (no vacunado de BCG) y una radiograf3a de t3rax que muestra aumento de densidad a nivel de hilio izquierdo, sugestivo de adenopat3as hiliares. Se realiza an3lisis sangu3nea e inmunidad sin hallazgos de inter3s. Se inicia, seg3n protocolo, cu3druple terapia con isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol. Asimismo, se estudia a la familia, realizando screening en hermano de 4 a3os. Este presenta radiograf3a sin patolog3a evidente, test de quantifer3n, Mantoux y estudio de jugo g3strico negativos por lo que se inicia profilaxis con isoniazida.

Comentarios. La TBC pedi3trica es excepcional en nuestro medio, sin embargo, debemos incluirla en el diagn3stico diferencial de cuadros respiratorios con mala evoluci3n o contactos estrechos sospechosos. Es esencial conocer los antecedentes vacunales, las t3cnicas diagn3sticas seg3n grupos etarios y las modificaciones del tratamiento actual; teniendo en cuenta que ante cuadros no complicados las pautas son m3s cortas que anteriormente.

Vulvovaginitis estreptoc3cica: a prop3sito de dos casos. Fern3ndez Gonz3lez S¹, Carranza Ferrer J¹, Garc3a Guti3rrez P², Vega Bay3n M, L3pez Santos A, Uribe Reina MP, Nieto S3nchez R¹, Ortega Vicente E¹. ¹Servicio de Pediatr3a. Hospital Cl3nico Universitario de Valladolid. ²Centro de Salud de Renedo. Valladolid.

Introducci3n. La vulvovaginitis es una inflamaci3n de vulva o vagina con o sin flujo vaginal. Es el problema gine-

cológico más frecuente en edad pediátrica, siendo la máxima incidencia entre los 6 y 9 años. La causa específica más frecuente es el *Streptococcus pyogenes*.

Casos clínicos. Caso 1. Niña de 7 años que consulta por hematuria sin otra sintomatología. Antecedente de vulvovaginitis 2 meses antes y faringoamigdalitis estreptocócica hace 3 meses. Se objetiva eritema en introito vaginal con mucosa friable y escaso exudado blanquecino, no sanguinolento. Orofaringe hiperémica sin exudados. Pruebas complementarias: Test de detección rápida de estreptococo: positivo. Sistemático de orina: negativo. Cultivo de exudado vaginal positivo para *S. pyogenes*. Tratamiento: amoxicilina durante 10 días con buena evolución.

Caso 2. Paciente de 8 años con flujo vaginal de 2 días de evolución. No disuria, hematuria ni prurito. No otra sintomatología. Presenta hiperemia vulvar con secreción blanquecino-amarillenta. Cultivo de exudado vaginal positivo para *S. pyogenes*. Inicialmente se trata con medidas higiénicas, ante el cultivo positivo se pauta amoxicilina durante 10 días con buena evolución.

Comentarios. La mayoría de vulvovaginitis infantiles son inespecíficas. Existen varios factores predisponentes: higiene deficiente, jabones irritantes, pH alcalino, bajo nivel de estrógenos. En las que se aísla germen específico el más frecuente es el *Streptococcus pyogenes*. Clínicamente, se caracteriza por ardor, eritema, prurito, disuria y en ocasiones, flujo vaginal de diferentes características según etiología. A pesar de que el tratamiento en las vulvovaginitis inespecíficas consiste en medidas higiénicas, las causadas por *Streptococcus pyogenes* precisan antibioterapia con penicilina o amoxicilina presentando generalmente, buena evolución.

Hipoacusia neurosensorial bilateral secundaria a infección por SARS-CoV-2. De Pablo García M, Santos Ortega A, Alcubilla García L, Escobar Hernaiz B, Balbuena Mejías Y. Servicio de Pediatría y Áreas Específicas. Hospital Clínico Universitario de Salamanca.

Introducción. El virus SARS-CoV-2 y su consecuente infección en el ser humano se ha relacionado con un gran número de complicaciones para la salud, tanto inmediatas como a largo plazo. Dentro del espectro otoneurológico, hay que destacar la hipoacusia progresiva, cuyo patrón de afectación puede ir de leve a profunda, requiriendo desde el uso de prótesis auditivas a, incluso, implantes cocleares.

Caso clínico. Presentamos el caso de un escolar de siete años diagnosticado de hipoacusia neurosensorial (HNS) bilateral, portador de prótesis auditivas, con desarrollo progresivo de la misma en los siguientes tres meses tras la primoinfec-

ción por el virus SARS-CoV-2. Durante el episodio infeccioso agudo de SARS-CoV-2 precisó de ingreso hospitalario por una insuficiencia respiratoria aguda hipoxémica secundaria a una crisis asmática moderada y la necesidad de soporte respiratorio (cánulas nasales de oxígeno), mostrando buena respuesta al tratamiento broncodilatador de rescate. Durante el seguimiento posterior del paciente, se constata una pérdida auditiva bilateral de características neurosensoriales, con caída progresiva de tonos graves a agudos entre 20 y 70 dB detectado por audiometría. Confirmada la afectación nerviosa auditiva por potenciales evocados de estado estable. Como tratamiento, se decide la colocación de audífonos, con mejoría clara de su calidad de vida.

Comentarios. Se han reportado casos similares en todo el mundo. Sin embargo, la fisiopatología de la HNS relacionada con la COVID-19 no se comprende por completo y el grado y la duración de esta secuela aún son impredecibles.

Reacción inesperada a una picadura. Salcedo Fresneda O, Martínez García C, Rubio Granda A, Ornia Fernández C, Muñoz Lumbreras M, Rodríguez-Noriega Béjar L, Calle Miguel L, Fernández Miaja M. Área de Gestión Clínica de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La linfangitis aguda es la inflamación de los vasos linfáticos del tejido celular subcutáneo. Generalmente ocurre tras inoculación cutánea de microorganismos siendo los más frecuentes *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*.

Caso clínico (Fig. 1). Niña de 5 años con antecedente de mastocitosis cutánea e ingresos previos por reacción a picaduras, acude a Urgencias por picaduras dolorosas en extremidades superiores con reacción cutánea intensa. En domicilio, habían aplicado antibioterapia tópica, corticoide tópico, y desloratadina. Afebril. Exploración física: pápulas



Figura 1.

en miembros superiores, con halo eritematoso circundante. Destacan, una en muñeca izquierda, acompañada de edema, dolor a la palpación con crecimiento progresivo de la reacción cutánea y otra con halo eritematoso en cara interna de antebrazo izquierdo, ambas con trayecto compatible con linfangitis que llega hasta axila. Analítica: leucocitos 10.480/ μ L, neutrófilos 70,2%, proteína C reactiva 0,2 mg/dL. Durante su estancia se objetiva progresión de linfangitis y celulitis. Se decide ingreso con tratamiento intravenoso con metilprednisolona, dexclorfeniramina y amoxicilina-clavulánico, con cambio a cefazolina a las 24 horas. Mejoría clínica, con alta a las 48 horas con cefadroxilo oral.

Comentarios. La linfangitis no infecciosa es una reacción inflamatoria a un agente no infeccioso como una picadura de insecto y el tratamiento es sintomático. La utilización de antibioterapia estaría justificada si se sospecha una linfangitis bacteriana por asociar dolor, adenopatías, fiebre o evolución tórpida. Por otro lado, los pacientes con mastocitosis cutánea tienen una mayor predisposición a realizar respuestas exacerbadas ante una picadura, como sucedió en nuestro caso.

Bursitis prerrotuliana complicada por *Staphylococcus aureus*. *Maté Real A, de Felipe Pérez M, Infante López E, Bartolomé Cano ML, Nieto Sánchez MR, Romero del Hombrebueno Gómez del Pulgar Y, Fernández Herrera MC, Castanedo Ruiz I. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. La bursitis prepatelar es una inflamación de la bursa entre los planos cutáneos y la cara anterior rotuliana. Su etiología puede ser mecánica (traumatismo, fricción crónica), infecciosa (más frecuente *Staphylococcus aureus*) o sistémica (diabetes, artritis reumatoide, etc.). Es la bursitis más frecuente en edad pediátrica y suele ser secundaria a traumatismo. Si no existen signos de sobreinfección, el tratamiento es conservador.

Caso clínico. Varón de 9 años visto por Traumatología por gonalgia derecha y cojera tras dos traumatismos en una semana, fiebre (38°C) desde hace 7 horas, diagnosticado de bursitis prerrotuliana se da de alta con antiinflamatorios. Reconsulta 4 días después en Urgencias Pediátricas por dolor, inflamación y aumento del calor local. En ecografía a pie de cama se identifica hematoma abscesificado (4,5 \times 1,4 \times 2,5 cm) y elevación de reactantes de fase aguda. Se realiza drenaje ecoguiado de contenido purulento. Ingresar para antibioterapia con cloxacilina intravenosa.

Durante los primeros días de ingreso, fiebre (39°C), ascenso de reactantes de fase aguda, aumento de dolor con persistencia de signos inflamatorios. En ecografía: aumen-

to del contenido purulento (4,2 \times 4 \times 1,7 cm). Se avisa a Traumatología para drenaje quirúrgico con mejoría posterior, confirmándose *S. aureus*. Completa 8 días de cloxacilina intravenosa.

Comentarios. Las bursitis se pueden manejar de forma ambulatoria con antiinflamatorios y reposo. Se debe sospechar bursitis complicada ante dolor que no cede con tratamiento conservador, fiebre y celulitis. En caso de mala evolución, se debe iniciar antibioterapia intravenosa y drenaje quirúrgico si ausencia de mejoría.

El herpes está en mi mano. *Castanedo Ruiz I, Aldana Villamañán I, Fernández Herrera MC, Vega Bayón M, Nieto Sánchez RM, Justo Vaquero P, Carranza Ferrer J, Infante López ME. Pediatría y Áreas Específicas. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. El panadizo herpético es una infección cutánea dolorosa producida por el virus Herpes simple (en Pediatría normalmente el tipo 1). La linfangitis herpética es una complicación con escasas publicaciones al respecto. Hay que sospecharla ante una linfangitis antebraquial asociada al panadizo herpético.

Caso clínico. Paciente de 19 meses que acude a Urgencias por fiebre, faringitis vesiculosa y primer dedo de mano izquierda eritematoso e indurado, compatible con celulitis (Fig. 1); se realiza analítica sanguínea normal y se concilia seguimiento domiciliario con amoxicilina-clavulánico. Reacude 24 horas más tarde por empeoramiento de signos inflamatorios además de extensión a antebrazo izquierdo "en carriles". Antecedentes personales y familiares no relevantes.



Figura 1.

Exploración física: muy buen estado general. Extremidad superior izquierda: Eritema, calor e induración de primer dedo hasta eminencia tenar. Vesícula purulenta en zona distal con áreas violáceas. Asocia trayectos lineales eritematosos en antebrazo hasta flexura antecubital. PCR virus en exudado: virus Herpes Simple 1 positivo. Cultivo de exudado: bacterias negativas. Inicialmente impresiona de panadizo herpético complicado con sobreinfección bacteriana. Desde el ingreso en tratamiento con amoxicilina-clavulánico intravenoso y aciclovir tópico con mejoría progresiva hasta el alta.

Comentarios. El panadizo herpético ha de tenerse en cuenta para evitar iniciar tratamientos innecesarios como antibióticos en ausencia de sobreinfección o perjudiciales como drenaje de la lesión. El caso presentado describe un panadizo herpético complicado con una linfangitis que en un primer momento se diagnosticó de sobreinfección bacteriana, aunque no se pudo excluir linfangitis herpética, una rara complicación del panadizo por herpes, especialmente en pacientes afebriles con buen estado general.

La cara oculta del herpes zóster. *Vega Bayón M, De Felipe Pérez M, Justo Vaquero P, López Santos A, Carranza Ferrer J, Uribe Reina MP, Izquierdo Herrero E, Khemlani Ramchand SY. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Introducción. El síndrome de Ramsay-Hunt se produce por la reactivación del virus varicela zóster acantonado en el ganglio geniculado, cursando con parálisis facial periférica, erupción en el pabellón auricular del mismo lado y afectación cocleovestibular. En la edad pediátrica, su incidencia es poco común, con una tasa de 2,7 casos por cada 100.000 niños, hecho que justifica la descripción de este caso clínico.

Caso clínico (Figs. 1 y 2). Niña de 8 años que acude a Urgencias por falta de movilidad de la hemicara izquierda y dolor lingual desde hace 24 horas. Además, presenta prurito ocular izquierdo de pocas horas de evolución. Antecedente de varicela a los 10 meses de vida. Durante los últimos 5 días, también refiere otalgia izquierda, febrícula, cefalea y sensación de mareo. Asocia lesiones vesículo costrosas en pabellón auricular izquierdo, de reciente aparición. En la exploración física, se observa cierre palpebral izquierdo con signo de Bell, asimetría de comisuras bucales al realizar la sonrisa y leve hipoestesia de hemicara izquierda. Resto dentro de la normalidad. Según el protocolo de nuestro hospital, se realiza valoración conjunta con Otorrinolaringología y Oftalmología. Se diagnostica de síndrome de Ramsay-Hunt y se inicia tratamiento precoz con corticoides orales en pauta descendente y aciclovir oral, con buena evolución.



Figura 1.



Figura 2.

Comentarios. El síndrome de Ramsay-Hunt es una enfermedad grave, pero es tratable. El diagnóstico y el tratamiento tempranos son importantes para mejorar el pronóstico.

Piomiositis en paciente pediátrico y cómo no dar todo por hecho. *Aríztegui Hoya L, Fuentes Martínez S, Andrés Andrés AG, Rodríguez Fernández AI, Escudero Villafaña A, Ricoy Chain E, Fernández Álvarez M, Fernández-Morán González A, Sánchez Prieto C. Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de León.*

Introducción y objetivo. La piomiositis se caracteriza por un cuadro de fiebre, dolor y cojera; se trata de una infección del músculo asociada o no a la formación de abscesos. El agente etiológico más frecuente es el *S. aureus*.

Caso clínico. Niño de 8 años que consulta por dolor inguinal, cojera y rechazo de la marcha de 48 horas de evolución; asocia fiebre alta. No traumatismo previo. Destaca afectación del estado general por dolor intenso, especialmente a la rotación interna de la cadera derecha. En analítica presenta leucocitosis y elevación de PCR; ecografía sin datos de derrame. Se amplía estudio con resonancia, que es informada como miositis en hemipelvis derecha complicada con absceso

intramuscular en obturador interno junto con osteomielitis en acetábulo, rama isquiopubiana e iliopubiana derechas; se descarta artritis coxofemoral. Hemocultivo positivo para *S. aureus* meticilin sensible por lo que se ingresa con cloxacilina intravenosa. Evolución inicial desfavorable con persistencia de los picos febriles altos y empeoramiento del dolor. Ante sospecha de *S. aureus* productor de LPV se asocia tratamiento con clindamicina intravenosa. Evolución posterior favorable con resolución de la clínica y normalización de la exploración. Tres meses después del ingreso es valorado en consultas, presentado marcha normal y sin datos de secuelas.

Conclusiones. La piomiositis es un diagnóstico poco frecuente, por lo que es fundamental un alto índice de sospecha ante un cuadro de cojera y fiebre. La prueba fundamental para su diagnóstico es la resonancia y el inicio precoz de antibioterapia es clave para evitar complicaciones.

Herpes zóster oftálmico en lactante. *Gutiérrez Zamorano M, Martín Irazo N, Carrasco Villanueva MJ, Jiménez Hernández E, Macías Panedas A, Peña Valenceja A, Fernández JE, Villagómez Hidalgo FJ.* Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial Universitario de Palencia.

Introducción. El herpes zóster (HZ) es la reactivación del virus varicela zóster, cuya presentación en niños es poco frecuente. Su variante oftálmica es la que más morbilidad presenta y uno de los factores de riesgo más importantes es la infección por varicela zóster pasada en el primer año de vida.

Caso clínico. Lactante de 14 meses, bien vacunado, que acude a Urgencias por aparición de exantema en región facial, afebril. Como antecedente a destacar, convive con un familiar inmunocomprometido afecto de herpes zóster torácico. A la exploración destaca buen estado general con lesiones eritematosas descamadas y edematosas en región periocular, frontal derechas y en ala nasal derechas, sin vesículas (signo de Hutchinson). Se decide ingreso en planta de hospitalización por caso secundario domiciliario, donde se canaliza vía venosa periférica y se inicia aciclovir intravenoso y pomada tópica. Al ingreso es valorado por el Servicio de Oftalmología sin presentar lesiones corneales ni conjuntivales. Se decide alta a las 48 horas con desaparición casi completa de las lesiones, sin desarrollar afectación ocular, con tratamiento con aciclovir oral y tópico hasta completar 5 días. Pendiente de nueva revisión oftalmológica.

Comentarios. Es muy importante detectar lesiones compatibles con HZ oftálmico a tiempo para evitar secuelas a corto plazo, así como realizar un seguimiento a largo plazo por el riesgo de ambliopía que conlleva por la posible existencia de leucomas corneales residuales. El curso clínico del herpes

zóster oftálmico pediátrico es benigno en pacientes inmunocompetentes, con controversia en el uso de tratamiento con aciclovir.

Meningitis por Parechovirus e importancia de las pruebas complementarias. *Muñoz Lumbreras M¹, Salcedo Fresneda O¹, Vega López L¹, Alonso Alonso A¹, Santos Gómez L¹, Mesa Lombardero E¹, Díaz García P², Caunedo Jiménez M¹.* ¹Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Servicio de Pediatría. Hospital San Agustín de Avilés.

Introducción. Meningitis vírica, una entidad relativamente frecuente en Neonatología y con el Enterovirus y el Parechovirus (HPeV) como patógenos principales. Producen infecciones banales (respiratorias y gastrointestinales) pero pueden ocasionar infecciones graves sobre todo en periodo neonatal.

Caso clínico. Neonato varón de 9 días de vida. Gestación y parto normales. Hermano con cuadro febril y exantema. Valorado por irritabilidad, posible tiritona y fiebre de hasta 38,5°C. Se realiza estudio y se inicia antibioterapia empírica con ampicilina y cefotaxima. Analítica y cultivos de sangre y orina rigurosamente normales. Aislamiento de Parechovirus en LCR por lo que se suspende antibioterapia. Durante su ingreso realiza 3 episodios paroxísticos compatibles con crisis epilépticas que cedieron tras dosis de fenobarbital. Se completa estudio con electroencefalograma (normal para la edad) y ecografía transfontanelar y RMN cerebral observando múltiples lesiones parcheadas del parénquima cerebral compatible con encefalitis (Fig. 1). Buena evolución posterior sin repetir nuevas crisis y con una exploración física y evolución

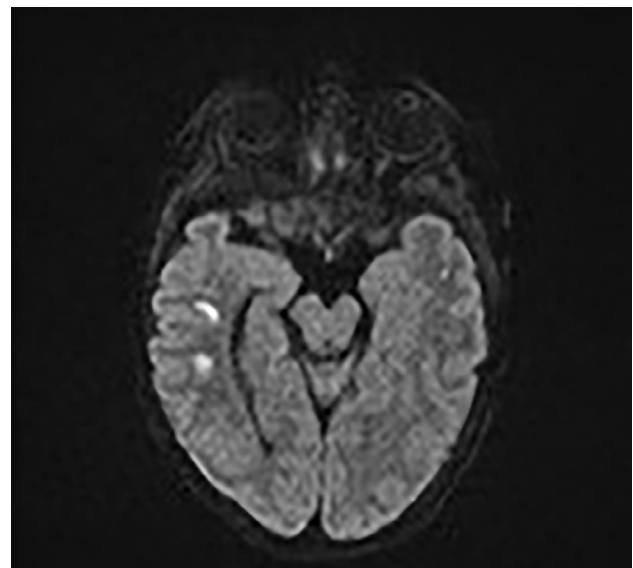


Figura 1.

normales. Dado de alta a los 6 días, recibe seguimiento multidisciplinar para control de posibles secuelas.

Comentarios. Las infecciones por Parechovirus son una causa frecuente de infecciones en niños. Producen generalmente cuadros banales con buena evolución, pero no debemos infravalorarlas en pacientes de riesgo, como la población neonatal. En estos pacientes pueden causar infecciones graves y/o complicaciones y las pruebas complementarias son fundamentales para valorar el grado de afectación y posibles secuelas. En nuestro caso el paciente desarrolló una encefalitis, la complicación más descrita en la literatura como causa de secuelas de infección por Parechovirus.

La importancia de la historia clínica. *Pérez Miguel M, Barquín Rego C, Cuesta González R, Gómez Arce A, Ruiz Rentería E, Alcalde Alfonso M, Matres B. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El eritema nodoso (EN) es una paniculitis septal producida por una reacción de hipersensibilidad. Suele afectar al tejido celular subcutáneo de la región pretibial. El EN puede ser idiopático o secundario. La causa conocida más frecuente en Pediatría es la infecciosa. El diagnóstico es fundamentalmente clínico y el tratamiento sintomático.

Caso clínico. Niña de 11 años valorada en Urgencias, derivada por su pediatra de Atención Primaria por sospecha de celulitis en pierna derecha. Antecedentes personales: colitis ulcerosa en tratamiento con infliximab endovenoso. Valorada en varias ocasiones en las últimas semanas en Urgencias. Consultas previas: 3 días antes: fiebre de 5 días asociando exantema maculoso eritematoso evanescente. Se realiza analítica, orina, Rx tórax normales y *S. pyogenes* y PCR adenovirus negativos. Alta con diagnóstico de exantema de probable origen viral. 10 días antes: dolor atraumático en tobillo y cadera derechas de 5 horas de evolución, afebril con exploración física normal. Alta con observación. 17 días antes: fiebre y odinogagia diagnosticada de faringoamigdalitis estreptocócica. Alta con amoxicilina oral 10 días. 20 días antes: administración de infliximab. Acude por aparición de placas redondeadas eritematosas, calientes, dolorosas e induradas en región pretibial derecha. Lesión incipiente izquierda. Diagnóstico más probable: eritema nodoso post-estreptocócico. Tratamiento sintomático. Evolución: tinte purpúreo, con resolución en 3 semanas.

Conclusiones. Una historia clínica reglada acompañada de una exploración física minuciosa puede ser suficiente para un diagnóstico certero evitando pruebas complementarias innecesarias. Ante el diagnóstico de EN es importante buscar una causa sistémica.

Uso de levamisol en el síndrome nefrótico corticosensible. *Bullón González I¹, Segovia Molina I¹, Cancho Soto T¹, Cabeza Arce N¹, Redondo Vegas E¹, Rodríguez Ramos A², Campo Fernández MN¹, Puente Montes S¹. ¹Servicio de Pediatría y sus Áreas Específicas. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid. ²Servicio de Pediatría. Centro de Salud Virgen de la Concha. Zamora.*

Introducción. El levamisol es un antihelmíntico con actividad inmunomoduladora no bien conocida. Ha sido empleado para el tratamiento de diversas patologías, entre ellas, el síndrome nefrótico corticodependiente. La falta de estudios hace que no esté incluido en algunas guías clínicas, y, por lo tanto, su uso no está ampliamente establecido.

Caso clínico. Revisión de los pacientes de nuestro centro que han recibido tratamiento con levamisol. **Caso 1.** Mujer de 15 años. Debut de síndrome nefrótico corticodependiente en 2010. Tras primera recaída, tratamiento con Ciclofosfamida con remisión posterior de 1 año. Dos recaídas entre 2012-2013, por lo que se inicia tratamiento con levamisol (dos ciclos de 3 y 9 meses). Desde entonces se mantiene en remisión.

Caso 2. Varón de 3 años. Debut de síndrome nefrótico en 2022. Posteriormente, tres recaídas con dosis de bajas de corticoides con periodicidad de 2 meses hasta inicio de tratamiento con levamisol consiguiendo remisión posterior de 8 meses.

Caso 3. Varón de 15 años. Debut de síndrome nefrótico corticodependiente en 2016. Recibe ciclo de ciclofosfamida sin respuesta. Inicio posterior de levamisol sin éxito, precisando micofenolato y corticoterapia durante 5 años con múltiples recaídas en este periodo.

Comentarios. El levamisol podría ser útil en el tratamiento del síndrome nefrótico corticodependiente y en el síndrome nefrótico con recaídas frecuentes al tratarse de una opción económica y con menos efectos adversos que fármacos inmunosupresores, sin embargo, son necesarios más estudios para implantar su uso.

Bronquiolitis obliterante, no solo está en los libros. *Bullón González I, Pérez Porra S, Andrés Porras MP, Ferrer Ortiz I, García Miralles L, del Villar Guerra P, Díez Monge N, Cano Garcinuño A. Servicio de Pediatría y sus Áreas Específicas. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Introducción. La bronquiolitis obliterante (BO) es una forma crónica y rara de enfermedad obstructiva pulmonar. La etiología más frecuente es la que ocurre post-transplante y la post infecciosa. Debido a su baja incidencia el tratamiento no está bien establecido y el diagnóstico suele ser tardío.

Caso clínico. Varón de 3 años que ingresa por insuficiencia respiratoria en el contexto de infección de vía respiratoria inferior. Antecedentes personales de ingreso muy reciente en UCIP el mes previo por infección respiratoria por virus sincitial respiratorio-B y rinovirus, que precisó ventilación mecánica no invasiva (VNI). Exploración física: peso en percentil 21, saturación de oxígeno: 92% (con oxígeno a 1 litro por minuto), auscultación pulmonar con crepitantes dispersos, tiraje subcostal y taquipnea de 48 respiraciones por minuto. Precisa de nuevo VNI con dos niveles de presión (PEEP 13/PIP 7 cmH₂O) y FiO₂ 40% sin poder retirarla durante las 3 semanas siguientes. En la radiografía (Fig. 1) destaca imagen persistente de borramiento de silueta cardiaca por



Figura 1.

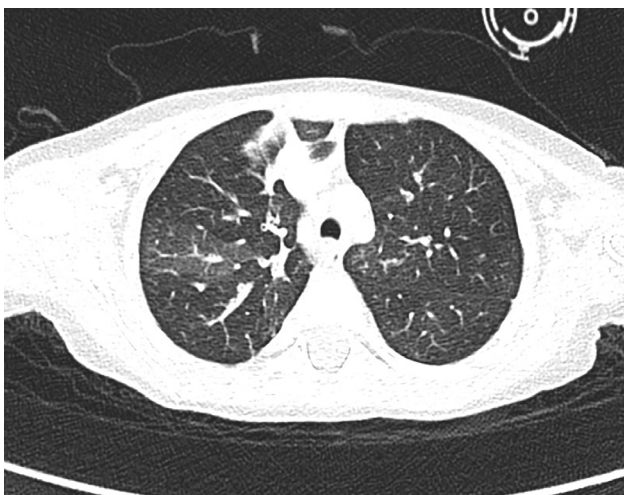


Figura 2.

lo que se hace TAC torácica (Fig. 2) con hallazgos compatibles con BO (zonas parcheadas “en vidrio deslustrado” e imágenes de “árbol en brote”). Se inicia tratamiento con broncodilatadores, mega-bolos de corticoides y azitromicina como inmunomodulador sin respuesta. Alimentación enteral por sonda nasogástrica por mala tolerancia oral y mayor requerimiento energético. Actualmente ventilo-dependiente en domicilio, en seguimiento por la Unidad de Cuidados Paliativos Pediátricos.

Comentarios. La BO es una enfermedad compleja y crónica que asocia una gran comorbilidad. En ocasiones es necesario el trasplante pulmonar. Es fundamental un seguimiento multidisciplinar abordando tanto la esfera biológica como la psicosocial, buscando la mayor calidad de vida posible.

Más allá de las tortícolis. Redondo Vegas E, Delgado LaFuente A, Liqueste Marín M, Cabeza Arce N, Alcalde Martín C, Caballero Caballero M, Salamanca Zarzuela B, Pérez Rodríguez M. Servicio Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. La causa más frecuente de la tortícolis aguda en Urgencias es la traumática, sin embargo existen causas graves que necesitan tratamiento específico.

Caso clínico. Niño de 11 años sin antecedentes de interés que acude a Urgencias por tortícolis de 4 días de evolución tratado con calor local y analgesia oral intermitente sin mejoría. No traumatismo previo. Largas horas de estudio en casa. Cuadro catarral hace una semana, ya resuelto. Afebril en todo momento. Constantes normales. En exploración física presentaba trismus sin sialorrea. Dolor a la palpación a nivel de trapecio izquierdo y limitación para la movilidad cervical bilateral muy marcada. En radiografía cervical AP y lateral se objetiva espesor de planos blandos prevertebrales en el límite alto de la normalidad hasta nivel C3-C4, resto normal. Se solicita TC cervical donde se aprecia colección compatible con absceso parafaríngeo a la altura de amígdala palatina izquierda 17x15x18 mm de diámetros máximos. Se contacta con ORL de guardia y se procede a drenaje quirúrgico de urgencia de absceso parafaríngeo izquierdo, se pauta corticoterapia y antibioterapia con amoxicilina-clavulánico intravenoso con resolución del cuadro que permite alta al séptimo día de ingreso.

Comentarios. La mayoría de las tortícolis son de causa benigna, es nuestra labor realizar una buena anamnesis, exploración física y en ocasiones pruebas complementarias que nos permita detectar de forma precoz causas menos frecuentes pero graves.

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.

Las normas de publicación del **Boletín de Pediatría** se adhieren a las Recomendaciones para la realización, información, edición, y publicación de trabajos académicos en las revistas biomédicas elaboradas por el Comité Internacional de Directores de Revistas Biomédicas (ICMJE).

SECCIONES Y TIPOS DE ARTÍCULOS

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

- **Originales:** trabajos de investigación clínica o básica, efectuados con un diseño analítico transversal, estudio de casos y controles, estudios de cohorte y ensayos controlados. El número de palabras no debe ser superior a 3.500. 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.
- **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. 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.

- **Notas clínicas:** descripción de uno o, preferentemente, varios casos clínicos de especial interés, cuya observación suponga una aportación al conocimiento de la enfermedad, incluyendo siempre que sea posible imágenes clínicas. 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.
- **Imágenes en Pediatría:** imagen clínica, radiológica o anatomopatológica de especial interés por sí misma, con una breve explicación contextual en texto de menos de 750 palabras. El número de citas bibliográficas ha de ser inferior a 10. 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.
- **Otras secciones:** Editoriales, Protocolos diagnósticos y terapéuticos, Efemérides, Obituarios, Conferencias y Artículos especiales, que son encargados por el Comité de Redacción del Boletín de Pediatría. Los autores que deseen colaborar espontáneamente con estas secciones deben consultar previamente con la Dirección del **Boletín de Pediatría**.

Tipo de artículo	Número máximo de palabras (texto)	Número máximo de autores	Número máximo de referencias bibliográficas	Número máximo de tablas y figuras
Original	3.500	6	40	8
Revisión	3.000	6	40	8
Nota clínica	1.500	5	20	4
Imagen en Pediatría	750	5	10	1
Carta al Director	750	4	10	1

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Los trabajos deben ser inéditos, no habiéndose enviado simultáneamente a otras revistas ni estando aceptados para su publicación. 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 documento de texto Microsoft Office Word, en formato DIN-A4, fuente Arial en tamaño 11 para texto y 12 para títulos, a doble espacio y con márgenes no inferiores a 2,5 cm. El documento estará ordenado en páginas separadas del siguiente modo: página titular, resumen y palabras clave, texto, bibliografía, tablas y 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 con nombre y apellidos en el orden en que deben aparecer en la publicación.
- Departamento/s o Institución/es donde se ha realizado el trabajo (asignar a cada autor en caso de varios centros).
- Recuento de palabras (desglosado en resumen y texto).
- Número de tablas y figuras.
- Autor para correspondencia: Nombre, dirección postal, teléfono y dirección de correo electrónico de la persona a la que debe dirigirse la correspondencia.
- Declaración de conflicto de intereses, declarando cualquier relación económica o personal que podría sesgar su trabajo.
- Si el artículo ha resultado presentado preliminarmente como comunicación en una reunión científica, debe indicarse (reunión, lugar y fecha). Asimismo, debe indicarse si el trabajo ha obtenido algún premio.
- Fuentes de financiación del trabajo, incluyendo los nombres de los patrocinadores.
- Fecha de envío.

2. Resumen y palabras clave

El resumen debe proporcionar el contexto o el fondo para el estudio y explicitar el objetivo del estudio, los procedimientos básicos (la selección de personas participantes en el estudio, ajustes, medidas, métodos analíticos), resultados principales (dando los tamaños de efecto específicos y su

importancia estadística y clínica, si es posible) y conclusiones principales. Debe acentuar los aspectos nuevos e importantes del estudio u observaciones, informar de las limitaciones importantes y no sobreinterpretar conclusiones.

Su extensión no debe ser superior a 250 ni inferior a 150 palabras, estructurándose en un esquema similar al del manuscrito:

- **Originales:** introducción y objetivos, material o pacientes y métodos, resultados, y conclusiones
- **Revisiones:** introducción/objetivo, desarrollo, conclusiones.
- **Notas clínicas:** introducción, caso/s clínico/s y conclusiones

No precisan de resumen el resto de tipos de trabajos (pero sí de palabras clave).

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 los descriptores listados en el Medical Subject Headings (MeSH) de la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos (NLM).

3. Título, resumen y palabras clave en inglés (*title, abstract and keywords*)

Debe incluirse una correcta traducción al inglés del título, resumen y palabras clave.

4. Texto

Recomendaciones generales

Se recomienda la redacción del texto en impersonal.

Las abreviaturas deben adaptarse a las empleadas internacionalmente, definiéndolas en el momento en que aparecen por primera vez en el texto entre paréntesis. No deben incluirse abreviaturas en el título ni en el resumen. Cuando se empleen más de tres abreviaturas, deberán describirse conjunta y específicamente en una tabla.

Las referencias a fármacos deben hacerse mediante el principio activo, evitando los nombres comerciales.

El empleo de unidades debe ajustarse a las normas internacionales.

Originales

- **Introducción y objetivos:** proporciona el contexto o el fundamento para el estudio (es decir, la naturaleza del problema y su importancia). Explicita el objetivo específico de la investigación o la hipótesis examinada por el estudio. 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. Se recomienda citar solo las referencias pertinentes y no incluir datos o conclusiones del trabajo. En el último párrafo se deben indicar de manera clara el/los objetivo/s del trabajo.

- **Métodos:** en este apartado el autor debe describir cómo y por qué se realizó el estudio de la manera en que se hizo, describiendo claramente los criterios de selección, el diseño del estudio y las técnicas utilizadas, con detalles suficientes para que puedan reproducirse estudios similares, refiriendo con detalle los métodos estadísticos y el poder de significación. Se mencionará en este apartado la obtención de consentimiento informado y la aprobación (o exención de revisión) del estudio por el Comité de Ética en Investigación del centro donde se ha realizado. Si no figura ningún comité de ética formal, debería ser incluida una declaración que indique que la investigación respetó los principios de la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial.
- **Resultados:** deben presentarse los resultados del estudio en una secuencia lógica en el texto, tablas y figuras, comenzando por los principales o más importantes, sin repetir los datos de las tablas o figuras en el texto.
- **Discusión:** en este apartado los autores deben explicar los resultados 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.

Revisiones

El texto se estructurará en **introducción/objetivo, desarrollo** (con tantos apartados como precise la exposición del tema en revisión) y **conclusiones**.

Notas clínicas

El texto se estructurará en **introducción, caso/s clínico/s** y **conclusiones**.

Imágenes en Pediatría

El texto se estructurará en un único apartado en el que debe describirse la imagen presentada, correlacionarla con el caso clínico en cuestión y describir la importancia de la misma.

5. Bibliografía

Se recomienda utilizar bibliografía actual y de referencia.

Las referencias deberán ser numeradas consecutivamente en el orden en el cual son mencionadas en el texto, donde se referirán en números arábigos en superíndice, entre paréntesis o entre corchetes.

Las referencias bibliográficas se citarán según las Normas Vancouver del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE) y la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos (NLM).

Se especifican a continuación las citas de artículos de revista y capítulo de libro, por su uso común, recomendando consultar las mencionadas Normas Vancouver para el resto de citas menos frecuentes.

- **Artículo de revista:** Autor/es (apellidos e iniciales del nombre, sin puntuación y separando cada autor por una coma). Título del artículo en el idioma original. Abreviatura internacional de la revista (según listado de la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos). año; volumen (número): página inicial-página final del artículo. Si los autores fueran más de seis, se mencionan los seis primeros seguidos de la abreviatura et al.

Ejemplo:

Centeno-Malfaz F, Moráis-López A, Caro-Barri A, Peña-Quintana L, Gil-Villanueva N, Redecillas-Ferreiro S, et al. La nutrición en las cardiopatías congénitas: Documento de consenso. *An Pediatr*. 2023; 98 (5): 373-383.

- **Capítulo de libro:** Autor/es del capítulo. Título del capítulo. En: Director/Coordinador/Editor del libro. Título del libro. Edición. Lugar de publicación: Editorial; año. página inicial-final del capítulo.

Ejemplo:

Cancho-Candela R. Migraña con aura. En: Campistol-Plana, J (editor). *Trastornos paroxísticos no epilépticos en la infancia*. Barcelona: Viguera; 2014. 281-284.

6. Tablas

Las tablas contienen la información con concisión y la muestran de manera eficiente. También proporcionan la información en cualquier nivel de detalle y precisión deseado. La inclusión de los resultados en tablas mejor que en el texto permite reducir su extensión.

Las tablas deben ser numeradas consecutivamente en el orden de citación en el texto y deben tener un título breve que describa concisamente su contenido, de manera que la tabla sea comprensible por sí misma sin necesidad de volver al texto.

Cada columna debe tener un título corto abreviado.

Las abreviaturas y explicaciones se deben colocar en notas a pie de tabla, no en su título. Pueden utilizarse símbolos (*, +, ‡, §) para explicar la información si es necesario.

Cuando se haya efectuado un estudio estadístico que afecte a los datos de la tabla se indicará en la misma, evitando duplicar la información en texto, tabla y figuras.

7. Figuras

El trabajo puede incluir gráficos, ilustraciones, imágenes clínicas, radiológicas, anatomopatológicas que deben remitirse en archivos de imagen de alta resolución (recomendado .png o .jpg).

Las figuras deben estar numeradas consecutivamente en el orden en el que se han citado en el texto.

Las figuras deben contar con una leyenda explicativa. Se recomienda el uso de flechas, números o letras para identificar las partes de las figuras, explicando claramente cada uno de ellos en la leyenda.

Si una figura ha sido publicada previamente, debe identificarse la fuente original y presentarse el permiso escrito del titular de los derechos para reproducirla. Se requiere permiso independiente del autor y la editorial, excepto para documentos que sean de dominio público.

Si se reproducen fotografías con rostros de pacientes, éstos no deben resultar identificables y, si lo son, deben acompañarse de un consentimiento escrito en los que el paciente, o en su caso sus representantes legales, 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.

8. Consentimiento informado y aprobación del Comité de Ética en Investigación.

En aquellos estudios originales o notas clínicas que lo precisen por implicar información de los participantes, deberá recabarse el **consentimiento informado** pertinente al paciente o sus representantes legales. Éste podrá ser requerido durante el proceso de revisión editorial.

Los autores de estudios originales que impliquen información de participantes aportarán el **documento de aprobación del estudio por el Comité de Ética en Investigación** del centro donde se ha realizado.

Los estudios de revisión no precisan dicha aprobación, recomendando que las revisiones sistemáticas sean introducidas en el registro prospectivo internacional de revisiones sistemáticas PROSPERO.

ENVÍO DE LOS TRABAJOS

Los trabajos se remitirán a través de la plataforma <https://boletinpediatria.index-360.com/>

El trabajo debe acompañarse de una carta de presentación firmada, en la que los autores 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:

1. Carta de presentación
2. Página titular
3. Documento principal (sin datos de filiación):
 - Título
 - Resumen y palabras clave
 - Título, resumen y palabras clave en inglés
 - Texto del artículo según estructura requerida en cada tipo de artículo.
 - Bibliografía
 - Tablas (con leyendas)
 - Figuras (con leyendas)
4. Figuras en formato de alta resolución (.png, .jpg)
5. Aprobación (o exención) del Comité de Ética de la Investigación.