



VOL. XLVIII ■ Nº 206 ■ 4/2008

Boletín de Pediatria



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

Miembro de la Asociación Española de Pediatría

Boletín de Pediatria

VOL. XLVIII ■ Nº 206 ■ 4/2008

www.boletindepediatria.org



SOCIEDAD DE PEDIATRÍA
ASTURIAS, CANTABRIA Y CASTILLA Y LEÓN

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



Incluido en el Índice Bibliográfico Español de Ciencias de la Salud (IBECS)

JUNTA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD DE PEDIATRÍA DE ASTURIAS, CANTABRIA, CASTILLA Y LEÓN

PRESIDENTE:

Felix Lorente Toledano

VICEPRESIDENTE POR ASTURIAS:

Julián Rodríguez Suárez

VICEPRESIDENTE POR CANTABRIA:

Horacio Paniagua Repetto

SECRETARIO:

Javier Pellegrini Belinchón

TESORERA:

Belén Fernández Colomer

PRESIDENTE DEL PATRONATO DE LA

FUNDACIÓN ERNESTO SÁNCHEZ VILLARES:

Alfredo Blanco Quirós

DIRECTOR DEL BOLETÍN:

Luis Miguel Rodríguez Fernández

DIRECTOR DE LA PÁGINA WEB:

David Pérez Solís

VOCALES:

SECCIÓN HOSPITALARIA:

Andrés Concha Torre

ATENCIÓN PRIMARIA:

Juan Carlos Silva Rico

CIRUGÍA PEDIÁTRICA:

Luis de Celis Villasana

ASTURIAS:

Venancio Martínez Suárez

ÁVILA:

Antonio Martín Sanz

BURGOS:

Javier Domínguez Vallejo

CANTABRIA:

Alberto Bercedo Sanz

LEÓN:

Blanca Herrero Mendoza

PALENCIA:

Susana Alberola López

SALAMANCA:

Antonio Gil Sánchez

SEGOVIA:

Santiago Calleja López

VALLADOLID:

Fernando Centeno Mafaz

ZAMORA:

Víctor Marugán Isabel

RESIDENTES:

ASTURIAS:

Francisco Álvarez Caro

CANTABRIA:

Elena Güemes Veguillas

CASTILLA-LEÓN:

Pablo Prieto Martos

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

DIRECTOR FUNDADOR:

Ernesto Sánchez Villares[†]

DIRECTOR:

Luis Miguel Rodríguez Fernández

CONSEJO DE REDACCIÓN:

Elena Burón (*Neonatología*)

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

Enrique García (*Investigación Básica*)

Santiago Lapeña (*Pediatria e Internet*)

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

David Peláez Mata (*Cirugía Pediátrica*)

Marta Sánchez Jacob (*Pediatria Social*)

SECRETARÍA DE REDACCIÓN

Servicio de Pediatría. Hospital de León

Altos de Nava, s/n

24071 León

Tel.: 987 234 900 Ext.: 2252

e-mail: boletin@sccalp.org

EDICIÓN Y PUBLICIDAD

EDICIONES ERGON, SA.

C/ Arboleda, 1. 28221 Majadahonda (Madrid)

Tel. (91) 636 29 30. Fax (91) 636 29 31

e-mail: estudio@ergon.es <http://www.ergon.es>

Soporte Válido. Ref. SVR nº 23

ISSN: 0214-2597 Depósito legal: S-74-1960

©2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León. Algunos derechos reservados.

e-revist@s
<http://www.erevistas.csic.es>



V Premio JOSÉ DíEZ RUMAYOR del BOLETÍN DE PEDIATRÍA

Publicación Oficial de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
(SCCALP)

BASES DE LA CONVOCATORIA

1. Se establece un Premio de 2.000 €* destinado a recompensar el mejor trabajo publicado en el Boletín de Pediatría desde enero a diciembre del año 2009, 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 2010 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 2010.

PATROCINADO POR



**Menos impuestos legalmente establecidos.*

Sumario

EDITORIAL

- 309 XXI Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares
M. García Fuentes

INAUGURACIÓN OFICIAL DEL MEMORIAL

- 311 Prof. Ernesto Sánchez Villares: Del MAESTRO clásico a su actual necesidad
J. Ardura

MESA REDONDA: ACUALIZACIONES PEDIÁTRICAS

- 318 Avances en genética médica
M. Del Campo Casanelles

- 325 Aspectos clínicos de la alergia alimentaria: Patrones en alergia a alimentos durante los primeros .. años de vida
C.Y. Pascual, M. Reche, T. Valbuena, A. Padial

- 329 Screening metabólico neonatal expandido
D. González-Lamuño

CONFERENCIA MAGISTRAL

- 332 Aspectos psicológicos en la prevención y tratamiento de la obesidad del niño y el adolescente
G. Morandé Lavín

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

- 334 Presentación del Dr. D. Manuel Martín Esteban
F. Lorente Toledano

ENCUENTRO CON EXPERTOS

- 337 Calidad de vida relacionada con la salud en el niño con enfermedad crónica
L. Gaité Pindado

- 347 Ingredientes funcionales en las fórmulas infantiles
J. Dorca

- 353 Acoso escolar. Efectos del *bullying*
F. Cerezo Ramírez

- 359 COMUNICACIONES ORALES

- 381 POSTERS

- 403 PROGRAMA CIENTÍFICO

- 404 ÍNDICE DE AUTORES Y MATERIAS VOL. XLVIII

Summary

EDITORIAL

- 309 XXI Memorial Guillermo Arce and Ernesto Sánchez-Villares
M. García Fuentes

OFFICIAL INAUGURATION OF MEMORIAL

- 311 Prof. Ernesto Sánchez Villares: From classical TEACHER to its current need
J. Ardura

ROUND TABLE: PEDIATRIC UP-DATES

- 318 Advances in medical genetics
M. Del Campo Casanelles
- 325 Clinical aspects of food allergy: Food allergy patterns during the first years of life
C.Y. Pascual, M. Reche, T. Valbuena, A. Padial
- 329 Expanded neonatal metabolic screening
D. González-Lamuño

SPECIAL GUEST LECTURE

- 332 Psychological aspects in the prevention and treatment of obesity of the child and adolescent
G. Morandé Lavín

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

- 334 Presentation of Dr. Manuel Martín Esteban
F. Lorente Toledano

MEETINGS WITH EXPERTS

- 337 Quality of life related with health in the child with chronic disease
L. Gaité Pindado
- 347 Functional ingredients in the infant formulas
J. Dorca

- 353 School bullying. Its effects
F. Cerezo Ramírez

359 ORAL COMMUNICATIONS

381 POSTERS

403 SCIENTIFIC PROGRAM

404 INDEX OF AUTHORS AND SUBJECTS VOL. XLVIII

Editorial

XXI Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

M. GARCÍA FUENTES

Presidente del Comité Organizador

En representación del Comité Organizador del XXI Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez Villares, debo dar la bienvenida más calurosa a todos los que nos visitan en Santander para celebrar este acontecimiento tan querido para todos los miembros de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria y Castilla y León. Los componentes del citado Comité, conscientes de la responsabilidad asumida, hemos puesto nuestro mejor esfuerzo en la preparación de la reunión y en especial del programa científico, elaborado de acuerdo con el Presidente de nuestra Sociedad, el Prof. Félix Lorente Toledano, a quien agradecemos todo el apoyo que nos ha prestado. Así mismo, debemos expresar nuestro agradecimiento a todos los ponentes y moderadores invitados, así como a los autores de los más de setenta trabajos (comunicaciones y pósteres) que serán presentados en la reunión.

El contenido del programa científico es un reflejo de las preocupaciones actuales en el campo de la atención al niño, que a su vez son motivo de interés en nuestra sociedad científica. El comité organizador del Memorial, formado por pediatras procedentes de los distintos estamentos que componen nuestra sociedad, ha estructurado el programa en diversas ponencias incluidas en la Mesa Redonda de "Actualizaciones Pediátricas" y en el "Panel de Expertos". Considero de interés mencionar que más de la mitad de los ponentes son profesionales no pediatras, relacionados con la atención al niño, lo que refleja la necesidad de analizar

de forma multidisciplinaria los problemas de la pediatría actual. La conferencia magistral, a cargo del Dr. Gonzalo Morandé, Jefe de la Unidad de Trastornos Alimentarios del Hospital Niño Jesús de Madrid, tratará sobre "Aspectos psicológicos en la prevención y tratamiento de la obesidad en el niño y en el adolescente", abordando desde su gran experiencia el que ha sido calificado de mayor problema sanitario de la población infanto-juvenil de los países desarrollados.

Junto al contenido científico, el carácter distintivo de esta reunión es su carácter de homenaje a dos maestros insignes de la Pediatría española: Prof. Guillermo Arce y Prof. Ernesto Sánchez Villares. La lectura reflexiva de la glosa del Prof. Julio Ardua a D. Ernesto nos ayuda a comprender el significado de este Memorial y la necesidad de su persistencia. Su contenido es una amable exhortación para todos los que, estando muy lejos de la excelencia de los profesores homenajeados, debemos aportar en nuestro ámbito de influencia nuestro esfuerzo para aprender y nuestra generosidad para enseñar.

Desde hace unos años, en el preámbulo de las reuniones científicas de nuestra Sociedad se reúnen los grupos de trabajo sobre "Coordinación Asistencial" y "Coordinación de la Investigación". La labor que vienen realizando estos grupos, dirigidos por los Dres. Malmierca y Málaga, dan a nuestra sociedad un rango de calidad que se concreta en proyectos y acciones actualmente en desarrollo y

cuyos frutos irán apareciendo en los próximos años. El comité organizador se ha sentido muy satisfecho de poder incluir en el preámbulo del Memorial las reuniones de ambos grupos.

Nuestra felicitación al Dr. Manuel Martín Esteban que recibe la Medalla del XXI Memorial de manos del Dr. Félix Lorente, distinción que le ha sido otorgada por los méritos adquiridos a lo largo de su dilatada historia profesional dedicada a la Pediatría.

Debo señalar que la organización del Memorial ha sido posible gracias al concurso de muchas personas cuya relación sería muy prolija en esta breve presentación, habiendo sido de especial ayuda la labor en la Secretaría Técnica realizada por Ergon Time.

Por último, debo expresar nuestro agradecimiento al **Instituto Nestlé Nutrición**, por su generosa esponsorización que comenzó hace más de veinte años y que puntualmente ha venido repitiéndose hasta la actual edición del Memorial.

Inauguración oficial del Memorial

Prof. Ernesto Sánchez Villares: Del MAESTRO clásico a su actual necesidad

J. ARDURA

Catedrático de Pediatría. Universidad de Valladolid.

La semblanza de los Profesores G. Arce y E. Sánchez Villares, ha evolucionado con naturalidad, en función de los vínculos establecidos en vida por los ponentes. Como consecuencia de las circunstancias, se ha producido una transición hacia la glosa de la figura de D. Ernesto, según se refleja en las cinco últimas sesiones del Memorial.

En cada una de ellas, se han destacado los perfiles docentes, científico, clínico, cultural, social y de convivencia, desde la vivencia personal de cada autor. Del análisis de las aportaciones mencionadas, decanta la esencia de la condición de un MAESTRO.

La perspectiva de la vivencia personal de los últimos 40 años, desde el momento de mi ingreso en la Escuela Profesional de Pediatría y Puericultura de la Universidad de Valladolid, me ha llevado a reflexionar sobre la figura del "maestro" en el contexto actual. Cada época tiene sus circunstancias y la observación del Mundo garantiza que va a seguir cambiando de forma ineludible. Hoy en día, la figura del "maestro", en el contexto clásico de los que lo fueron, parece en decadencia. Es evidente la dificultad para constituir un grupo de profesionales, con objetivos compartidos y dispuestos a seguir una trayectoria conjunta con ánimo de progreso. Los que hemos vivido positivamente esa circunstancia, sentimos que quienes no la han tenido, no la tienen o no la van a tener, podrían tener un valor deficitario, una resta en su bagaje.

En el binomio maestro/discípulos, los buenos discípulos siguen ahí. ¿Están también los maestros?. ¿O es que el

papel y la vigencia de los maestros es y será diferente de la vivencia personal que hemos tenido?. Partiendo de las reflexiones e interrogaciones precedentes, vamos a glosar la personalidad de D. Ernesto, a través del anecdotario de las vivencias personales que tuvimos a lo largo de 27 años (1968-1995), tomando como idea-valor la condición del "maestro" y con referencia sistemática a la idea personal de la necesidad y vigencia de la figura del "maestro" en la actualidad. Las circunstancias, por sí solas, no sufren cambios completos, necesitan de alguien que las mueva. Recordando que hace ya algún tiempo, un tal Hipócrates estableció en su Juramento la esencia de la figura que hoy nos preocupa: "...A quien me enseñó este arte...". "...Instruiré por doctrina ...a los discípulos...". En definitiva, Hipócrates dejó establecido que todos los médicos deberían actuar como maestros.

MAESTRO. PARÁMETROS DEFINITORIOS. INTERÉS. VIGENCIA HOY

Parámetros definitorios

Las diferentes definiciones coinciden sustancialmente en que se trata de una persona, con habilidad relevante y reconocida en la función de enseñar y compartir conocimientos con otros (discípulos) y que trasciende después de su muerte. La figura de D. Ernesto se ajusta a los parámetros del concepto y así ha sido recordado a través de las semblanzas publicadas en los Memoriales. La síntesis de las con-

diciones del maestro que se desprenden de esas aportaciones, junto con las que yo viví, se resumen en la tabla I.

Interés

En este intento de análisis, el interés o valor del “maestro” podría evaluarse en términos de efectos sobre los discípulos o resultados positivos para un grupo, una especialidad médica, una sociedad científica, o futuras generaciones de una región o un país. Además de la figura de “autoridad”, mas vigente en épocas pretéritas y en otros ambientes ideológicos y religiosos, tiene interés el significado de “guía” o dirección en la convivencia de un grupo y en la producción de una obra personal que trasciende en la formación de generaciones sucesivas.

El valor de “autoridad” podría reflejarse en el método de enseñanza patente en la sus clases teóricas, utilización de casos clínicos y en el estilo de la visita clínica. Cuando ingresaba un paciente con una patología oportuna, era llevado a la clase de la licenciatura de las 9 de la mañana, donde, por cierto, asistíamos la mayoría de los alumnos de la Escuela Profesional. Ese día dedicaba 20 minutos a la parte doctrinal de la lección magistral y en el resto del tiempo estructuraba un jugoso debate clínico con los alumnos que abarrotaban el aula. Ocasionalmente, algún niño hacía demostraciones evacuatorias sobre la mesa. No le importaba mucho y hasta utilizaba el hecho para imbuir a los alumnos una actitud de naturalidad, contrarrestando expresiones de hilaridad, también naturales.

La visita por las cunas de las salas, eran sus preferidas para la transmisión de la exigencia y el rigor en todos los sentidos. Cuando no disponíamos de las facilidades de los tratamientos de texto, las historias se escribían a máquina, con la ordenación precisa de todos los datos complementarios. El médico al cargo, debía conocer al dedillo todas las circunstancias del caso. Cuando concurrían algunos fallos sucesivos, interrumpía la visita, podía romper la historia deficiente y en 24 horas, todas las alertas estaban encendidas para que nada semejante pudiera volver a ocurrir al día siguiente. Con el tiempo se fue atemperando y cuando recordábamos estas anécdotas con los nuevos compañeros, alguno apostillaba: “ahora es un auténtico padre”.

En mis primeros días en la Escuela, transcribí literalmente un dato del informe de un paciente remitido desde Maternidad. Puso a debate en la visita la corrección del significado

TABLA I. MAESTRO. CONDICIONES, MÉTODOS Y EFECTO SOBRE LOS DISCÍPULOS

Condiciones	Métodos	Efecto
Testimonio	Apoyo	Exigencia
Cercanía	Empuje	Método
Generosidad	Entrega	Responsabilidad
Entusiasmo	Dinamismo	Rigor
Seguridad	Trabajo	Interés
Cordialidad	Enseñanza	Vocación
Disponibilidad	Trascendencia	Organización
Humanidad	Curiosidad	Profesionalidad
Dirección	Guía	Motivación
Atracción	Estilo	Convivencia
Carisma	Orientación	Libertad

erróneo que yo no había percibido y trate de justificarme con el argumento de que la referencia era tomada de segunda mano. La reprimenda fue clamorosa. Rumando el asunto, llegué a la decisión de abandonar la Escuela; pero a la mañana siguiente me llamo al despacho y me espetó: “Ardura, yo riño a quien quiero”. Allí desarmó mis proyectos de “fuga” que se tornaron en motivación y profesionalidad. Parece que seguía la máxima de Dickens, cuando dice que la mejor manera de manejar a una persona es mover su interés propio.

En el segundo año de especialidad de nuestra generación, vivíamos como internos en el Pabellón Joaquín Fernández Toral y yo. Además de la responsabilidad asignada en las salas, cuando terminaban su turno de 4 a 10 los dos compañeros de la Escuela, nosotros continuábamos la guardia, entre las 10 de la noche a las 8 de la mañana, 335 días del año. Además, teníamos la misión de proyectar en la clase de la Facultad que ese año era a las 8. Un día de asimilación de semejante actividad, se produjeron varios ingresos por meningitis en el lazareto anexo al pabellón que provocaron una noche que podríamos llamar “toledana”, la cual nos echó en manos de Morfeo de forma implacable. Al día siguiente no hubo proyección en la clase y cuando temíamos una llamada al orden como Dios manda, para nuestra sorpresa, no pasó nada.

La autoexigencia, el testimonio de la capacidad de trabajo y la cercanía personal percibida en su humanidad, reforzaban nuestra endeble vocación y capacidad de organización.

En una ocasión le robaron el SEAT 1500 verde. Creo que era una tarde primaveral y la noticia nos cogió distribuidos



Figura 1. Cena en la boda de Monterrey 3-5, Salamanca, 22/7/1974. De izquierda a derecha: Merche, Florentino Rodero, M. Crespo, Raquel de Salazar, los novios con D. Ernesto, de espaldas M.R. de Crespo, M.T. de Rodero y V. Salazar.

por la biblioteca, el laboratorio y alguna atención en las salas. En un pausa de café en el bar "Tu y Yo", se opinó sobre dónde podría estar el coche y alguien sugirió que podría estar en Burgos. Con lo que se montó una expedición mixta en cuanto al género y las responsabilidades y con los 3 coches disponibles, de los colegas mejor situados, aparecimos en Burgos, donde no vimos el coche por ninguna parte; pero la merienda con morcilla y otros mariscos de Castilla fue inolvidable. El coche apareció días después en Tordesillas. La expedición fue un fracaso; pero la vivencia de un grupo que pasa la jornada entera en un ámbito de trabajo, con el objetivo de aprovechar el tiempo aprendiendo al máximo, conjugando disfrutar y rendimiento; y que convive en cualquier circunstancia con sentido de confraternización, era un factor dinamizador y de apoyo mutuo que reflejaba la atracción del ambiente creado en la Escuela.

Tuvimos numerosas muestras de la humanidad, generosidad y de convivencia cordial con "el Jefe", mas allá de lo profesional. En los preámbulos de mi boda, llegó el día del encuentro de ambas familias. La familia Aragón era numerosa y la familia Ardura, por razón de mi orfandad precoz y distancia de Asturias, estaba constituida por mi madre y yo. Al informarle la víspera del día de autos, de mi ausencia en el Pabellón, me preguntó con quién íbamos a Salamanca. Esa tarde me llamó para notificarme que había arreglado las citas de la consulta privada y que Merche y él



Figura 2. Cristo del Corcovado, Río de Janeiro, Octubre de 1974. M.P. Aragón, Merche, J. Ardura, D. Ernesto, P. Bedate.

irían con nosotros, aunque solo fuera unas horas, para librar la "batalla frente al enemigo" con el que ellos habían tenido muy buena relación en su etapa salmantina. Los resultados del "combate" no pudieron ser más exitosos, como aún salta a la vista en la actualidad (Fig. 1). El viaje a propósito del Congreso Internacional de Pediatría de Buenos Aires fue una buena conmemoración (Figs. 2 y 3).

Arce muere en 1970, cuando estábamos en el 2º año de especialización. La dispersión de sus numerosos discípulos y la trascendencia en la Pediatría nacional, fue motivo de una sesión necrológica que tuvo lugar en Madrid, a la que acudimos la mayoría de los compañeros. Posteriormente, asistimos en Santander a la I Semana Pediátrica In Memoriam del Prof. G. Arce (24-30-VIII-1970). A los pocos días, Samuel Gómez volvía a París para continuar con la formación con Pierre Royer, en Nefrología Pediátrica y yo le acom-



Figura 3. Terraza del Corcovado sobre la ciudad de Río. D. Ernesto, Merche, J. Ardura, M.P. Aragón, M. Alonso-Franch, P. Bedate.

pañaba para iniciar mi estancia en el Servicio de Cardiología Pediátrica del hospital Henri Parrot, Kremlin-Bicêtre de la Universidad de Paris, con J. Nouaille, y Marta Gautier. Allí tuvimos el apoyo de una cabeza de puente de la Escuela, en los pilares de Juan Tovar y Annick. Del período 70-71 traje de Paris la formación en Cardiología Pediátrica y la Tesis Doctoral que presenté en diciembre de 1971 en la Facultad de Valladolid, bajo la dirección de D. Ernesto, con importante ayuda de M. Crespo.

Antes y después, tuvieron la misma experiencia, al menos, 12 compañeros más, lo que dió lugar al desarrollo de subespecialidades que permitieron una asistencia sanitaria de apoyo a la región y, a su vez, constituyeron un foco de irradiación para la formación posterior de numeroso compañeros. De la nada de 1967, se pasó a un grupo pediátrico con un elenco de capacitación muy apreciable. Esa responsabilidad es plenamente atribuible a la visión de futuro de D. Ernesto, a su entusiasmo, empuje y entrega. Al interés por el progreso, la curiosidad por todo y la disponibilidad personal y profesional. Cuando no había becas, él buscaba y proporcionaba el apoyo de mecenazgos privados que garantizaban la seguridad de nuestra experiencia. Luego tenía a gala comentar: "estoy rodeado de jóvenes pediatras que saben mucho mas que yo".

Simultáneamente vinieron las formaciones universitarias. En las Facultades con hospitales provinciales de aquel tiempo, no cabía otra posibilidad de generar estabilidad a los miembros del grupo para garantizar un trabajo conti-

nuado con serenidad y vocación de progreso, que la concurrencia a las oposiciones públicas. Así de claro lo vió, así nos lo dijo y percatándose de la trascendencia, actuó consecuentemente. En resumen, "nos echó directamente a la piscina para que aprendieramos a nadar". Así se acortaba el tiempo de aprendizaje, con algún riesgo de naufragio que asumía por cuenta de su tutela, con un apoyo a ultranza que nos proporcionaba toda la seguridad del mundo. Así transmitía su confianza personal sin límites y así la percibíamos nosotros, como complemento fundamental de la orientación recibida. Personalmente, en el 2º año de especialización, me empujé a dar las primeras clases en la Facultad, lo que fue seguido de responsabilidades crecientes en los 3 grupos de la asignatura. Y así con todos los demás. La maduración con la experiencia adquirida en el tiempo y la confrontación en las oposiciones, llamadas por entonces la "fiesta nacional", hicieron el resto hasta el momento presente. Todo ello en el marco de la libertad de elección de cada uno de nosotros.

A D. Ernesto le encantaba que "nos complicáramos la vida". Así llamaba a las iniciativas que cualquiera tomaba como consecuencia de la curiosidad personal, imbuida por su ejemplo, frente al esperar o el nada hacer. Es decir, nos transmitía toda su curiosidad y empuje para potenciar la creatividad individual. Le encantaban las nuevas ideas y su pertinente debate. Si prosperaban, tenían su apoyo total. En definitiva, la ideología de apertura a todo y a todos, producían en nosotros un efecto de "parte de grupo", que generaba una atracción y motivación que, a mi entender, explican el entusiasmo de aquella joven gente por objetivos de superación, cambio y futuro. En esta línea de dinamismo, es posible que, algunos de sus colegas con responsabilidades semejantes, se sintieran afectados por la promoción que él hacía de sus colaboradores. Este estilo, que no fue bien entendido, llevó a generar comentarios con cierta sorna como la llamada "Facultad de Pediatría". A mi entender, no era mas que otra forma de darnos confianza para generar en nosotros la capacidad de responsabilidad y autoexigencia. Estoy seguro de que en el texto precedente, han sido referidas y encontrarán, las condiciones, los métodos y los efectos que definen a un "maestro", tal como se relacionan en la Tabla I.

Contrariedades

Como todo en esta vida, también hubo contrariedades, posibles errores y mayores o menores debilidades. Tenía pro-

pensión a confundir algunos apellidos. De una de esas confusiones, hay una simpática anécdota que viví en primera línea como víctima. En los primeros meses de convivencia, confundía la asignación de diversos apellidos; entre otros Bleye por Ardura. Sencillamente, nos intercambiaba a Tino y a mi. Con ocasión de la Reunión Nacional de Pediatría, celebrada en San Sebastián en 1969, asistí con una comunicación oral colectiva, a pesar de no disponer de financiación becada. Bleye quedó asignado a las tareas del Pabellón en Valladolid. A lo largo de la Reunión, siempre con la caña en la mano y como buen muñidor, D. Ernesto consiguió una beca de asistencia que propuso repartir entre dos de quienes firmabamos la comunicación. Al llegar a Valladolid, encargó a Ciriaco que repartiera la asignación entre el otro firmante y Bleye. Cosa que hizo Ciriaco con toda pulcritud y le paso el dinero que D. Ernesto pretendía para mi a Bleye. Éste lo recibió con cierta sorpresa; pero estimó que podría ser por quedarse trabajando en Valladolid. Al cabo de 8 años, veraneando en Tapia de Casariego, coincidimos con Tino Bleye y su familia. En una de las celebraciones que tuvimos, salió la conversación sobre el tema y desentrañamos el entuerto. Creo recordar que ese día, Bleye invitó a la merienda.

En este apartado, podríamos aludir a algunas otras vivencias relacionadas con compañeros, en equivalencia a la que tuvimos personalmente con el asunto de la historia clínica durante la visita que casi motiva nuestra deserción prematura. Las cuales podrían llevar a valoraciones no positivas. Y es posible que existan otras situaciones que yo desconozca. En toda actividad que implique una conducta hay sombras y claros; podríamos tomar esas situaciones como acreditación de que D. Ernesto era también humano y como tal en riesgo de equivocarse. Pero, aceptando plenamente esas posibilidades, estoy convencido de que el resultado de la balanza es nítido y favorable a su ejemplo como “maestro”.

Reconocimiento

Mi vivencia castellana me ha imbuido de sentido de la franqueza y claridad y como consecuencia reconozco que todo el anecdótico referido, no aporta mucho a lo ya difundido sobre el “maestro” por mis predecesores en esta tribuna. D. Ernesto tuvo numerosos reconocimientos en vida. No en vano tuvo, a mayores de lo recién comentado, una función de apagafuegos nacional, siendo requerido por su gran carisma para, además del papel de conferenciante,



Figura 4. Portada del Boletín homenaje de la SCALP, con ocasión de la jubilación.

ponente, moderador, etc., actuar como conciliador de problemas, y de dificultad de relaciones y conflictos. Algunas veces me mostró su agenda repleta de compromisos por mas de 6 meses. Yo le proponía que me la dejara un momento, para arreglársela, cortando al azar por la mitad; pero era superior a si mismo, no podía negarse a nada ni a nadie.

Fue afectado por la norma ministerial de jubilación anticipada a los 65 años que, por cierto, duró apenas 1 año, para retornar a la situación previa. Por esa época, como Director del Departamento, le propuse para la condición de Prof. Emérito. Propuesta que fue aceptada por el Consejo de Departamento, la Junta de Facultad y la Junta de la Universidad. En los 5 años con el nuevo nombramiento fue muy prolífico, disfrutó muchísimo y se multiplicaron los reconocimientos de todo tipo y condición. Destaco entre ellos el de la SCALP, a través de la publicación del Boletín-HOMENAJE con ocasión de la Jubilación (volumen XXVIII, números 125-126: 189-452, con 34 aportaciones) (Fig. 4). Al año de su pérdida, la Pediatría española le hizo testimonio de homenaje en Valladolid, coincidiendo con la edición del libro: “Estudios de Pediatría. Homenaje al Profesor Sánchez Villares” (Fig. 5); se registró en una placa su magisterio docente en un aula de la Facultad (Fig. 6) y se realizó la obra escultórica del busto que preside la Sala de Grados de la Facultad, junto con el retrato de S.M. La Reina Dña. Sofía (Figs. 7 y 8). Mas tarde, el Ayuntamiento de Valladolid, dio su nom-

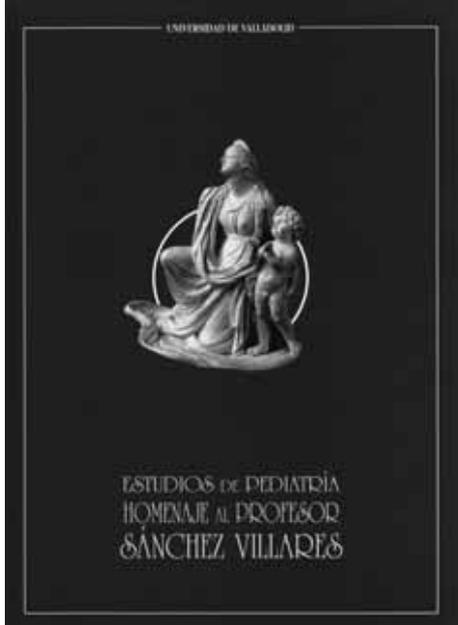


Figura 5. Portada del Libro-Homenaje de la Universidad de Valladolid.



Figura 6. Placa en un Aula, en reconocimiento de su labor docente por alumnos y profesores de la Facultad de Medicina de Valladolid.

bre a una de las calles de la ciudad (Figs. 9 y 10). Y así podríamos seguir con muestras de recuerdo, lo que refleja el significado de la trascendencia patrimonial de su personalidad y de la aportación de su obra en general como MAESTRO.

Por todo ello, algunas veces nos sorprende que la condición de una personalidad semejante se vea afectada como lo efímero de esta vida; cuando al cabo de tres generaciones posteriores, los alumnos de la Facultad ignoren casi totalmente su nombre y significado. Así como la sorpresa que muestran los nuevos MIR de Pediatría, ante nuestras conversaciones con el sentimiento, el afecto y la gratitud ante el recuerdo imborrable del “maestro”.

Necesidad y conveniencia del maestro en nuestros días

Mi percepción encuentra muchos puntos comunes con los ponentes previos, sobre el impacto trascendente de D. Ernesto. Lo que me lleva a sustentar la tesis de la conveniencia del “maestro” para una mejor formación y maduración de los médicos.

En segundo término, de las experiencias referidas, además de la conveniencia, aportan efectos positivos para sostener la necesidad actual y permanente del “maestro”, de donde se desprende la vigencia del mismo.

En el trance de la elaboración de esta semblanza, surgió la idea de aprovechar la oportunidad, para provocar una reflexión, tanto en los veteranos que asistimos a este Memo-



Figura 7. Sala de Grados de la Facultad de Medicina de Valladolid, presidida por el retrato de SM la Reina Sofía y el busto de D. Ernesto.

rial, como en los jóvenes compañeros de la Pediatría. Todo ello con el fin de que seamos capaces de imbuir en las generaciones de la renovación, la necesidad y la conveniencia de que busquen y sean capaces de identificar a los “maestros totales o parciales”, que estén en su camino de formación.

Muchos MIR podrían estar vinculados a un “maestro” sin que lo hayan detectado y concienciado. Doy por bien empleadas estas reflexiones si sirven para que algunos se percaten de que están viviendo una situación equivalente. De ser así, podrían beneficiarse de su valor y al igual que



Figura 8. Primer plano del Busto de D. Ernesto.



Figura 9. Placa conmemorativa en la calle que lleva su nombre en Valladolid, zona residencial de El Palero.

ocurre con el IVA, estarán obligados a devolver el valor añadido que han recibido en sus vidas profesionales. Deben devolver a los que les sucedan, el beneficio adquirido. Alguien les estará esperando, sean también MAESTROS para ellos. Esto tampoco es nuevo, está en la herencia que nos dejó Hipócrates a todos los médicos en su juramento.

EPÍLOGO

El análisis de una personalidad singular, permite entender que existan los Memoriales, a pesar de que no todos lo entiendan así, entre otras razones, posiblemente por una falta de tal experiencia en su formación. D. Ernesto tenía para con nosotros, una mezcla de dos virtudes, fe y esperanza. No perdamos la esperanza, porque, si no, es inútil hacer nada.

D. Ernesto mostraba admiración y casi veneración por Arce, siguió su ejemplo como “maestro” y es posible que le haya superado en esa condición. Recibió la compensación a su generosidad, con el reconocimiento institucional y social, el agradecimiento de un gran número de discípulos y no discípulos y el recuerdo perdurable para siempre.

BIBLIOGRAFÍA

- Estudios de Pediatría. Homenaje al Profesor Sánchez Villares. Valladolid: Secretariado de Publicaciones. Universidad de Valladolid; 1996.



Figura 10. Vista parcial de la calle del Dr. Sánchez Villares en Valladolid.

- Crespo M. Páginas de la Historia pediátrica española. Evocación de dos singulares maestros: Arce y Sánchez Villares. Bol Pediatr 1999; 39: 127-129.
- Dickens. Pensamientos de Dickens. Colecc. Literat y Pensadores, 27. Barcelona: Sintesis; 1957.
- Tovar JA. Ernesto. Bol Pediatr 2001; 41: 305-310.
- Torio A. El Profesor Ernesto Sánchez Villares en la Universidad y Sociedad de Valladolid. Bol Pediatr 2004; 44: 205.
- Revuelta J. Glosa de los Profesores G. Arce y E. Sánchez-Villares. Bol Pediatr 2005; 45: 213-216.
- Martín Esteban M. Don Ernesto en Salamanca: Los años difíciles. Bol Pediatr 2006; 46: 266-268.
- Sánchez J. Semblanza de los Profesores Arce y Sánchez Villares. Bol Pediatr 2007; 47: 307-309

Mesa Redonda: Actualizaciones pediátricas

Avances en genética médica

M. DEL CAMPO CASANELLES

Programa de Medicina Molecular y Genética. Hospital Vall d'Hebron. Unidad de Genética. Departamento de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Pompeu Fabra. Departamento de Obstetricia y ginecología, y Servicio de Pediatría. Instituto Universitario Dexeus. Barcelona.

En los últimos 40 años, se han producido avances en la práctica de la Genética Médica que han permitido consolidar esta disciplina como una especialidad médica en la mayoría de países desarrollados. España es sin embargo una excepción por la falta de especialidad reconocida y la escasez de contenidos docentes en el pregrado universitario y en la formación clínica MIR de otras especialidades médicas oficiales, particularmente relacionadas con la Genética (Pediatría, Obstetricia, Oncología, Medicina Interna). De la misma forma, sólo algunos centros hospitalarios terciarios tienen servicios de Genética y su actividad es cualitativamente muy variable, pues en algunos centros se desarrollan actividades clínicas muy complejas asociadas al diagnóstico de laboratorio, mientras en otros la actividad se limita al diagnóstico biológico, y las actividades clínicas de asesoramiento genético son precarias. Sin embargo, nuestro país, al igual que los de su entorno, se ha beneficiado de avances tecnológicos muy importantes que han permitido ofertar pruebas genéticas para más de 2.000 enfermedades, desarrollar pruebas de cribado de reordenamientos genómicos que han superado en resolución y rendimiento al cariotipo, y realizar investigación de calidad en relación a la base genética de múltiples enfermedades. En este resumen, analizaremos en primer lugar los avances que se refieren a la organización y eficiencia de los servicios genéticos, a las herramientas informativas y formativas que se han desarrollado, para centrarnos después en los avances técnicos que han

permitido facilitar el diagnóstico de los pacientes con enfermedades genéticas y síndromes polimalformativos.

LOS SERVICIOS DE GENÉTICA: PRUEBAS GENÉTICAS Y ASESORAMIENTO GENÉTICO

Los servicios de Genética se han desarrollado aglutinando las áreas de la Genética clínica, la Citogenética, la Genética Molecular y el estudio de los errores innatos del metabolismo en muchos casos. La integración de estos servicios se ha establecido como la organización idónea de los Servicios de Genética por múltiples sociedades científicas internacionales y nacionales⁽¹⁾. Asimismo, ante la invasión de pruebas genéticas realizables como consecuencia de la secuenciación completa del genoma humano^(2,3), se han debido desarrollar recomendaciones sobre el uso racional de las pruebas genéticas en las diversas situaciones médicas posibles, derivadas en casi todos los casos de conflictos ocasionados por la ausencia de estas normativas. En primer lugar, ha quedado claro que la realización de cualquier prueba genética debe ir acompañada de un acto de Asesoramiento genético. Según lo define Harper⁽⁴⁾, el asesoramiento genético es el proceso por el cual se informa a los pacientes y a sus familiares con riesgo de padecer una anomalía o enfermedad de las consecuencias de la misma, de la probabilidad de desarrollarla y transmitirla y de los modos de prevenirla o tratarla y mejorarla.

Correo electrónico: mdelcampo@vhebron.net

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

TABLA I. CARACTERÍSTICA PRINCIPALES DE LOS 4 TIPOS DE DEFECTOS SIMPLES DEL DESARROLLO

	Malformación	Deformación	Disrupción	Displasia
<i>Patogenia</i>	Error en la formación	Modificación externa de la forma	Interrupción brusca o destrucción	Error en organización tisular
<i>Etiología</i>	Genética, ambiental, herencia compleja	Causa extrínseca a la estructura	Causa extrínseca a la estructura	Genética, ambiental, herencia compleja
<i>Riesgo de recurrencia</i>	Incrementado	Esporádico	Esporádico	
<i>Ejemplos</i>	Mielomeningocele Agenesia renal CIV Labio leporino	Pies zambos Plagiocefalia Facies asimétrica	Reducción de miembros Anomalía de Poland	Estenosis de píloro Hemangioma

TABLA II. CARACTERÍSTICAS PRINCIPALES DE LOS 3 TIPOS DE PATRONES DE DEFECTOS MÚLTIPLES

	Secuencia	Síndrome	Asociación
<i>Patogenia</i>	Una anomalías causa directamente las otras	Modificación externa de la forma	Interrupción brusca o destrucción
<i>Etiología</i>	Genética, ambiental, herencia compleja, depende de la anomalía originaria	Específica y única (cromosómica, genómica, mendeliana, teratogénica)	Desconocida
<i>Riesgo de recurrencia</i>	El de la anomalía original	Específico de la etiología	Esporádico
<i>Ejemplos</i>	Agenesia renal-oligoamnios, holoprosencefalia	Down, acondroplasia, alcohol-fetal	VACTERL, MURCS

Los 4 componentes claves del proceso, diagnóstico, pronóstico, riesgos, y forma de prevenirlos dependen todos del primero. Con un diagnóstico certero, el pronóstico, aunque variable, se conoce, los riesgos de ocurrencia y recurrencia son específicos, y las maniobras para prevenirlos serán claras y eficaces. Sin un diagnóstico certero, habrá que transmitir la incertidumbre a la familia, explicar nuestras limitaciones para evaluar el pronóstico y el riesgo de recurrencia, y nuestra incapacidad de prevenirla con seguridad. El diagnóstico clínico sigue siendo fundamental en el proceso, y sólo la categorización patogénica de los defectos nos va a indicar si la causa puede ser genética o no, e incluso cual es el probable riesgo de recurrencia aplicable sin conocer con certeza la etiología precisa. Esto es especialmente importante en lo que se refiere a los patrones malformativos, cuyo reconocimiento es en ocasiones particularmente difícil⁽⁵⁾, y su clasificación patogénica se detalla en las Tablas I y II. El asesoramiento debe siempre ocurrir post-test, pero en muchas ocasiones es en la fase pre-test en la que debe proporcionarse la

información necesaria para que el paciente consienta a la realización de la prueba, conociendo las implicaciones de los posibles resultados, como se refleja en el documento preliminar de la Red europea dedicada a proponer regulación y guías clínicas en materia de tests genéticos Eurogentest (www.eurogentest.org). Se ha establecido también que no se debe estudiar a menores de edad si no existe un beneficio médico para ello⁽⁶⁾ o que las pruebas presintomáticas o de portador requieren un abordaje ético muy especial, y deben requerir el consentimiento expreso del mayor de edad tras recibir información exhaustiva previa a la prueba⁽⁷⁾. Tanto el almacenamiento de ADN en bancos como la instauración de programas nacionales de cribado, como la confidencialidad de la información genética y sus implicaciones para los Seguros médicos han sido discutidos en detalle y se han elaborado documentos que se han traducido en legislación en varios países⁽⁸⁻¹⁰⁾.

Se han desarrollado asimismo programas específicos para la formación especializada en Genética Médica, con

particular excelencia en EEUU, el RU y en los países bajos. Se ha visto que las implicaciones de la Genética en la reproducción son tan importantes, que se ha creado la figura profesional del Asesor Genético, habitualmente no médico (enfermero/a, biólogo...) con gran formación básica en Genética y amplias cualidades para la información clara y detallada y para el acompañamiento psicológico de las familias asesoradas. Los primeros programas Masters en Asesoramiento genético están en desarrollo ahora en España.

HERRAMIENTAS DE APOYO AL DIAGNÓSTICO GENÉTICO

Los conocimientos en relación a las enfermedades genéticas raras, a los defectos congénitos y, sobre todo, a los patrones de defectos congénitos múltiples, son con frecuencia escasos y complejos, y muchas veces de difícil acceso. La gran mayoría de las anomalías congénitas son enfermedades raras con una prevalencia menor de 1/2.000 afectados según la definición europea, y algunas de ellas mucho más infrecuentes, aún con dos o tres casos publicados sólo. De entre los niños con patrones de anomalías múltiples que se visitan postnatalmente por un genetista clínico o dismorfólogo, casi un 50% quedan sin diagnóstico preciso incluso en las mejores manos y con el mayor esfuerzo. El rendimiento diagnóstico prenatal es obviamente aún inferior. Esto refleja desde luego la dificultad de conocer todos los síndromes descritos, pero también la enorme variabilidad que existe en sus manifestaciones clínicas. Además, es un hecho real que, dado el número de genes existentes (alrededor de 30.000 según las últimas estimaciones más recientes del proyecto genoma), y todas sus posibles mutaciones con consecuencias potenciales marcadamente diferentes, existirán síndromes privados, nuevos, o tan infrecuentes que no hayan sido nunca publicados. Las enfermedades raras, y desde luego las anomalías congénitas, tienen características comunes: son con frecuencia crónicas, invalidantes, graves, multisistémicas, su diagnóstico es complejo y se retrasa, es difícil incluso alcanzar al especialista más capacitado para hacer el diagnóstico, y su manejo exige recursos médicos, sociales y psicoeducativos. Todo esto hace muy necesario disponer de herramientas de apoyo que permitan contribuir a su diagnóstico y conocimiento preciso.

Las búsquedas en la literatura a través de Pubmed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>) son fundamentales para conocer con el máximo detalle los datos en relación a casos previos con defectos similares. Es necesario conocer el diagnóstico concreto para poder aprovechar la búsqueda, y no es la herramienta adecuada para buscar un diagnóstico desconocido, aunque a veces nos encontramos con casos similares y únicos. Desde luego, será mucho mejor basarse en series largas de pacientes que en casos anecdóticos para confirmar nuestro diagnóstico y extraer elementos para el asesoramiento, y será siempre necesario valorar el contexto científico, ideológico e incluso religioso y político de la procedencia del trabajo. Existen marcadas diferencias en relación a los conocimientos basados en estudios retrospectivos y de casos anecdóticos y aquellos basados en estudio prospectivos y de series largas bien estudiadas. Son ejemplos dramáticos los conocimientos actuales en relación al pronóstico intelectual en las anomalías de cromosomas sexuales detectadas prospectivamente por el diagnóstico prenatal (45 X0, 47,XXX, 47,XXY, 47, XYY), que muestran déficits ligeros o incluso ausentes⁽¹¹⁻¹³⁾, en comparación con los casos descritos en el pasado con problemas cognitivos importantes y graves, ya que el sesgo reflejaba que el cariotipo se hacía precisamente por la presencia de estos hallazgos anómalos. Hoy sabemos que estos casos representan una minoría y ni siquiera podemos afirmar que la aneuploidía sea la causa fundamental de los síntomas.

Existen recursos más especializados para el conocimiento de las enfermedades de base genética. OMIM (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/>) en la misma página que PubMed es una excelente enciclopedia online gratuita, que recoge de forma cronológica todos los hallazgos en relación a la etiología genética de malformaciones y síndromes polimalformativos, tanto de su descripción clínica, como de la causa genética de esta, de las variantes moleculares identificadas o de la ausencia de gen causal conocido. Recoge toda la bibliografía relacionada con enlaces directos desde el portal.

Orphanet (www.orpha.net) es el portal europeo de información en relación a las enfermedades raras. Recoge información en relación a muchos síndromes polimalformativos, y no sólo hace revisiones estructuradas y didácticas en relación a los conocimientos actualizados por parte de un

experto europeo en la materia, sino que además asocia a cada enfermedad las consultas y los expertos de cada país, los laboratorios diagnósticos, los proyectos de investigación financiados ahora y en el pasado, los ensayos clínicos, los registros epidemiológicos e incluso las asociaciones de apoyo a pacientes. Existe un portal similar de recursos para enfermedades raras en EEUU, Geneclinics/genetests (www.geneclinics.org), que recoge información similar en Norteamérica. Todos estos recursos son gratuitos, pero existen recursos muy útiles que no lo son. Hay dos bases de datos comerciales de síndromes polimalformativos (London dysmorphism database LDDDB y Possum) que sirven de apoyo al diagnóstico postnatal a través de la inclusión de hallazgos, y proporciona las respuestas posibles con una actualizada descripción de los síndromes con muchas fotografías. OSSUM y REAMS son dos bases de datos similares para apoyar el difícil diagnóstico de las displasias esqueléticas. Todos estos recursos pueden ser muy útiles pero lo son mucho más para el experto que para quien no conocen el profundidad la dismorfología. En relación a riesgos empíricos para las malformaciones de herencia compleja, "Asesoramiento Genético Práctico" de PS Harper⁽⁴⁾ realiza una exposición clara de los riesgos genéticos, y de las bases de asesoramiento en cada caso. Para obtener datos muy exhaustivos de anomalías citogenéticas previas y el tipo de fenotipos asociados, existe una base de datos online Ecaruca (<http://agserver01.azn.nl:8080/ecaruca/ecaruca.jsp>). Aunque lo ideal es consultar a servicios expertos en asesoramiento de teratógenos (SITTE, Instituto de Salud Carlos III, Madrid; Servicio de farmacología, Hospital Vall d'Hebrón, Barcelona, etc), el Catálogo de agentes teratógenos puede ser muy útil⁽¹⁴⁾. También la base de datos TERIS y su versión en publicación escrita son un recurso muy valioso.

TÉCNICAS DE CRIBADO GENÉTICO ACTUALES

De entre las múltiples pruebas genéticas disponibles, vamos a analizar brevemente aquellas que sirven para estudiar a pacientes con síndromes polimalformativos de causa no aclarada, niños en los que no tenemos una orientación diagnóstica y para los que el cariotipo convencional era hasta hace poco la única herramienta disponible.

El cariotipo de bandas G

El cariotipo de bandas se ha usado desde hace 40 años para el cribado de anomalías cromosómicas. Las indicaciones han ido variando en patología postnatal y también en diagnóstico prenatal, pero la presencia asociada de alteraciones de crecimiento, dificultades de aprendizaje (o retraso mental claro) y malformaciones mayores (1 o más) y menores (3 o más) siguen siendo las indicaciones principales. Para el retraso mental aislado también existe indicación cuando buscamos proporcionar asesoramiento reproductivo a los progenitores. La identificación de los cromosomas se basa en su tamaño y en el patrón de bandas (G fundamentalmente) que permite reconocer específicamente cada cromosoma⁽¹⁵⁾. La resolución global del cariotipo depende del nivel de bandas obtenido que, idealmente, debería ser reflejado en el informe citogenético. Un buen cariotipo debería tener al menos una resolución de 450 bandas. Los llamados cariotipos de alta resolución, en los cuales los cromosomas se encuentran en prometáfase tienen más de 750 bandas y pueden evidenciar pérdidas que no se ven en los cariotipos de resolución estándar de 450-550 bandas. En este caso, la capacidad de detección esperada para ganancias y pérdidas de material cromosómico estimada de 3-5Mb depende mucho de la región, de la especificidad de las bandas que allí se encuentran, e incluso de la presencia o ausencia de bandas, como ocurre en muchos subtelómeros, regiones en las cuales la capacidad de detección es mucho menor. La Figura 1 muestra un cariotipo de resolución estándar y uno de alta resolución y un ejemplo de su diferente capacidad de detección.

Hibridación fluorescente *in situ* (FISH)

Los reordenamientos pequeños, por debajo de la resolución del cariotipo de bandas pueden ser detectados por FISH, un método de hibridación con fluorescencia, por el cual una región cromosómica es reconocida por una sonda de DNA marcada con un fluorocromo. Pero la mayoría de las veces para indicar la hibridación con una sonda de FISH concreta, hay que sospechar un síndrome concreto, por lo que el FISH de sonda única no es un método de cribado. La necesidad de descartar la microdelección 22q11.2 (Fig. 2) en casos de cardiopatías conotruncales y anomalías del arco aórtico⁽¹⁶⁻¹⁸⁾, y no en todas las cardiopatías (Tabla III), es un buen ejemplo, y en casos de lisencefalia con agiria completa la delección 17p13 del síndrome de Miller Dieker es otro.

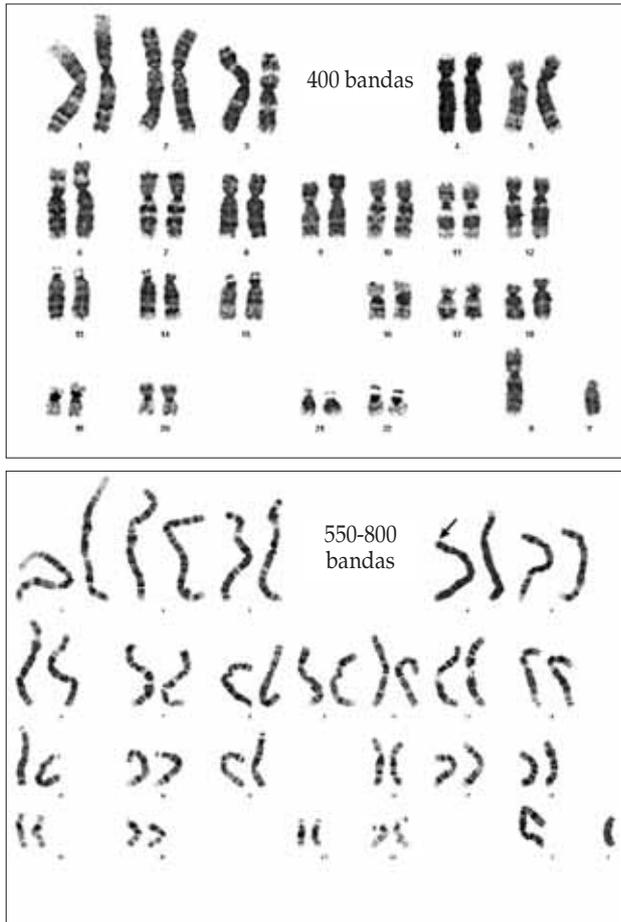


Figura 1. Cariotipo de resolución estándar y otro de alta resolución en del (4)(p16.1). Una buena resolución cromosómica en el cariotipo inferior permite visualizar una deleción terminal de 4p causante de síndrome de Wolf-Hirschorn que había pasado indetectada en un cariotipo de peor resolución.

Estudios subteloméricos

Se ha confirmado postnatalmente que entre 5-10% de niños con retraso mental asociado a alteración del crecimiento, anomalías menores y mayores y con frecuencia con historia familiar de abortos o malformados) tienen reordenamientos cromosómicos desequilibrados que no son visibles en el cariotipo de bandas G y que afectan a regiones terminales de los cromosomas, en concreto las regiones subteloméricas^(19,20), muy propensas a reordenamientos por su estructura genómica. Estas deleciones y duplicaciones dan lugar a patrones malformativos variables pero muy sugestivos de anomalía cromosómica, y es previsible que casi cualquier patrón de varias malformaciones mayores detectadas

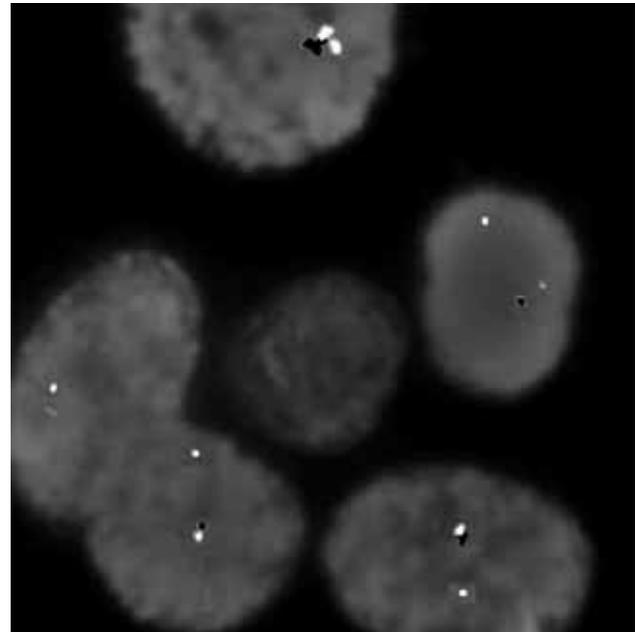


FIGURA 2. Imagen de FISH con la sonda para la región 22q11.2. La imagen muestra cómo si bien la sonda telomérica control en blanco hibrida en los dos cromosomas 22, la sonda de la región 22q11.2 en negro sólo hibrida a una de las copias del cromosoma 22, evidenciando la presencia de una deleción en la otra.

en una ecografía pudiera estar causado por una deleción o duplicación subtelomérica o intersticial. No sólo esto, sino que con frecuencia estos reordenamientos son el resultado de translocaciones recíprocas equilibradas en uno de los progenitores que suponen un riesgo de recurrencia incrementado para futuros embarazos. La técnica de estudio hasta ahora ha sido un panel de sondas de FISH que cubren todos los telómeros, una técnica costosa y laboriosa. El FISH multitelomérico ha sido hoy reemplazado por la técnica de MLPA (Multiple ligation probe amplification), mucho menos costosa y muy sencilla de aplicar con una amplificación de todos los telómeros en una única reacción de PCR (Fig. 3).

Hibridación genómica comparada (CGH) en micromatrices (ARRAY-CGH)

Esta técnica requiere la extracción de ADN del paciente y la comparación de dosis de éste con el ADN de un control normal. ambos ADN marcados con fluorocromos diferentes se hibridan con un chip de ADN convenientemente preparado. Por colorimetría se determinar si la hibridación es cuan-

TABLA III. CARDIOPATÍAS ASOCIADAS A LA DELECCIÓN 22Q11.2 Y SU FRECUENCIA DE ASOCIACIÓN EN 3 ESTUDIOS

Tipo de cardiopatía	% del 22q11.2 (total casos) Mahle VT, 2003	% del 22q11.2 (total casos) Botto L, 2003	% del 22q11.2 (total casos) Khotiseh, 2005
Interrupción arco aórtico tipo B	47% (poblacional)	50% (poblacional)	100% (61)
Truncus arteriosus	19%	34,5%	50%
Tetralogía Fallot (incluido atresia pulmonar con CIV)	12%	15,9%	3,1
D-Transposición de grandes arterias	2%		
Comunicación interventricular posterior	1,2% (todas CIVs)	30%	33%
Ventrículo derecho de doble salida		5%	
Agenesia válvula pulmonar			6/6 (100%) en otro estudio
Anomalías arco aórtico o de vasos del arco	Más frecuentes	Más frecuentes	Más frecuentes
De todos los tipo de defectos cardiacos	13%		34%

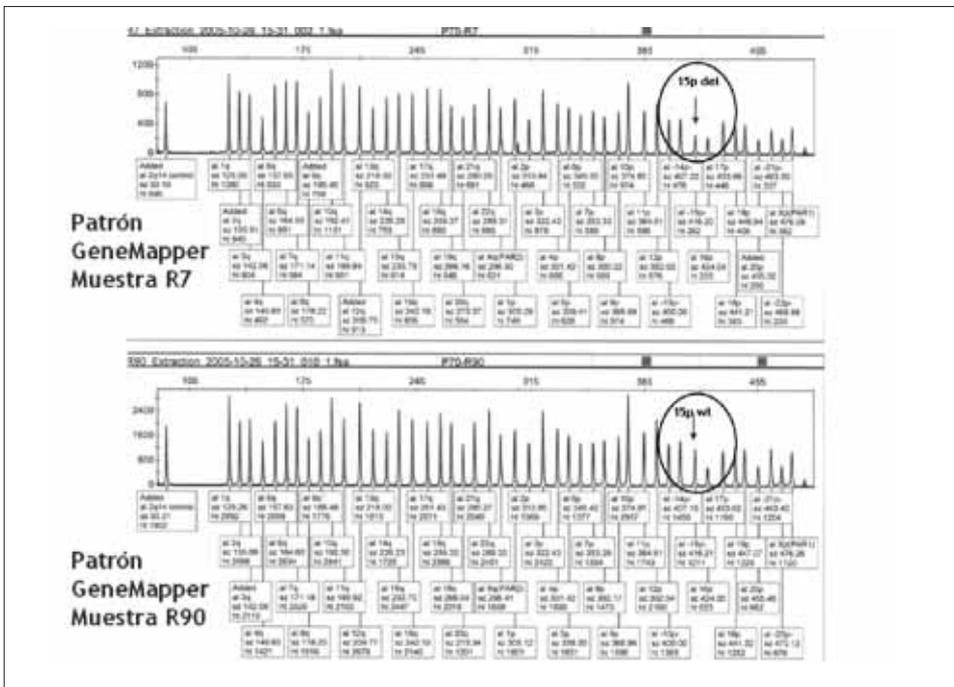


Figura 3. Estudios subtelerómicos por MLPA La técnica de MLPA permite una amplificación simultánea de todas las regiones subtelerómicas y, la comparación del patrón con un control permite en esta muestra determinar que el paciente R7 presenta una delección del telómero de 15p.

titativamente equivalente para los dos ADN (Fig. 4). Si es así, no hay alteraciones de dosis para ninguna región en el ADN del paciente. Si hay una alteración por exceso (duplicación) o defecto (delección) de ADN del paciente la visualización en el chip, array o micomatriz permite determinar a qué región corresponde con la resolución mencionada. En el chip, se imprimen secuencias de ADN del genoma de longitud variable y a distancia genómica variable (esta distancia determina la resolución), por lo que podemos hallar duplicaciones y deleccio-

nes mucho más pequeñas con una resolución mucho más elevada. Cualquier variación de dosis que se presuma significativa deberá comprobarse por otras técnicas siempre (PCR o FISH). Existen muchas regiones variables en dosis genómica sin aparente implicación patológica (variantes de número de copia) con frecuencia heredadas. Cuando nos encontramos con alteraciones que parecen ser claramente patogénicas, su interpretación pronóstica es muy difícil pues con frecuencia no existe aun otro caso descrito con una anomalía similar⁽²¹⁾.

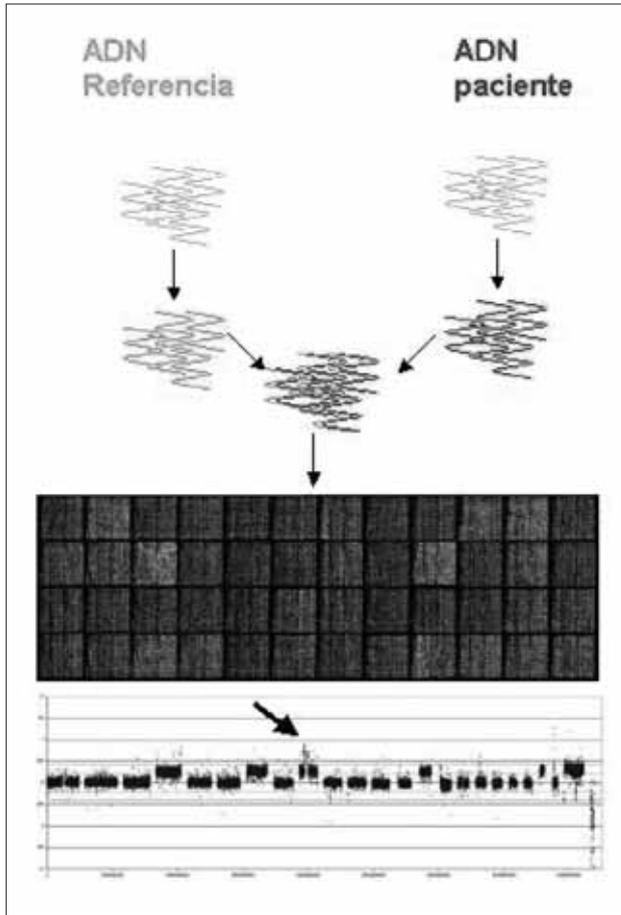


Figura 4. Array-CGH. La figura muestra los pasos para la realización de CGH sobre un microarray. Se marca el ADN del paciente con un fluorocromo (gris claro) y el de referencia con otro (gris oscuro) Se cohibrida sobre una micromatriz en la cual se han impreso fragmentos de ADN tan próximos como se quiera (resolución). El estudio computacional de la señal de color determina si en cada punto existe una dosis normal, incrementada o disminuida de ADN del paciente. Este patrón se muestra en la gráfica inferior en la cual vemos un pico de múltiples clones que representa una duplicación genómica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Provision of genetic services in Europe: current practices and issues. Recommendations of the European Society of Human Genetics. *European Journal of Human Genetics* 2003; 11(Suppl 2): S2-S4.
2. Venter et al. The sequence of the human genome. *Science* 2001; 291(5507): 1304-51.
3. Lander ES et al. Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature* 2001; 409(6822): 860-921.
4. Harper PS. *Practical Genetic Counselling*. 6ª ed. London: Arnold; 2004.
5. Jones, KL. Smith. *Patrones reconocibles de malformaciones humanas*. 6ª edición. Traducción al español. Miguel Del Campo. Madrid: Elsevier; 2007.
6. Points to Consider: Ethical, Legal, and Psychosocial Implications of Genetic Testing in Children and Adolescents *Am J Hum Genet* 1995; 57: 1233-41.
7. Statement of The American Society of Human Genetics on Genetic Testing for Breast and Ovarian Cancer Predisposition. *Am J Hum Genet* 1994; 55: i-iv.
8. Population genetic screening programmes: technical, social and ethical issues. Recommendations of the European Society of Human Genetics. *European Journal of Human Genetics* 2003; 11(Suppl 2): S5-S7.
9. Data storage and DNA banking for biomedical research: technical, social and ethical issues. Recommendations of the European Society of Human Genetics. *European Journal of Human Genetics* 2003; 11(Suppl 2): S8-S10.
10. Genetic information and testing in insurance and employment: technical, social and ethical issues. Recommendations of the European Society of Human Genetics. *European Journal of Human Genetics* 2003; 11(Suppl 2): S11-S12.
11. Linden MG, Bender BG, Robinson A. Intrauterine diagnosis of sex chromosome aneuploidy. *Obstet Gynecol* 1996; 87(3): 468-75.
12. Mezei G, Papp C, Toth-Pal E, Beke A, Papp Z. Factors influencing parental decision making in prenatal diagnosis of sex chromosome aneuploidy. *Obstet Gynecol* 2004; 104(1): 94-101.
13. Holmes-Siedle M, Ryyanen M, Lindenbaum RH. Parental decisions regarding termination of pregnancy following prenatal detection of sex chromosome abnormality. *Prenat Diagn* 1987; 7(4): 239-44.
14. Shepard TH, Lemire RJ. *Catalog of teratogenic agents*, 11th edition. Baltimore: The Johns Hopkins University Press; 2004.
15. Mckinley Gardner RJ, y Sutherland GR. *Chromosome abnormalities and genetic counselling*. 6th edition. New York: Oxford University Press; 2004.
16. Mahle WT, Crisalli J, Coleman K, Campbell RM, Tam VK, Vincent RN, Kanter KR. Deletion of chromosome 22q11.2 and outcome in patients with pulmonary atresia and ventricular septal defect. *Ann Thorac Surg* 2003; 76(2): 567-71.
17. Khositseth A, Tocharoentanaphol C, Khowsathit P, Ruangdaraganon N. Chromosome 22q11 deletions in patients with conotruncal heart defects. *Pediatr Cardiol* 2005; 26(5): 570-3
18. Del Campo M, Perez Rodriguez J, Garcia Guereta L, Delicado A, Quero J. CATCH-22: Implicaciones actuales de la microdelecion en 22q11. *An Esp Pediatr* 1996; 45: 341-345.
19. De Vries BB, Winter R, Schinzel A, van Ravenswaaij-Arts C. Telomeres: a diagnosis at the end of the chromosomes. *J Med Genet* 2003; 40(6): 385-98.
20. Rooms L, Reyniers E, Kooy RF. Subtelomeric rearrangements in the mentally retarded: a comparison of detection methods. *Hum Mutat* 2005; 25(6): 513-24.
21. Stankiewicz P, Beaudet AL. Use of array CGH in the evaluation of dysmorphism, malformations, developmental delay, and idiopathic mental retardation. *Curr Opin Genet Dev* 2007; 17(3): 182-92.

Mesa Redonda: Actualizaciones pediátricas

Aspectos clínicos de la alergia alimentaria: Patrones en alergia a alimentos durante los primeros años de vida

C.Y. PASCUAL, M. RECHE, T. VALBUENA, A. PADIAL

Alergología Pediátrica, Hospital Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes (Madrid).

El conocimiento en el campo de la ciencia da pasos de gigante de año en año. En las materias relacionadas con la Medicina, prácticamente cada 10 años durante los últimos 30, se han renovado los conceptos sobre más del 60% de las materias consideradas como esenciales. Mantenerse al día es a la vez una necesidad de supervivencia y una obligación.

En Biología más que en otras ciencias, el desarrollo de una acción, nunca es un hecho aislado. Todas las manifestaciones de procesos biológicos y sus consecuencias, están estructurados en redes interconectadas que pueden confluir en el tiempo o ser sucesivas e interdependientes.

Cada grupo de expertos tiene una jerga científica particular que está presente en sus seminarios y en sus revistas, suele ser poco menos que incomprensible para los no habituales en ese campo. Un mismo hallazgo científico interesante puede ser descrito a distintos niveles y por falta de información decodificadora inter-especialistas, no ser aplicado como avance por todos aquellos que lo necesitan en su campo. Por ello, fijar un árbol de conocimiento de donde se puedan retirar los conceptos obsoletos y colocar otros nuevos a la luz de resultados más recientes debidamente evaluados, y que además el proceso resulte atractivo para los médicos en formación, puede ser todo un reto para los investigadores docentes. Tenemos mucha prisa y somos muy ambiciosos con nuestras metas. En nuestros seminarios queremos presentar lo último para que nadie dude de nuestra

preparación, aunque esté sin contrastar y sea de difícil digestión, sin embargo un edificio sin cimientos dura poco. Conocer los pasos anteriores de la evolución de un concepto nos ayudaran a fijarlo y a seguir avanzando.

Dentro del amplio espectro de los alérgenos sensibilizantes, a la luz de los estudios de bioinformática estructural basados en la biología molecular de los alérgenos, se ha visto que todos ellos pertenecen a un reducido número de familias de proteínas tanto en el reino animal como en el vegetal, de 8296 familias de proteínas en el reino vegetal, los alérgenos están comprendidos en 31^(1,2). Además de esas familias 4 contienen el 65% de los alérgenos alimentarios vegetales (Prolaminas, Cupinas, Profilinas y Bet v 1). De las 27 familias restantes más del 50% agrupan proteínas del grupo PR, como Thaumatinas PR5 o Chitinasas PR3 (3,4).

Las secuencias comunes en estos alérgenos en lo que da lugar a la reactividad cruzada. Conocer en profundidad el comportamiento y estructura de los alérgenos ha ayudado mucho a entender las vías de sensibilización y sus manifestaciones clínicas. No vamos a dedicar aquí más páginas al estudio de los alérgenos o del concepto de reactividad cruzada. Utilizando el perfil de sensibilización vamos a describir patrones de comportamiento en Alergia a alimentos, especialmente en los dos primeros años de vida. Estas dos palabras *patrones* y *marcadores* son posiblemente de las más utilizadas en investigación científica, cajones de sastre de uso generalizado. Utilizaremos el concepto de marcador a

Correo electrónico: mcristina.pascual@salud.madrid.org

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

un nivel puramente clínico, dando una visión epidemiológica del comportamiento de las sensibilizaciones que nos permita en algunas ocasiones saber la evolución probable de los cuadros clínicos.

En el momento actual el desarrollo de la Proteómica nos está ayudando a definir "marcadores" en Alergología, (proteínas de diferentes características que se expresan siempre en unas condiciones específicas) que ayudan a reconocer situaciones clínicas y pueden servir tanto como predictores o como herramientas diagnósticas. El concepto se aplica tanto a un nuevo receptor celular para una interleucina, como a un alérgeno recombinante que sirva para evidenciar una respuesta favorable a la inmunoterapia o a un punto de corte en una cuantificación de anticuerpos específicos que le de un cierto valor predictivo^(3,5-7).

Si consideramos Alergia como una inmuno-patología caracterizada por la respuesta anormal frente a antígenos inocuos para la población no afectada, la primera respuesta a esperar es frente a antígenos alimentarios. Los dos primeros años de vida son un periodo clave en el estudio de la progresión de la marcha alérgica. Esta se suele iniciar por una sensibilización a leche de vaca, precedida o no por una Dermatitis Atópica. El alérgeno alimentario más predominante es el huevo, pero su máxima incidencia se alcanza en el segundo año de vida, ya que en los niños con antecedentes personales o familiares de alergia, se suele retrasar el comienzo de la ingesta hasta el inicio del segundo año. La alergia alimentaria tiende a presentar asociaciones de alimentos, aunque existen casos de sensibilización única^(8,9).

Respecto a leche de vaca y la búsqueda de marcadores que nos puedan dar una idea sobre la evolución clínica de los pacientes, primero vamos a estudiar los patrones clínicos que suele presentar.

Para el diagnóstico se utiliza prick test y cuantificación de IgE específica tanto para leche de vaca como para las proteínas que la componen. Esta determinación de IgE específica para proteínas nos ayuda a establecer patrones de sensibilización. Según sea el predominio de la sensibilización respecto a alguna de las proteínas, podemos adelantar un comportamiento evolutivo del cuadro.

Un primer grupo con predominio de caseínas, tiende a reconocer epítomos en estas proteínas en áreas diferentes según tengan un patrón de larga duración o vayan hacia una tolerancia rápida en dos años⁽¹⁰⁾.

El segundo grupo que es el más numeroso, son los que presentan predominio en la sensibilización a proteínas séricas y en estos últimos se ha establecido que una tasa por encima de 50KU/l en el pico más alto de la sensibilización puede ser un criterio para establecer un patrón de evolución prolongada^(7,11).

Un tercer grupo presenta un predominio o al menos un reconocimiento de BSA tan alto como la máxima sensibilización. Estos pacientes reconocen epítomos de carne de vaca y de epitelios de mamíferos. Pueden presentar clínica con la ingestión de carne cruda y más adelante urticaria de contacto y otros tipos de patología al contacto con animales de pelo, especialmente perros⁽¹²⁾.

En este último grupo aparece un número de pacientes con IgE específica superior a 20KU/l que reconocen sin otros criterios de enfermedad al Equinococo, pero no presentan reconocimiento de otros parásitos nematodos, esto es una contaminación del alérgeno de Equinococo por proteínas del hospedador que suele ser un bóvido (vaca) (comunicación del autor).

Para todos los grupos sirve el pico de 50KU/l como pronóstico de larga evolución y también lo es, la asociación con asma y rinitis en etapas posteriores⁽⁷⁾.

El huevo ya hemos dicho que es la alergia alimentaria más predominante, tiene 5 alérgenos importantes, 4 en la clara y uno en la yema. Clínicamente es el alimento que más se asocia con la dermatitis atópica y puede dar problemas la utilización de vacunas cultivadas en huevo en los pacientes con muy alta sensibilización⁽¹³⁻¹⁵⁾.

La cifra de IgE específica siempre orienta respecto a la evolución en el tiempo, cuanto más alto el pico más tiempo tardará el paciente en hacerse tolerante, sobre todo si ha sobrepasado el pico de las 50KU/L. Podemos reconocer dos patrones uno de predominio de Gal d1 (Ovomucoide) y reconocimiento de algunos epítomos asociados con la más larga evolución, con años hasta la tolerancia de huevo crudo⁽¹⁶⁾. El otro de mejor pronóstico es de predominio de Gal d2 (Ovalbumina), en el que se establece una tolerancia más rápida⁽¹⁷⁾. Como en la sensibilización a leche de vaca también la asociación con asma y rinitis tiende a dar un pronóstico de larga evolución.

En alimentos vegetales también existen patrones de asociación entre alimentos, con una sensibilización a frutas y legumbres y una posterior aparición de polinosis, pero dado

el alto número de alimentos las relaciones son más complicadas de establecer y las Profilinas no han resultado buenos marcadores en la infancia⁽¹⁸⁻²¹⁾.

Respecto a pescados el tercer alérgeno predominante en los dos primeros años de vida, hay unos claros patrones de asociación. Una cuarta parte de los pacientes alérgicos a pescado lo son también a mariscos, pero no debido a reconocer alérgenos comunes en ambos alimentos, sino al reconocimiento de alérgenos diferentes aunque ligados a un origen animal.

Las parvalbúminas, proteínas sarcoplásmicas son consideradas alérgenos mayores en todas las especies de peces y anfibios, habiendo sido más estudiadas algunas como las de los gádidos o los perciformes. El primer alérgeno en ser secuenciado y reconocido como alérgeno mayor fue el Gad c 1 del bacalao⁽²²⁾. La comunidad antigénica entre las parvalbúminas de pescado es muy alta, pero hay más de un tercio de los pacientes que toleran los túnidos. No es frecuente encontrar una monosensibilización a familia o incluso especie, pero ocurre especialmente en sensibilizaciones ligadas a gallo (*Lepidoglyfus Whiffiagonis*) y a gádidos (merluza y bacalao)⁽²³⁾.

Respecto a la evolución en el tiempo, es más difícil de establecer tolerancia cuanto más alto sea el grado de sensibilización y más especies abarque. Como en los otros alimentos la asociación con asma empeora el pronóstico de tolerancia.

El retraso en la introducción del pescado en la alimentación más allá del primer año de vida ha pospuesto la aparición de los síntomas relacionados con su ingestión al segundo año de vida. La dieta exenta en pescado indicada en estos casos puede suponer un handicap en niños que hayan iniciado una marcha alérgica⁽²⁴⁾.

El grupo de epidemiología pediátrica del Instituto Karolinska encontró que el mayor consumo de pescado en la época prenatal y durante el primer año de vida de los niños se asociaba con una disminución del asma. Durante la última década se han publicado varios estudios evidenciando la acción protectora de los ácidos Omega tres y su carácter de anti-inflamatorio a nivel de vías aéreas.

En 2004 apareció una publicación sobre el estudio a largo plazo de una cohorte de 1996 y la relación del suplemento de vitamina D en el primer año y la disminución de diabetes tipo I y el aumento de patología alérgica⁽²⁵⁾. En 2007 han

aparecido otros dos estudios de cohortes en el que se asocia este suplemento durante el embarazo y la disminución del riesgo de enfermedades atópicas⁽²⁶⁾. También se relaciona la menor incidencia de Anafilaxia (prescripción de Epi-pen) con la zona de más horas de luz solar⁽²⁷⁾.

La vitamina D además de regulador del metabolismo fosfo-cálcico es un inmunomodulador. Inhibe la proliferación y producción de citocinas IL-2, IL 12 e Interferón Gamma. Tiene un papel inhibitorio de la respuesta Th1, pero su papel a nivel Th2 es complejo, si bien estimula la respuesta Th2, disminuye la eosinofilia de las vías respiratorias. En contraste en células CD4+ y Cd8+, la vitamina D inhibe IL12 e interferón Gamma y suprime además IL4. La causa de este comportamiento puede ser una diferente acción dependiendo del "Tempo" prenatal versus postnatal. Otra causa es el efecto de la vitamina D sobre la inducción de células reguladoras, favoreciendo la inducción de células T reguladoras secretoras de IL10, por ejemplo en pacientes con asma corticoide-resistente ha revertido su resistencia por acción de la vitamina D⁽²⁸⁾. El hecho de que la Hipótesis de déficit de vit D, cumpla todos los postulados que dejaba colgando la hipótesis higienista hace pensar en la utilidad de un estudio a largo plazo con suplemento de vitamina D a madres gestantes y un suplemento mantenido durante los primeros años de vida si las condiciones ambientales y sociales lo requieren. Es factible y quizá con una medida tan sencilla podamos ayudar a parar la epidemia de Alergia.

Pero la historia continúa, hay más publicaciones con referencia a hipótesis con diversos grados de credibilidad que pueden influir en el desarrollo de las manifestaciones alérgicas principalmente la alergia a alimentos. Entre ellas están las dietas modificadas por el tipo de vida occidental, mayor ingesta de poli-insaturados omega-6 en detrimento de una menor ingesta de omega -3, también esta teoría tendría su relación con la dieta pobre en pescados anteriormente comentada. Otro factor dietético es el consumo disminuido de antioxidante como verduras o frutas y por último la hipótesis de Gideon Lack sobre exposición dual al alérgeno, en el que la sensibilización sería por vía cutánea y la inducción de tolerancia por vía oral. El año pasado comenzó un cambio en las dietas preventivas durante embarazo y lactancia, volviéndose a posiciones más tolerantes. La visión sobre la evolución y el posible tratamiento de la alergia a alimentos está cambiando rápidamente. Ya no estamos frente a un

proceso en el que solo cabe una dieta exenta del alimento y esperar, cada vez se publican mas intervenciones activas con inducción de tolerancia. Estamos claramente en un punto de inflexión en la alergia a alimentos especialmente en la edad pediátrica⁽³¹⁾.

BIBLIOGRAFÍA

1. Breiteneder H, Mills ENC. Molecular properties of food allergens. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 14-23.
2. Jenkins JA, Breiteneder H, Mills ENC. Evolutionary distance from human homologous reflects allergenicity of animal food proteins. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120:1399-405.
3. Radauer C, Breiteneder H. Pollen allergens are restricted to few protein families and show distinct patterns of species distribution. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117:141-7.
4. Breiteneder H, Radauer C. A classification of plant food allergens. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 821-30.
5. Osterballe M, Bindlev-Jensen C. Threshold levels in food challenge and specific IgE in patients with egg allergy: is there a relationship? *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:196-201.
6. Walsh BJ, Hill DJ, Macoun P, Cairns D, Howden ME. Detection of four distinct groups of hen egg allergens binding IgE in the sera of children with egg allergy. *Allergol Immunopathol* 2005; 33:183-91.
7. Skripak JM, Matsui EC, Mudd K, Wood RA. The natural history of IgE mediated cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 117:2-7.
8. Martín Esteban M, Pascual CY. Food allergies in Spain: causal allergens and diagnostic strategies. *Pediatr Pulmonol* 1999; 18:154-156
9. Pascual CY, Crespo JF, Martín Esteban M. Alergenos . Características biológicas, físicas e inmunológicas. Neumoalergenos, alergenos alimentarios, alergenos de origen animal, alergenos de origen farmacológico. En Martín Mateos MA editor: Tratado de Alergología Pediátrica. Madrid: Ediciones Ergon, 2002; 49-66.
10. Busse PJ, Järvinen KM, Vila L, Beyer K, Sampson HA. Identification of sequential IgE-binding epitopes on bovine alpha(s2)-casein in cow's milk allergic patients. *Int Arch Allergy Immunol* 2002;129: 93-96.
11. Järvinen KM, Beyer K, Vila L, Chatchatee P, Busse Pj, Sampson HA. B-cell epitopes as a screening instrument for persistent cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 110: 293-7.
12. Vicente -Serrano J, Caballero ML, Rodriguez Perez R et als. Sensitization to serum albumins in children allergic to cow's milk and epithelia. *Pediatr Allergy Immunol* 2007; 18: 503-7.
13. Crespo JF, Pascual CY, Ferrer A, Burks AW, Diaz Pena JM, Martín Esteban M. Egg-white specific IgE level as a tolerance marker in the follow up of egg allergy. *Allergy Proc* 1994; 15: 73-76.
14. Benhamou AH, Zamora SA, Eigenmann PA. Correlation between specific immunoglobulin E levels and the severity of reactions in egg allergic patients. *Pediatr Allergy Immunol* 2008; 19:173-179.
15. Boyano T, Garcia-Ara C, Diaz-Pena JM, Muñoz FM, Martín Esteban M. Validity of specific IgE antibodies in children with egg allergy. *Clin Exp allergy* 2001; 31: 1464-9.
16. Järvinen KM, Beyer K, Vila L, Bardina L, Mishoe M, Sampson HA. Specificity of IgE antibodies to sequential epitopes of hen's egg ovomucoid as marker for persistence of egg allergy. *Allergy* 2007; 62:758-65.
17. Savage Jh, Matsui EZ, Skripak JM, Wood RA. The natural history of egg allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120: 1413-7.
18. Pascual CY, Fernández Crespo J, Sánchez Pastor S, Padial MA, Diaz Pena JM, Martín Muñoz F, Martín Esteban M. Allergy to lentils in a Mediterranean pediatric patients. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 154158.
19. Flinterman AE, Knol EF, Lencer DA et al. Peanut epitopes for IgE and IgG4 in Peanut sensitized children in relation to severity of peanut allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 737-743.
20. Ho MHK, Wong WHS, Heine RG, Hosking GS, Allen KJ. Early clinical predictors of remission of peanut allergy in children. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:731-6.)
21. Maloney JM, Rudengren M, Ahistedt S, Bock SA, Sampson HA. The use of serum-specific IgE measurements for the diagnosis of peanut, tree nut, and seed allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122: 145-51.
22. Pascual CY, Crespo JF, Sanchez-Pastor S, et als. The Importance of Fish in IgE -Mediated Food-Hypersensitivity. *ACI News* 1995; 7: 73-75.
23. Pascual CY, Reche M, Fiandor A, Valbuena T, Cuevas T, Martín Esteban M. Fish Allergy in Childhood. *Pediatr Allergy Immunol* 2008; 19: in press.
24. Kull I, Bergström A, Lilja G, Pershagen G, Wickman M. Fish consumption during the first year of life and development of allergic diseases. *Allergy* 2006; 61: 1009-15.
25. Hypponen E, Sovio U, Wjst M, Patel S, Pekkanen J, Artikainen A L. Infant vitamin D supplementation and allergic conditions in adulthood: northern Finland birth control 1966. *Ann N Y Acad Sci* 2004; 1037: 84-95
26. Camargo CA, Clark S, Kaplan MS, Lieberman P, Wood RA. Regional differences in EpiPen prescriptions in the United States: The potential role of vitamin D. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120:131-6.
27. Devereux G, Litonjua AA, Turner AW, Craig LCA, McNeill C, Martindale S. Maternal vitamin D intake during pregnancy and early childhood wheezing. *Am J Clin Nutr* 2007; 85: 853-9
28. Taback SP, Simons FER. Anaphylaxis and vitamin D: A role for the sunshine hormone?. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120: 128-130.
29. Litonjua A, Weiss ST. Is vitamin D deficiency to blame for the asthma epidemic?. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120: 1031-5.
30. Lack G. Epidemiologic risk for food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121:1331-6.
31. Burks AW, Laubach S, Jones SM. Oral tolerance, food allergy, and immunotherapy: implications for future treatment. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 1344-50.

Mesa Redonda: Actualizaciones pediátricas

Screening metabólico neonatal expandido

D. GONZÁLEZ-LAMUÑO

Profesor Titular de Pediatría. Universidad de Cantabria. Hospital M. Valdecilla, Santander. Presidente de la Sociedad de Errores Innatos del Metabolismo de la AEP.

A lo largo de los últimos años el campo de los Errores Innatos del Metabolismo (EIM) ha evolucionado desde lo que constituía un grupo limitado de Enfermedades Raras, poco frecuentes, desconocidas y a menudo fatales, hacia una serie de enfermedades graves pero tratables. Dada la gran diversidad y baja frecuencia de cada uno de los EIM, su diagnóstico puede ser difícil por lo que los programas de detección pre-sintomático o programas de cribado o *screening* juegan un papel determinante en el pronóstico de estos enfermos. En el momento actual se describen más de 500 EIM, y se estima que afectan a uno de cada 800 recién nacidos (RN) vivos, la mitad de los cuales desarrollarán la enfermedad durante el periodo neonatal, aunque en muchas ocasiones no llegarán a identificarse como tales.

Los avances en la tecnología aplicable al diagnóstico y tratamiento de estas raras y graves, enfermedades congénitas que afectan a los RN nos brindan la oportunidad de actuar positivamente no solo sobre los afectados si no también sobre sus familias. Estos avances suponen nuevos retos para los pediatras de atención primaria, tanto desde el punto de vista educativo como del manejo de los niños afectados. En este sentido, la aplicación al diagnóstico de las nuevas tecnologías están llevado a una rápida expansión en el número de condiciones congénitas susceptibles de ser incluidos en los programas de cribado neonatal. Como los programas de cribado se expanden, aumentará de forma considerable la probabilidad de que un pediatra reciba un resultado alterado para una condición congénita para la cual pueda no estar familiarizado.

En el diagnóstico de los pacientes con un EIM juega un papel determinante la infraestructura técnico-sanitaria disponible y el tipo de programa de cribado neonatal establecido en cada región o Comunidad. Por un lado, la orientación diagnóstica de los niños con un posible EIM se realiza mediante estudios específicos, partiendo siempre de una sospecha diagnóstica según el criterio de los facultativos y la historia clínica que presentan los pacientes; lógicamente el grado de sospecha de los profesionales y la accesibilidad a las pruebas será determinante en el proceso diagnóstico. Por otro lado, en todas la Comunidades Autónomas se llevan a cabo diferentes programas de detección sistemática de metabolopatías e hipotiroidismo congénito en todos los recién nacidos mediante pruebas analíticas que se realizan en la sangre de talón en papel especial ("prueba del talón"). La práctica generalizada de estos programas ha significado uno de los grandes logros asistenciales en pediatría y se han podido prevenir numerosos casos de retraso mental por hipotiroidismo y, fenilcetonuria.

En los últimos años algunas Comunidades han incorporado la espectrometría de masas en *tandem* automatizada como método de cribado metabólico neonatal. Mediante esta técnica es posible realizar un "perfil metabólico" en la misma gota de sangre desecada, a partir del cual se descartan al menos 32 de los EIM, muchos de los cuales son adecuadamente tratables. El análisis de determinados metabolitos (acil-carnitinas) en la sangre desecada y más aún la posibilidad de estudiar el perfil de ácidos orgánicos en la orina del recién nacido permite detectar mediante la tecno-

TABLA I. PANEL PRINCIPAL DE ENFERMEDADES SUSCEPTIBLES DE SCREENING (ASOCIACIÓN AMERICANA DE GENÉTICA MÉDICA (ACMG 2005))

<p>Acidemias orgánicas</p> <hr/> <ul style="list-style-type: none"> - Acidemia isovalérica - Acidemia glutárica tipo I - Deficiencia de 3-hidroxi-3 metilglutaril-CoA liasa - Deficiencia múltiple de carboxilasa - Acidemia metilmalónica por deficiencia de mutasa - Deficiencia en 3-metilcrotonil-CoA carboxilasa - Acidemia metilmalónica (Cbl A, B) - Acidemia propiónica - Deficiencia de beta-cetotilasa <p>Oxidación de ácidos grasos</p> <hr/> <ul style="list-style-type: none"> - Deficiencia en acil CoA deshidrogenasa de ácidos grasos de cadena media - Deficiencia en acil CoA deshidrogenasa de ácidos grasos de cadena muy larga - Deficiencia en 3 hidroxi acil CoA deshidrogenasa de ácidos grasos de cadena larga - Deficiencia de proteína trifuncional - Defectos de recaptación de carnitina 	<p>Aminoácidos</p> <hr/> <ul style="list-style-type: none"> - Fenilcetonuria - Enfermedad de Jarabe de Arce - Homocistinuria por defecto de cistationina beta-sintasa - Citrulinemia - Acidemia argininosuccinica - Tirosinemia tipo I <p>Hemoglobinopatías</p> <hr/> <ul style="list-style-type: none"> - Anemia de células falciformes (Hb SS) - Hb S/Beta talasemia - Hb S/enfermedad C <p>Otros</p> <hr/> <ul style="list-style-type: none"> - Hipotiroidismo congénito - Deficiencia de biotinidasa - Hiperplasia suprarrenal congénita por deficiencia en 21 hidroxilasa - Sordera congénita - Fibrosis quística
---	---

logía basada en el *tandem* masas, varios trastornos del metabolismo de los aminoácidos, ácidos orgánicos y ácidos grasos de forma simultánea. Gracias a estos programas de detección sistemática precoz se diagnostican metabolopatías congénitas que no se manifiestan clínicamente en el nacimiento sino más tardíamente, y que al igual que la fenilcetonuria y el hipotiroidismo, si no son diagnosticadas a tiempo dejan secuelas neurológicas como el retraso mental.

Los programas de cribado neonatal nacionales tienen diferentes organizaciones, en base a su adaptación a las distintas estructuras sanitarias, características de la población y distribución geográfica de la comunidad autónom, todos con la finalidad de obtener la máxima calidad analítica y cobertura. Clásicamente se definen unos criterios para que un EIM o metabolopatía se incluya en el *screening* masivo: que la gravedad de la enfermedad curse con morbilidad (retraso mental) o mortalidad si no se diagnostica en el período neonatal; que exista un tratamiento eficaz; que la frecuencia de la enfermedad sea relativamente elevada como para justificar su inclusión en el cribado neonatal (al menos 1 de cada 10.000-15.000 RN); y que exista un método analítico de cribado rápido, fiable y de bajo coste.

Estos criterios permanecen vigentes pero considerando que en la actualidad un mismo método diagnóstico es capaz de diagnosticar varias enfermedades de forma simultánea, la prevalencia considerada sería la suma de la prevalencia de cada una de ellas con lo que es factible cribar para enfermedades con una baja prevalencia (menor a 1 de cada 50.000 RN).

En al año 2005 la Academia Americana de Pediatría (AAP) remitió un informe de la Asociación Americana de Genética Médica (American College of Medical Genetics, ACMG) con la recomendación para Estados Unidos de realizar un cribado de un panel de 29 patologías genéticas tratables (Tabla I). y 25 patologías más susceptibles de ser detectadas mediante el cribado., informe que fue aceptado por los Comités autorizados sobre enfermedades hereditarias y genéticas en recién nacidos. De acuerdo a estas recomendaciones en algunos estados norteamericanos y europeos se está cribando para más de 50 condiciones genéticas, a pesar de que para muchas de ellas el pediatra y otros profesionales de atención primaria no están suficientemente familiarizados, y sin que ello suponga un impacto negativo para la población. Asimismo, es predecible que en un futuro próximo los programas de *screening* adoptarán diferen-

tes tecnologías de cribado que ampliarán el número de enfermedades y test ofertados.

En España, el momento actual nos encontramos un mapa particular para los pacientes con un EIM potencial. Existen Comunidades autónomas en las que al nacimiento se realiza un cribado metabólico ampliado (Galicia y Murcia) con un adecuado diagnóstico y seguimiento clínico; algunas Comunidades han comenzado a incorporar tecnología que permite ampliar el cribado, aunque aún no son programas de amplia cobertura (Extremadura, Andalucía, Cataluña, País Vasco y presumiblemente Aragón en los próximos meses); en el resto de las Comunidades el cribado se mantiene exclusivamente para la fenilcetonuria e hipotiroidismo congénito. Por otro lado, en algunas Comunidades existen Unidades Clínicas con experiencia en el seguimiento y tratamiento de los EIM, aunque con muy diferente dotación y capacidad bioquímica, y Comunidades en las que no se identifican Unidades Clínicas de Diagnóstico y Seguimiento de estos pacientes. Se vislumbra por tanto, una diferencia muy significativa en la accesibilidad a un diagnóstico precoz (pre-sintomático) o en un adecuado diagnóstico o seguimiento de los pacientes dependiendo de la Comunidad a la que pertenezcan.

Como hemos comentado, los "Programas de Cribado Neonatal" están dirigidos a la identificación presintomática de determinados estados genéticos, metabólicos o endocrinos mediante el uso de pruebas que pueden ser aplicadas a toda la población de recién nacidos. Los programas de cribado neonatal están considerados como una actividad esencial en el contexto de la Salud Pública, cuyo objetivo es la identificación precoz y el tratamiento de aquellos individuos afectados, de forma que la intervención médica a tiempo evite el daño neurológico y reduzca la morbilidad, mortalidad y las posibles discapacidades asociadas a dichas enfermedades. El beneficio principal de un programa de cribado neonatal es la prevención de discapacidades asociadas a la enfermedad. Por ello, se recomienda realizar el cribado neonatal de aquellas enfermedades en las que se haya demostrado el beneficio de la detección precoz para el recién nacido como es el caso de los EIM.

Existen estudios que demuestran que el *screening* neonatal en el campo de los EIM no sólo es útil desde el punto de vista médico y social, sino que además es altamente eficiente y rentable económicamente. Consideramos además que en nuestro entorno los análisis coste-beneficio no sólo deberían incluir la relación coste-efectividad de las pruebas y los bene-

ficios indirectos del programa, si no que además deberían considerar si la implantación de nuevas pruebas supone cambios en la estrategia asistencial y si el paso del tiempo influye en los costes y cobertura de las pruebas y en la posibilidad de iniciar otros programas asistenciales. En este sentido, los programas de cribado metabólico ampliado obligan a un cambio tecnológico de las Unidades de Bioquímica y suponen un acercamiento o traslación de conocimientos o aplicaciones básicas y especialidades a la práctica asistencial habitual. Asimismo, los programas de cribado metabólico ampliado favorecen el desarrollo de otros programas de cribado de enfermedades genéticas que pueden suponer un beneficio indirecto difícil de valorar derivados del consejo genético.

BIBLIOGRAFÍA

- American Academy of Pediatrics, Committee on Practice and Ambulatory Medicine, Bright Futures Steering Committee. Recommendations for preventive pediatric health care. *Pediatrics*. 2007; 120: 1376-1378.
- American Academy of Pediatrics, Council on Children With Disabilities, Section on Developmental and Behavioral Pediatrics; Bright Futures Steering Committee, Medical Home Initiatives for Children With Special Needs Project Advisory Committee. Identifying infants and young children with developmental disorders in the medical home: an algorithm for developmental surveillance and screening [published correction appears in *Pediatrics*. 2006; 118: 1808-1809]. *Pediatrics*. 2006; 118: 405-420
- American College of Medical Genetics. Newborn screening: toward a uniform screening panel and system. *Genet Med*. 2006; 8(suppl): 1S-252S
- American College of Medical Genetics Newborn Screening Expert Group. Newborn screening: toward a uniform screening panel and system: executive summary. *Pediatrics*. 2006; 117(5). www.pediatrics.org/cgi/content/full/117/5/SE1/e296
- Institute of Medicine, Committee on Quality of Health Care in America. *Crossing the Quality Chasm: A New Health System for the 21st Century*. Washington, DC: National Academies Press; 2001
- Kaye CI; American Academy of Pediatrics, Committee on Genetics. Newborn screening fact sheets. *Pediatrics*. 2006; 118(3). www.pediatrics.org/cgi/content/full/118/3/e934
- Kim S, Lloyd-Puryear MA, Tonniges TF. Examination of the communication practices between state newborn screening programs and the medical home. *Pediatrics*. 2003; 111(2). www.pediatrics.org/cgi/content/full/111/2/e120
- Newborn Screening Authoring Committee. Newborn Screening Expands: Recommendations for Pediatricians and Medical Homes Implications for the System. *Pediatrics* 2008; 121; 192-217
- Newborn Screening Task Force. Serving the family from birth to the medical home. Newborn screening: a blueprint for the future—a call for a national agenda on state newborn screening programs. *Pediatrics*. 2000; 106: 389-427
- Waisbren SE, Albers S, Amato S, et al. Effect of expanded newborn screening for biochemical genetic disorders on child outcomes and parental stress. *JAMA*. 2003; 290: 2564-2572

Conferencia Magistral

Aspectos psicológicos en la prevención y tratamiento de la obesidad del niño y el adolescente

G. MORANDÉ LAVÍN

Unidad de Trastornos de la Alimentación. Hospital Niño Jesús. Madrid.

RESUMEN

El aumento de la prevalencia de Sobrepeso y Obesidad Infantil es un desafío para los pediatras de todo el mundo. Parece necesario recuperar el control del desarrollo y maduración del niño y el adolescente. Para este objetivo es conveniente mejorar la formación en psicopediatría tanto en la facultad como en la residencia.

1. El niño y adolescente trágico y con sobrepeso debe tener un seguimiento pediátrico especial

- **Un porcentaje elevado de niños nace con tendencia a la sobreingesta.** La alimentación es para ellos un consuelo o un calmante. Comen con avidez y parecen insaciables. Es un rasgo temperamental que con frecuencia comparten con otro familiar. En otros casos esta tendencia se pone de manifiesto más tarde ante un experiencia traumática.
- **La alimentación es un aspecto importante en el desarrollo del apego.** Vínculo necesario para el desarrollo emocional e intelectual del niño. El niño hambriento como el que no come tienden a establecer una relación insegura y de difícil manejo para su madre o quien le reemplaza. Tienen que modular su ansiedad de comer ayudándole a distraerse. Educar en casa a un niño con estas características es especialmente complicado si otros miembros de la familia padecen de sobreingesta emocional, obesidad o trastorno alimentario.

- **Muchas obesidades comienzan en la pubertad.** Expuesto a rápidos cambios corporales e insuficiente desarrollo cerebral el prepúber y el púber se encuentra habitualmente sólo ante el peligro. La niña y en menor grado el niño relacionan por primera vez la alimentación con el cambio corporal y creen tener en ella un instrumento de control o descontrol. Los adultos están lejos y el seguimiento pediátrico se reduce a una o dos vacunas. Es el momento para que alguien les escuche en casa y que tengan un pediatra que les ayude con su físico.

2. Intervención precoz para el tratamiento. Atención Primaria

- **Obesing status en el niño y adolescente:** Un niño o adolescente que sube de peso rápida e inexplicablemente debe ser valorado y tratado por su pediatra en los primeros meses. Alguien tiene que frenarlo imponiendo un plan de vida adecuado. Los padres no han podido hacerlo por tener otros problemas. Es frecuente una situación traumática precipitante y que curse sin mentalización. (no están obsesionados por subir de peso). En el adolescente el obesing status se acompaña de disminución de la actividad física.
- **Objetivos sensatos:** El médico puede llegar a un acuerdo con el niño para detener el proceso, calmar a los padres a quienes se les fue de las manos el problema y hoy están a disgusto con el hijo y establecer un plan de

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
 Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

vida que incluye una alimentación normalizada y supervisada. Este plan compromete al niño y a sus padres. No puede responder a la petición de perder el peso ganado y volver a la situación anterior menos aún en un sujeto en crecimiento.

- **Plan de Vida en el tratamiento de la sobreingesta y obesidad.** El plan de vida incluye alimentación con sus horarios y tiempos. Consumo diario de agua. Hora de levantarse y de acostarse. Horario de clases y de estudio. Actividad física y deportiva. Actividades sociales. Es un contrato con el niño-adolescente aceptado por los padres.

3. Aspectos psicológicos en el tratamiento del sobrepeso y obesidad

- Quien trabaje con niños y adolescentes está preparado para hacer una entrevista adecuada a la edad y establecer una relación terapéutica, curiosamente los niños hacen mucho caso a un médico que se interese por ellos.
- Esa entrevista se puede hacer a solas y contrastarla con la que se hace a los padres.
- Coaching: muchos niños y en mayor grado adolescentes aceptan la guía de un profesional (la mayoría de las veces joven) de ahí la importancia que tienen para ellos los entrenadores. El pediatra debe delegar esta función.
 - Grupo de chicos, grupo de adolescentes: las técnicas psicológicas pueden desarrollarse en grupos que bien dirigidos potencian el programa terapéutico.
 - Grupo de padres: Paralelo al grupo de chicos, en conjunto con ellos o de menor frecuencia.
 - Un programa de objetivos múltiples: Aprender a comer, a descansar, a estudiar, hacer deporte, manejar las emociones negativas, aprender a pensar. Centrarlo en la pérdida de peso puede ser un error como ignorar este objetivo.
 - Los aspectos psicológicos del tratamiento son también ambulatorios y requieren un personal específicamente entrenado.

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

Presentación del Dr. D. Manuel Martín Esteban

F. LORENTE TOLEDANO

Jefe del Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca.

El Comité del Memorial en su reunión ordinaria celebrada en Oviedo el día 3 de Noviembre del 2007 acordó, por unanimidad, otorgar la Medalla al Dr. D. Manuel Martín Esteban para serle entregada en el XXI Memorial Santander a celebrar en Octubre del 2008.

Agradezco sinceramente al Comité del Memorial que me haya permitido presentar en este acto al Dr. Martín Esteban ya que su persona representa para mi una triple condición como es la de amigo, compañero y maestro. Conocí al Dr. Martín Esteban nada mas comenzar mi formación como pediatra en una de las reuniones de SCCALP, allá por el año 1972 pero mi relación con él de manera más intensa y continuada comienza el 4 de Enero de 1974 cuando me incorporo como becario al Servicio de Alergia e Inmunología del Hospital Infantil la Paz de Madrid para realizar la especialidad durante dos años. Esos dos años se prolongarían hasta finales de las década de los 70 cuando regreso a Salamanca.

En mi incorporación a la Clínica Infantil La Paz, fui recibido precisamente por el Dr. Martín Esteban, quien con todo afecto, quizá la condición de paisano facilitaba la labor, me enseñó la diferentes secciones de Servicio: Unidad de Alergia con su policlínica, sala de pruebas, sala de exposición, etc, la Unidad de Inmunología con sus Laboratorios; fue presentándome uno a uno a los diferentes médicos que a partir de ese momento serían mis compañeros: Dra. Laso en Alergia, Dr. Fontán y Dra. García en Inmunología, un poco mas tarde al Dr. Ojeda, Jefe del Servicio, a las enfermeras y

auxiliares de las diferentes unidades y terminó explicándome el funcionamiento de todo el servicio, la labor a realizar en cada momento, las horas de comentario de los pacientes, los días de clases o semanarios, y la actividad científica que realizaban (estaba muy reciente la amplia aportación que ese servicio, tanto por lo que se refiere a la alergia infantil como a inmunodeficiencias había tenido en el ultimo congreso de la AEP). Me sorprendió y mucho, cuando me dijo que allí todo el mundo se hablaba de tu. Ello era impensable en aquella época en un hospital Universitario como el de Salamanca donde las distancias se guardaban, y mucho.

Desde el principio pude comprobar la enorme labor que se desarrollaba en el Servicio de Alergia e Inmunología del Hospital Infantil La Paz, cómo todo el mundo participaba con entusiasmo en las sesiones aportando sus conocimientos, cada uno con sus preferencias y cómo la labor, opinión y comentarios del Dr. Martín Esteban eran siempre tenidos en consideración. Puedo por ello decir que, durante mi estancia en ese Servicio y posteriormente a los largo de nuestra vida profesional el Dr. Martín Esteban, ha sido y es para mi maestro.

Desde que nos conocimos también fue estableciéndose entre el Dr. Martín Esteban y yo una amistad que con el paso de los años ha ido acrecentándose haciendo que en la actualidad sienta por él un gran afecto y cariño junto con mi gratitud por todo lo que personalmente ha significado en mi carrera profesional.

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

Pero como ustedes pueden comprender el Comité del Memorial no ha distinguido al Dr. Martín Esteban porque sea amigo, compañero y maestro de mi persona. El Dr. Martín Esteban ha sido nominado porque ha sido y sigue siendo un miembro distinguido de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León, y un referente muy importante en la segunda mitad del siglo XX y en lo que llevamos del actual, de la Pediatría española sobre todo por lo que respecta a la Alergia infantil, como tendremos ocasión de observar al repasar muy brevemente su currículum.

Nacido en Salamanca, el 27 diciembre de 1937 y finalizo su carrera profesional en diciembre 2007.

Realizó sus estudios de Medicina en la Facultad de Medicina. Universidad e Salamanca (1954/55 a 1960/61), siendo Alumno Interno, adscrito a la cátedra de Pediatría desde 1959 a 1961, en ese momento dirigida por el Profesor Ernesto Sánchez Villares a quien hoy conmemoramos en este Memorial, y Premio Cañizo de Licenciatura (se trata de un premio al mejor compañero elegido en votación secreta por el resto de los compañeros del curso al finalizar la carrera).

Doctorado igualmente por la Facultad de Medicina de Salamanca tras la defensa de su Tesis doctoral el día 6 de junio de 1964 dirigida por el Profesor Dr. D. Ernesto Sánchez Villares.

Realiza su formación especializada en Pediatría inicialmente en la Clínica Universitaria de Pediatría de Salamanca, y mas tarde en el Centre de Puériculture et de Pédiatrie "War Memorial" de Bruselas (Bélgica), en el Hospital del Niño Jesús de Madrid y finalmente en el Centro Internacional de la Infancia (París).

Su especialización en Alergología Infantil la inicia en la Sección de Alergia del Hospital Infantil La Paz (Madrid) y después en el laboratorio de Medicina Experimental del Collège de France (Paris), siendo el pionero en nuestro país en las técnicas de laboratorio de Inmunoalergia Infantil.

Tuvo contacto con la Pediatría de base, ejerciendo como Pediatra de Zona primero en Vitoria (1964-1966), y después Pediatra de Zona (Atención Primaria) en Madrid (1967-1970) para incorporarse en 1971 como Médico adjunto de Alergología en el Departamento de Pediatría del Hospital Universitario La Paz (Madrid) (1971-1974), Jefe de Sección de Alergología en el Departamento de Pediatría del Hospital Universitario La Paz (1974-2002) y finalmente Jefe de Ser-

vicio de Alergología del Hospital Universitario La Paz hasta su jubilación. (2003-2007)

A lo largo de estos años profesionales ha desarrollado un gran actividad docente: Ha Participado en la Docencia de MIR de Pediatría y de Alergología (ha sido Tutor de MIR de Alergología), Profesor honorario de Pediatría de la Universidad Autónoma de Madrid.

Ha dirigido 9 Cursos de Doctorado, 76 conferencias en Cursos de Doctorado y de Formación Continuada y 107 conferencias y lecciones solicitadas.

Fue miembro, en diferentes periodos, de la Comisión Nacional de la Especialidad de Alergología.

Su actividad investigadora ha sido y sigue siendo, a pesar de estar jubilado, acorde con la actividad docente y asistencial: Ha dirigido 9 tesis doctorales, una tesina de licenciatura y ha participado en 19 proyectos de investigación subvencionados por organismos oficiales. Resultado de todo su amplia actividad investigadora son sus 192 Publicaciones, 11 en revistas nacionales y 78 de carácter internacional; 78 Ponencias a Congresos, de ellas 29 Internacionales; 233 Comunicaciones a congresos (135 nacionales y 99 de ámbito internacional).

Entre los otros muchos méritos del Dr. Martín Esteban me gustaría destacar, en aras a la brevedad, el de haber sido Presidente de la Sociedad Española de Inmunología Clínica y Alergología Pediátrica (1981-1984); Director de la Revista Española de Alergología e Inmunología Clínica (1986-1996); Miembro del Comité editorial de 4 revistas científicas, Miembro del International Committee de la American Academy of Allergy, Asthma and Immunology (1985-1986) y Miembro del Comité Científico de la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición (desde 2004).

En definitiva el Dr. Martín Esteban ha sido y es en la actualidad un referente y autoridad no solo a nivel nacional sino también internacional de la alergología infantil, y muy especialmente de todo lo relacionado con la alergia a alimentos en el niño.

Si su currículum le hace sin duda acreedor a esta distinción de nuestra Sociedad, no menos le hace su labor en nuestra Sociedad. Desde su incorporación a la Cátedra de Pediatría como alumno interno, durante su formación como Pediatra en la Escuela de Pediatría de Salamanca, y a lo largo de su dilatada vida profesional el Dr. Martín Esteban ha sido miembro numerario de la Sociedad de Pediatría de Astu-

rias, Cantabria, Castilla y León y miembro muy activo y destacado de la misma.

A pesar de no residir en el ámbito territorial de la misma, siempre que sus obligaciones se lo han permitido, ha asistido a las reuniones y actos científicos de la SCCALP, es autor de numerosos artículos de nuestro Boletín y sobre todo, cuando nuestra Sociedad se lo ha solicitado, ha estado siempre disponible a participar, en cuantos actos se ha estimado necesaria su presencia.

El Dr. Martín Esteban fue discípulo muy querido, por el Profesor Ernesto Sanchez-Villares quien sin duda hoy se sentiría orgulloso de ver como se le hace entrega de esta distinción y me consta que para el Dr. Martín Esteban la figura de

su Maestro y Amigo el Profesor Sanchez Villares, a quien profesó siempre un gran cariño y admiración, fue determinante en su vida y un ejemplo que el ha intentado y conseguido seguir en todos los aspectos: amigo, compañero y maestro.

Dr. Martín Esteban, Manolo, en nombre de la Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León quiero agradecerte la labor que has desarrollado en la misma y pedirte que continúe durante muchos años, como hasta ahora, colaboración y quiero también en nombre de la SCCALP y en el mío propio, felicitarte y darte la enhorabuena por esta medalla que mercedamente el Comité del Memorial te ha concedido y que yo como Presidente de la misma, con mucho gusto te voy a entregar.

Encuentro con expertos

Calidad de vida relacionada con la salud en el niño con enfermedad crónica

L. GAITE PINDADO

Unidad de Investigación en Psiquiatría de Cantabria. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

RESUMEN

La Organización Mundial de la Salud considera la salud “un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades”. Además los avances en la atención sanitaria han trasladado el énfasis de la Medicina desde el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades infecciosas hasta el control de las enfermedades crónicas. En función de este concepto, la evaluación de la salud no puede basarse exclusivamente en el uso de indicadores clínicos o epidemiológicos, puesto que la mortalidad no es el único dato a considerar al valorar la eficacia de las intervenciones sanitarias. Por tanto, la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) se considera cada vez más uno de los indicadores más relevantes en Medicina y se han desarrollado diferentes cuestionarios genéricos y específicos para su valoración. La evaluación de la CVRS en adultos está consolidada en la actualidad, se introdujo como categoría del Index Medicus en 1966 y las mediciones de la CVRS se realizan de forma rutinaria en múltiples ensayos clínicos. Sin embargo el interés por la evaluación de la CVRS en los niños no comenzó a desarrollarse hasta los años 80 pues presenta dificultades adicionales relacionadas con el desarrollo y puede plantear la necesidad de emplear a otras personas para responder los cuestionarios. Por tanto se ha planteado un importante debate en la literatura médica pediátrica sobre quien es la

persona más adecuada para evaluar la CVRS en los niños. El objetivo de este artículo es revisar cuales son las principales características de la evaluación de la CVRS en los niños.

Palabras clave: calidad de vida relacionada con la salud; calidad de vida; niños; evaluación.

ABSTRACT

The World Health Organization defines health as a “state of complete physical, mental and social well-being and not merely the absence of disease or infirmity”. Furthermore, advances in medical care have changed the emphasis in Medicine from the diagnosis and management of infectious diseases to control of chronic conditions. Based on this concept, health assessment should not be confined to the use of exclusively clinical or epidemiological measures since mortality is no longer viewed as the only end point when considering the efficacy of medical interventions. Thus, health-related quality of life (HRQoL) is increasingly considered one of the most relevant health outcome measures in Medicine. In order to measure HRQoL, generic and disease-specific questionnaires have been developed. The evaluation of HRQoL in adults is well established nowadays, it has been a category in Index Medicus since 1966 and measures of HRQoL are regularly included in many clinical trials.

Correo electrónico: gaitel@humv.es

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
 Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

However interest in children's HRQoL did not gain momentum until the 1980s. HRQoL assessment in children is complicated by developmental issues and by the need to use proxies in certain circumstances. There is substantial debate in the pediatric health outcomes literature concerning who is the most appropriate respondent when assessing children's HRQL. The purpose of this article is to review the main characteristics of HRQoL assessment in children.

Keywords: health-related quality of life; quality of life; pediatric; children; assessment

INTRODUCCIÓN

En los países desarrollados se ha producido un aumento de la prevalencia de las enfermedades crónicas debido fundamentalmente a la disminución o eliminación de las enfermedades infecciosas bacterianas y al desarrollo de nuevas tecnologías médicas que aumentan la esperanza de vida de las personas. Esto ha conducido a un aumento en paralelo del número de personas con enfermedades crónicas, personas en las que el objetivo del tratamiento es fundamentalmente paliativo: atenuar o eliminar síntomas, evitar complicaciones y mejora del bienestar. En consecuencia, desde la segunda mitad del siglo XX la tasa de mortalidad de los países desarrollados ha ido dejando de ser una medida eficaz para diferenciar el estado de salud de las poblaciones y evaluar la calidad de los servicios sanitarios. Además, la Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la salud como "un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades" (World Health Organization 1952). Por tanto, la evaluación de la salud no debería limitarse exclusivamente a los factores clínicos tradicionales basado en variables anatómicas, biológicas y/o psicológicas (Esteve y Roca 1997).

En este contexto, la incorporación de la medida de la calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) ha sido una de las grandes innovaciones introducidas en el ámbito sanitario (Guyatt, Feeny et al. 1993) durante el siglo XX. Los primeros intentos de valorar los aspectos no biológicos de la situación cotidiana de los pacientes fueron las mediciones objetivas de su capacidad para llevar a cabo el cuidado personal, las actividades físicas básicas y mantener un estilo de

vida independiente. Ejemplos de este tipo de medidas son la clasificación de la New York Heart Association (Criteria Committee of the New York Heart Association 1939) para valorar la capacidad funcional de los pacientes con patología cardíaca, la Visick Scale (Visick 1948) para pacientes gastrectomizados o la clasificación de la American Rheumatism Association (Steinbrocker, Traeger et al. 1949). Casi de forma simultánea Karnofsky publicó un instrumento para valorar la situación de los pacientes tratados con mostazas nitrogenadas. Se trataba de una escala numérica con puntuaciones comprendidas entre 0 y 100 que combinaba varios factores: la capacidad para desempeñar las actividades normales (incluyendo el trabajo), la necesidad de cuidados para la vida diaria y la de recibir cuidados médicos (Karnofsky, Abelman et al. 1948). Durante los años 1950 y 1960 se produjeron grandes avances médicos, tales como la diálisis y el trasplante renal, nuevas formas de tratar a las personas con cáncer o grandes progresos en los cuidados neonatales (Le Fanu 1999). A partir de su aplicación se va fue haciendo patente la necesidad de emplear mejores métodos para valorar la calidad de la supervivencia que se lograba con su aplicación, teniendo en cuenta el dolor o el sufrimiento experimentado por los pacientes. En 1966 apareció por primera vez en la literatura médica el concepto de calidad de vida (Retan y Lewis 1966) y posteriormente se publicó el famoso editorial "Medicine and the Quality of Life". En él, Elkin-ton cuestionaba que en ese momento la diálisis llegara a proporcionar una calidad de vida aceptable a las personas que la utilizaban (Elkinton 1966). Asimismo se planteó hasta qué punto era ético conseguir una mayor cantidad de vida a expensas de su calidad, llegándose a señalar que entre los elementos clave de la ética médica, la calidad de vida debería incluirse junto con la relación médico-enfermo, el consentimiento informado y el derecho del paciente a participar en la toma de decisiones con respecto a su tratamiento (Brody 1976). En las enfermedades crónicas la medición de la calidad de vida adquiere una enorme importancia como medida del resultado de los programas e intervenciones sanitarias, constituyendo un indicador de gran relevancia:

- Tiene una mera, su asociación clara y constante con fenómenos de salud tan relevantes e inequívocos como la mortalidad, la hospitalización y el consumo de recursos sanitarios.

- Una serie de estudios ha puesto de manifiesto que la salud percibida se asociaba de manera independiente de los diagnósticos clínicos y de otros factores de riesgo con la mortalidad a medio plazo (entre seis y nueve meses) (Idler y Angel 1990, Kaplan y Camacho 1983, Mossey y Shapiro 1982).
- También se ha establecido que la CVRS predice de manera independiente la hospitalización (Siu, Reuben et al. 1993), la utilización de los servicios de atención primaria (Connelly, Philbrick et al. 1989) y, por tanto, resulta una variable fundamental en relación con el gasto sanitario.

El concepto de calidad de vida fue incluido en el *Índice Médico* en 1977 y desde entonces su uso se ha ido acrecentando progresivamente con el desarrollo de múltiples cuestionarios de CVRS, el creciente número de artículos publicados que recogen este concepto, la creación de sociedades científicas que se dedican a su estudio o la aparición de revistas médicas como *Quality of Life Research*.

DEFINICIÓN DEL CONCEPTO

Aunque la calidad de vida es un concepto que parece fácil de comprender no resulta fácil de definir. No existe una definición consensuada, aunque la OMS considera la CVRS como la "percepción del individuo de su posición en la vida en el contexto de la cultura y sistema de valores en los que vive y en relación con sus objetivos, expectativas, estándares y preocupaciones" (1995). En general podemos considerar que se trata de un concepto subjetivo y multidimensional (Bullinger 1991, Tarlov, Ware et al. 1989), que posee una serie de características:

- Centrado en el paciente: a diferencia de la concepción que pueda tener un observador o evaluador externo, el constructo CVRS está orientado hacia la perspectiva de la persona afectada. Por tanto, el mejor evaluador de la calidad de vida de una persona es esa misma persona y no un experto "externo".
- Subjetivo: a consecuencia de la primera observación, parece claro que su evaluación debe ser subjetiva.
- Multidimensional: en general podemos considerar que la CVRS incluye al menos las siguientes dimensiones: física (la percepción de la persona de su estado físico),

psicológica (la percepción de la persona de su estado cognitivo y afectivo) y social (la percepción de la persona sobre sus relaciones sociales y sus roles).

MEDICIÓN DE LA CVRS

La forma habitual de valorar la repercusión de la enfermedad y su tratamiento en la vida cotidiana de las personas es la administración de cuestionarios. Estos instrumentos miden sentimientos, autovaloraciones o conductas interrogando directamente al individuo que se evalúa, ya sea mediante entrevista cara a cara o a través de un cuestionario auto-administrado (Alonso 2000). Sin embargo, como no se ha alcanzado un consenso definitivo sobre la conceptualización de la calidad de vida, los instrumentos incluyen diferentes dominios. Puede variar la importancia de cada uno de ellos en función de la enfermedad, de la situación clínica del paciente, de su edad y de su entorno cultural.

La mayoría de estos instrumentos están contruidos siguiendo el modelo de medición psicométrica, que se basa en la capacidad del individuo para distinguir entre estímulos de diferente intensidad (Alonso 2000). El enfoque predominante en psicometría, la Teoría Clásica de las Pruebas (Classical Test Theory), asume que un concepto unidimensional latente no observable directamente (como el malestar y/o bienestar psicológico, por ejemplo) puede ser medido por medio de observaciones concretas (Magnusson 1990). La puntuación de cada persona en cada uno de los conceptos o dimensiones incluidos en el cuestionario permite obtener un perfil de su estado de salud. También existen otros enfoques en la medición de la CVRS, como la aproximación econométrica, que se centra en la medición de las preferencias (utilidades) de los individuos y mide el valor asignado a distintos estados de salud, utilizando técnicas econométricas como el juego estándar o el intercambio temporal (time trade-off). Esta aproximación es útil para la toma de decisiones en la asignación de recursos sanitarios (Hays, Anderson et al. 1993).

A la hora de elaborar y analizar un instrumento de medida de CVRS hay que considerar una serie de propiedades que debe reunir:

- Validez: se refiere al grado en que un instrumento proporciona la información del concepto o atributo que se

pretende medir y no de otros (Alonso y Antó Bloqué 1990). Como no existe una única forma de estimar la validez de un instrumento de medición se suele distinguir entre distintos tipos de validez: validez de contenido, de criterio, de constructo o de concepto, validez convergente-discriminante (Hays, Anderson et al. 1993, Casas Anguita, Repullo Labrador et al. 2001, Lohr, Aaronson et al. 1996).

- **Fiabilidad:** se refiere a la constancia (estabilidad) de los resultados cuando se repite el proceso de medición en circunstancias similares. Para medirla se emplea habitualmente la consistencia interna mediante la prueba de alfa de Cronbach (Cronbach 1951) y la fiabilidad test-retest mediante la prueba de la correlación intraclase (Donner y Bull 1983).
- **Sensibilidad al cambio:** Definir sensibilidad no constituye una tarea fácil y diversos autores han presentado diferentes interpretaciones sobre los tipos de cambios que son realmente importantes, considerando aquellos ligados al estado general del paciente, a indicadores clínicos o dominios específicos de los cuestionarios. Incluso se puede considerar la sensibilidad al cambio como una parte de la validez de un instrumento (Hays y Hadorn 1992, Terwee, Dekker et al. 2003). Un buen instrumento debe ser capaz de detectar alteraciones en el estado de salud de una persona, traduciéndolos en cambios en la puntuación final. La sensibilidad al cambio constituye un atributo muy importante para un instrumento, principalmente en estudios longitudinales (Hyland 2003). En ese aspecto, los instrumentos específicos para enfermedades pueden ser más sensibles que los instrumentos genéricos de salud (Wiebe, Guyatt et al. 2003).

INSTRUMENTOS DE MEDIDA DE CVRS

Los cuestionarios de CVRS están diseñados para proporcionar mediciones normalizadas del deterioro de la salud. Una puntuación de CVRS es un número cardinal que representa la distancia entre el estilo de vida esperado y la valoración que el individuo hace sobre su propia vida. Su medición ha de evaluar la distancia entre el estilo o CVRS actual ligado a la enfermedad y el estilo de vida deseado. Un ins-

trumento de medición lo conforman, pues, una serie de dimensiones con un número determinado de niveles y un valor para cada estado de salud que contiene. Para la medición de la CVRS disponemos de dos grandes tipos de instrumentos, los específicos y los genéricos.

INSTRUMENTOS ESPECÍFICOS

Los cuestionarios específicos incluyen dominios que son adecuados solo para una enfermedad específica (Guyatt, Deyo et al. 1989), por lo que se centran por lo general en las dimensiones de la CVRS más afectadas por la enfermedad de interés y con frecuencia miden además los síntomas específicos. Son lo suficientemente sensibles como para detectar cambios en el tiempo pero presentan el inconveniente de no ser habitualmente aplicables a patologías diferentes de aquellas para las que fueron desarrollados. En consecuencia, no serían apropiados para comparar la CVRS en niños con diferentes enfermedades. Además si el niño padece varias enfermedades tendría que rellenar varios cuestionarios específicos (Eiser y Morse 2001).

INSTRUMENTOS GENÉRICOS

Los cuestionarios genéricos han sido diseñados para uso general, con independencia del problema de salud que se aborde, pudiendo ser aplicables a personas con independencia de su patología subyacente o el tratamiento dispensado (Patrick y Deyo 1989). Entre sus ventajas hay que resaltar que permiten comparar el efecto sobre CVRS de diferentes enfermedades y pueden servir para evaluar a la población general y emplear esta información como marco de referencia para interpretar las puntuaciones. Entre sus inconvenientes cabe destacar que no son adecuados para valorar aspectos específicos de una determinada enfermedad que sean importantes para los pacientes, así como no son lo suficientemente sensibles como para detectar cambios en el tiempo que sean importantes para los pacientes.

Los instrumentos genéricos pueden dividirse a su vez en perfiles de salud o medidas de preferencia o utilidad. Los perfiles de salud constan de múltiples ítems, agrupados en varios dominios y pueden emplearse en la mayoría de las

poblaciones. Ejemplos de este tipo de instrumentos son el Sickness Impact Profile (Bergner, Bobbitt et al. 1981), el Nottingham Health Profile (Plant, McEwen et al. 1996) y el Short Form-36 (Ware y Sherbourne 1992). Las medidas de preferencia o utilidad se han desarrollado para realizar evaluaciones económicas incorporando preferencias respecto a los estados de salud, generando una puntuación global (Badia, Roset et al. 1999).

EVALUACIÓN DE LA CALIDAD DE VIDA EN NIÑOS CON ENFERMEDADES CRÓNICAS

El volumen asistencial que suponen los niños con enfermedades crónicas está aumentando en todos los países desarrollados (Gortmaker y Sappenfield 1984, Newacheck y Taylor 1992, Siegel 1987). Sin embargo, mientras la metodología de la valoración de la CVRS en los adultos ha experimentado un importante desarrollo durante las últimas décadas, la evaluación de la CVRS en niños y adolescentes no ha tenido un grado de desarrollo similar (Connolly y Johnson 1999). Para ilustrar esta afirmación podemos decir que cuando se han llevado a cabo estudios para determinar el número de publicaciones aparecidas sobre la CVRS, de ellas, sólo un 13% estaban relacionadas con la CVRS en la infancia y adolescencia (Bullinger y Ravens-Sieberer 1995). Incluso entre ellas, la mayoría estaban dedicadas a la oncología y los trasplantes, mientras que otras enfermedades crónicas de la infancia como el asma, la epilepsia, la diabetes o el reumatismo aparecían con bastante menor frecuencia. Esta distribución sugiere la ausencia de una relación directa entre la prevalencia de una enfermedad y el número de estudios de CVRS que se realizan sobre ella. Al analizar la edad de los afectados, nos encontramos que la mayoría de las publicaciones se ocupan de la franja de edad comprendida entre los 13 y 18 años, y aunque también existen estudios entre los 6 y los 12 años, son mucho menos frecuentes que los anteriores.

Las causas que pueden justificar esta situación son diversas. Sin duda la valoración de la CVRS en niños y adolescentes plantea problemas específicos muy diferentes de los que se afrontan al valorarla en los adultos. Los niños no tienen la misma visión que los adultos sobre la causa, el tratamiento y la evolución de su enfermedad. Además, su capacidad para emplear las escalas de puntuación habituales en los instru-

mentos de medida de CVRS, de comprender el lenguaje y de completar largos cuestionarios está claramente relacionada con su edad y grado de desarrollo cognitivo. Por tanto, los instrumentos de medida existentes para los adultos suelen ser poco adecuados para ser empleados en la población infantil o adolescente (Kozinetz, Warren et al. 1999, Pal 1996).

DOMINIOS DEL INSTRUMENTO

La ausencia de un marco conceptual consensuado sobre la naturaleza de la CVRS en los jóvenes también indica que existe una falta de consenso en relación con los dominios que deben medirse para reflejar los puntos de vista de niños y adolescentes. Por tanto existe una gran variabilidad en el número y la definición de los dominios valorados por los instrumentos existentes (Eiser y Morse 2001). Incluso entre los dominios, puede haber variación en la importancia que se les asigna, destacando los síntomas físicos, autocuidado, participación en actividades físicas o el distress debido a las limitaciones (Eiser y Morse 2001).

Una de las principales diferencias entre los instrumentos de evaluación de la CVRS para adultos y para niños está constituida por los dominios que deben ser valorados. Por ejemplo, para los adultos resulta muy importante poder ser autosuficientes, mientras que los niños pequeños dependen habitualmente de sus padres para muchos aspectos de la vida diaria por lo que este aspecto no es tan importante. Incluso los niños de diferentes grupos etarios pueden requerir que se empleen instrumentos diferentes. Por ejemplo, los cambios en el aspecto físico son mucho más importantes en la adolescencia que en los niños pequeños, mientras que en estos últimos la apariencia y las relaciones sociales no tienen un papel tan importante.

LOS NIÑOS COMO INTERLOCUTORES VÁLIDOS

Una cuestión importante es considerar si son los propios niños quienes deben responder a las preguntas de los instrumentos o se puede emplear para rellenarlos los datos aportados por otros informantes. Son varios los factores que deben tenerse en cuenta a la hora de que el niño sea el principal informante.

Edad y capacidad de comprensión

Podemos plantearnos en qué medida los niños con capacidades de proporcionar información fiable respecto a su situación cuando responden a un cuestionario, sobre todo en función de su capacidad para comprender lo que se les está preguntando, su propia enfermedad o lo que representa el concepto de salud (Marra, Levine et al. 1996). Hay autores que defienden que los niños de 5 años pueden proporcionar información sobre aspectos concretos como decir si sienten dolor, mientras que el empleo de cuestionarios para la valoración de aspectos más subjetivos como conducta o autoestima se puede realizar a la edad de 9-10 años (Landgraf y Abetz 1996). Sin embargo también es posible que los niños con enfermedades crónicas puedan dar mejores informes sobre su salud que los niños sanos de la misma edad, posiblemente debido su mayor contacto y familiaridad con los servicios sanitarios (Kozinetz, Warren et al. 1999, Colver y Jessen 2000).

El nivel de comprensión del lenguaje constituye también un límite inferior para poder emplear un cuestionario. En un estudio que valoraba la capacidad para comprender el concepto de "estar nervioso" se determinó que solo el 57% de los niños comprendía bien ese término a los 5 años, mientras que a los 8 años todos los niños eran capaces de hacerlo (Rebok, Riley et al. 2001). Cuando se diseñan cuestionarios autoadministrados resulta esencial considerar los niveles de lectura medios de los niños en el grupo de edad que se va a explorar (Landgraf y Abetz 1996, Rebok, Riley et al. 2001, Juniper, Guyatt et al. 1997).

Aunque no existe una unanimidad entre los diferentes autores, la mayoría de las opiniones apuntan a que los niños pueden ser un interlocutor válido a partir de los 4 y 6 años (Connolly y Johnson 1999, Annett 2001, Juniper 1999) aunque en la literatura se puede comprobar que con pocas excepciones la mayoría de las evaluaciones que se realizan por debajo de los 8 años son rellenadas por los progenitores en lugar de los propios niños (Eiser, Mohay et al. 2000). En concreto, los niños desde los 4 años pueden proporcionar información sobre aspectos concretos de su estado de salud. La evaluación de dominios más subjetivos de la CVRS requiere que la edad de los niños sea superior. La validez y fiabilidad de los datos proporcionados por los niños depende de la complejidad de los constructos y la terminología empleada. El límite inferior de edad también variará de acuerdo con las diferencias individuales en cuanto a las habi-

lidades cognitivas y su comprensión de su estado de salud (Matza, Swensen et al. 2004). Una situación peculiar ocurre cuando los niños requieren de la colaboración de un adulto para rellenar un cuestionario. Cuando las personas que prestan esa ayuda son los padres, es muy probable que la valoración que hace el niño sobre su propia CVRS esté influenciada por las opiniones de los padres. Una solución alternativa es que un entrevistador administre el cuestionario para ayudar al niño a interpretar el cuestionario y, al mismo tiempo, minimizar la influencia de los padres en las opiniones del niño (Juniper, Guyatt et al. 1996).

Tipo de instrumento empleado

Partiendo de la base de que las especiales características de la población infantil justifican que no sea adecuado emplear directamente en la población pediátrica instrumentos desarrollados para su empleo en adultos, los instrumentos desarrollados específicamente también deben considerar ciertas circunstancias. Al diseñar instrumentos para niños hay que tener presente que pueden aparecer sesgos, como una mayor tendencia a seleccionar las primeras opciones de respuesta, la aquiescencia o tendencia a estar de acuerdo lo que plantea el cuestionario con independencia del contenido, menor capacidad de comprensión de los ítems redactados de forma negativa y dificultades con la percepción del paso del tiempo (Connolly y Johnson 1999, Kozinetz, Warren et al. 1999, Pantell y Lewis 1987).

Como se ha señalado anteriormente, cuando se emplea un cuestionario escrito es preciso asegurarse de que los niños tienen la suficiente capacidad cognitiva y de lectura para llegar a comprender los ítems. Teóricamente en esta situación se podrían emplear instrumentos con un formato diferente, por ejemplo, incluyendo dibujos para mejorar la comprensión con indiferencia de la capacidad de lectura, al no ser necesario que los niños comprendan preguntas escritas, aunque la evaluación de la capacidad de los niños para comprender los conceptos subyacentes a las viñetas sigue siendo necesaria.

Otros informantes como interlocutores

Ya que no siempre es posible que los niños informen directamente sobre su CVRS, puede ser necesario poder utilizar las opiniones de otras personas (proxies) para proporcionarnos esa información, generalmente los padres, pro-

fesores o médicos. Sin embargo, esta línea de actuación tiene tanto ventajas como inconvenientes (Feeny, Juniper et al. 1998). Entre las ventajas podemos señalar que cuando los niños son demasiado jóvenes o no les resulta posible responder a un cuestionario, de esta forma no se pierde una información útil sobre su situación pues los cuidadores pueden aportarnos su percepción sobre la CVRS del niño. Sin embargo, un aspecto negativo es que la percepción del “proxie” puede no ser acertada sobre cómo se siente el niño.

Al estudiar el grado de concordancia existente entre la información proporcionada por los propios niños y los “proxies” hay estudios que un alto nivel de concordancia (Landgraf y Abetz 1996) mientras que otros describen una situación radicalmente distinta (Vogels, Verrips et al. 1998). El grado de acuerdo puede depender de diferentes factores pero no existe un resultado concluyente (Uzark, Jones et al. 2008). Así la correlación entre las opiniones de padres e hijos es mayor cuando se valoran aspectos físicos observables por los informantes (Eiser y Morse 2001), tales con el estado funcional del enfermo o el grado en que la enfermedad interfiere con la vida diaria, y más baja cuando se valoran aspectos más subjetivos (como la capacidad del niño para tener amigos) sobre los que los “proxies” tienen un menor acceso a la información (Pantell y Lewis 1987). Por tanto, si bien los padres son una buena fuente de información con respecto al funcionamiento físico a la hora de realizar las actividades cotidianas, sus opiniones respecto a los aspectos emocionales están basadas en su interpretación de la conducta del niño. En un estudio realizado por Theunissen y cols. (Theunissen, Vogels et al. 1998) empleando el TNO-AZL Child Quality of Life (TACQOL) para medir el nivel de acuerdo entre niños y sus padres al valorar la CVRS se vio que los niños tenían peor percepción de su propio funcionamiento físico, existiendo también discrepancias al valorar el funcionamiento psicológico y social. No solo las respuestas de los “proxies” pueden diferir de las de los niños, sino que también puede haber diferencias entre distintos “proxies”. Cuando se ha valorado si la edad de los hijos podría afectar a los resultados, tampoco han conseguido resultados concluyentes pues en ciertos casos se ha visto que la concordancia era mayor en niños de mayor edad mientras que otros estudios describen lo contrario (Guyatt, Juniper et al. 1997) o incluso la ausencia de relación entre edad y concordancia (Eiser y Morse 2001).

No es fácil dilucidar si las discrepancias en la información representan diferencias de opinión entre los proxies y los niños, o si los niños tienen más dificultades para valorar los dominios más subjetivos, aunque posiblemente ambas circunstancias pueden contribuir al resultado final (Pantell y Lewis 1987). Las opiniones de los padres pueden verse influenciadas por el conocimiento que tienen sobre otros niños, sus expectativas sobre el niño y su propia situación (Eiser y Morse 2001, Wiedebusch, Pollmann et al. 2008, Wheeler, Skinner et al. 2008, van den Tweel, Hatzmann et al. 2008) o el país en que se realiza el estudio (Robitail, Simeoni et al. 2007), y no se ha encontrado que exista una clara relación entre el nivel de concordancia y circunstancias como la edad, el sexo o el tipo de enfermedad que afecta a los niños.

Por tanto, en la medida de lo posible, cuando pretendemos valorar la CVRS, debiera ser el niño quien respondiera a las preguntas (Feeny, Juniper et al. 1998, Varni, Limbers et al. 2007). Sin embargo, si resulta necesario que sea otra persona quien aporte esa información, su elección debe ser muy cuidadosa, y existe un amplio debate en la literatura científica relativo a quien es el mejor informante para valorar la CVRS en los niños (Eiser y Morse 2001). Habrá que plantearse emplear como informadores también a los profesores, o en el caso de los niños mayores y adolescentes a sus compañeros (Colver y Jessen 2000).

Aplicabilidad cultural de los instrumentos

La mayor parte de los instrumentos existentes de evaluación de la CVRS en la infancia y la adolescencia han sido desarrollados inicialmente en otros países, por lo que la preparación de versiones que puedan utilizarse de manera fiable en nuestro entorno cultural requiere que se siga un proceso que asegure la equivalencia conceptual con el instrumento original, pero que también que garantice su aplicabilidad transcultural (Gaite, Ramírez et al. 1997, Knudsen, Vazquez-Barquero et al. 2000). Esto es así por varias razones: el desarrollo de una escala de medida es una tarea muy compleja y que necesita de conocimientos muy específicos, la adaptación permite mantener una confiabilidad y validez similares al instrumento original y, la necesidad de disponer de elementos de referencia cuando se realizan investigaciones involucrando varios países (Casas Anguita, Repullo Labrador et al. 2001).

En consecuencia, para poder utilizar un instrumento de evaluación desarrollado en un entorno cultural diferente debe haberse seguido un proceso de adaptación cultural que garantice su aplicabilidad en nuestro país.

DISPONIBILIDAD DE INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN DE CVRS PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES EN ESPAÑA

Son varias las revisiones realizadas en España sobre la disponibilidad de instrumentos de evaluación de CVRS, genéricos y específicos, que reúnen los requisitos anteriormente expresados (Rajmil, Estrada et al. 2001, Pane, Solans et al. 2006, Solans, Pane et al. 2007). A la luz de estas revisiones y del número de publicaciones que están apareciendo en la literatura médica podemos afirmar que el desarrollo de instrumentos de CVRS para niños y adolescentes está experimentando un crecimiento progresivo, así como el interés por realizar este tipo de estudios.

CONCLUSIONES

Para los niños y adolescentes afectados por enfermedades crónicas, una de las maneras de valorar la efectividad del tratamiento es mediante la comprobación de cómo es su la calidad de vida. Esa medición puede servir para detectar áreas de mejora de la asistencia dispensada o plantearnos tratamientos alternativos. La evaluación de la calidad de vida en esas franjas de edad tiene unos problemas metodológicos específicos como el nivel de desarrollo cognitivo del niño, su capacidad para comprender conceptos abstractos, su capacidad de lectura, el empleo de "proxies" para responder en lugar de los afectados, etc. En la actualidad, disponemos de instrumentos estandarizados adecuados a nuestro entorno cultural y recomendaciones metodológicas que permiten acometer este tipo de estudios.

BIBLIOGRAFÍA

- World Health Organization. Constitution of the World Health Organization. Geneva: World Health Organization; 1952.
- Esteve M, Roca J. Calidad de vida relacionada con la salud: un nuevo parámetro a tener en cuenta. *Med Clin (Barc)*. 1997; 108(12): 458-459.
- Guyatt GH, Feeny DH, Patrick DL. Measuring health-related quality of life. *Ann Intern Med*. 1993; 118(8): 622-629.
- Criteria Committee of the New York Heart Association. Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart. New York: New York Heart Association; 1939.
- Visick AH. A study of the failures after gastrectomy. *Ann R Coll Surg Engl*. 1948; 3(5): 266-284.
- Steinbrocker O, Traeger CH, Batterman RC. Therapeutic criteria in rheumatic rheumatoid arthritis. *J Am Med Assoc*. 1949; 140(8): 659-662.
- Karnofsky DA, Abelman WH, Craver LF, Burchenal JH. The use of nitrogen mustards in the palliative treatment of carcinoma. *Cancer*. 1948: 634-656.
- Le Fanu J. The rise and fall of modern medicine. London: Little, Brown & Co; 1999.
- Retan JW, Lewis HY. Repeated dialysis of indigent patients for chronic renal failure. *Ann Intern Med*. 1966; 64(2): 284-292.
- Elkinton JR. Medicine and the quality of life. *Ann Intern Med*. 1966; 64(3): 711-714.
- Brody H. Ethical discussions in Medicine. Boston: Little&Brown; 1976.
- Idler EL, Angel RJ. Self-rated health and mortality in the NHA-NES-I Epidemiologic Follow-up Study. *Am J Public Health*. 1990; 80(4): 446-452.
- Kaplan GA, Camacho T. Perceived health and mortality: a nine-year follow-up of the human population laboratory cohort. *Am J Epidemiol*. 1983; 117(3): 292-304.
- Mossey JM, Shapiro E. Self-rated health: a predictor of mortality among the elderly. *Am J Public Health*. 1982; 72(8): 800-808.
- Siu AL, Reuben DB, Ouslander JG, Osterweil D. Using multidimensional health measures in older persons to identify risk of hospitalization and skilled nursing placement. *Qual Life Res*. 1993; 2(4): 253-261.
- Connelly JE, Philbrick JT, Smith GR, Jr., Kaiser DL, Wymer A. Health perceptions of primary care patients and the influence on health care utilization. *Med Care*. 1989; 27(3 Suppl): S99-109.
- The World Health Organization Quality of Life assessment (WHO-QOL): position paper from the World Health Organization. *Soc Sci Med*. 1995; 41(10): 1403-1409.
- Bullinger M. Quality of life: definition, conceptualization and implications-a methodologis's view. *Thero Surg*. 1991; 6: 143-149.
- Tarlov AR, Ware JE, Jr., Greenfield S, Nelson EC, Perrin E, Zubkoff M. The Medical Outcomes Study. An application of methods for monitoring the results of medical care. *JAMA*. 1989; 262(7): 925-930.
- Alonso J. La medida de la calidad de vida relacionada con la salud en la investigación y la práctica clínica. *Gac Sanit*. 2000; 14(2): 163-167.

21. Magnusson D. Teoría de los tests: psicometría diferencial, psicología aplicada, orientación vocacional. Mexico: Trillas; 1990.
22. Hays RD, Anderson R, Revicki D. Psychometric considerations in evaluating health-related quality of life measures. *Qual Life Res.* 1993; 2(6): 441-449.
23. Alonso J, Antó Bloqué JM. Instrumentos de medida de calidad de vida relacionada con la salud: características generales y proceso de adaptación transcultural. *Quaderns CAPS.* 1990; 14: 16-24.
24. Casas Anguita J, Repullo Labrador JR, Pereira Candel J. Medidas de calidad de vida relacionada con la salud. Conceptos básicos, construcción y adaptación cultural. *Med Clin (Barc).* 2001; 16(20): 789-796.
25. Lohr KN, Aaronson NK, Alonso J, Burnam MA, Patrick DL, Perrin EB et al. Evaluating quality-of-life and health status instruments: development of scientific review criteria. *Clin Ther.* 1996; 18(5): 979-992.
26. Cronbach LJ. Coefficient alpha and internal structure of tests. *Psychometrika.* 1951; 16: 297-334.
27. Donner A, Bull S. Inferences concerning a common intraclass correlation coefficient. *Biometrics.* 1983; 39(3): 771-775.
28. Hays RD, Hadorn D. Responsiveness to change: an aspect of validity, not a separate dimension. *Qual Life Res.* 1992; 1(1): 73-75.
29. Terwee CB, Dekker FW, Wiersinga WM, Prummel MF, Bossuyt PM. On assessing responsiveness of health-related quality of life instruments: guidelines for instrument evaluation. *Qual Life Res.* 2003; 12(4): 349-362.
30. Hyland ME. A brief guide to the selection of quality of life instrument. *Health Qual Life Outcomes.* 2003; 1(1): 24-29.
31. Wiebe S, Guyatt G, Weaver B, Matijevic S, Sidwell C. Comparative responsiveness of generic and specific quality-of-life instruments. *J Clin Epidemiol.* 2003; 56(1): 52-60.
32. Guyatt GH, Deyo RA, Charlson M, Levine MN, Mitchell A. Responsiveness and validity in health status measurement: a clarification. *J Clin Epidemiol.* 1989; 42(5): 403-408.
33. Eiser C, Morse R. Quality-of-life measures in chronic diseases of childhood. *Health Technol Assess.* 2001; 5(4): 1-157.
34. Patrick DL, Deyo RA. Generic and disease-specific measures in assessing health status and quality of life. *Med Care.* 1989; 27(3 Suppl): S217-S232.
35. Bergner M, Bobbitt RA, Carter WB, Gilson BS. The Sickness Impact Profile: development and final revision of a health status measure. *Med Care.* 1981; 19(8): 787-805.
36. Plant P, McEwen J, Prescott K. Use of the Nottingham Health Profile to test the validity of census variables to proxy the need for health care. *J Public Health Med.* 1996; 18(3): 313-320.
37. Ware JE, Jr, Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care.* 1992; 30(6): 473-483.
38. Badia X, Roset M, Montserrat S, Herdman M, Segura A. [The Spanish version of EuroQol: a description and its applications. European Quality of Life scale]. *Med Clin (Barc).* 1999; 112 Suppl 1: 79-85.
39. Gortmaker SL, Sappenfield W. Chronic childhood disorders: prevalence and impact. *Pediatr Clin North Am.* 1984; 31(1): 3-18.
40. Newacheck PW, Taylor WR. Childhood chronic illness: prevalence, severity, and impact. *Am J Public Health.* 1992; 82(3): 364-371.
41. Siegel DM. Adolescents and chronic illness. *JAMA.* 1987; 257(24): 3396-3399.
42. Connolly MA, Johnson JA. Measuring quality of life in paediatric patients. *Pharmacoeconomics.* 1999; 16(6): 605-625.
43. Bullinger M, Ravens-Sieberer U. [General principles, methods and areas of application of quality of life research in children]. *Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr.* 1995; 44(10): 391-399.
44. Kozinetz CA, Warren RW, Berseth CL, Aday LA, Sachdeva R, Kirkland RT. Health status of children with special health care needs: measurement issues and instruments. *Clin Pediatr (Phila).* 1999; 38(9): 525-533.
45. Pal DK. Quality of life assessment in children: a review of conceptual and methodological issues in multidimensional health status measures. *J Epidemiol Community Health.* 1996; 50(4): 391-396.
46. Eiser C, Morse R. A review of measures of quality of life for children with chronic illness. *Arch Dis Child.* 2001; 84(3): 205-211.
47. Marra CA, Levine M, McKerrow R, Carleton BC. Overview of health-related quality-of-life measures for pediatric patients: application in the assessment of pharmacotherapeutic and pharmacoeconomic outcomes. *Pharmacotherapy.* 1996; 16(5): 879-888.
48. Landgraf JM, Abetz LN. Measuring health outcomes in pediatric populations: issues in psychometrics and application. En: Spilker B, editor. *Quality of Life and Pharmacoeconomics in Clinical Trials.* Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1996. p. 793-802.
49. Colver A, Jessen C. Measurement of health status and quality of life in neonatal followup studies. *Semin Neonatol.* 2000; 5(2): 149-157.
50. Rebok G, Riley A, Forrest C, Starfield B, Green B, Robertson J et al. Elementary schoolaged children's reports of their health: a cognitive interviewing study. *Qual Life Res.* 2001; 10(1): 59-70.
51. Juniper EF, Guyatt GH, Feeny DH, Griffith LE, Ferrie PJ. Minimum skills required by children to complete health-related quality of life instruments for asthma: comparison of measurement properties. *Eur Respir J.* 1997; 10(10): 2285-2294.
52. Annett RD. Assessment of health status and quality of life outcomes for children with asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2001; 107(5 Suppl): S473-S481.
53. Juniper EF. Health-related quality of life in asthma. *Curr Opin Pulm Med.* 1999; 5(2): 105-110.
54. Eiser C, Mohay H, Morse R. The measurement of quality of life in young children. *Child Care Health Dev.* 2000; 26(5): 401-414.
55. Matza LS, Swensen AR, Flood EM, Secnik K, Leidy NK. Assessment of health-related quality of life in children: a review of conceptual, methodological, and regulatory issues. *Value Health.* 2004; 7(1): 79-92.

56. Juniper EF, Guyatt GH, Feeny DH, Ferrie PJ, Griffith LE, Townsend M. Measuring quality of life in the parents of children with asthma. *Qual Life Res.* 1996; 5(1): 27-34.
57. Pantell RH, Lewis CC. Measuring the impact of medical care on children. *J Chronic Dis.* 1987; 40 Suppl 1: 99S-115S.
58. Feeny D, Juniper EF, Ferrie PJ, Griffith LE, Guyatt GH. Why not just ask the kids? Healthrelated quality of life in children with asthma. En: Drotar D, editor. *Measuring healthrelated quality of life in children and adolescents: implications for research and practice.* Mahwah (NJ): Lawrence Erlbaum Associates; 1998. p. 171-185.
59. Vogels T, Verrips GH, Verloove-Vanhorick SP, Fekkes M, Kamp-huis RP, Koopman HM et al. Measuring health-related quality of life in children: the development of the TACQOL parent form. *Qual Life Res.* 1998; 7(5): 457-465.
60. Uzark K, Jones K, Slusher J, Limbers CA, Burwinkle TM, Varni JW. Quality of life in children with heart disease as perceived by children and parents. *Pediatrics.* 2008; 121(5): e1060-1067.
61. Eiser C, Morse R. Can parents rate their child's health-related quality of life? Results of a systematic review. *Qual Life Res.* 2001; 10(4): 347-357.
62. Theunissen NC, Vogels TG, Koopman HM, Verrips GH, Zwinderman KA, Verloove-Vanhorick SP et al. The proxy problem: child report versus parent report in healthrelated quality of life research. *Qual Life Res.* 1998; 7(5): 387-397.
63. Guyatt GH, Juniper EF, Griffith LE, Feeny DH, Ferrie PJ. Children and adult perceptions of childhood asthma. *Pediatrics.* 1997; 99(2): 165-168.
64. Wiedebusch S, Pollmann H, Siegmund B, Muthny FA. Quality of life, psychosocial strains and coping in parents of children with haemophilia. *Haemophilia.* 2008.
65. Wheeler AC, Skinner DG, Bailey DB. Perceived quality of life in mothers of children with fragile X syndrome. *Am J Ment Retard.* 2008; 113(3): 159-177.
66. van den Tweel XW, Hatzmann J, Ensink E, van der Lee JH, Peters M, Fijnvandraat K et al. Quality of life of female caregivers of children with sickle cell disease: a survey. *Haematologica.* 2008; 93(4): 588-593.
67. Robitail S, Simeoni MC, Ravens-Sieberer U, Bruil J, Auquier P. Children proxies' quality-of-life agreement depended on the country using the European KIDSCREEN-52 questionnaire. *J Clin Epidemiol.* 2007; 60(5): 469-478.
68. Varni JW, Limbers C, Burwinkle TM. Literature review: health-related quality of life measurement in pediatric oncology: hearing the voices of the children. *J Pediatr Psychol.* 2007; 32(9): 1151-1163.
69. Gaité L, Ramírez N, Herrera S, Vázquez-Barquero JL. Traducción y adaptación transcultural de instrumentos de evaluación en Psiquiatría: aspectos metodológicos. *Arch Neurobiol (Madr).* 1997; 60(2): 91-111.
70. Knudsen HC, Vazquez-Barquero JL, Welcher B, Gaité L, Becker T, Chisholm D et al. Translation and cross-cultural adaptation of outcome measurements for schizophrenia. EPSILON Study 2. European Psychiatric Services: Inputs Linked to Outcome Domains and Needs. *Br J Psychiatry.* 2000; (39): s8-14.
71. Rajmil L, Estrada MD, Herdman M, Serra-Sutton V, Alonso J. Calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) en la infancia y la adolescencia: revisión de la bibliografía y de los instrumentos adaptados en España. *Gac Sanit.* 2001; 15 Suppl 4: 34-43.
72. Pane S, Solans M, Gaité L, Serra-Sutton V, Estrada MD, Rajmil L. Instrumentos de calidad de vida relacionada con la salud en la edad pediátrica. Revisión sistemática de la literatura: actualización. Barcelona: Agència d'Avaluació de Tecnologia y Recerca Mèdiques; 2006.
73. Solans M, Pane S, Estrada MD, Serra-Sutton V, Berra S, Herdman M et al. Health-Related Quality of Life Measurement in Children and Adolescents: A Systematic Review of Generic and Disease-Specific Instruments. *Value Health.* 2007.

Encuentro con expertos

Ingredientes funcionales en las fórmulas infantiles

J. DORCA

Especialista Nutrición y Dietética – Nestlé Nutrition.

RESUMEN

Los últimos avances realizados en la elaboración de las fórmulas infantiles responden al criterio de la ESPGHAN de acercarse al máximo a la composición de la leche materna y a la respuesta metabólica del lactante alimentado con leche materna. Entre los avances más significativos caben señalar los siguientes:

Reducción del contenido de proteínas y fósforo (efecto bifidógeno): la conjunción del contenido reducido de proteínas y fósforo y la presencia de lactosa como hidrato de carbono mayoritario ha permitido conseguir que los lactantes alimentados con estas fórmulas infantiles tengan una flora predominante en bifidobacterias, similar a la de los alimentados con leche materna, con el consiguiente efecto positivo para el desarrollo del sistema inmunitario.

Oligosacáridos: aunque se ha observado que una mezcla de dos oligosacáridos puede favorecer la flora bifidógena, la ESPGHAN señala que no se debe hacer una recomendación general sobre su utilización.

Probióticos: entre las distintas cepas, se ha observado en ensayos clínicos que el *Bifidobacterium lactis* es efectivo en la prevención de diarreas y en el sistema inmunitario.

Ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga (LC-PUFA's): la adición de DHA y ARA con una relación 1/1 potencia los efectos inmunomoduladores y permite conseguir unos niveles de DHA y ARA plasmáticos similares a los de los lactantes alimentados con leche materna.

Nuceótidos: tienen un efecto positivo sobre la funcionalidad de los linfocitos intestinales y la inmunidad.

Conclusión: es necesario efectuar ensayos clínicos aleatorizados a doble ciego placebo-controlado de cada una de las fórmulas funcionales.

Palabras clave: Fórmulas infantiles; Ingredientes funcionales; Alimentación del lactante.

NUEVOS CONCEPTOS DE INVESTIGACIÓN EN NUTRICIÓN INFANTIL

En los últimos años han cambiado sustancialmente los criterios de evaluación de los sustitutos de la leche materna. Durante décadas, el objetivo principal de la investigación y desarrollo de las leches infantiles ha sido acercarse a la composición química de la leche materna. En la actualidad, los organismos líderes en la nutrición pediátrica, como la ESPGHAN, señalan que el verdadero estándar de oro para las leches de inicio es el de "acercarse al máximo a la composición de la leche materna y a la respuesta metabólica del lactante alimentado con leche materna"⁽¹⁾.

Se puede considerar que una fórmula infantil tiene un carácter funcional cuando presenta alguna de las siguientes características:

- Ejerce un efecto beneficioso sobre funciones específicas del organismo.

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
 Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

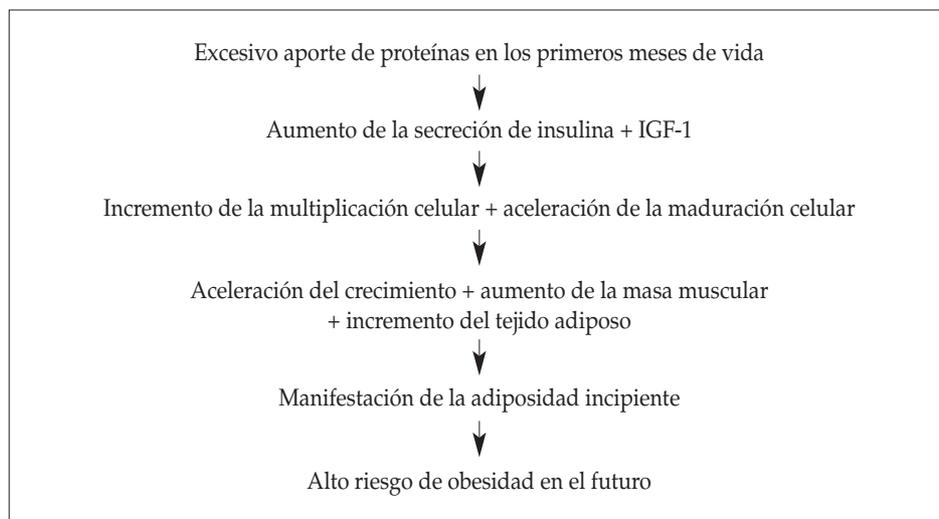


Figura 1. El exceso de proteínas en los primeros meses de vida es un factor de riesgo para el desarrollo de la obesidad en el futuro⁽⁸⁻¹⁰⁾.

- Mejora el estado de salud y bienestar del lactante.
- Disminuye el riesgo de enfermedad en el bebé.

Los últimos avances realizados en el campo de la elaboración de las fórmulas infantiles responden a estos criterios y entre ellos cabe señalar la consecución de un efecto bifidógeno gracias a la reducción de los contenidos de proteínas y fósforo junto con un aporte mayoritario de lactosa a nivel de los hidratos de carbono, y la adición de oligosacáridos, probióticos, ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga y nucleótidos.

EFFECTO BIFIDÓGENO: REDUCCIÓN DEL CONTENIDO DE PROTEÍNAS Y FÓSFORO

Para asegurar una óptima síntesis proteica y por lo tanto un adecuado crecimiento, se deben aportar aminoácidos esenciales y semi-esenciales al menos en la misma cantidad que en la leche materna. Por ello, una leche de inicio debe tener un perfil de aminoácidos similar al de la leche materna, proporcionando todos los aminoácidos esenciales, como mínimo al mismo nivel.

Durante muchos años, los esfuerzos realizados para adaptarse cualitativamente a la composición de la leche materna han ido encaminados a modificar la relación caseína/proteínas séricas de la leche de vaca hasta llegar a una relación 40/60.

Pero, dado que la cantidad de triptófano presente en las leches de inicio convencionales con dicha relación 40/60 es

insuficiente para una misma cantidad de proteínas que la leche materna, con el fin de asegurar un nivel de triptófano como mínimo igual al de la leche materna es necesario aumentar el contenido de proteínas de las leches de inicio convencionales por encima de los niveles de la leche materna, con el consiguiente incremento del estrés metabólico⁽²⁾.

Empleando técnicas preparativas de cromatografía de intercambio iónico ha sido posible eliminar la práctica totalidad del glucomacropéptido de la caseína del suero láctico, obteniéndose una nueva materia prima con un perfil de aminoácidos más equilibrado. Esta nueva materia prima, debido a su elevado contenido en triptófano, ha permitido la elaboración de una nueva fórmula con un nivel de proteínas (1,8 g/100 kcal) y un perfil de aminoácidos más parecido al de la leche materna y de mejor calidad nutricional que el de las fórmulas convencionales, principalmente por lo que respecta a los aportes de triptófano, cistina y treonina⁽³⁻⁷⁾.

Asimismo se ha observado que el excesivo aporte de proteínas en los primeros meses de vida es un factor de riesgo para el desarrollo de la obesidad en el futuro⁽⁸⁻¹⁰⁾ (Fig. 1).

Por otra parte, la conjunción de las tres características que se enumeran a continuación ha permitido conseguir que los lactantes alimentados con una fórmula infantil de estas características tengan una flora intestinal semejante a la de los alimentados con leche materna, tal como se ha demostrado en ensayos clínicos⁽¹¹⁻¹⁴⁾, con el consiguiente efecto positivo para el desarrollo del sistema inmunitario:

- *Contenido reducido de proteínas:* cuanto más alto es el contenido de proteínas de una fórmula infantil mayor será la proporción de residuos de proteínas en el intestino grueso y, en consecuencia, mayor será el número de bacterias putrefactivas. En cambio, el contenido reducido de proteínas produce un número más elevado de bifidobacterias en las heces.
- *Bajo contenido en fósforo:* el fósforo es el principal factor determinante de la capacidad tampón de una fórmula infantil y la baja concentración de fósforo intestinal es una condición esencial para un pH ácido en las heces, con lo que favorecerá el crecimiento de las bifidobacterias.
- *Lactosa:* la lactosa es un hidrato de carbono que se absorbe lentamente, con lo cual elude parcialmente su digestión y absorción y está disponible para ser fermentado por la microflora colónica. Como es el sustrato preferido para el crecimiento de las bifidobacterias, cuanto mayor sea la cantidad de lactosa presente en una leche infantil, mayor será la cantidad de lactosa disponible en las heces para el crecimiento de las bifidobacterias.

OLIGOSACÁRIDOS

Los oligosacáridos son moléculas que contienen un pequeño número de residuos de monosacáridos (3 a 10) unidos a enlaces glucosídicos. Se han identificado más de 130 oligosacáridos en la leche materna y su presencia disminuye a medida que progresa la lactancia. Así, en el calostro la cantidad presente representa el 24% del total de hidratos de carbono mientras que a los dos meses esta cantidad desciende al 15%⁽¹⁵⁾.

Estas sustancias resisten la digestión en el tracto digestivo superior y llegan al colon, donde son fermentadas por la flora intestinal. Los oligosacáridos favorecen el efecto bifidógeno de la leche materna y ejercen una acción antibacteriana evitando la adhesión de las bacterias patógenas y bloqueando los receptores de enterotoxinas⁽¹⁶⁾.

Aunque se ha observado que una mezcla compuesta por dos oligosacáridos puede favorecer la flora bifidógena, el Comité de Nutrición de la ESPGHAN señala que no hay evidencia de beneficios clínicos en la adición de prebióticos a las leches de inicio y continuación y no se debe hacer una recomendación general sobre su utilización⁽¹⁷⁾.

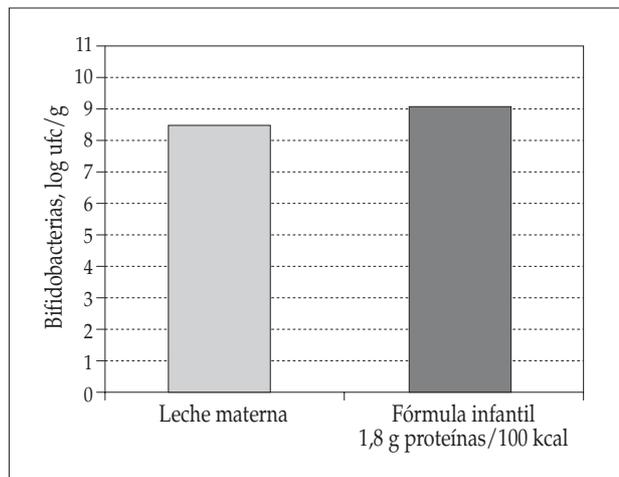


Figura 2. Recuento de bifidobacterias en la flora intestinal (Método de Fish)⁽¹⁴⁾.

PROBIÓTICOS

Los probióticos se definen como los microorganismos viables que, ingeridos con la alimentación, pueden tener un efecto positivo en la prevención o en el tratamiento de estados patológicos específicos. Para efectuar una adecuada selección de los probióticos en la alimentación infantil, el criterio de selección no solamente se ha de basar en consideraciones tecnológicas u organolépticas sino que se ha de tener en cuenta su actividad biológica. En la actualidad, los criterios de selección de los probióticos son los siguientes:

- No ser patógenos.
- Ser de origen humano.
- Ser tecnológicamente utilizables.
- Sobrevivir en su paso por el tracto digestivo y recuperarse en las materias fecales.
- Alcanzar su lugar de acción en el intestino en buenas condiciones viables.
- Capacidad de adherirse a la superficie de las mucosas y prevenir la adhesión y colonización de patógenos.
- Tener efectos positivos sobre la respuesta inmune.
- Tener efectos beneficiosos sobre la salud del consumidor.

La condición indispensable para la utilización de los probióticos en la alimentación del lactante se basa en que carez-

can de efectos secundarios patógenos. Éste es el caso de las bifidobacterias. Hasta la fecha no se ha descrito ningún caso de efectos secundarios nocivos derivados de la administración oral de bifidobacterias u otras bacterias lácticas probióticas a pesar de su amplia utilización.

Entre las distintas cepas de bifidobacterias, se ha observado en ensayos clínicos que el *Bifidobacterium lactis* presenta una serie de ventajas en la alimentación del lactante⁽¹⁸⁻²²⁾:

- Permanece viable a través de su paso por el tracto gastrointestinal humano.
- Sobrevive transitoriamente en el tracto gastrointestinal de los niños: el *B. lactis* persiste en el tracto gastrointestinal de los niños durante 1 a 2 semanas después del fin de su consumo.
- Modifica positivamente la composición del ecosistema intestinal del hospedante. El *B. lactis* incrementa la cantidad de bifidobacterias fecales.
- Favorece un adecuado crecimiento de los lactantes y niños de corta edad, incluyendo los pretérminos y los niños inmunosensibles.
- Su consumo no está asociado con ningún efecto adverso y, por el contrario, mejora el tránsito gastrointestinal.
- Su consumo reduce significativamente la incidencia y la duración de la diarrea.
- Modula positivamente el sistema inmunitario, con signos de mejora en los casos de eczema atópico.

ÁCIDOS GRASOS POLIINSATURADOS DE CADENA LARGA (LC-PUFAS)

Los LC-PUFAs tienen unas funciones biológicas y estructurales significativas, siendo los más importantes los ácidos araquidónico (ARA) y docosahexaenoico (DHA)^(23,24).

El ARA (C_{20: 4/6}) es el principal componente de la mayoría de los tejidos periféricos, como el corazón y el hígado, y está presente en el tejido nervioso en cantidades importantes. Es el precursor de las sustancias biológicas conocidas colectivamente como eicosanoides: prostaglandinas, leucotrienos y tromboxanos, que desempeñan un papel importante en los procesos de inmunorregulación e inflamatorios y en la contracción de los músculos. En particular, las prostaglandinas intervienen en la modulación de la intensidad

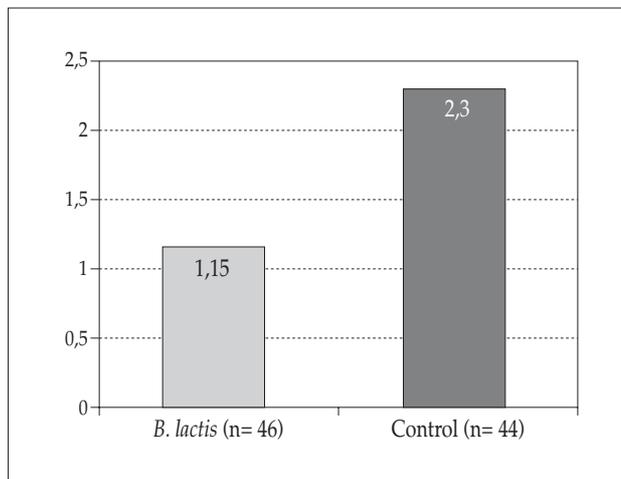


Figura 3. Prevención de las diarreas por rotavirus en una fórmula infantil enriquecida con *B. lactis*⁽²¹⁾.

y duración de las respuestas inmunitarias e inflamatorias. Cuando los linfocitos inmunitarios están activados, liberan sus ácidos grasos constituyentes, que son procesados y metabolizados posteriormente. Si la dieta es rica en ARA, los fosfolípidos de membrana de los linfocitos intestinales serán ricos en ARA, que facilitarán la producción de prostaglandina E₂ (PGE₂) y el desencadenamiento de reacciones inflamatorias.

El DHA (C_{22: 6/3}), en contraste con el ARA, se encuentra sólo en un pequeño porcentaje de los ácidos grasos presentes en la mayoría de los tejidos, excepto en los tejidos neuronales, como la retina y el cerebro. El DHA compensa los depósitos de ARA inhibiendo la producción de PGE₂, así como de las citocinas que estimulan la respuesta de Th2: IL-6, IL-8, IL-12 y TNF- α . El DHA tiene, por lo tanto, un fuerte efecto antiinflamatorio.

La leche materna contiene DHA y ARA y por ello proporciona LC-PUFAs preformados a los lactantes. Las cantidades de DHA y ARA que se añadan a las fórmulas infantiles tienen que tener en cuenta estas características inmunomoduladoras y se ha observado que con una relación ARA/DHA = 1/1 se potencian los efectos inmunomoduladores debido al fuerte efecto antiinflamatorio del DHA y se consiguen unos adecuados niveles de DHA y ARA plasmáticos, similares a los de los lactantes alimentados con leche materna⁽²⁵⁾.

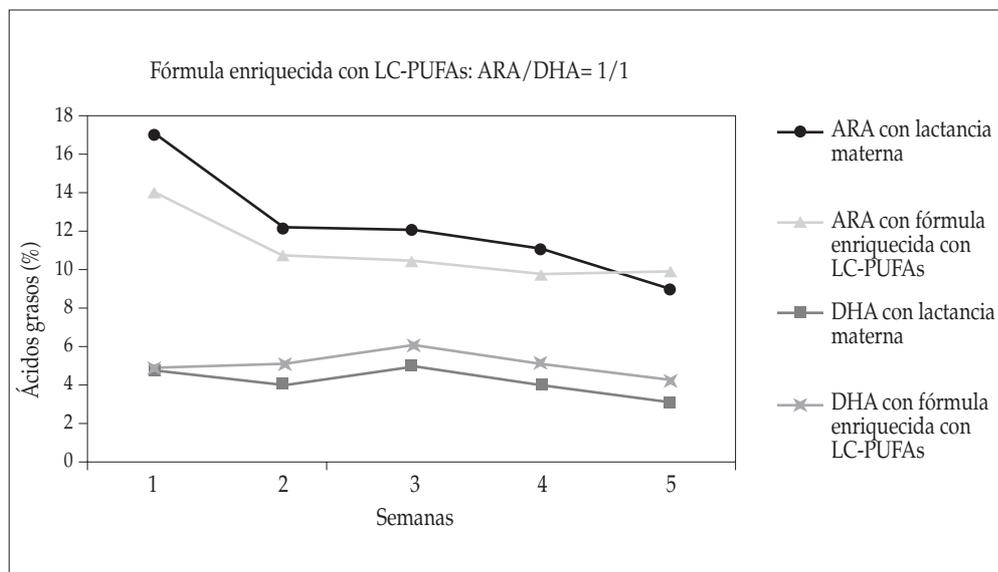


Figura 4. Niveles plasmáticos de DHA y ARA de lactantes alimentados con leche materna y con una fórmula infantil enriquecida con LC-PUFAs con una relación ARA/DHA=1/1⁽²⁵⁾.

NUCLEÓTIDOS

Los nucleótidos son componentes intracelulares de bajo peso molecular, constituidos por una base nitrogenada en anillo, una pentosa y uno o varios grupos fosfatados en unión éster. Se absorben en el intestino y una vez en el interior celular su principal función es ser las unidades a partir de las cuales se sintetiza el ADN y el ARN celular. Por eso son cruciales en la reparación tisular y en el recambio celular, ya que cuando se crean células nuevas se sintetiza material genético, siendo aspectos muy importantes en el desarrollo del lactante.

Los nucleótidos se dividen en pirimidinas y purinas y en la leche materna hay un predominio de las pirimidinas, más fácilmente metabolizables, sobre las purinas⁽²⁶⁾.

Como el epitelio intestinal se renueva completamente cada 3-5 días, se necesitan cantidades altas de nucleótidos para la regeneración de las células. Aunque en la mayoría de casos, la producción endógena de nucleótidos cubre las necesidades, en las situaciones de crecimiento rápido, el aporte suplementario de nucleótidos puede ahorrar el coste metabólico de su producción endógena. Esto tiene un efecto positivo sobre la funcionalidad de los linfocitos intestinales y la inmunidad, ya que favorecen la maduración de los linfocitos T y la activación de macrófagos y de linfocitos citolíticos naturales (*natural killer cells*)⁽²⁷⁾.

CONCLUSIÓN

Esta breve exposición de la funcionalidad de determinados ingredientes presentes en las fórmulas infantiles es una muestra de que la investigación constante que se lleva a cabo permite acercarnos cada vez más al verdadero patrón de oro de la alimentación infantil en los primeros meses de vida: la leche materna. Asimismo conviene recalcar la necesidad de efectuar ensayos clínicos aleatorizados a doble ciego placebo-controlado con cada una de las fórmulas infantiles funcionales con el fin de demostrar sus efectos beneficiosos de una forma científicamente contrastada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aggett P, Agostini C, Goulet O y cols. The nutritional and safety assessment of breast milk substitutes and other dietary products for infants: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastr Nutr* 2001; 32: 256-8.
2. Jackson AA. Limits of adaptation to high dietary protein intakes. *Eur J Clin Nutr* 1999; 53(suppl1): S44-S52.
3. Ziegler E, Carrié-Fässler AL, Haschke F y cols. Modified whey formula with protein-energy ratio 1,8 g/100 kcal : metabolic balance studies in infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31(suppl 2): abstract 676.
4. Rähä NCR, Fazzolari A, Cayozzo C y cols. Protein quantity and quality in infant formula: closer to the reference. En: Rähä NCR,

- Rubaltelli F, ed. Infant Formula: Closer to the Reference. Nestlé Nutrition Workshop Series. Pediatric Program, vol. 47 supplement. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins. 2002: 111-20.
5. Haschke-Becher A, Fazzolari A, Minoli I y cols. Plasma aminoacids of infants fed modified whey formulas with protein-energy ratio of 1,8 g/100 kcal. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31(suppl 2): abstract 357.
 6. Bachmann C, Haschke-Becher E. Plasma amino acid concentrations in breast-fed and formula-fed infants and reference intervals. En: Riihã NCR, Rubaltelli F, ed. Infant Formula: Closer to the Reference. Nestlé Nutrition Workshop Series. Pediatric Program, vol. 47 supplement. Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins. 2002: 121-37.
 7. Riihã NCR, Fazzolari A, Cayozzo C y cols. Whey modified infant formula with protein-energy ratio of 1,8 g/100 kcal is adequate and safe from birth to 4 months. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 31(suppl 2): abstract 363.
 8. Koletzko B. Long-term consequences of early feeding on later obesity risk. En: Rigo J, Ziegler E eds. Protein and energy requirements in infancy and childhood. Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric Program. Vol. 58. Karger. Basel. 2006: 1-18.
 9. Ziegler E. Growth of breastfed and formula-fed infants. En: Rigo J, Ziegler E eds. Protein and energy requirements in infancy and childhood. Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric Program. Vol. 58. Karger. Basel. 2006: 51-64.
 10. Axelsson I. Effects of high protein intakes. En: Rigo J, Ziegler E eds. Protein and energy requirements in infancy and childhood. Nestlé Nutrition Workshop Series Pediatric Program. Vol. 58. Karger. Basel. 2006: 121-32.
 11. Brück WM, Kelleher SL, Gibson GR y cols. rRNA probes used to quantify the effects of glycomacropeptide and a-Lactalbumin supplementation on the predominant groups of intestinal bacteria of infant rhesus monkeys challenged with enteropathogenic *Escherichia coli*. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 273-80.
 12. Zunin C, Bisicchia R, Sotek JJ. Bacteriological analysis of stools in infants fed breast milk, regular NAN infant formula or a new NAN low phosphate formulation. Nestec file 1986.
 13. Heine WE. Protein source and microflora. En: Hanson LA, Yolken RH eds. Probiotics, other nutritional factors, and intestinal microflora. Philadelphia: Nestlé Nutrition Services/Lippincott-Raven 1999: 175-88.
 14. Hager-Joerin C, Grathwohl D, van't Hof MA. Growth and metabolism of infants fed a whey-based formula with reduced protein content with probiotics, prebiotics or synbiotics (Prof. Fazzolari, Dr. Puccio, Palermo, Italy). 99.01.INF, 1-65. 2002 Nestlé Research Center.
 15. Newburg DS, Neubauer SH. Carbohydrates in milks: Analysis, quantities, and significance. En: Jensen RG ed. Handbook of milk composition. San Diego: Academic Press; 1995: 273-349.
 16. Newburg DS, Ruiz-Palacios GM, Morrow AL. Human milk glycans protect infants against enteric pathogens. *Ann Rev Nutr* 2005; 25: 37-58.
 17. ESPGHAN Committee on Nutrition. Prebiotic oligosaccharides in dietetic products for infants: a commentary by the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: 465-73.
 18. Saavedra JM, Bauman NA, Oung I y cols. Feeding of *Bifidobacterium bifidum* and *Streptococcus thermophilus* to infants in hospital for prevention of diarrhoea and shedding of rotavirus. *Lancet* 1994; 344: 1046-9.
 19. Haschke F, Wang W, Ping G y cols. Clinical trials prove the safety and efficacy of the probiotic strain *Bifidobacterium Bb 12* in follow-up formula and growing-up milks. *Monatsschr Kinderheilkd* 1998; 146 (Suppl 1)S26-S30.
 20. Saavedra JM, Abi-Hanna A, Moore N y cols. Effect of long term consumption of infant formulas with *Bifidobacteria* (B) and *S. thermophilus* (ST) on stool patterns and diaper rash in infants. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 47(4): Abstract 82.
 21. Chouraqui JP, van Egroo LD, Fichot MC. Acidified milk formula supplemented with *Bifidobacterium lactis*: Impact on infant diarrhea in residential care settings. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 38: 288-92.
 22. Correa NB, Peret-Filho LA, Penna F y cols. A randomized formula controlled trial of *Bifidobacterium lactis* and *Streptococcus thermophilus* for prevention of antibiotic-associated diarrhea in infants. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39: 385-9.
 23. Calder PC. N-3 polyunsaturated fatty acids and inflammation: from molecular biology to the clinic. *Lipids* 2003; 38: 343-52.
 24. Harbig LS. Fatty acids, the immune response, and autoimmunity: a question of n-6 essentiality and the balance between n-6 and n-3. *Lipids* 2003; 38: 323-41.
 25. Makrides M, Neumann MA, Simmer K y cols. Dietary long-chain polyunsaturated fatty acids do not influence growth of term infants: a randomized clinical trial. *Pediatrics* 1999; 104: 468-75.
 26. Gil A, Uau Y R. Nucleotides and related compounds in human and bovine milks. En: Jensen RG ed. Handbook of milk composition. San Diego, CA. Academic Press. 1995: 436-64.
 27. Carver JD. Dietary nucleotides: effects on the immune and gastrointestinal systems. *Acta Paediatr* 1999; 88(suppl 430): 83-8.

Encuentro con expertos

Acoso escolar. Efectos del *bullying*

F. CEREZO RAMÍREZ

Profesora Titular de Psicología de la Educación de la Universidad de Murcia. Departamento de Psicología Evolutiva y de la Educación. Facultad de Psicología. Murcia.

RESUMEN

En los últimos años estamos asistiendo a una creciente sensación de acoso escolar donde los protagonistas son los propios alumnos. Lo cierto es que en ámbitos escolares los episodios de maltrato suceden casi con asiduidad diaria en más del cincuenta por ciento de los Centros y ha pasado a ser, entre los alumnos, una forma de comportamiento generalizada (Informe del Defensor del Pueblo, 2007). ¿No será una forma de interacción aceptable y común?, ¿No estaremos dando una dimensión sensacionalista a algo cotidiano?. Quizá nos ayude a tomar conciencia de la dimensión del problema si pensamos que las situaciones de violencia entre los escolares van más allá de los episodios concretos de agresión y victimización, que afectarán su desarrollo posterior como individuo. La víctima somatizando los episodios de maltrato sufrido y el agresor generalizando su conducta cuyas consecuencias provocan la exclusión social y favorecen la predelinuencia. El trabajo que presento trata de llevar una aproximación explicativa al fenómeno de la agresión entre escolares, –conocido internacionalmente como *fenómeno bullying*–, conocer las características sociales y personales de los sujetos implicados, a través del análisis de la situación en las aulas españolas, reflexionar sobre las consecuencias para los jóvenes.

Palabras Clave: Abuso entre escolares; *Bullying*; Factores de riesgo; Efectos del *bullying*.

INTRODUCCIÓN

“Un padre denuncia al Colegio Suizo de Madrid tras hacerse con un vídeo del acoso a su hijo. En la grabación se observa a dos alumnos de 10 años pegarle 21 golpes, mientras una niña grita: *Atácalo*. Las agresiones tuvieron lugar durante dos años. Le daban collejas y le rompían la mochila”. Noticias como la anterior son recogidas con frecuencia cotidiana por los medios de nuestro país. El acoso entre escolares, no es un fenómeno nuevo pero si alcanza proporciones que llegan a preocupar no solamente a los padres, sino a las administraciones, prueba de ello es la creación reciente del Observatorio Estatal para la Convivencia Escolar y la adopción de medidas similares en el conjunto de las regiones de España.

Los episodios de maltrato entre escolares han dejado de ser esporádicos y se suceden con asiduidad casi diaria, como recoge el reciente Informe del Defensor del Pueblo (AA.VV., 2007). Nos planteamos cómo explicar porqué los niños entran en ese tipo de dinámicas, qué puede provocar y hacer posible que en los contextos infantiles y juveniles los comportamientos violentos sean formas habituales de interacción.

El manual para el diagnóstico de los trastornos psicológicos DSM, plantea los siguientes supuestos para hablar conducta agresiva en los jóvenes:

- Causa daño físico/amenazas.
- Destrucción de la propiedad.

Correo electrónico: fcerezo@um.es

© 2008 Sociedad de Pediatría de Asturias, Cantabria, Castilla y León
 Éste es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la licencia Reconocimiento-No Comercial de Creative Commons (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5/es/>), la cual permite su uso, distribución y reproducción por cualquier medio para fines no comerciales, siempre que se cite el trabajo original.

- Comportamientos fraudulentos y robos.
- Violaciones graves de las normas.

Numerosos estudios tratan de explicar por qué el joven utiliza estas formas de relación y podemos agrupar los “motivos del comportamiento violento” en dos grandes categorías: Por un lado, como expresión primaria, por deseo de conseguir algo (desde comida a caprichos...), se trata de los que llamamos “Agresividad Instrumental”. Mas tarde encontramos conductas mas elaboradas que persiguen hacer daño, que persiguen herir, conforman lo que llamamos “Agresividad hostil”. Este tipo de conductas están mas elaboradas e implican un desarrollo cognitivo mayor. Pero seguimos sin dar respuesta al interrogante inicial, quizá sería conveniente recordar los acuerdos de la reunión de la Asociación Médica para la Evitación de la Guerra, celebrada en Londres en 1966, donde los ponentes sobre el tema de “La agresión en la infancia” coincidieron en señalar que el niño agresivo cree que el mundo está contra él, y se encuentra lleno de miedo y por tanto, considera que el ataque es la mejor forma de defensa, y emplea la única forma que conoce, la vituperación y la violencia física, consiguiendo así cuando menos, cierta sensación de éxito.

Esta forma específica de maltrato, el que se da entre escolares, chavales de corta edad que coinciden en un mismo espacio, se conoce internacionalmente como *bullying*. El objetivo de este trabajo es dar a conocer las características del *bullying*, cuales son los factores de riesgo para la víctima y para el agresor desde el análisis de la situación en las escuelas españolas, y cuales son los efectos a medio y largo plazo para las víctimas.

EL FENÓMENO BULLYING

En los ambientes escolares son frecuentes las peleas, los insultos y las muestras de fuerza entre los propios escolares. Pero en ocasiones estas muestras agresivas se presentan como un claro abuso de poder donde alguien se convierte en el blanco asiduo de los ataques. Este tipo de agresividad social entre escolares, fue abordada por primera vez en Escandinavia en 1969, a raíz del suicidio de un estudiante motivado por el acoso a que era sometido por algunos de sus propios compañeros de escuela. El fenómeno se conoce internacionalmente como *bullying* (Olweus, 1996).

Definimos el *bullying* como una forma de maltrato, intencionado y perjudicial de un estudiante, o grupo de estudiantes, hacia otro compañero, generalmente más débil, al que convierten en su víctima habitual; es persistente, puede durar semanas, meses e incluso años y la víctima está indefensa. La mayoría de los agresores actúan de esa forma, sin provocación aparente sino movidos por un abuso de poder y un deseo de intimidar y dominar e incluso por “diversión”. El fenómeno se presenta en el contexto escolar, donde tanto el agresor como la víctima coinciden, como un emergente de las malas relaciones que se generan en el interior del grupo.

Entre las características específicas de esta forma de maltrato cabe destacar que:

- Se trata de una conducta agresiva con intención de hacer daño.
- Es persistente y repetida en el tiempo, de manera que, cuando un alumno o grupo de alumnos ha establecido una relación de intimidación con otro alumno o grupo de alumnos se genera una trama que refuerza su capacidad de generar miedo.
- Se establece una relación de fuerzas muy desigual, donde en ningún caso la víctima puede responder a las agresiones ni encuentra vías de escape.

El *bullying* puede adoptar diversas formas:

- Físico: atacar físicamente a los demás y robar o dañar sus pertenencias.
- Verbal: poner motes, insultar, contestar al profesor y hacer comentarios racistas.
- Indirecto o social: propagar rumores sucios; excluir a alguien del grupo social.
- Recientemente estamos asistiendo a una forma específica que emplea los medios de las nuevas tecnologías, se trata del “*ciberbullying*”, donde los agresores se sirven del teléfono móvil o de Internet para humillar a sus víctimas de forma anónima y hacer partícipes de sus burlas al grupo de iguales.

Las consecuencias afectan a todos los niveles, pero especialmente al agredido. Los alumnos intimidados sufren sus efectos en diferentes esferas de su vida no solo escolar, sino afectiva y personal, se sienten infelices, inseguros e incluso llegan a somatizar el alto nivel de ansiedad en el que viven. En ocasiones, llegan a intentar agredir a otros que a su vez consideran en inferioridad de condiciones, pasando a ser lo

que se conoce como víctima-provocador. El agresor, por su parte, afianza su conducta de acoso y desadaptación y con frecuencia establece contacto con otros sujetos que están en situaciones similares, se inicia en la predelinuencia, absentismo escolar y consumo de drogas.

Podemos avanzar un perfil psicológico de los agresores o *bullies*: son chicos algo mayores a la media del grupo al que están adscritos y fuertes físicamente, que mantienen con frecuencia conductas agresivas, generalmente violentas, con aquellos que consideran débiles y cobardes. Se perciben líderes y sinceros. Muestran una considerable autoestima, y un nivel medio-alto de psicoticismo, neuroticismo y extraversión, y una actitud positiva hacia la agresividad. Ejercen escaso autocontrol en sus relaciones sociales. Perciben su ambiente familiar con cierto grado de conflicto. Su actitud hacia la escuela es negativa por lo que con frecuencia exhiben conductas desafiantes y provocadoras. El rendimiento escolar es bajo.

En cuanto al perfil psicológico característico de los sujetos víctimas de bullying responde a las siguientes pautas: la mayoría son chicos algo menores que los bullies, débiles física o psicológicamente, que suelen ser el blanco de las agresiones de aquéllos. Se consideran tímidos, retraídos, de escasa ascendencia social, con baja autoestima y alta tendencia al disimulo. Se aprecia un nivel considerable de neuroticismo e introversión. Muestran escaso autocontrol en sus relaciones sociales. Perciben el ambiente familiar sobreprotector, suelen pasar bastante tiempo en casa y el contacto con sus padres es considerable. Su actitud hacia la escuela es pasiva aunque pueden tener un historial académico bueno. Son considerados débiles y cobardes por sus compañeros.

Algunas investigaciones sugieren que la habilidad intelectual no es un factor discriminante ni tampoco el estatus socio-económico.

FACTORES DE RIESGO

Los factores que facilitan el desarrollo de las conductas bullying tienen procedencias diversas, desde aspectos personales (biológicos, cognitivos, de personalidad), ambientales (familiares y escolares), así como la influencia de los Medios, las formas de ocio y algunos planteamientos legales, como la escasa cobertura de ayuda a la víctima.

TABLA I. FACTORES QUE FAVORECEN EL BULLYING: COMPARACIÓN AGRESIÓN/VICTIMIZACIÓN

Agresión	Victimización
<p>Personales</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Biológicos</i> <ul style="list-style-type: none"> - Fortaleza • <i>Personalidad</i> <ul style="list-style-type: none"> - Tendencia crueldad - Expansivo e impulsivo - Labilidad emocional • <i>Conducta social</i> <ul style="list-style-type: none"> - Liderazgo - Escasa empatía - Rechazo <p>Ambientales</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Escolares</i> <ul style="list-style-type: none"> - Algunas relaciones - Ascendencia social - Actitud negativa • <i>Familiares</i> <ul style="list-style-type: none"> - Actitud negativa - Nivel de conflicto - Escaso afecto-apego - Modelos violentos • <i>Medios comunicación</i> <ul style="list-style-type: none"> - Identificación modelo - Intencionalidad 	<p>Personales</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Biológicos</i> <ul style="list-style-type: none"> - Handicap • <i>Personalidad</i> <ul style="list-style-type: none"> - Debilidad - Retraimiento - Ansiedad • <i>Conducta social</i> <ul style="list-style-type: none"> - Escasas habilidades sociales - Ambiente amenazante - Aislamiento <p>Ambientales</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Escolares</i> <ul style="list-style-type: none"> - Escasas relaciones - Desamparo - Actitud pasiva • <i>Familiares</i> <ul style="list-style-type: none"> - Alto control - Sobreprotección - Tolerancia - Modelos violentos • <i>Escasa cobertura legal</i> <ul style="list-style-type: none"> - Indefensión

Teniendo en cuenta que estamos ante un problema de doble sentido: agresión versus victimización, podemos establecer comparaciones entre los elementos que facilitan uno u otro comportamiento. A modo de esquema-resumen presentamos la Tabla I.

ANÁLISIS DE SITUACIONES

El problema puede ser considerado generalizado en todos los países industrializados, donde la escolarización es una necesidad social y abarca desde los primeros años de la infancia hasta la adolescencia (Cerezo y Ato, 2005). Diversos autores han estudiado este fenómeno poniendo de manifiesto las tasas de incidencia. Por término medio, apuntan que entre el 10 y el 15 por ciento de los escolares está implicado. En España, el Instituto de la Juventud realizó un aná-

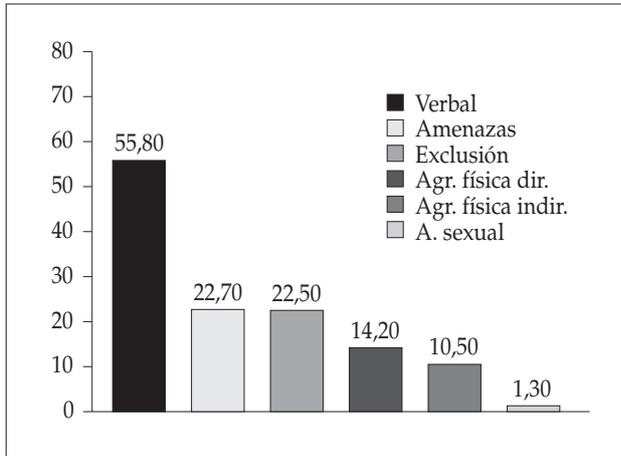


Figura 1. Tipos de agresión percibida con mucha frecuencia (%). (Fuente: Informe del Defensor del Pueblo, 2007)

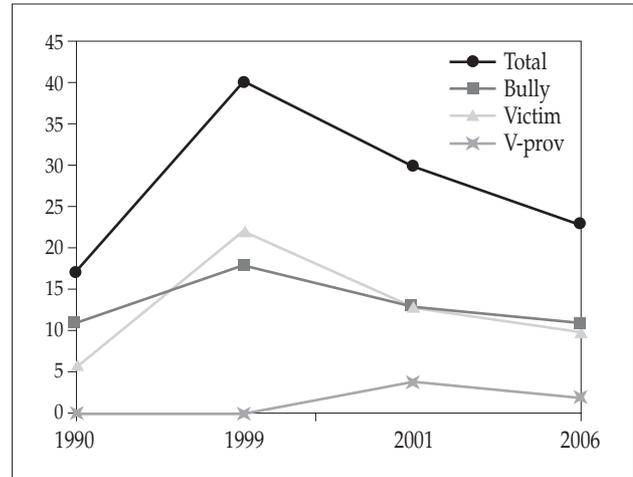


Figura 2. Evolución del *Bullying* 1990-2006. Incidencia global.

lisis (Díaz-Aguado, Martínez y Martín, 2004) que reveló que un porcentaje muy superior estaba implicado de alguna manera. El informe refleja tasas de los tipos más frecuentes de violencia sufrida y especifica los siguientes:

- Exclusión: hablar mal de alguien o ignorar (45-43%).
- Violencia verbal: insultar, ridiculizar (37-30%).
- Acciones contra la propiedad: esconder, romper, robar (34-11%).
- Agresiones físicas: pegar (7%).

El último Informe del Defensor del Pueblo, concluye que, la agresividad está jalonada de episodios que suceden casi con asiduidad diaria en más del 50 por ciento de los centros escolares y, más de la mitad de los alumnos confiesa ser testigo de diferentes formas de maltrato (Fig. 1). Entre ellas, la agresión verbal destaca como la forma más frecuente, en el 55,8% de los casos se produce con motes, insultos, etc., las amenazas el 22,7% y la exclusión el 22,5%. Pero también se dan otras formas de agresión, aunque con una frecuencia menor, diferentes formas de agresión directa representan el 14,2%, las agresiones físicas indirectas como el robo supone el 10,5% de los casos, y el acoso sexual el 1,3% (AA.VV. 2007).

Nuestros estudios apuntan que las tasas de incidencia están alcanzando niveles relativamente estables en torno al 22-26% y se extiende desde la Educación Primaria. Los análisis realizados sobre muestras aleatorias de estudiantes de educación primaria y de educación secundaria señalan

que en ocasiones se acerca al 50% del alumnado, dependiendo de las circunstancias peculiares del grupo y etapa educativa y que aparece de forma significativa a partir de 3^a de Educación Primaria (Fig. 2).

En cuanto a la incidencia por sexos, aunque la mayor parte de los alumnos implicados son chicos, la proporción de chicas en los últimos años se ha duplicado. Los datos confirman que en torno al 30% de los alumnos varones participan como agresores o bullies (16% en Primaria y 14% en Secundaria), y el 17% del alumnado femenino (12% en Primaria y 5% en Secundaria). En cuanto al índice de victimización, que en los primeros estudios reflejaban un predominio de los alumnos varones, en la actualidad su incidencia global entre los chicos representa el 27% (12% en Primaria y 15% en Secundaria), y entre las chicas el 19% (11% en Primaria y 8% en Secundaria). Por el contrario, entre los alumnos que participan de ambos roles, es decir, los llamados víctimas provocadores, se aprecia un número mayor de chicas (9%), que de chicos (7%). En este caso, se puede entender la conducta como una agresión reactiva. (Fig. 3)

Los análisis reflejan que los grupos de edad más implicados se sitúan en torno a las 10 años en Primaria y en los 14 en Secundaria. Del mismo modo, los datos van confirmando una "ampliación hacia los extremos", lo que evidencia que el fenómeno se va generalizando a todas las edades escolares. Quizá una explicación a esta prevalencia se deba a que en general, al igual que para los adultos, para

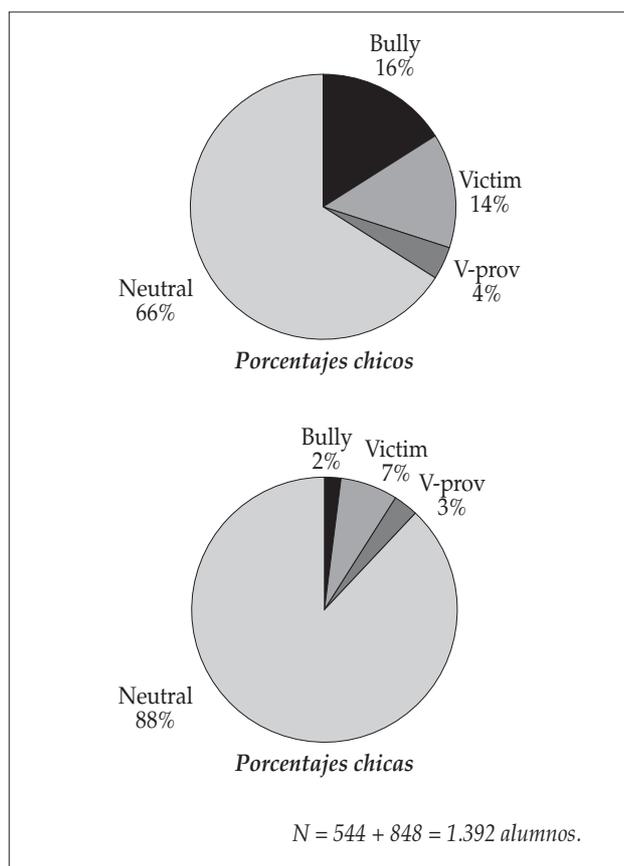


Figura 3. Incidencia del bullying por sexos. Educación Primaria y Secundaria. Muestra Aleatoria Centros Públicos y Privados-Concertados.

un sector bastante amplio del grupo-aula, estas situaciones tienen poca importancia o pasan desapercibidas.

En resumen, los estudios realizados con muestras aleatorias de centros públicos y privados del territorio español (Cerezo, en prensa), con alumnos de Educación Primaria y de Educación Secundaria, nos permiten concluir que:

- La problemática bullying se da en todos los centros escolares estudiados.
- El fenómeno bullying está presente en todos los niveles analizados, siendo los últimos cursos de Educación Primaria y los primeros de la Secundaria Obligatoria los que registran mayor incidencia.
- El índice de prevalencia se sitúa en torno al 26-22%. Con una incidencia similar en agresores y víctimas.
- Los agresores suelen actuar en grupo y las víctimas están aisladas.

- Los rangos de edad más significativos se sitúan en los 10 años en Primaria y en los 14 en Secundaria.
- Las formas de maltrato más habituales son los insultos y amenazas, seguidos de la exclusión social y la violencia física.
- Los lugares donde ocurren con mayor frecuencia difieren según la etapa educativa, así, en Educación Secundaria, el lugar más destacado son los espacios-aulas, seguidos del patio de recreo y los lugares de acceso al centro; mientras que en Educación Primaria, señalan el patio de recreo en primer lugar, seguido del aula y otros espacios del centro.
- Algunos elementos de la interacción dinámica de los sujetos que conforman el grupo-aula, contribuyen a reforzar los roles del agresor y de la víctima, aislando a la víctima y otorgando características de líder, aunque solo sea por un pequeño grupo al *bully*, poniendo de manifiesto el carácter grupal del fenómeno.

EFFECTOS DEL BULLYING

Los efectos a medio y largo plazo son de diversa índole y afectan tanto anímica como físicamente. Las consecuencias de la victimización escolar se presentan en un continuo que va desde la pérdida de la capacidad de establecer relaciones de amistad estables, de la confianza en los demás y en uno mismo hasta altos grados de depresión que, en ocasiones le lleva a desear “desaparecer”, en otras acrecienta un el deseo de “venganza” como fórmula de escape ante la violencia sufrida.

Algunos estudios como los realizados con estudiantes universitarios europeos por Mechthild Schäfer, et. al. (2004), ponen de relieve algunos de los efectos que puede provocar el haber sido objeto de bullying. El estudio parte de la aplicación de un cuestionario retrospectivo donde se indaga sobre experiencias de victimización en la escuela, cómo fueron resueltas y hasta qué punto continúa en la actualidad e el lugar de trabajo o estudio. Los resultados arrojaron que el 28% había sido victimizado en la escuela, y las consecuencias se recogen en diversas manifestaciones:

- En cuanto a seguridad personal y psicopatologías:
- El 5% reconoció tener ideas recurrentes sobre las agresiones, produciendo trastornos de sueño, pérdida de apetito y ansiedad.

- La idea de suicidio fue recurrente: 9% "Si, una vez"; 13% si, mas de una vez.
- El 23% se siente victimizado en la actualidad en su lugar de estudio o trabajo
- En general mostraron un autoconcepto bajo y mas vulnerables a la depresión

Los efectos sobre la vida de relaciones apuntan lo siguiente:

- En las relaciones sociales se muestran aislados y con alto nivel de ansiedad.
- Tienen mas dificultades para mantener amistades.
- Presentan problemas para confiar en los otros.

Las consecuencias para el agresor están en relación directa con su proceso de desadaptación escolar que se ve reforzado por la aprobación de un grupo de incondicionales, extendiendo su conducta antisocial a otras esferas de relación: familia y profesores. Además aglutina a otros sujetos que se encuentran en condiciones semejantes de desadaptación escolar, propiciando la actuación predelictiva y la adicción a las drogas. Estudios retrospectivos ponen de manifiesto que en la vida adulta son frecuentes las conductas delictivas, el consumo de drogas y en general el comportamiento problemático.

A modo de reflexión final, podríamos plantearnos quienes son en realidad las víctimas del *bullying*. Sería conveniente considerar que el *bullying*, lejos de ser una forma pasajera e intrascendente de comportamiento en grupo, tiene amplias repercusiones para la vida adulta y tomar conciencia

del grave riesgo que supone para *ambos* implicados: el agresor y la víctima.

BIBLIOGRAFÍA

- AA.VV. Violencia escolar. El maltrato entre iguales en la ESO. Informe de de la Oficina del defensor del Pueblo. Madrid: 2007.
- Cerezo F. Conductas Agresivas en la edad escolar. Madrid: Pirámide; 1997.
- Cerezo F. La violencia en las aulas. Análisis y propuestas de intervención. Madrid: Pirámide; 2001.
- Cerezo F. Análisis comparativo de variables socio-afectivas diferenciales entre los implicados en *bullying*. Estudio de un caso de víctima-provocador. Anuario de Psicología Clínica y de la Salud 2006; 2: 27-34.
- Cerezo F. Violencia y victimización entre escolares. El *bullying*. En: Méndez F, Orgilés J. Terapia con niños y adolescentes. Madrid: Pirámide; 2007.
- Cerezo F. *Bullying*. Análisis de la situación en las aulas españolas. International Journal of Psychology (en prensa).
- Cerezo F, Ato M. *Bullying* among Peers in Spanish and English pupils. A Sociometric Perspective using the BULL-S Questionnaire. Educational Psychology 2005; 25(4): 353-367.
- Díaz-Aguado MJ, Martínez R, Martín G. La violencia entre iguales en la escuela y en el ocio. Madrid: Instituto de la Juventud; 2004.
- Schäfer M, Korn S, Smith PK, Hunter SC, Mora-Merchán J, Singer M, Meulen K. Lonely in the crowd: Recollections of *bullying*. British Journal of Developmental Psycholog. 2004; 22: 379-394.
- Olweus D. Conductas de acoso y amenaza entre escolares. Madrid: Morata; 1996. (Original 1993).

Comunicaciones Orales

VIERNES 24 DE OCTUBRE, SALÓN CONVENCION

Presidente: **Jesús Prieto Veiga**

Secretario: **Luis Miguel Rodríguez Fernández**

ADENOFLEMÓN INGUINAL EN LACTANTE POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS. PRESENTACIÓN DE UN CASO. D. Sánchez Arango, A. Orizaola Ingelmo, R. Cuesta Alonso, I. Fernández Jiménez, A. Sánchez Abuin, E.M. De Diego García. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Servicio de Pediatría y Cirugía Pediátrica. Santander.

Introducción. Un absceso es una colección de pus. En la piel se sitúan entre la dermis y los tejidos subyacentes. La causa más frecuente de un absceso cutáneo es la extensión en profundidad de una infección localizada en un folículo piloso. El organismo más frecuentes es el *Staphylococcus aureus*.

Caso clínico. Niña de 59 días de edad que acude a urgencias ante la persistencia de una tumoración blanda, caliente y eritematosa, en la región inguinal izquierda. Diagnosticada la semana previa de adenitis inguinal en hospital periférico recibe tratamiento endovenoso con amoxicilina-clavulánico durante 24 horas y posteriormente oral. Tras cuatro días de tratamiento se mostraba irritable. Afebril. Tomando y tolerando adecuadamente. A la exploración se objetiva masa de 2 cm por 2 cm dolorosa y fluctuante a la palpación, sin lesiones cutáneas asociadas.

El hemograma mostró 15.900 leucocitos (36S, 50L, 9M, E0) con una PCR: 0,1 mg/dl. Ante lo que se decide realización de ecografía de partes blandas en la que se objetiva lesión quística con presencia de ecos en su interior de 1,9 x 2 cm con abundante vascularización periférica, compatible con adenoflemón. Se realizó anestesia local, drenaje y desbridamiento mediante incisión de 5 mm de la que se obtuvo abundante material purulento blanco amarillento. Se reinició tratamiento con amoxicilina-ácido clavulánico endovenoso. El cultivo confirmó el crecimiento de *Staphylococcus aureus* sensible a penicilina. La evolución posterior fue satisfactoria.

Comentarios. La presencia de ganglios inguinales es frecuente en los pacientes pediátricos sin tener significación patológica alguna. En ocasiones pueden evolucionar a adenitis y abscesificarse. Debiendo realizarse un diagnóstico y seguimiento adecuado de las mismas descartando siempre la existencia de colecciones susceptibles de drenaje que mejorarían la evolución del proceso.

DESCRIPCIÓN DE UNA SERIE DE 178 PACIENTES PEDIÁTRICOS CON SOSPECHA DE INFECCIÓN POR HELICOBACTER PYLORI. S. Duque González, M. Maestro de la Calera, I. Castro Ramos, C. Madrigal Diez, C. Redondo Figuero, S. García Calatayud. Gastroenterología Infantil. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Universidad de Cantabria, Santander.

Objetivo: Estudiar las características epidemiológicas, clínicas, diagnósticas y terapéuticas de la población pediátrica remitida a la consulta de Gastroenterología Infantil del Hospital Universitario Marqués de Valdecilla por sospecha de infección por *Helicobacter pylori* (*H. pylori*).

Material y métodos: Revisión retrospectiva de 178 pacientes menores de 16 años, a los cuales, se realizó el test de la ureasa (Taukit, Isomed®) para descartar infección por *H. pylori*, desde Enero del 2001 a Diciembre del 2007. Se realizó en dichos pacientes además, serología frente a *H. pylori*, hemograma y perfil de hierro.

Resultados. Se realizó la prueba a 87 mujeres (48,9%) y 91 varones (51,1%). La edad de realización de la prueba tuvo una mediana de 10,3 años (IQR 7,9-12,2), siendo el 74,7% de los casos pacientes mayores de 8 años. En el 35,9% de los pacientes existían antecedentes familiares de infección por *H. pylori*, úlcera gastroduodenal o gastritis. Se produjo una distribución geográfica asimétrica siendo significativo el número de pacientes procedentes del área de Santoña (33 casos, 3%). El motivo mayoritario de remisión a la consulta de Gastroenterología Infantil fue abdominalgia, en el 72,8% de los casos. Se

realizó inicialmente el diagnóstico a partir de pruebas no invasivas (serología y test de la ureasa). El 88,2% presentó serología positiva frente a *H. pylori*. Al comparar el estudio serológico con el test de la ureasa, observamos que en el 95,2% los casos en los que la serología fue negativa también lo fue el test de la ureasa y que cuanto menor es el valor del resultado de la serología, mayor es la probabilidad de que el test de la ureasa sea negativo. No se observaron alteraciones significativas en la serie roja, ni en el perfil de hierro de los pacientes.

En cuanto al tratamiento, se pautó claritromicina, amoxicilina y omeprazol (CAO) en 58 casos (32,6%) y, metronidazol, amoxicilina y omeprazol (MAO) en 74 casos (41,6%). Los pacientes que recibieron pauta con CAO presentaron un control de ureasa positivo en el 47,3% de los casos (IC-95%; 34,7-60,2), mientras que de los que recibieron la pauta MAO el control de ureasa resultó positivo en el 76,8% (IC-95%; 65,6-85,2). Las diferencias observadas en la negativización del test de ureasa con las dos pautas MAO (13,9) CAO (17,0), no fueron sin embargo estadísticamente significativas (prueba de Wilcoxon, $U=2027$, $p=0,445$).

Conclusiones. El perfil del paciente en que realizamos test de ureasa es un paciente en torno a 10 años que es remitido a consulta especializada por dolor abdominal. El tratamiento basado exclusivamente en la serología supone un sobretatamiento, conlleva un elevado coste económico-sanitario y supone un abuso de antibióticos. No encontramos diferencias significativas entre iniciar tratamiento con CAO o MAO.

ENFERMEDAD DE KAWASAKI. EXPERIENCIA EN NUESTRO HOSPITAL. *D. González Jiménez, L. Alcántara Canabal, C. Escribano García, S. Jiménez Treviño, C. Bousoño García, E. Ramos Polo. Hospital Universitario Central de Asturias. Servicio de Pediatría. Oviedo.*

Objetivos. Describir las características epidemiológicas, clínicas, hallazgos de laboratorio y complicaciones de los niños diagnosticados de enfermedad de Kawasaki en nuestro hospital.

Material y Métodos. Se revisan niños ingresados, entre 1995 y 2007, diagnosticados de enfermedad de Kawasaki y que cumplieran los criterios diagnósticos de la enfermedad en su forma completa (fiebre de más de 5 días y al menos 4 criterios clínicos clásicos) o en su forma incompleta (fiebre de más de 5 días, menos de 4 criterios clínicos clásicos y afectación de las arterias coronarias en la ecocardiografía). Los resultados se expresan como media y el rango entre paréntesis.

Resultados. Se recogen 19 pacientes, de los cuáles, 4 corresponden a la forma incompleta y 15 a la forma completa. Los varones predominan ligeramente (57%). La edad media fue de 2,76 años (0,16-10,2). Clínicamente, todos los pacientes, presentan fiebre más de 5 días de evolución, con una media de 10,9 días (5-22). La conjuntivitis es el criterio clínico que más frecuentemente aparece (89%), seguido de exantema (73%), adenopatías (68%), alteraciones en la cavidad oral (63%) y por último, la afectación de las extremidades (52%). Otros síntomas que aparecen son irritabilidad (58%), molestias gastrointestinales (42%), artritis (26%) y edema escrotal (10%).

El 31% (todos varones) presentan alteraciones en la ecocardiografía inicial, 5 presentan dilataciones y 2 pericarditis. No se encuentran aneurismas.

Análíticamente, los leucocitos fueron $17.680/\text{mm}^3$ (8.100-36.170) con neutrofilia en el 84% de los casos. La PCR fue $11,6 \text{ mg/dl}$ (0,04-17,38) y la VSG media fue $70/\text{mm}^3$ (13 y 119). 47% presentaban anemia y el 33% elevación de las transaminasas. Todos salvo 1 caso, presentaron trombocitosis en la 2ª semana.

Todos fueron tratados con salicilatos y 18 con gammaglobulina. El tratamiento se inició al día 10 (5-22). 2 niños requirieron otra dosis de gammaglobulina. No se utilizaron otros tratamientos.

Conclusiones. La enfermedad de Kawasaki debe considerarse en el diagnóstico diferencial de niños con fiebre inexplicable de más de 5 días de evolución asociado a algún criterio clínico.

Es necesario conocer otros síntomas: irritabilidad, gastrointestinales, artritis, así como datos complementarios (anemia, trombocitosis, leucocitosis, elevación de pcr, vsg o transaminasas) para sospechar esta enfermedad, principalmente las formas incompletas.

El tratamiento con gammaglobulina durante los primeros 10 días de enfermedad es importante para prevenir la aparición de aneurismas.

INFECCIÓN DE ORINA EN LACTANTES: REVISIÓN DE LA CASUÍSTICA DE LOS ÚLTIMOS CINCO AÑOS. *G. De La Fuente Echevarría, L. Expósito Alonso, C. Criado Muriel, P. Prieto Matos, A. Herrero Hernández, J. Blázquez García. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción y objetivos. Las infecciones del tracto urinario (ITU) es una patología frecuente a edades pediátricas

y de especial importancia en lactantes, por su morbilidad y secuelas potenciales. Estudiar las características clínicas y epidemiológicas de lactantes ingresados con el diagnóstico de ITU, y analizar la etiología y el antibiograma de los diferentes gérmenes, así como los resultados analíticos y ecográficos de los pacientes.

Material y métodos. Se llevó a cabo un estudio retrospectivo, basado en la revisión de las historias clínicas de niños ingresados en el Hospital Universitario de Salamanca en un periodo de cinco años, del 2003 al 2007, con el diagnóstico de ITU y con edades comprendidas entre los 28 días y los 2 años y medio. Se recogen datos filiales, clínicos, analíticos, ecográficos y microbiológicos y se realiza un estudio estadístico descriptivo.

Resultados. Se recogieron 119 casos. La edad media fue de 6,5 meses, el 53,8% fueron niñas y el 46,2% niños. El 74,8% acudieron en primer lugar al servicio de urgencias, siendo el motivo de consulta más frecuente la fiebre, que aparecía en el 94,2% de los casos. Los parámetros analíticos se recogieron en toda la muestra, siendo los valores medios: 16419 leucocitos, 8554,3 de neutrófilos, 7,52 mg/dl de PCR. El 32,3% tenía una procalcitonina mayor de 2 ng/ml.

El 9,2% de los niños presentaban patología renal de base. De las ecografías que se realizaron durante el ingreso, el 32,5% no fueron normales y, en el 80% de éstas se descubrieron alteraciones hasta entonces desconocidas.

El *E.coli* fue el germen aislado en el 85,7% de los casos, siendo la *Pseudomonas aeruginosa* con el 3,4%, el segundo en frecuencia.

Al analizar los antibiogramas encontramos que el 25,3% fueron sensibles a todos los antibióticos, y el 2,8% fueron multiresistentes. El 53,2% fueron resistentes a amoxicilina, el 2,6% a amoxicilina clavulánico, el 5,2% a cefotaxima y el 1,3% a gentamicina.

Conclusiones. Las ITUs son una patología frecuente en los lactantes. El patógeno más frecuente es el *E. coli* que continúa siendo sensible a los principales antibióticos empleados en el tratamiento.

Es necesario una adecuada elección y utilización de los antibióticos para realizar un correcto tratamiento y evitar futuras resistencias.

Es fundamental la realización de ecografía en todos los casos, ya que, siendo una prueba incruenta y barata, puede detectar gran número de alteraciones que debutan como ITU, permitiendo controles posteriores y tratamientos médicos o incluso quirúrgicos.

OSTEOMIELITIS EN LOS ÚLTIMOS DIEZ AÑOS: CASUÍSTICA DE NUESTRO HOSPITAL. M. Sánchez Moreno, E. Aragonés Achutegui, M. Ruiz del Campo, M.T. Leonardo Cabello, F.J. García García. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Se considera a la inflamación de origen infeccioso que afecta al hueso, siendo la causa más frecuente la bacteriana (*S. aureus* >90%). Es más frecuente en varones y en menores de 5 años. La localización más frecuente es la metáfisis de extremidades inferiores. La clínica puede ser local con dolor y signos inflamatorios locales, o bien puede asociar síntomas generalizados como febrícula o síndrome constitucional importante. El diagnóstico se establece con dos de los siguientes criterios: 1) Material purulento o cultivo del hueso positivo; 2) Hemocultivos positivos; 3) Sígnos/síntomas clásicos; 4) Cambios sugestivos en gammagrafía, RMN o radiografía. La gammagrafía ósea es la prueba diagnóstica de elección. El tratamiento consiste en antibioterapia empírica en función de la edad y en raros casos se precisa cirugía. La evolución es favorable en la mayoría de los casos.

Material y métodos. Se ha realizado una revisión de los casos diagnosticados en los últimos diez años en nuestro hospital. Se analizaron los siguientes datos: edad, sexo, tiempo evolución, localización, gérmenes, evolución clínica, analítica y radiológica, tratamiento recibido y situación actual.

Resultados. Se presentó en un 67,5% en varones, afectando en un 42,5% a menores de 5 años (35% de ellos menores de 2 años). El 55% asociaba afectación del estado general. La localización más frecuente (55%) fue en tibia seguido del fémur con un 22,5%. El germen más frecuente fue *S. aureus* en un 32,5% pero en el 57,5% de los pacientes no se consiguió aislar germen. En cuanto a reactantes de fase aguda el 40% presentó elevación de la VSG y el 27,5% de la VSG y PCR. Tanto la gammagrafía como la radiología resultaron patológicas en un 60% de los pacientes. El tratamiento más frecuentemente instaurado fueron las cefalosporinas de tercera generación asociadas a Cloxacilina endovenosas (71,4%), durante tres semanas en un 68% de los casos, y dos semanas en el resto.

Conclusión. La osteomielitis es una enfermedad que afecta principalmente a varones menores de 5 años. El germen más frecuente implicado es el *S. aureus*, variando la etiología con la edad. La gammagrafía ósea es la prueba diagnóstica de elección y la localización más frecuente es en metáfisis de extremidades inferiores. El tratamiento antibiótico más empleado es la combinación de cefalosporinas

de tercera generación y cloxacilina, tras el cual no se ha producido ninguna recidiva hasta el momento.

REVISIÓN DE LA HOSPITALIZACIÓN POR COMPLICACIONES DE VARICELA, EN NIÑOS SANOS, EN LOS ÚLTIMOS 3 AÑOS. *M. Monsalve Saiz, M.L. Bertholt, M.I. Montes Ciudad, L. García Higuera, M.J. Lozano de la Torre. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Cantabria.*

Objetivos. La Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica refiere una media anual de 300.000 casos de varicela en los últimos años, con una mortalidad que oscila entre 2 y 10 casos anuales. En esta revisión describimos las características de los niños ingresados por complicaciones de la misma en nuestra Comunidad Autónoma.

Material y métodos. Realizamos un estudio retrospectivo de todos los pacientes, menores de 14 años, ingresados por complicaciones de varicela entre enero de 2005 y julio de 2008. Las variables analizadas estadísticamente son: edad, sexo, época del año, motivo de ingreso, tiempo de evolución previo al ingreso, pruebas realizadas, días de hospitalización, tratamiento y número de casos por año comparándolos con el total de ingresos en el mismo periodo.

Resultados. Analizamos un total de 31 casos, 54% varones, con una media de edad de $2,1 \pm 1,5$ años. La mayor frecuencia de ingresos fue en mayo (9 casos). La mediana de días entre la aparición del exantema y el ingreso fue de 5 días (rango 0-15), y la de días de ingreso hospitalario de 4 días (rango 1-21). Todos los niños eran inmunocompetentes y ninguno había recibido vacunación previa antivariela. El 70% estaba escolarizado. Las complicaciones más frecuentes fueron: 47% cutáneas (12 celulitis, 1 impétigo y otros), 22% neurológicas (4 cerebelitis, 3 convulsiones febriles) y 15% respiratorias (4 neumonías y 1 insuficiencia respiratoria). La complicación más grave fue una osteoartritis de rodilla que precisó ingreso durante 3 semanas. A todos los pacientes se les realizó hemograma y PCR, al 16% Rx tórax, al 32% hemocultivo (1 positivo a *s. pneumoniae*) y al 16% cultivo de las lesiones siendo el 80% de ellos positivo a *S. pyogenes* y el resto a *s. pneumoniae*. El 65% recibió tratamiento antibiótico y el 9% aciclovir.

Año	2005	2006	2007	2008
Nº ingresos	2.400	2.866	2.847	1.414
Casos	6	13	4	8
Casos/mil	2,5	4,5	1,4	5,6

Conclusiones. La varicela es una enfermedad de alta incidencia en la población, con evolución generalmente banal aunque puede ocasionar complicaciones importantes, siendo las más frecuentes en nuestra revisión las cutáneas. Aunque la bibliografía no refiere predominio estacional, nosotros encontramos una mayor incidencia en primavera. En nuestra Comunidad Autónoma esta enfermedad genera un promedio de 3,5 casos/mil de los ingresos anuales, llamando la atención el importante incremento en los últimos 6 meses, lo que implica un alto costo económico y social que podría prevenirse con la universalización de la vacuna específica entre los 12 y los 18 meses.

SEPSIS RELACIONADA CON CATÉTER EN UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS NEONATALES: UN RETO A MEJORAR. *P. Toyos González¹, J.B. López Sastre¹, B. Fernández Colomer², A. Ramos Aparicio², G.D. Coto Cotallo², M.A. Ibáñez Fernández². ¹Servicio de Neonatología. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo. ²Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo*

Antecedentes y objetivo. Los catéteres percutáneos son las vías centrales más usadas en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Han contribuido al aumento de la supervivencia de los recién nacidos pretérmino, pero son un factor de riesgo para la adquisición de infecciones nosocomiales. La sepsis relacionada con catéter constituye en la actualidad una de las principales causas de morbimortalidad en UCIN. El objetivo es identificar los factores de riesgo para colonización y sepsis relacionada con catéter en nuestra UCIN, actuar sobre ellos y así reducir la tasa de complicaciones infecciosas, con el fin de disminuir la morbimortalidad.

Métodos. Estudio retrospectivo de los catéteres epicutáneo-cava colocados en 165 pacientes ingresados en la UCIN de nuestro hospital entre 01-01-03 y 15-07-05. Se recogieron datos de 209 catéteres, analizándose 22 variables de cada uno. Se consideraron catéteres contaminados aquellos con cultivo de punta y/o conexión positivo sin sepsis clínica ni bacteriemia. Se consideró sepsis relacionada con catéter aquella en la que en el momento de la clínica séptica, se aisló un mismo germen en hemocultivo y en cultivo de punta y/o conexión de catéter. Se compararon estadísticamente los datos mediante T de Student y Chi-cuadrado.

Resultados. La densidad de incidencia de sepsis relacionada con catéter fue de 16,3/1.000 días-catéter, de colonización

10,99/1.000 días-catéter y de mortalidad 1,5/1.000 días-catéter. El 53,6% de los catéteres no presentaron complicaciones infecciosas. En el análisis comparativo de colonizados (29 catéteres) versus no complicados (112) se encontraron diferencias estadísticamente significativas para la permanencia del catéter y casi significativas para administración de alimentación y lípidos intravenosos (más en colonizados) y peso (menor en colonizados). Comparando catéteres no complicados versus catéteres con sepsis relacionada (39) existen diferencias en el peso al nacimiento y complicaciones locales (menores en los catéteres con sepsis). También existen diferencias estadísticamente significativas en la permanencia del catéter, el uso de llave de triple paso, la administración de nutrición y lípidos intravenosos, y la necesidad de intervención quirúrgica previa (mayores en los catéteres con sepsis). Comparando catéteres colonizados versus catéteres con sepsis, existen diferencias estadísticamente significativas en permanencia del catéter y administración de nutrición y lípidos intravenosos (más en sepsis). Los microorganismos de las colonizaciones fueron mayoritariamente estafilococos coagulasa negativos (82,75%) siendo el mayoritario *S. epidermidis* (58,6%). El principal grupo de gérmenes aislado en las sepsis relacionadas con catéter fue el de los bacilos gram negativos (55,8%) siendo el *S. epidermidis* el microorganismo más frecuente, causando el 38,5% de los procesos sépticos.

Conclusiones. Los principales factores asociados con colonización y sepsis relacionada con catéter son la permanencia del mismo, el bajo peso al nacimiento y la nutrición parenteral. Se asocian sepsis con uso de llave de triple paso y cirugía previa. No existe asociación entre sepsis y ventilación mecánica, edad a la colocación ni antibioterapia previa. El principal germen causante de colonización y sepsis relacionada con catéter es el *Staphylococcus epidermidis*.

VIERNES 24 DE OCTUBRE, SALÓN PALMA

Presidente: **Gregorio de la Mata Franco**

Secretario: **Susana Alberola López**

EPILEPSIA CON AUSENCIAS PRECOCES, APARENTEMENTE UN NUEVO SÍNDROME EPILÉPTICO IDIOPÁTICO. J.L. Herranz, D. Palanca, M. Maestro, R. Arteaga. Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Objetivos. En la clasificación de síndromes epilépticos, la Liga Internacional contra la Epilepsia reconoce la epilepsia

con ausencias infantiles, en niños de 4 a 10 años de edad, y la epilepsia con ausencias juveniles, en niños con más de 10 años. En la literatura se han identificado 38 niños en los que las ausencias típicas comienzan antes de los 3 años de edad, lo que estimamos que debe reconocerse como un síndrome epiléptico bien diferenciado.

Material y métodos. Durante los últimos 20 años hemos identificado ausencias típicas y trazados EEG con punta-onda generalizada a 3 Hz en 7 niños en los que las manifestaciones clínicas comenzaron antes de los 3 años de edad, concretamente entre los 18 y los 32 meses. Los padres de 2 pacientes habían padecido epilepsias generalizadas idiopáticas convulsivas durante la adolescencia. En ningún niño se asociaron discinesias, referidas en algunos niños en la literatura. Los EEG muestran grupos generalizados de complejos punta-onda a 3 Hz, en algunos casos con una duración extremadamente baja, de 2 segundos, a modo de "microausencias".

Resultados. En todos los pacientes se ha logrado la supresión de las ausencias y la normalización del trazado EEG, en 4 de ellos con valproato, aunque con dosis altas, con las que se alcanzaron niveles séricos superiores a 75 mg/L. En los otros pacientes el control se consiguió asociando valproato y etosuximida. En ningún niño se ha producido deterioro cognitivo a largo plazo.

Conclusiones. La edad temprana de comienzo de las manifestaciones clínicas, antes de los 3 años, ciertas particularidades de los registros EEG, y la relativa resistencia terapéutica, conforman una entidad clínica que proponemos se reconozca como nuevo síndrome epiléptico, con la denominación de epilepsia con ausencias precoces. Dicho síndrome precede cronológicamente a la epilepsia con ausencias infantiles, del mismo modo que ésta precede a la epilepsia con ausencias juveniles, marcando claramente una evolución continua en el tiempo del mismo tipo de crisis, las ausencias epilépticas, pero con evidentes matices diferenciales, que deben justificar el reconocimiento de este nuevo síndrome epiléptico y su inclusión en la clasificación internacional de las epilepsias.

EPILEPSIA REFLEJA VS CUADRO SINCOPAL VS URTICARIA ACUAGÉNICA: A PROPÓSITO DE UN CASO. V. Puertas Martín, E. Dulce Lafuente, B. González García, N. Campo Fernández, I. Sevillano Benito, R. Velasco Zúñiga. Hospital Río Hortega. Valladolid.

Introducción. Se describe el caso de un lactante que desde los 4 meses de edad presenta episodios de pérdida

de conciencia con cianosis perioral, palidez cutánea e hipotonía coincidentes con el baño (inmersión en el agua).

Caso clínico. Lactante de 4 meses y medio de edad con antecedentes de bajo peso para la edad gestacional por retraso de crecimiento intraútero, hipoglucemia neonatal transitoria; y varios episodios de bronquiolitis desde el nacimiento. Desarrollo psicomotor adecuado. Sin otros antecedentes de interés.

Ingresa por episodio de pérdida de conciencia con cianosis perioral, palidez cutánea e hipotonía de segundos de duración, coincidente con la inmersión en el agua del baño, sin asociar movimientos tónico-clónicos y sin presentar estado postcrítico. Durante su ingreso se mantiene monitorizado, presentando varios episodios de características similares a las relatadas, siempre coincidentes con la inmersión en el agua del baño, que ceden con estimulación física y verbal. Posteriormente a estas crisis se mantiene asintomático, sin cambios de coloración o de tono muscular de forma espontánea. Exploración física: soplo sistólico en borde esternal izquierdo II/VI, no irradiado. No otros hallazgos de interés. Estudio analítico, ECG, EEG y Ecocardiografía normales para la edad del paciente.

Tras ser dado de alta reingresa por presentar nuevo episodio en su domicilio que en esta ocasión precisó reanimación mediante ventilación boca a boca, con recuperación completa posterior lenta. Exploración física sin cambios, neurológica normal. Se mantiene asintomático durante su ingreso, sin repetición de nuevos episodios, por lo que se realiza prueba de provocación con inmersión en agua a 37°C produciéndose cuadro sincopal con bradicardia, cianosis, HTA e hipotonía generalizada que se recupera al salir del agua con oxígeno indirecto. Se consulta al servicio de alergias por posible urticaria acuagénica, el estudio resulta negativo. Estudios complementarios y pruebas de neuroimagen normales. Se ensayan tratamientos con hidroxicina (por posible causa alérgica), valproico (ante la posibilidad de epilepsia refleja el agua) y sulpiride (por sospecha de cuadro sincopal vagal) sin mejoría clara con ninguno de ellos. Se decide el alta domiciliaria con monitorización cardiorrespiratoria, tratamiento con Sulpiride (20 mg/8 h) y recomendación de evitar baño con inmersión en agua. Pendiente de estudio por el servicio de Neurología del Hospital Niño Jesús para VídeoEEG y valoración.

Discusión. Ante la presencia de cuadros de este tipo nos planteamos el diagnóstico diferencial entre tres entidades diferentes: 1) Epilepsia refleja a la inmersión en agua caliente: en contra del mismo tenemos EEG normal intercrisis,

EEG con enlentecimiento inespecífico durante las crisis, vídeoEEG normal y tratamiento empírico con valproico sin respuesta. 2) Urticaria acuagénica de causa alérgica: en su contra, pruebas alérgicas negativas, IgE negativa y tratamiento empírico con hidroxicina sin respuesta. 3) Episodios sincopales vegetativos: es un diagnóstico de exclusión que en nuestro caso no cumple todos los criterios ya que la distancia RR en el ECG no supera los 0,5 segundos (teniendo en cuenta que el paciente no ha llegado nunca a bradicardia extrema por haber sido reanimado previamente).

EPILEPSIA Y PSICOSIS EN LA INFANCIA. M.L. BERTHOLT, M. MONSALVE SAIZ, L. GARCÍA HIGUERA, M.I. MONTES CIDAD, A. JORDÁ LOPE, J.L. HERRANZ FERNÁNDEZ. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Actualmente existe una amplia gama de fármacos antiepilépticos. Levetiracetam es uno de los más recientes, generalmente bien tolerado y de amplio espectro. Sin embargo con todos ellos se siguen describiendo efectos adversos entre los que se incluyen manifestaciones neuropsiquiátricas.

Caso Clínico. Varón de seis años diagnosticado hace siete meses de epilepsia focal sintomática (fronto-temporal izquierda) y crisis complejas secundariamente generalizadas. La resonancia magnética cerebral muestra una atrofia focal selectiva corticosubcortical fronto insular izquierda. Antecedentes personales: sin interés, no clínica psicótica previa. Antecedentes familiares: padre esquizofrénico en tratamiento actualmente. Tras el diagnóstico se inicia levetiracetam vía oral en pauta ascendente hasta alcanzar dosis de 50 mg/kg/día dos semanas después. A los pocos días de comenzar con la medicación, los padres refieren agresividad, ansiedad, hiperquinesia y otros trastornos del comportamiento. Presenta además síntomas psicóticos (ideas suicidas y homicidas, alucinaciones). Se decide suspensión brusca del fármaco e introducción rápida de valproato, inicialmente endovenoso y luego oral que el paciente tolera hasta que a los 10 días presenta reacción exantemática. Tras ineficacia de vigabatrina, control clínico con oxcarbazepina (50 mg/kg/día) y clobazam (0,5 mg/kg/día) desapareciendo simultáneamente la sintomatología psiquiátrica.

Comentarios. Aunque el levetiracetam es un fármaco con pocos efectos adversos, la bibliografía recoge una incidencia de 0,7 casos de psicosis por cada cien niños tratados. Usualmente estas manifestaciones se relacionan con anor-

malidades cognitivas o del comportamiento de base, corta edad al inicio del tratamiento e introducción rápida del mismo con dosis altas, si bien en nuestro caso no existía ninguna de estas condiciones. Generalmente suelen ocurrir durante las primeras cuatro semanas de tratamiento, aunque pueden surgir en cualquier momento y casi siempre desaparecen con la retirada del fármaco o el transcurso del tiempo. El hecho de que el padre tenga patología psiquiátrica y que los síntomas psicóticos del niño no hayan desaparecido totalmente tras la retirada de la medicación, sugiere que la predisposición genética ha sido el mayor factor desencadenante del cuadro. El principal interés del caso clínico reside en valorar los distintos tipos de psicosis en relación con el curso evolutivo de la epilepsia y de su tratamiento.

INVOLUCIÓN PSICOMOTRIZ Y LEUCODISTROFIA.
V. Recio Pascual, C. Rodríguez Fernández, D. Mata Zubillaga, B. Herrero Mendoza, C. Iglesias Blázquez, J.P. Martínez Badás. Hospital de León.

Introducción. Una involución psicomotriz progresiva, en un niño con previo desarrollo normal, debe alertar sobre la existencia de una enfermedad genética. No se deben obviar enfermedades neurológicas como tumores, infecciones, enfermedades autoinmunes, neuromusculares o encefalopatías metabólicas.

Caso clínico. Niña de 8 meses de procedencia rumana, que acude al servicio de urgencias de nuestro hospital por síndrome febril e irritabilidad.

Antecedentes personales: 2ª hija de padres no consanguíneos. Embarazo controlado. Parto eutócico. APGAR 9/10. Antecedentes neonatales no relevantes. Vacunación correcta. Desarrollo psicomotor normal hasta los 4 meses, comenzando entonces con pérdida de las habilidades previamente adquiridas como el sostén cefálico y dificultad para la deglución.

Exploración física: irritabilidad y aspecto distrófico. Fontanela normotensa. Abdomen sin visceromegalias. Hipertonía generalizada, no sostén cefálico, no sedestación y seguimiento ocular parcial de objetos.

Tras descartar proceso infeccioso se inicia estudio por retraso psicomotor. Se realizaron las siguientes pruebas complementarias: Aminoácidos en sangre y orina, amoniemia y ácido láctico normales. EEG desprovisto de anomalías específicas. Ecografía cerebral normal. RMN aumento del tamaño ventricular (tercer ventrículo) traduciendo cierto

grado de atrofia. Alteraciones en la señal de la sustancia blanca periventricular, más evidente en los centros semioventriculares con focos hipointensos no claramente quísticos. Potenciales evocados auditivos y visuales con moderadas anomalías. Fondo de ojo normal.

Un mes más tarde comienza con espasmos en flexión de extremidades superiores y de cabeza acompañados de movimientos en tijera de extremidades inferiores. Posteriormente presenta tendencia al opistótonos con reflejos tendinosos profundos exaltados y Babinski presente. Se repite EEG: anomalías lentas y grafoelementos irritativos más intensas en hemisferio izquierdo, requiriéndose tratamiento con Vigabatrina con control parcial.

Ante la sospecha de enfermedad de Krabbe, se envía a hospital de referencia.

Comentarios. La enfermedad de Krabbe es una enfermedad de depósito lisosomal, de herencia autosómica recesiva. Se caracteriza por un déficit de la enzima galactosilceramidasa, acumulándose galactocerebrósidos en forma de células globoides, en la sustancia blanca del sistema nervioso. Cursa con deterioro neurológico progresivo y un infausto pronóstico antes de los 2 años. Hay que reseñar que ante un paciente con regresión psicomotriz o epilepsia resistente debemos sospechar una enfermedad metabólica. La RMN es la prueba de elección para el diagnóstico de leucodistrofia, siendo el estudio histopatológico el que nos da el diagnóstico definitivo.

MECANISMOS INMUNOLÓGICOS EN EL SÍNDROME DE LANDAU-KLEFFNER (AFASIA EPILÉPTICA ADQUIRIDA).
D. Palanca Arias, M. Maestro de la Calera, R. Arteaga Manjón, J.L. Herranz Fernández. Servicio de Neuropediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

La afasia epiléptica adquirida o síndrome de Landau-Kleffner (SLK) es un síndrome epiléptico poco frecuente, que afecta gravemente el lenguaje y condiciona deterioro cognitivo, tanto mayor cuanto más resistencia al tratamiento farmacológico que, desgraciadamente, es lo habitual. Por eso se refiere la evolución y respuesta excepcionalmente favorable de una niña de 7 años con SLK al ser tratada con corticoides.

A los 2 años y medio tuvo una crisis afebril tónico-clónica generalizada, que se repitió unos días después. A pesar de tomar valproato (VPA), persistieron convulsiones cada 6 meses. A los 6 años y 3 meses, en pocos días se produjo la

regresión casi total del lenguaje, asociándose trastornos del comportamiento. Desde hace 7 meses el lenguaje es nulo. Sin convulsiones desde hace 2 años, pero con episodios de ensimismamiento en sueño y vigilia 1-2 veces por semana, con desviación de la mirada durante 1-2 minutos, sin respuesta a las órdenes. Además, frecuentes episodios de detención de la actividad con flexión de brazos y parpadeo rápido durante escasos segundos. Diagnosticada en el Hospital de su Comunidad de SLK, con refractariedad a VPA, levetiracetam, clobazam, ACTH, y exantema con lamotrigina, por lo que es valorada en nuestra Unidad de Neuropediatría. Resonancia magnética cerebral y parámetros bioquímicos normales. Vídeo-EEG con frecuentes descargas paroxísticas generalizadas de complejos punta-onda y polipunta-onda, que son continuos durante el sueño NREM, conformando un status eléctrico. Tras ajuste de la medicación actual se administran por vía intravenosa 2 gramos de metilpredisolona, apreciándose unos minutos después recuperación del habla y mejor contacto social, por lo que se mantuvieron 2 gramos diarios i.v. durante otros 4 días, y posteriormente prednisona oral en dosis decrecientes durante 3 meses, con lo que se ha mantenido la eficacia clínica, coincidiendo con la desaparición del patrón EEG de status eléctrico. El interés del caso clínico radica en la eficacia clínico-EEG del tratamiento intravenoso con esteroides, referido solo ocasionalmente en la literatura, pero especialmente porque justifica la revisión de la fisiopatología del SLK y de su más que probable relación con mecanismos inmunológicos.

NEURITIS ÓPTICA EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA DE CANTABRIA (PERÍODO 1997-2008). *M.J. Caldeiro, C. Pato, J.E. Ramírez, L. Hurtado, J.L. Herranz, R. Arteaga Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Servicio de Pediatría. Santander.*

Introducción. La neuritis óptica es una inflamación del nervio óptico, cuyas características clínicas en el niño son diferentes a las del adulto, refiriéndose habitualmente mayor frecuencia de la afectación bilateral, la infección viral o inmunización previa, el buen pronóstico visual a largo plazo, y la excepcional evolución a la esclerosis múltiple.

Objetivos. Valorar las manifestaciones clínicas, patologías asociadas, alteraciones serológicas e inmunológicas, hallazgos neurofisiológicos y neurorradiológicos, tratamiento farmacológico y evolución clínica de los niños con neuritis óptica de Cantabria.

Métodos. Estudio descriptivo retrospectivo, mediante la revisión de historias clínicas, de los niños menores de 16 años con diagnóstico de neuritis óptica, controlados en el Hospital entre 1997 y 2008.

Resultados. Se han identificado 13 pacientes con edad media de 10.8 años (6-14 años), 9 de ellos mujeres. La sintomatología predominante fue la disminución de la agudeza visual (84%). Las patologías más frecuentemente asociadas fueron esclerosis múltiple (3), mielitis transversa (1), enfermedad de Lyme (3) y leucemia linfoblástica (1). En la exploración se detectó alteración en el fondo de ojo en el 77%, con edema de papila. El ojo más afectado fue el derecho (7 casos), siendo la afectación bilateral sólo en un caso. Los potenciales evocados visuales estuvieron alterados en el 54% de los casos. En la resonancia magnética cerebral hubo hallazgos patológicos en el 61% de los pacientes. En el 25% se objetivó elevación de los niveles de Ig G, y la prueba de tuberculina fue negativa en todos los casos. El tratamiento aplicado fue corticoterapia endovenosa durante 3 días y después por vía oral durante 11 días, pauta que se aplicó en el 85% de casos, evidenciándose marcada mejoría clínica en la mayoría de pacientes entre el tercer y cuarto día de tratamiento.

Conclusiones. En contraste con lo descrito en la literatura, en nuestra serie la neuritis óptica en la infancia es unilateral con mayor frecuencia. Los corticoides es el tratamiento de elección, con evolución favorable en la mayor parte de los casos, no habiendo podido identificar factores de riesgo para el desarrollo posterior de esclerosis múltiple.

SÍNDROME DE PFEIFFER FAMILIAR. *E. Moreno Gómez, I. Alía Arroyo, E. Burón Martínez, J.V. Martínez Robles, M.P. Aragón García. Sección de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.*

Objetivos.

- 1) Establecer el diagnóstico diferencial entre las variantes de craneostenosis familiares.
- 2) Tipificar las formas autosómicas dominantes de Síndrome de Pfeiffer y las esporádicas en cuanto a diferencias clínicas y pronósticas.
- 3) Comunicar la posibilidad de realizar diagnóstico prenatal y genético.

Pacientes y método. Presentamos una casuística familiar de Síndrome de Pfeiffer familiar, con 15 miembros afectados a lo largo de 4 generaciones (Fig. 1). Los 5 casos pediátricos fueron atendidos y diagnosticados en el H.C.U de

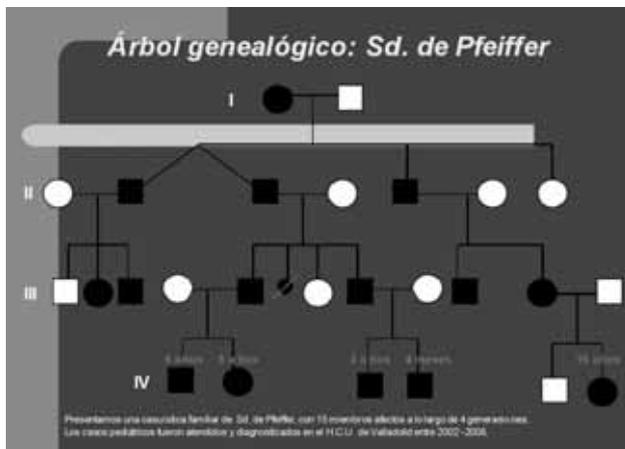


Figura 1.

Valladolid entre los años 2002-2008 con un seguimiento clínico y radiológico de los mismos.

Se revisa el diagnóstico diferencial con el resto de las craneoestenosis autosómicas dominantes, incluyendo entre otros el Síndrome de Apert que cursa con mala oclusión dental, mayor retraso mental y por lo tanto peor pronóstico; Síndrome de Crouzon que se limita a la afectación craneofacial sin dismorfias en manos ni pies.

En cuanto a la genética molecular estos síndromes comparten mutaciones en el receptor tipo 2 del factor de crecimiento de los fibroblastos (FGFR tipo 2), que se localiza en el CR 10q25-q26 si bien el Síndrome de Pfeiffer también presenta alteraciones en el FGFR tipo1 localizadas en el CR 8p11.22-p12.

Resultados. Se muestra la heterogeneidad con la expresividad clínica de las diferentes probandos en la serie familiar; todos ellos muestran braquicefalia con craneoestenosis de las suturas coronal con/sin sagital, frente alta prominente, hipertelorismo, órbitas poco profundas, proptosis, estrabismo, nariz pequeña con puente nasal bajo; falanges distales del pulgar y dedo gordo del pie ancho y medialmente desviado y sindactilias parciales de manos y pies. Otras anomalías ocasionales son: hipoacusia, cráneo en trébol, retraso mental, afectación del árbol respiratorio, alteraciones digestivas y urinarias... las cuales no están presentes en nuestra serie, asociándose con mayor frecuencia a los tipos II y III (formas esporádicas).

Conclusiones.

- 1) El síndrome de Pfeiffer es una craneoestenosis autosómica dominante, de penetrancia completa y expresividad

variable (tipo I) o bien esporádica, de mayor dificultad diagnóstica al ser genéticamente heterogénea y estar relacionada con la edad paterna avanzada (tipo II y III).

- 2) El diagnóstico se basa en la historia familiar, en la clínica presente desde el nacimiento y en el estudio genético específico. Hoy día ya es posible también el diagnóstico prenatal del síndrome.
- 3) El pronóstico es aceptable bajo tratamiento neuroquirúrgico en la forma familiar y más comprometido en los casos esporádicos.

VIERNES 24 DE OCTUBRE, SALÓN GRANADA

Presidente: José Manuel Marugán de Miguelsanz

Secretario: Juan Carlos Silva Rico

ANEMIA FERROPÉNICA: PRINCIPAL MANIFESTACIÓN DE UN LINFANGIOMA INTESTINAL. M.L. Fernández Pérez, D. Mata Zubillaga, M.B. Herrero Mendoza, J.M. Marugán de Miguelsanz, G.R. Lorenzo, V. Recio Pascual. Complejo Asistencial de León, Servicio de Pediatría, Complejo Asistencial de Burgos (H. General Yagüe), Servicio Cirugía pediátrica.

Introducción. La anemia es la patología hematológica más frecuente en el niño y su principal etiología es la ferropenia.

El linfangioma es un tumor vascular benigno que debuta principalmente en la infancia. La localización abdominal es poco frecuente. Presenta gran variabilidad clínica, puede ser asintomático o manifestarse por alguna de sus complicaciones.

Caso clínico. Presentamos el caso de una paciente que ingresó a los 2 años y 6 meses por cuadro de 4 meses de evolución de vómitos y abdominalgia ocasionales junto con anemia. Procedente de Marruecos, no referían ningún antecedente personal o familiar de interés. Se diagnosticó de anemia ferropénica, sin filiar la causa.

La paciente fue seguida posteriormente en consulta de gastroenterología infantil, requiriendo 7 ingresos hasta los 8 años de edad. En la exploración física sólo presentaba palidez cutáneo-mucosa. En los hemogramas y bioquímicas seriadas siempre se observó anemia ferropénica con disminución de ferritina y transferrina. En todo momento se trató con hierro oral y precisó 5 transfusiones con concentrados de hemáties.

A los 6 y 8 años se detectó la presencia de *Helicobacter Pylori* en mucosa gástrica, pautándose tratamiento erradi-

cador (omeprazol, claritromicina y metronidazol y omeprazol, claritromicina y amoxicilina respectivamente) confirmando su eficacia en consultas sucesivas. La anemia persistió a pesar del tratamiento.

A los 8 años presenta además una biopsia duodenal compatible con enfermedad celiaca tratándose con dieta exenta de gluten. La anemia persistió nuevamente, por lo que se realizó colonoscopia sin visualizarse lesiones sangrantes.

Durante los ingresos que se sucedieron a los 8 años de edad de la paciente se observó un aumento progresivo en las cifras de reticulocitos de hasta el 12.4% y sangre oculta en heces, que hasta este momento habían sido siempre normales. Ante la sospecha de una hemorragia se solicitó una gammagrafía con hematíes marcados, en la que se informó de una zona de sangrado digestivo activo en fosa iliaca derecha que podría corresponder a un divertículo de Meckel ulcerado.

En ese momento se traslado a un servicio de cirugía pediátrica donde se realizó laparotomía exploradora, encontrándose una tumoración localizada en yeyuno compatible con hemangioma. La anatomía patológica correspondió con linfangioma.

Desde entonces la niña se encuentra asintomática.

Conclusiones.

1. La prueba clave para realizar el diagnóstico de anemia es el hemograma.
2. El linfangioma puede presentar hemorragias y por tanto debutar con anemia.
3. El tratamiento del linfangioma es siempre quirúrgico.

BALANCE ENERGÉTICO: GASTO ENERGÉTICO EN REPOSO Y TERMOGÉNESIS POSTPRANDIAL EN NIÑOS OBESOS. *E. Gallego, P. Redondo¹, J.M. Bartolomé Porro², M. Alonso-Franch¹, P. García G., J.M. Marugán.* Hospital Clínico Universitario de Valladolid. ¹Facultad de Medicina de Valladolid. ²Complejo Asistencial de Palencia.

Introducción. La obesidad es un problema de prevalencia creciente, y es el resultado de cambios en el estilo de vida, ingesta y gasto energético (GE). Los factores relacionados con este último podrían ser tan importantes como los factores dietéticos. Nuestra hipótesis es que diferencias en el metabolismo energético entre niños obesos y no obesos son atribuibles a diferencias en los componentes del GE, termogénesis postprandial y actividad física.

Objetivo. Investigar los factores implicados en el balance energético en un grupo de niños obesos.

Métodos. Estudio analítico con grupo control equivalente y pareado por edad y sexo: 47 niños obesos y sin sobrepeso, de 6 a 18 años de edad. La antropometría se llevó a cabo con técnicas estándar; la masa corporal total libre de grasa (MM) y masa grasa (MG) fueron determinados mediante análisis por impedancia bioeléctrica (RJL System); el GE en reposo (GER) y termogénesis postprandial por calorimetría indirecta bajo condiciones estandarizadas (Delta-trac); estadio madurativo, dieta, actividad física y perfil bioquímico utilizando técnicas estándar de laboratorio. La situación antropométrica fue definida como obesidad tomando el percentil 95 del índice de masa corporal (IMC), y expresándolo en z-score.

Resultados. Obesos/no obesos (media, intervalo de confianza del 95% (IC 95%): Edad: 12,11 (11,10; 13,12)/12,29 (10,92; 13,95). zIMC: 3,11 (2,47; 3,93)/0,17 (-0,85; 0,5). Porcentaje de MG: 39,87 (37,33; 42,41)/21,97 (17,77; 26,16). GER: 1.575 (1.485; 1.840)/1.290 (1.207; 1.527). Porcentaje de GE postprandial sobre el GER: 5,76 (2,17; 8,62)/10,61 (7,12; 13,33). Actividad física (FA): 1,49 (1,44; 1,56)/1,68 (1,55; 1,73). Ingesta energética (kcal): 2.123,25 (1.812,23; 2.434,27)/1.955,54 (1.692,95; 2.218,14). Glucosa: 89,53 (84,51; 94,55)/88,00 (84,04; 91,96). Insulina: 12,20 (9,70; 18,75)/7,40 (5,70; 10,50). Colesterol total: 152,06 (142,19; 161,92)/163 (150,73; 185,05). HDL-C. 56,00 (50,00; 66,00)/72,00 (64,00; 79,00). Triglicéridos: 66,00 (50,00; 93,50)/53,00 (47,00; 64,50).

Conclusiones. El GER fue más alto en niños obesos, pero el GER ajustado por composición corporal, la dieta, glucemia en ayunas y el perfil bioquímico general no difirieron entre grupos. La antropometría, masa grasa e insulinemia en ayunas fueron significativamente más altas en niños obesos. Por el contrario, la actividad física y la termogénesis postprandial fueron menores en el grupo de obesos.

DESNUTRICIÓN CALÓRICA SEVERA DE ETIOLOGÍA POCO HABITUAL. *M.L. Casado Sánchez, E. Domínguez Bernal, C. Ortega Casanueva, L. García Blázquez, M.D. Romero Escós, M.S. Jiménez Casso.* Hospital General de Segovia, Servicio de Pediatría, Segovia.

Introducción. La desnutrición severa es un cuadro infrecuente en países desarrollados. Puede ser primaria (aporte insuficiente) o secundaria (causas anatómicas, endocrino-metabólicas, infecciosas, neurológicas...).

Caso clínico. Niña de 6 meses de edad que ingresa para estudio por vómitos, anorexia y gran desnutrición.

Antecedentes familiares: sin interés. Familia procedente de Marruecos.

Antecedentes personales: embarazo controlado, con serología infecciosa negativa. Peso al nacimiento: 3.245 g. A los 2 meses de edad acudió a Urgencias por vómitos ocasionales, anorexia y bajo peso, sin presentarse posteriormente a la cita para estudio en Policlínica.

Exploración física: peso 4.100 g (P<3), talla 63 cm (P10-25), perímetro cefálico 37,5 cm (P<3), índice de masa corporal (IMC) 10,3; desnutrición intensa, muy escasa masa muscular y ausencia de tejido adiposo, hipotonía. Resto normal.

Pruebas complementarias: Hemograma, coagulación, bioquímica, funciones hepática, renal, endocrinológica, infecciosa, metabólica y digestiva, ferrocínética y orina normales. Urocultivos, coprocultivos y Mantoux negativos.

Evolución y tratamiento: con el diagnóstico *desnutrición calórica severa y reflujo gastroesofágico* (RGE) se inicia alimentación hipercalórica con suplementos de dextrinomaltoza, triglicéridos de cadena media y domperidona. A los 7,5 meses reingresa con aumento de la desnutrición, realizándose TAC cerebral y de fosa posterior (normal) y tránsito esofagogastrodudodenal que evidencia *estenosis hipertrofica de píloro*. Se realiza pilorotomía, continuando la nutrición hipercalórica (enteral continua nocturna), con mejoría transitoria. A los 9 meses reingresa al empeorar la sintomatología (IMC: 9,02), realizándose funduplicatura de Nissen para el RGE y gastrostomía de alimentación. A los 12 meses se realiza resonancia magnética cerebral que revela masa de 3x3 cm en fosa posterior, que tras cirugía se diagnostica de *astrocitoma pilocítico de bajo grado*. Posteriormente la evolución es buena, gana peso, (IMC: 14,99 a los 17 meses) y el desarrollo psicomotor es normal.

Comentarios. En esta lactante confluyen varios factores causantes de su severa desnutrición, siendo algunos de diagnóstico tardío por la peculiaridad del caso. En niños con fallo severo de medro sin causa que lo justifique, se deben descartar los tumores cerebrales como causa de la desnutrición.

ESTREÑIMIENTO CRÓNICO SEVERO. MANEJO TERAPÉUTICO CON POLIETILENGLICOL. J.M. Gutiérrez Dueñas, G.R. Lorenzo, E. Ardelá Díaz, F. Martín Pinto, F.J. Domínguez Vallejo. Complejo Hospitalario. Servicio de Cirugía Pediátrica. Burgos.

Objetivo. Evaluar la efectividad y seguridad del Polietilenglicol (PEG) en el manejo terapéutico de pacientes con

estreñimiento crónico severo, sin respuesta al tratamiento convencional, remitidos con la sospecha de patología de la motilidad intestinal.

Material y métodos. Estudio prospectivo, observacional de 20 pacientes en el periodo comprendido desde enero 2003 hasta junio de 2007. Criterios de inclusión: mayores de 3 años con estreñimiento y encopresis; menores de tres años, estreñimiento con maniobras de retención, heces voluminosas y clínica. Ausencia de retraso en la evacuación del meconio, ausencia de malformación ano-rectal, heces en ampolla rectal. Controles periódicos en consulta para valorar efectividad y seguridad. Tiempo mínimo de tratamiento 6 meses. Criterios de mejoría: > de 3 movimientos por semana, < de 2 episodios de incontinencia/mes, no clínica pero con necesidad de continuar con el tratamiento. Se consideraron curados cuando no precisaron el PEG.

Resultados. De los 20 pacientes, 17 fueron varones y 3 mujeres, su edad media fue de 4,65 (rango: 2-14 años). El periodo de seguimiento ha oscilado entre 6 y 55 meses (mediana 11,5 meses). Ocho pacientes se curaron, once han mejorado, pero en 5 niños no se ha podido reducir la dosis inicial de PEG. Un paciente sin respuesta ha sido diagnosticado mediante manometría de anismo. Se realizó biopsia rectal y manometría ano-rectal en otros 3 pacientes sin hallazgos patológicos. En dos niños se calculó el tiempo de tránsito intestinal objetivándose un caso de inercia colónica. Se efectuaron 7 ingresos en 6 pacientes por impactación fecal grave.

El PGE fue bien tolerado no presentándose efectos adversos importantes.

Conclusiones. El polietilenglicol es efectivo y seguro para el manejo terapéutico a largo plazo del estreñimiento crónico severo en niños.

GASTO ENERGÉTICO EN REPOSO EN LA DELGADEZ CONSTITUCIONAL. G. Sacoto, P. García G., P. Redondo¹, E. Gallego M., C. Calvo, J.M. Marugán. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Nutrición, ¹Facultad de Medicina de Valladolid.

Introducción. La delgadez constitucional (DC) se caracteriza por un bajo pero estable índice de masa corporal (IMC), sin patología alguna subyacente, y en general con algún antecedente similar en familiares cercanos.

Objetivo. Comparar el gasto energético en reposo, en un grupo de niños y adolescentes con DC, en relación con un grupo control, pareado en edad y sexo con aquel, para

conocer el posible papel del metabolismo energético en esta situación.

Pacientes y métodos. Estudio observacional retrospectivo descriptivo y analítico, de 10 pacientes diagnosticados de DC en nuestra unidad de nutrición, 6 mujeres y 4 varones, que cumplían los siguientes criterios clínicos: IMC habitual estable pero igual o inferior al percentil 3 en los últimos años, remitidos a nuestra consulta para valoración nutricional, en ausencia de síntomas asociados ni signos clínicos a la exploración, con normalidad de exploraciones complementarias, que incluyeron en todos los casos determinación de hormonas tiroideas y serología de celiaca, e ingesta aparentemente normal (superior al 80% de las RDA para su edad en todos los casos, en encuesta prospectiva de 3 días). El grupo control de 10 niños se eligió pareado por edad, sexo y similar estadio puberal entre controles de un estudio previo de obesidad, en todos los casos con un IMC situado entre el percentil 10 y 85. La composición corporal se calculó mediante análisis por impedancia bioeléctrica (RJL System), y el GE en reposo (GER) por calorimetría indirecta bajo condiciones estandarizadas (Deltatrac). Expresamos los valores en media (x) y desviación típica (DT), y finalmente el GER en función de los kilos de masa magra (MM). La comparación estadística de medias se realizó mediante el test U de Mann-Whitney, con el programa SPSS 11.0. * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$; *** $p < 0,001$.

Resultados. Lógicamente no hubo diferencias de edad entre DC (x: 11,79; DT: 3,34, rango 6,84-18) y controles (x: 12,20, DT 2,82, rango: 8-17), pero sí en el resto de variables analizadas (x, DT): peso (26,27; 8,23 vs 47,4; 12,38)**; talla (136,29; 15,3 vs 154,45; 14,68)*; IMC (13,76; 1,26 vs 19,41; 2,52)***; porcentaje de masa grasa (13,2; 3,47 vs 21,08; 4,51)**; y lógicamente de MM, y GER (937; 216,4 vs 1.329; 245,78)**. El GER expresado por kg de MM mostró los siguientes valores (x, y DT): 41,61 (IC 95%: 38,79-44,43) y 3,98 en los delgados constitucionales, frente a 36,72 (IC 95%: 33,15-40,29) y 5,02 en los controles ($p=0,028$)*.

Conclusiones. A pesar de tratarse de una serie corta, parece observarse un mayor gasto energético en reposo en pacientes con delgadez constitucional, que podría tener algún papel en esta situación clínica.

MALROTACIÓN INTESTINAL DE PRESENTACIÓN NEONATAL PRECOZ. E. Izquierdo Herrero, M. Tríguez García, P García Saseta, A. del Río López, C. Calvo Romero, J.L. Fernández Calvo. Secciones de Neonatología y Gastroenterología. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario. Valladolid.

Objetivos.

- 1) Establecer el diagnóstico diferencial entre los distintos procesos que cursan con vómitos en el periodo neonatal.
- 2) Comunicar la importancia del diagnóstico y tratamiento precoces de los casos de malrotación intestinal de presentación en el periodo neonatal.
- 3) Comunicar la importancia de un soporte nutricional adecuado, en una época crucial de crecimiento y desarrollo del niño.

Introducción. La malrotación intestinal es un defecto de tipo congénito causado por la migración incompleta del intestino durante la época fetal. La frecuencia de presentación es difícil de establecer debido a los casos asintomáticos, siendo aproximadamente de 1/6.000 recién nacidos vivos, con igualdad de distribución entre ambos sexos. Un 70% asocian otra malformación congénita (anomalías de aparato digestivo, cardiaca, de bazo o hepáticas.) En los casos de presentación precoz, en época neonatal, la clínica se caracteriza por la presencia de vómitos bilioso-fecaloideos, siendo en este periodo más frecuente la tendencia a la volvulación. En niños mayores, se presenta fundamentalmente como episodios recurrentes de dolor abdominal y vómitos. El diagnóstico se basa principalmente en pruebas de imagen. En los casos sintomáticos el tratamiento quirúrgico es de elección, siendo el síndrome de intestino corto una de las posibles complicaciones a corto plazo del mismo.

Caso clínico. Se presenta el caso clínico de un varón, segundo hijo de la serie, sin antecedentes familiares de interés, con un embarazo, parto y periodo neonatal sin incidencias a destacar.

Ingresa en el Servicio de Neonatología al 5º día de vida por ictericia en rango de fototerapia, con una pérdida ponderal del 10%. El 2º día de ingreso presenta vómitos bilioso-fecaloideos. Se realiza estudio radiológico tóraco-abdominal, observándose dilatación aérea de asas de intestino delgado, situadas en hipocondrio derecho en la radiografía en vacío, y en el enema opaco: colon descendente espástico, colon transversal corto, ciego situado en posición central., incompetencia de la válvula ileo-cecal, e ileon distal situado en hemiabdomen derecho. Se realiza laparotomía transversal, donde se evidencia una malrotación intestinal con bandas de Ladd. Posteriormente el paciente presenta diversos cuadros suboclusivos intestinales, por lo que se practica una nueva intervención quirúrgica, constatando en la misma múltiples adherencias

a nivel duodenal y un vólvulo parcial de intestino delgado. Un mes más tarde, y ante la persistencia de los cuadros suboclusivos, se interviene de nuevo, realizándose en el mismo acto quirúrgico una piloroplastia junto con una gastrostomía con sonda transduodenal. Longitud intestinal residual tras los distintos actos quirúrgicos de 45 cm.

Desde el punto de vista nutricional, inicialmente se instaura nutrición parenteral, complementándose en pasos posteriores con Nutrición Enteral a débito continuo con fórmula elemental por sonda transpilórica en un primer momento, posteriormente por gastrostomía cerrada, hasta pasar a una nutrición enteral continua con pausas periódicas y sonda gástrica abierta; todo ello permite la retirada progresiva de los aportes por vía parenteral y el inicio de aportes orales directos progresivos, hasta poder realizar una dieta lo más normal posible, para la edad del niño.

Conclusiones.

- 1) Es importante descartar la presencia de una malrotación intestinal ante un cuadro de vómitos biliosos en periodo neonatal, dada la mayor tendencia a la volvulación en estas edades.
- 2) La volvulación del intestino es una situación de emergencia quirúrgica absoluta, siendo preciso valorar la viabilidad intestinal en el mismo acto quirúrgico.
- 3) El pronóstico de estos pacientes depende de la edad de presentación, el tiempo de presentación del episodio agudo, la presencia de vólvulos de intestino medio, la severidad de patología asociada, la extensión de compromiso intestinal con resección masiva y síndrome de intestino corto y la presencia de shock y sepsis.
- 4) El síndrome de intestino corto aparece en estos casos como complicación quirúrgica a corto plazo. Ésto es una seria complicación a la que hay que poner tratamiento inmediatamente con un adecuado soporte nutricional.

¿UN CASO MÁS DE ALERGIA ALIMENTARIA? *C. Ortega Casanueva, C. Santana Rodríguez, S. Castrillo Bustamante, L. García Blázquez, L. Casado Sánchez, L. Domínguez Bernal. Hospital General de Segovia.*

Objetivos. El síndrome auriculotemporal o síndrome de Frey se caracteriza por la aparición de eritema, hiperhidrosis o ambos, en la región inervada por el nervio auriculotemporal como respuesta a un estímulo gustativo desencadenado por la ingesta de distintos alimentos. Presenta-

mos este caso para recordar el diagnóstico diferencial de la alergia alimentaria.

Material y Métodos. Paciente de sexo femenino de 7 años de edad que como antecedentes destacan: parto instrumental con fórceps y rinoconjuntivitis primaveral con polisensibilización a gramíneas. Consultaba porque desde hacía 2 años presentaba episodios de eritema y sensación de calor en hemicara derecha tras la ingesta de fresa, tomate y golosinas (pica-pica, regaliz...).

Resultados. Se realizaron pruebas cutáneas con prick-prick a tomate y fresa con resultado negativo. Ig E específica para tomate y fresa < 0,35 kU/L.

En la provocación oral con gominolas, apareció tras un tiempo de latencia de 5 segundos, eritema lineal no pruriginoso en el área inervada por el nervio auriculo-temporal unilateral derecha, que desapareció de forma espontánea a los 2 minutos. Se estableció el diagnóstico de síndrome auriculotemporal de Frey.

Conclusión. El síndrome de Frey suele aparecer en el primer año de vida, coincidiendo con la introducción de distintos alimentos, induciendo a sospechar una alergia alimentaria.

Se ha relacionado con el antecedente de parto instrumental con fórceps. Se produce por un daño en las fibras parasimpáticas del nervio auriculo-temporal, que se regeneran inadecuadamente uniéndose a las fibras simpáticas, por lo que ante un determinado estímulo se produce una estimulación simpática (eritema y sudoración local). Es un proceso benigno con resolución espontánea.

Es importante conocer este síndrome con el fin de no diagnosticar erróneamente alergias alimentarias y por tanto realizar pruebas diagnósticas complementarias costosas e innecesarias así como dietas de eliminación inadecuadas.

SÁBADO 25 DE OCTUBRE, SALÓN CONVENCION

Presidente: Julián Rodríguez Suárez

Secretario: Juan Carlos Santos Sánchez

CARACTERÍSTICAS CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICAS DE LA MIOSITIS AGUDA BENIGNA (MBA) DE LA INFANCIA EN UN SERVICIO DE URGENCIAS PEDIÁTRICAS. *E. Rubín de la Vega, C. Flores Rodríguez, A. Pascual Bonilla, L. de la Rubia Fernández, M. Monsalve Sainz, M.I. Montes Ciudad. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Objetivo. Estudiar aspectos clínico-epidémicos de la miositis aguda benigna en la población pediátrica de nuestro área de referencia.

Pacientes y Métodos. Se ha realizado un estudio retrospectivo de pacientes diagnosticados de MAB en la urgencia pediátrica de nuestro hospital durante el periodo de tiempo 2003-08. Se han valorado 33 episodios en 32 pacientes. Se incluyeron aquellos pacientes pediátricos que presentaban dificultad para la marcha asociada a dolor gemelar y elevación de las enzimas musculares. Se realizaron determinaciones de hemograma, bioquímica (CPK, transaminasas e ionograma) y tira reactiva de orina. Se hizo control evolutivo telefónico con los familiares de los pacientes.

Resultados. En nuestra serie el 21,7% de los pacientes eran mujeres y el 78% varones, con una media de edad de 6 años (rango 3-11). Uno de ellos presentó 2 episodios, el segundo 3 años después del inicial. La distribución de los casos a lo largo del año presenta un claro predominio invernal enero-marzo (60,6%). El 60,6% asociaba síntomas respiratorios y/o fiebre, el 21,2% síntomas gripales, el 15,1% clínica digestiva y en un paciente no se recogieron síntomas asociados. En ninguno de nuestros pacientes se objetivó trombopenia (rango 149.000-387.000). Un paciente presentó leucopenia (2.500 leucocitos). El 61,2% presentaron recuentos de predominio linfomonocitario, no observándose presencia significativa de cayados en ninguna muestra. La cifra media de PCR fue de 0,4 mg/dL (rango 0,1-3,2). El valor medio de CPK fue de 2.856 UI/L (rango 182-10.603). En 20 pacientes se determinaron cifras de transaminasas, presentando valores medios de GOT de 104 UI/L y GPT normal excepto un paciente (171 UI/L). En 11 pacientes se realizó tira reactiva de orina, siendo todas ellas negativas. En un solo paciente se determinó antígeno de virus influenza en moco nasal, siendo positivo.

Evolutivamente 4 pacientes precisaron ingreso hospitalario para observación. El único que presentó 2 episodios requirió ingreso en ambas ocasiones. La estancia media fue de 2 días (rango 1-4) estando asintomáticos al alta. De las entrevistas realizadas telefónicamente refieren recuperación en un tiempo medio de 3 días (rango 1-5) excepto 2 pacientes que normalizaron la clínica al mes, y otro paciente que en el seguimiento evolutivo fue diagnosticado de atrofia muscular de Charcot-Marie-Tooth.

Conclusiones. Nuestros resultados confirman lo referido en la bibliografía, presentando predominio en varones y

resolución espontánea en una media de 2 días, con claro predominio estacional en los meses invernales.

¿DISMINUYEN LAS INTOXICACIONES DOMÉSTICAS? C. Ortega Casanueva, L. García Blázquez, M.S. Jiménez Casso, S. Calleja López, L. Casado Sánchez, E. Domínguez Bernal. Hospital General de Segovia.

Introducción. Una de las causas más comunes de accidentes en niños, es la ingesta o inhalación de sustancias tóxicas. Con mayor frecuencia son productos de limpieza, medicamentos y productos de cuidado personal. En la mayoría de los casos, el agente ingerido tiene mínimos efectos, pero en otras ocasiones los efectos secundarios ponen en riesgo la vida del niño. Nuestro objetivo es conocer el número y las características de estas intoxicaciones en la población infantil en la provincia de Segovia entre enero de 2003 y septiembre 2008.

Material y Métodos. Estudio de cohortes retrospectivo de las intoxicaciones producidas por ingesta o inhalación de productos tóxicos y fármacos habituales en el hogar, en niños de edad igual o inferior a 14 años, que ingresaron en el Servicio de Pediatría en el Hospital General de Segovia durante el período de tiempo comprendido entre enero de 2003 y septiembre de 2008.

Resultados. El 100% de las intoxicaciones ocurrieron en el domicilio. En el 62% de ellas los niños no estaban vigilados por un adulto. La formas de presentación más frecuentes fueron la ingesta de un líquido (43%) y la inhalación de monóxido de carbono (33%). La principal vía de entrada del tóxico fue la digestiva (64%). El 89% correspondía a un solo tipo de fármaco. En un 6% de los pacientes el tipo de tóxico fue desconocido. No se observaron diferencias entre sexos (51% varones y 49% mujeres). Se ha observado dos picos de incidencia en las intoxicaciones por ingesta de fármacos y productos de limpieza en los años 2003 y 2006. Entre los fármacos más frecuentemente hallados se encuentran el paracetamol (14%) y las benzodiacepinas (9%). En más del 50% de los casos, el fármaco se presentaba de manera atractiva para los niños.

Conclusión. En la población pediátrica, la ingesta de sustancias tóxicas y la inhalación de CO siguen siendo un importante problema de salud pública. Las intoxicaciones por medicamentos constituyen la principal causa en los menores de 4 años. Las intoxicaciones por CO son familiares y persisten en nuestro medio. El paracetamol es el fár-

maco más frecuente. Los envases tipo líquido y sin dispositivos de seguridad son los que provocan mayor número de casos. Llamamos la atención sobre la importancia de mejorar los envases para aumentar las barreras físicas y así disminuir su accesibilidad a los niños.

DISTRIBUCIÓN TEMPORAL DE LAS URGENCIAS PEDIÁTRICAS NO TRAUMATOLÓGICAS DURANTE CINCO AÑOS EN EL HOSPITAL DE CABUEÑES (GIJÓN). *J. Melgar Pérez, C. Suárez Castañón, M. Morán Poladura, M.A. Pisano Blanco*, C. Pérez Mendez, G. Solís Sánchez. Servicio de Pediatría y *Codificación del Hospital de Cabueñes, Gijón.*

Objetivo. Conocer la distribución temporal (años, meses, días de la semana, horas) de las urgencias pediátricas no traumatológicas en un servicio de pediatría de un hospital cabecera de área sanitaria.

Material y métodos. Estudio ecológico de los datos informáticos de todas las urgencias pediátricas hospitalarias (0 a 14 años) no traumatológicas (aunque si se incluyen los traumatismos craneoencefálicos) en el Área Sanitaria V del Principado de Asturias (Hospital de Cabueñes) entre el 1-1-2002 y el 31-12-2006. Análisis temporal.

Resultados. Durante los 5 años estudiados se contabilizaron 88.432 visitas a urgencias de pediatría (no traumatológicas) correspondientes a 25.668 niños diferentes. El número de urgencias varió desde las 16.849 del 2002 a 19.366 del 2006. La media de niños atendidos al día fue de 48 (IC 95% 47-49), con un mínimo de 13 y un máximo de 130 niños al día. Los meses de menor afluencia fueron julio y agosto (34 niños/día) y el de mayor número de visitas diarias diciembre (64 niños/día). Las visitas ocurrieron por la mañana en 31%, por la tarde en 46% y por la noche en 23%. Los días de mayor afluencia fueron los domingos (65 niños/día) y los de menor número de visitas los miércoles (41 niños/día). Los días festivos (sábados, domingos y festivos) tuvieron una media de 61 niños/día frente a los 42 niños/día de los días no festivos. Las diferencias encontradas se mantuvieron constantes a lo largo de los cinco años analizados.

Conclusiones. Existe un perfil temporal muy claro en el número de visitas de pacientes pediátricos al servicio de urgencias hospitalario. Su análisis temporal y la posible influencia de otros factores podrían servir para calcular previamente el consumo de este recurso y adecuar la asistencia necesaria. (Esta comunicación se ha realizado con una

Ayuda de Investigación de la Fundación Ernesto Sánchez Villares de Pediatría).

EXANTEMA VESICULOAMPOLLOSO EN ÁREAS FOTOEXPUSTAS: FITOFOTODERMATITIS. *M. González Sánchez, S. Suárez Saavedra, E. Larrea Tamayo, J. Mayordomo Colunga, J. Santos-Juanes Jiménez*, J. Rodríguez Suárez. Servicio de Pediatría, *Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La fitofotodermatitis es una reacción inflamatoria de la piel de base no inmune que se produce como resultado de la exposición solar tras el contacto con componentes fotosensibilizantes (psoralenos) encontrados en determinadas plantas. Presentamos 2 casos clínicos que consultaron en urgencias de pediatría por este cuadro.

Casos clínicos: El primero es un niño de 12 años que acude por la presencia de unas lesiones cutáneas que inicialmente eran eritematosas asemejando quemaduras solares pero posteriormente evolucionaron a lesiones vesiculosas, sobre una base eritematosa de distribución lineal en cara y parte anterior y posterior del tronco. Refería prurito en dicha zona. En la historia se recoge exposición solar en las 48 horas previas y práctica de deporte en el campo. El segundo es un varón de 11 años que consulta por lesiones eritematosas maculopapulosas de distribución lineal en antebrazo tras haber ido de excursión el día previo. Tras una minuciosa anamnesis y exploración física se llegó en ambos casos al diagnóstico de fitofotodermatitis pautándose corticoides orales con buena respuesta.

Comentarios.

- La fitofotodermatitis es una reacción inflamatoria de la piel. Se requiere exposición solar y contacto previo con las plantas que contienen los agentes fotosensibilizantes. Estas plantas pertenecen a la familia de las umbelíferas, rutáceas, moráceas y leguminosas y entre ellas se encuentran los cítricos, zanahorias, apio, pasto etc.
- La erupción se inicia habitualmente dentro de las primeras 24 horas y alcanza su máxima expresión en 72 horas. Las lesiones varían desde máculas eritematosas o hiperpigmentación a lesiones vesiculosas o ampollas dependiendo del grado de exposición. Aparecen en zonas fotoexpuestas dibujando trazos lineales o irregulares y los pacientes refieren sensación de quemadura y/o picor.
- El diagnóstico es clínico y resulta sencillo con una adecuada anamnesis. El diagnóstico diferencial incluye otras

lesiones vesiculoampollosas agudas como herpes, dermatitis por sustancias químicas, reacciones fototóxicas o fotoalérgicas, el eccema irritativo de contacto agudo, la dermatitis por hiedra venenosa con patrón veteado o incluso la protoporfiria eritropoyética

- Los pacientes afectados presentan en ocasiones lesiones que asemejan quemaduras con mecanismos de producción confusos por lo que se puede etiquetar de forma errónea de abuso infantil por lo que el reconocimiento de esta entidad cobra gran importancia.
- No existe un tratamiento específico. Se han utilizado corticoides tópicos y antihistamínicos orales, reservándose los corticoides orales para casos más graves.

SCIWORA. CONTUSIÓN MEDULAR POSTRAUMÁTICA. R. Blanco Lago, M. González, E. Larrea Tamayo, I. Málaga Diéguez, B. Bernardo Fernández. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Se define SCIWORA (*Spinal Cord Injury Without Radiologic Abnormalities*) como cualquier lesión medular con sintomatología clínica en la que no se detectan alteraciones óseas en radiología convencional/TAC. Este tipo de lesión es característica de la edad pediátrica, debido a las diferencias anatómicas y de maduración con la población adulta. El SCIWORA es responsable del 38% de los daños espinales en niños. La sospecha de ésta entidad implica realizar de manera urgente una RMN medular que nos dará el diagnóstico, así como el inicio de tratamiento con corticoides.

Material y Métodos. Se revisó de forma retrospectiva la historia clínica del paciente así como los estudios de neuroimagen. Se presentará vídeo con la sintomatología clínica de debut y la evolución en el tiempo del paciente.

Caso clínico. Varón de 5 años que presenta pérdida aguda de la deambulación, tras sufrir una caída desde 1,5 metros (impacto con las nalgas). El paciente presentaba una diplegia flácida asociada a disfunción esfinteriana (vesical y rectal) y globo vesical. ASIA Motor Score: 74/100. ASIA Sensitive Score: 102/112. ASIA Impairment Scale: grado C. Según clasificación de Hoffer: nonambulatory. Se realizó una radiografía de columna urgente y una RM medular que resultaron normales. Una segunda RM mostró un edema de cono medular sin signos de compresión medular/sangrados. La electromiografía y el estudio de conducción nerviosa fueron normales.

El paciente se trató de manera conservadora, con rehabilitación, sondaje vesical y laxantes. No se pudo poner en práctica la pauta internacional del traumatismo medular porque el diagnóstico se realizó más allá de las 72 horas de la lesión. Se produjo una mejoría lentamente progresiva que inicialmente fue motora, y posteriormente vesical/rectal. Al alta el paciente presentaba una marcha inestable pero autónoma así como una leve mejoría en el control esfinteriano, no precisando sondaje vesical. ASIA Motor Score: 95/100, ASIA Sensitive Score: 108/112, ASIA Impairment Scale: grado D. Según clasificación de Hoffer: Household

Conclusiones. Consideramos que una buena historia clínica es fundamental ante el paciente con pérdida aguda de la marcha. Ante cualquier caso que debute de forma aguda/subaguda tras un traumatismo (incluso banal), es imprescindible descartar una lesión medular mediante una RM medular urgente. El tratamiento precoz con corticoides previene una mala evolución en este tipo de lesiones.

SÁBADO 25 DE OCTUBRE, SALÓN PALMA

Presidente: Marta Sánchez Jacob

Secretario: Carlos Ochoa Sangrador

ADOPCIÓN INTERNACIONAL. GUÍA PARA PEDIATRAS Y OTROS PROFESIONALES SANITARIOS, 2008 (CORA). PRESENTACIÓN PARA LOS PEDIATRAS DE LA SCCALP. S. Alberola López, A. Berastegui Pedro-Viejo, M. De Aranzábal Agudo, A. Cortés Lozano, V. Fumadó Pérez, M. García López-Hortelano, J. García Pérez, A. Hernández Merino, J. Lirio Casero, G. Oliván Gonzalvo, L. Parrondo Creste. Grupo CORA.

La adopción internacional se ha convertido en la última década en una realidad cotidiana de nuestro entorno personal y profesional. Conscientes de los problemas de salud y adaptación que presentan estos niños y de las necesidades de los pediatras para mejorar su atención, la Coordinadora de Asociaciones en Defensa de la Adopción y el Acogimiento (CORA) y la asociación Atlas en Defensa de la Adopción promovieron la elaboración de una Guía Consensuada de Pediatría en Adopción en el año 2005.

El objetivo de esta comunicación es presentar a los pediatras de nuestra Sociedad Científica la revisión de la Guía realizada en junio de 2008, con mejoras respecto de la primera versión.

En la Introducción de la Guía se describe la situación actual de la adopción internacional en España, los objetivos que pretende y las características generales del niño adoptado.

El segundo bloque de la Guía se denomina Pre-adopción, y recoge información sobre: 1) la consulta médica pre-adoptiva; 2) los factores de riesgo sociosanitario y los problemas de salud generales y específicos por zonas geográficas de origen (China y sudeste de Asia, Europa del Este, Latinoamérica, Subcontinente Indio y África); 3) los informes preadoptivos y los datos a obtener; y 4) el viaje y la estancia en el extranjero.

Bajo el epígrafe "Postadopción" se agrupan la evaluación médica inicial y el seguimiento, la evaluación y seguimiento psicosocial en adopción y el pronóstico evolutivo.

Esta Guía se podrá consultar en la red, en el sitio www.coraenlared.org

Asimismo, se ha elaborado una Guía breve para ser distribuida entre los pediatras, que contiene la información más relevante.

Los autores y promotores de la Guía desean que la información contenida en ella sea útil a los pediatras en su relación con estos niños y sus familias.

ENCUESTA SOBRE LA RELACIÓN ENTRE LA PEDIATRÍA HOSPITALARIA Y DE ATENCIÓN PRIMARIA EN UN ÁREA SANITARIA. *E. Larrea Tamayo, S. Suárez Saavedra, M. González Sánchez, M. García González, J. Mayordomo Colunga, J. Rodríguez Suárez. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Objetivos. Conocer las características de la interacción entre las urgencias de pediatría de nuestro hospital y la atención primaria perteneciente a nuestra área. Pulsar la opinión de los pediatras de atención primaria sobre urgencias. Detectar aquellos puntos con posibilidades de mejora.

Material y métodos. Para la realización del estudio se envió por carta una encuesta a todos los pediatras de Atención Primaria del Área Sanitaria. La carta se dirigía de forma nominal pero la respuesta era anónima. Las primeras preguntas iban destinadas a caracterizar al pediatra encuestado y el resto concernía a la relación con el servicio de urgencias. Las preguntas eran de respuesta cerrada excepto un último apartado de comentarios y sugerencias. Posteriormente se celebró una reunión con los pediatras de Atención Primaria para valoración conjunta de resultados.

Resultados. Se enviaron un total de 39 encuestas, encontrándose un índice de participación del 66% (13 de centros de salud urbanos, 6 rurales y 4 mixtos). De los pediatras que respondieron a la encuesta un 25% tenía una experiencia de más de 20 años, 65% más de 10 años y un 10% menos de 5 años. El 74% había trabajado a nivel hospitalario. Un 36% remite un promedio de menos de un paciente al mes, 44% menos de uno a la semana y un 8% más de 3 a la semana. Respecto al contacto telefónico previo, sólo uno refiere no haber contactado en ninguna ocasión, mientras que 32% lo hacen siempre. El 75% de los pediatras consideran que ese contacto previo mejoró el cumplimiento de las expectativas respecto al paciente. El 96% de los encuestados nunca ha remitido un paciente sin volante y en la mayoría de las ocasiones se realiza lo solicitado cuando esto se especifica (50%). En los controles posteriores a la visita a Urgencias suelen estar de acuerdo con lo realizado (el 85% frecuentemente y el 15% siempre). El 96% afirma no variar el tratamiento. En la valoración global del Servicio de Urgencias sobre una escala de 0 a 10 la puntuación media fue de 7,58 puntos. Entre los comentarios se hacía referencia la necesidad de una mayor colaboración entre los dos niveles asistenciales en la realización de sesiones clínicas comunes y elaboración de protocolos.

Conclusiones. En nuestra área existe una relación fluida entre las urgencias hospitalarias y la atención primaria. Los pediatras de los centros de salud tienen por lo general un buen concepto de la urgencia pediátrica. Es necesaria una mayor coordinación entre la atención primaria y especializada para una mayor homogeneidad en la asistencia.

MAPA BIBLIOMÉTRICO DE LA SCCALP. ANÁLISIS DE LOS ÚLTIMOS 10 AÑOS. *J.M. Andrés de Llano, A. Peña Valenceja, S. Alberola López*, M.C. Andrés de Llano**, A. Sánchez Alonso. Servicio de Pediatría y Comisión de Investigación del Complejo Asistencial de Palencia. *Pediatra. Centro de Salud Jardínillos de Palencia. **Servicio de Salud Bucodental Hospital de Liencres. Cantabria.*

Introducción. La publicación científica es una etapa clave de todo proyecto de investigación, en la que los resultados se someten a una evaluación pública. Los análisis bibliométricos, constituyen el principal método cuantitativo de que se dispone para evaluar la investigación biomédica.

Material y Métodos. Se trata de un estudio descriptivo y observacional de información sobre artículos recogi-

dos de revistas biomédicas en los últimos 10 años, que son a los que hemos podido acceder en la base de datos PubMed. Los descriptores utilizados para la búsqueda fueron: "Pediat*", "España", "Spain" dentro del campo dirección del autor [AD]. Posteriormente se realizó una búsqueda manual de todos los registros que correspondían a lugares de trabajo con sede en el territorio de las tres Comunidades Autónomas que componen la SCCALP.

Se ha utilizado el factor de impacto (FI) siguiendo la información obtenida en el Journal Citation Report (JCR) para el año 2006 que está disponible para el acceso on line.

Resultados. El trabajo se realizó con todos los artículos recogidos en la base PubMed a fecha 2 de junio de 2008. En los últimos 10 años hubo 5.996.296 registros. Los registros encontrados para autores españoles fueron 117.852 registros (2%). Registros pediátricos fueron 116.319 registros (1,9% del total). Registros pediátricos españoles: 2195 registros (1,9% de la producción pediátrica mundial). Registros de la SCCALP extraídos manualmente: 145 registros (6,6% de la producción pediátrica nacional).

El año completo más productivo fue el 2003 con 26 publicaciones en tanto que el menor ha sido el 2001 con 9. Pediatría General, Inmunología/Genética, Nefrología y Neonatología son los cuatro bloques que concentran el mayor número de publicaciones (58%). Respecto al diseño, los casos clínicos son los más numerosos (1/3 del total) en tanto que los estudios experimentales apenas llegan al 5%. El español predomina sobre el idioma inglés en una relación 60/40. Respecto a la distribución por Comunidades Autónomas que componen nuestra Sociedad Científica la relación es: Asturias 41%, Cantabria 7% y Castilla y León 52%. Un 28% de los trabajos son firmados por 6 autores, siendo 5 la mediana. El Anales de Pediatría supone un 49% de todas las publicaciones seguida por Pediatric Nephrology y Revista de Neurología con un 5% cada una. 61 artículos (42%) correspondientes a 39 revistas están incluidas en el JCR. La mediana del FI es de 2 con un Pc. 25-75 de 1,13-2,85.

Comentarios. Los mapas bibliométricos muestran una realidad que, aunque sesgada, debe invitarnos a reflexionar. Por extensión geográfica, población, universidades y centros sanitarios, nuestra Sociedad Científica debería tener una mayor participación en la literatura científica en su conjunto dentro del panorama nacional e internacional y debe promoverse de forma activa entre todos los miembros de la misma.

MORTALIDAD INTRAHOSPITALARIA EN CASTILLA Y LEÓN. ANÁLISIS DE LOS ÚLTIMOS 8 AÑOS. J.M. Andrés de Llano, A. Peña Valenceja, S. Alberola López, J.R. Garmendia Leiza, M.M. Sendino García*, J. Ardura Fernández. GIR de Cronobiología Universidad de Valladolid. *Servicio de Sistemas de Información. SACYL.

Introducción. La mortalidad hospitalaria es un indicador sanitario de primer orden. Ayuda a los clínicos en su mejora continua asistencial y a las autoridades sanitarias en la planificación de recursos.

Población y Métodos. Estudio observacional retrospectivo analítico de la información obtenida del CMBD (Conjunto Mínimo Básico de Datos) entre los años 2000 y 2007 de los hospitales públicos de las 9 provincias de Castilla y León integrados en la red de SACYL (Sanidad de Castilla y León) desde el 1 de enero de 2000 hasta el 31 de diciembre de 2007. Fueron atendidos con menos de 15 años e ingresados en nuestros hospitales 175.398 pacientes. Para la codificación de los ingresos se ha utilizado la versión de la Clasificación Internacional de Enfermedades CIE-9 MC.

Resultados. Durante los 8 años analizados 2000-2007 el número de éxitos intrahospitalarios en niños menores de 15 años ha sido de 472 pacientes sobre el total de 175.398 niños ingresados, lo que supone un 0,3% del total. De ellos, un 63% tenía un edad inferior al mes y un 72% inferior al año de vida.

La tasa de mortalidad por residencia del niño ajustada a la población de la provincia de residencia oscilaron entre un 12,3 a un 24,3 por 100.000 niños de edad inferior a 15 años y por cada año para las provincias de Ávila y Valladolid respectivamente.

La mortalidad intramuros en los Centros Hospitalarios que acogieron a estos niños (de su área sanitaria o como Centro de Referencia) osciló entre el 0,2% en el Hospital de Medina del Campo al 22% en el Complejo Asistencial de Salamanca referidos a la totalidad de los niños fallecidos. Los Complejos Asistenciales de Salamanca y Burgos son los principales Centros de Referencia para la atención de Cuidados Intensivos Neonatales y Pediátricos de nuestra Comunidad y por lo tanto los que aportan el mayor número de casos (22% y 17% respectivamente).

El año de menor número de defunciones fue 2001 (40 pacientes) y el 2005 el mayor (66 casos) ($p=0,016$). No se apreciaron diferencias respecto al mes de ingreso ($p=0,2$). En el 97,2% de las ocasiones el paciente ingresó con carácter de urgencia.

La estancia mediana de estos ingresos ha sido de 2 días con un Pc. 25-75 de 1-10.

La proporción varón/mujer ha sido de 55/45.

El promedio de códigos diagnósticos por niño ha sido de 6,2 y de procedimientos de 5,1.

Respecto al diagnóstico principal hay que destacar que el 52% de los fallecimientos corresponden con patologías ligadas directamente a la prematuridad y periodo perinatal. Destacar también la existencia de un 8% de diagnósticos ligados a neoplasias, 7,4% a diversas malformaciones, 6,3% accidentes graves, 5% a sepsis y 3% a neumonías.

PERFIL DEL NIÑO Y ADOLESCENTE ASMÁTICO EN ATENCIÓN PRIMARIA. A. Bercedo Sanz¹, L.A. Lastra Martínez², C. Redondo Figueroa³, P. Gortázar Arias⁴, M.A. de Andrés Fraile², M. López Hoyos⁴. ¹C. Salud Buelna; ²C. Salud Cudeyo; ³C. Salud Vargas; ⁴Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

El asma bronquial a pesar de ser la enfermedad crónica pediátrica más prevalente son pocos los estudios realizados basados en la historia clínica de Atención Primaria (AP). En este sentido, conocer sus características clínicas y etiopatogénicas ayudará a conocer la verdadera magnitud que el asma representa en AP.

Material y métodos: Estudio transversal de todos los niños de 6 a 15 años de edad con diagnóstico de asma bronquial adscritos a cuatro cupos de pediatría de AP de Cantabria en los que se describe el perfil clínico, epidemiológico y alérgico encontrado a partir de los datos de sus historias clínicas hasta septiembre de 2008. La población inicial de estudio fue de 2.478 pacientes de 6 a 15 años de edad con Tarjeta Sanitaria.

Resultados. La prevalencia de asma encontrada fue del 11,90% (295 niños), [IC 95%: 10,7-13,2%] con variaciones desde un 14,4% hasta el 7,4% dependiendo del cupo estudiado. La prevalencia de asma activo con crisis de asma en el último año fue del 8,3% (206 niños). El 59% (174) de los asmáticos fueron varones. Como antecedentes familiares destacaban la presencia de asma en alguno de los padres en el 30,5%, de rinitis alérgica en el 40,3%, de dermatitis atópica en el 27,1% y de tabaquismo en el 52,9%, con un 55,3% [IC 95%: 49,5-60,8%] de niños asmáticos afectados de tabaquismo pasivo en sus domicilios. Un 55,3% de los pacientes habían presentado bronquiolitis antes de los 2 años. El 61% de los niños asmáticos asociaron rinitis alérgica y un 48,8% dermatitis atópica. El nivel de gravedad del asma fue un 68,5% asma episódico ocasional, un 18,7% asma episódico

frecuente, un 12,5% asma persistente moderado y un 0,3% asma persistente grave. El número de consultas por asma en el último año en el Centro de Salud fue una mediana de 2 mientras que el número de crisis de asma en el último año entre los que han tenido alguna crisis (69,8%) fue de 2,2 crisis/año. Un 24,7% de los niños asmáticos requirieron acudir a urgencias hospitalarias o de AP en el último año. Los meses con más crisis de asma fueron septiembre y octubre con otro pico también en el mes de mayo. En relación al tratamiento el 59,6% no tenían tratamiento de base, el 16,9% usaban corticoides inhalados, un 22% tratamiento combinado (b2 de acción larga y corticoide inhalado), 2,4% montelukast y un 10,5% inmunoterapia. En cuanto al perfil alérgico un 68,5% presentaba alergia a ácaros del polvo, un 34,6% alergia al polen de las gramíneas, un 12,9% alergia al epitelio del perro, un 11,5% al gato, un 3,4% a malezas, un 2% a árboles, un 1% frente a hongos. En un 5,4% se encontraron otras alergias destacando el marisco, frutos secos, epitelio de caballo y centeno. Finalmente, la mediana de la duración de la lactancia materna en la población estudiada fue de 90 días, existiendo una relación inversa casi significativa entre la duración de la lactancia materna y la gravedad del asma (Prueba de log-Rank, p=0,08).

Conclusiones. El conocimiento de las características clínico-epidemiológicas de los pacientes asmáticos controlados en AP permitirá mejorar el manejo de esta enfermedad, conocer mejor su impacto real, así como valorar la tendencia futura y la gravedad de esta enfermedad en Cantabria. Se confirma la existencia de una prevalencia alta de asma bronquial por diagnóstico médico de forma similar a las encontradas en la Cornisa Cantábrica.

SÁBADO 25 DE OCTUBRE, SALÓN GRANADA

Presidente: Venancio Martínez Suárez

Secretario: Santiago Montequi Nogués

ABORDAJE LAPAROSCÓPICO DEL VARICOCELE EN EDAD PEDIÁTRICA NUESTRA EXPERIENCIA. F. Campos Juanatey, D. Sánchez Arango, A. Sánchez Abuín, E.M. de Diego García, I. Fernández Jiménez. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El varicocele es la dilatación varicosa del plexo venoso pampiniforme. La clínica consiste en dolor tes-

ticular y palpación “en bolsa de gusanos “. Puede ser causa de esterilidad. La etiología más frecuente es la incompetencia valvular en la vena espermática izquierda, secundaria al ángulo de confluencia con la vena renal izquierda. Existen diversas técnicas para su tratamiento: Embolización endovascular, Cirugía abierta vía retroperitoneal, inguinal o subinguinal. (Palomo, Ivanisevich) y Abordajes laparoscópicos transperitoneal y retroperitoneal.

Revisión clínica. Presentamos un estudio descriptivo retrospectivo los pacientes operados por nuestro Servicio de Cirugía Pediátrica en el período 2004-2008, en los que se realizó una ligadura alta de vasos espermáticos mediante abordaje laparoscópico transperitoneal con dos trócares. Nuestra experiencia con los 24 pacientes intervenidos hasta la fecha es muy satisfactoria, habiendo obtenido un porcentaje de curaciones del 100%. En nuestra serie, no se han presentado recidivas, y la complicación más temida, la atrofia testicular, no ha ocurrido en ninguno de los casos. La estancia media hospitalaria en los niños intervenidos ha sido siempre inferior a 24 horas, siendo dados de alta precozmente con analgesia oral para un seguimiento ambulatorio en consulta.

Comentarios. Se ha demostrado en múltiples estudios que la ligadura del paquete vascular causante del varicocele mediante abordaje laparoscópico es igual de efectiva, que las técnicas más invasivas utilizadas anteriormente. Este enfoque terapéutico presenta menor estancia hospitalaria, menor necesidad de analgesia postoperatoria, y menor número de complicaciones que la intervención clásica con cirugía abierta, siendo la técnica de elección en nuestro centro en el momento actual.

ASPECTOS CLÍNICOS Y EPIDEMIOLÓGICOS DE LA INVAGINACIÓN INTESTINAL PEDIÁTRICA EN CANTABRIA ENTRE 1998-2007. I. Castro Ramos, M. Maestro de la Calera, S. Duque González, D. González-Lamuño Leguina, E. de Diego, V. Expósito García. Servicio de Pediatría y Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Objetivos. Descripción de los factores epidemiológicos en los pacientes diagnosticados de Invaginación intestinal.

Material y métodos: Se trata de un estudio observacional descriptivo retrospectivo desarrollado a través de la revisión de historias clínicas de aquellos menores de 14 años

ingresados en nuestro centro desde Enero de 1998 hasta Diciembre de 2007 con diagnóstico definitivo de Invaginación intestinal.

Resultados. Durante el periodo estudiado (Enero de 1998 a Diciembre de 2007) fueron diagnosticados 165 casos (rango edad 2 meses-13 años, mediana 12 meses). Los antecedentes clínicos de patología previa al episodio de invaginación están ausentes en 53,3% de los casos. 23% presentó catarro de vías altas, 15,8% gastroenteritis, y 7,3% fiebre no filiada. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal (90,9%), seguido por síntomas vagales (69,1%) y vómitos (67,3%). Sólo 13,3% de los pacientes presentaron heces con sangre. La duración media del cuadro fue de 18,5 h (mediana 10 h). 40% de los pacientes presentaba dolor a la palpación en hipocondrio derecho, 24,6% dolor generalizado y en 10,9% de los pacientes se objetivó masa palpable.

Sólo 2 casos (1,2%) presentaron la Triada clásica de dolor abdominal, masa palpable en hipocondrio derecho con vacío en el izquierdo y heces en “jalea de grosella”. Se realizó ecografía abdominal en 99,4% de los pacientes. 55,2% de los casos presentaron etiología idiopática, y 37,6% adenitis mesentérica. La desinvaginación se realizó con enema en 84,2% de las ocasiones (56,8% SSF; 34,5% enema baritado). Además, hasta un 10,3% de las invaginaciones se resolvieron espontáneamente. 9,1% de los pacientes presentó recurrencia (todos ellos tratados con enema).

Conclusiones. Se ha observado disminución progresiva de la incidencia. No se aisló en los pacientes ningún patógeno predominante. La clínica de presentación es más sutil que en otras series predominando datos inespecíficos, por lo que se necesita un alto grado de sospecha para poder realizar un diagnóstico precoz. La ecografía se ha convertido en el patrón diagnóstico por excelencia. El tratamiento recibido ha sido mayoritariamente conservador mediante reducción hidrostática, con buenos resultados inmediatos, añadido a escasas recidivas y nulas complicaciones.

HIPERGLUCEMIA Y ANDROGENISMO EN NIÑO DE SIETE AÑOS. I. Mulero Collantes, J.C. Hernando Mayor, E.M. Dulce Lafuente, J.L. Fernández Arribas, I. Sevillano Benito, R. Izquierdo Caballero. Hospital Universitario del Río Hortega. Servicio de Pediatría. Valladolid.

Caso clínico. Niño de siete años visto en consulta por detecciones aisladas de glucemia de 120 y 125 mg/dl.

Antecedentes familiares: 2º/2. Madre: migraña.

Antecedentes personales: embarazo normal, parto eutócico. Peso RN: 3.650 gramos y talla RN: 51 cm. Enfermedades previas: varicela. Desarrollo psicomotor normal.

Exploración física: Peso 35,1 kg (Pc>97). Talla 127,2 cm (Pc>90). IMC 21,8 (Pc>97). Piel con tendencia acneica. Presencia de pelos hiperpigmentados en región perianal. Testes 3 cc y P1.

Exploraciones complementarias:

- Bioquímica: glucemia 85 mg/dl; urea, transaminasas, colesterol, etc. dentro de parámetros normales. Hemoglobina glicosilada: 5.1%.
- Test de sobrecarga oral de glucosa: 76 mg/dl-96 mg/dl (120 minutos).
- DHEA-Sulfato: 142 µg/dl (24±22 µg/dl).
- Testosterona: 27 ng/dl (prepuberal hasta 90 ng/dl).
- 3α-glucurónido androstendiol: 1,96 nmol/L.
- TSH: 3,31 mUli/L (0,4-5,9 mU/L).
- Ac antiinsulina: 4,12% (3,40-6,20%) (negativos); y tres meses después 6,83% (positivos). Ac anti-GAD: 6,94 U/ml (<0,9 U/ml); y tres meses después 9,95 U/ml (positivos). Ac anti-islotos pancreáticos: negativos.
- Test de ACTH: 26,8 nmol/L (basal), 72 nmol/L a los 60 minutos (cifra de afectos). Se repite a los tres meses: 31,45 nmol/L (basal), 83,01 nmol/L a los 60 minutos.
- Rx edad ósea: entre 8-9 años (edad cronológica: 7 años 5 meses).
- Pronóstico de talla final: 179 cm.
- Ecografía abdominal: normal.
- Estudio genético molecular: Mutación Val281Leu en homocigosis. El hermano y ambos padres del caso: portadores de dicha mutación.

Conclusiones.

- La asociación en un mismo paciente de una situación de "prediabetes" e hiperplasia suprarrenal congénita forma no clásica.
- La mutación encontrada en la familia es la más frecuente en la población española; y debe acompañarse de consejo genético.
- La clínica en la niñez de la hiperplasia suprarrenal congénita se puede presentar en forma de pubarquia precoz (que no es nuestro caso) y una velocidad de crecimiento y maduración óseas aceleradas (como es nuestro caso).
- Actualmente estamos evaluando el tratamiento con hidrocortisona dado que no presenta compromiso de la talla final en el momento actual.

SECUELAS ENDOCRINOMETABÓLICAS DEL TRASPLANTE DE MÉDULA ÓSEA EN POBLACIÓN PEDIÁTRICA. *M. García Suquia, E. González Salas, M. Cuscó Fernández, R. Moreno Sánchez, P. Prieto Matos, J. Prieto Veiga. Hospital Universitario de Salamanca.*

Introducción. La utilización del trasplante de médula ósea en los cánceres infantiles ha mejorado notablemente el porcentaje de supervivencia. Una vez superado el cáncer pueden ser múltiples las secuelas derivadas del uso de la quimioterapia y de la radioterapia, necesarias ambas para realizar el trasplante de médula ósea. Las complicaciones endocrinometabólicas están en primer lugar por su frecuente aparición.

Objetivos. Estudiar las alteraciones endocrinometabólicas encontradas en pacientes sometidos a un trasplante de médula ósea.

Pacientes y métodos: Se estudiaron 15 pacientes que fueron sometidos a un trasplante de médula ósea MO con una edad inferior a los 14 años. En todos ellos se realizó un seguimiento semestral en la Unidad de Endocrinología Infantil. Se determinó estadio puberal, lipidograma, metabolismo fosfocálcico, pruebas hormonales (función tiroidea, gonadotropinas, prolactina, IGF1, IGFBP3, cortisol, insulina) y medidas antropométricas básicas. Para el registro de las medidas antropométricas se utilizaron desviaciones estándar.

Resultados. El 53,3% de la muestra eran varones, el 46,7% mujeres. La causa más común del trasplante fue la leucemia linfoblástica aguda (5 niños). El tiempo medio de evolución del trasplante fue 1.620 días (448-2597). El 40% de la muestra precisó radioterapia. Hasta el momento actual el 40% ha mostrado algún tipo de alteración endocrinometabólica. El déficit más común fue el hipogonadismo primario (33,3%), estando presente en dos varones y 3 mujeres. El segundo en frecuencia fue el hipotiroidismo primario que apareció en todos los pacientes a los que se había administrado radioterapia en la zona del cuello.

La variación de talla fue -0,01 SD al diagnóstico de la patología y -1,02 al momento actual, la diferencia fue estadísticamente significativa. El IMC varió desde 0,78 al diagnóstico a 0,07 al momento actual.

El estudio del lipidograma reveló diferencias estadísticamente significativas, así al analizar el colesterol total y los triglicéridos se encontraron un incremento significativo de sus valores

Conclusiones. El hipogonadismo y el hipotiroidismo son las alteraciones que más frecuentemente hemos encon-

trado en los trasplantados de médula ósea. Los niveles de colesterol sufren un empeoramiento tras un trasplante de médula ósea. Como consecuencia de los resultados obtenidos es preciso tener presente la necesidad de un seguimiento endocrinológico de estos pacientes.

UNA EXTRAÑA CAUSA DE DOLOR ABDOMINAL. *L. García Blázquez, M.L. Casado Sánchez, C. Ortega Casanueva, J. García Velázquez, E. Domínguez Bernal, S. Castriño Bustamante. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.*

Objetivo. El dolor abdominal agudo muchas veces nos plantea dudas diagnósticas, por ello es importante la realización de un buen diagnóstico diferencial. Describimos un caso de quiste paraovárico complicado con una torsión. Este tipo de quistes son poco frecuentes en la población pediátrica, presentan importantes dificultades diagnósticas preoperatorios y se deberían tener en cuenta como una posible causa de dolor abdominal en fosa ilíaca.

Material y métodos. Presentamos el caso de una niña de 12 años, sin menarquia, con dolor abdominal en fosa ilíaca izquierda y periumbilical de 24 horas de evolución de tipo cólico, que comenzó de forma súbita, sin vómitos ni fiebre. A la exploración, abdomen blando, depresible, doloroso a la palpación profunda en fosa ilíaca izquierda y zona suprapúbica; no masas ni megalias, no signos de peritonismo, Blumberg negativo, ruidos hidroaéreos positivos. Resto de la exploración física, normal.

Resultados. Las pruebas de laboratorio no presentaron alteraciones significativas. La ecografía abdominal inicial mostraba una estructura tubular, sin peristaltismo, en pelvis izquierda, que se informa como sugestiva de megauréter distal, sin poderse descartar otras posibilidades. Se decide realizar TAC abdomino-pélvico con contraste y se visualiza en hemipelvis izquierda masa hipodensa con tabique y pared finos, bien definida, con contenido líquido y de aspecto quístico de 6,5x3,5 cm y uréteres normales, descartándose la posibilidad de megauréter. Ante las dudas diagnósticas acerca de la localización de la imagen se realiza nueva ecografía comprobándose la presencia de estructura tubular adyacente al ovario izquierdo. Se realiza exploración laparoscópica por el Servicio de Ginecología y se comprueba la presencia de un quiste paraovárico izquierdo torsionado realizándose exéresis, marsupialización del quiste y detorsión de la trompa izquierda, que se encontraba edematosa y eritematosa sin signos de necrosis por lo que se decide conservarla. No evidencias de malignidad del quiste. Desde la intervención permanece asintomática.

Conclusión. Aunque se trate de una patología poco frecuente, su existencia debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales de abdomen agudo en fosa ilíaca en niñas y adolescentes, sobre todo cuando se visualice una imagen quística adyacente al útero y un ovario normal, aun cuando no presenten menarquia. A su vez es importante tener en cuenta las posibles complicaciones, tales como la hemorragia, la torsión, la perforación y la malignización del quiste que muchas veces son la manifestación inicial de la presencia del mismo.

Posters

SÁBADO 25 DE OCTUBRE, GRUPO I

Moderadores: **Salvador García Calatayud,**
Antonio Gil Sánchez

1. AGENESIA DE VENA CAVA INFERIOR: A PROPÓSITO DE UN CASO. *M.P. Vior Álvarez, F. Morales Luengo, S. Málaga Guerrero. Sección de Nefrología Pediátrica. Departamento de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La agenesia de vena cava inferior es una malformación congénita poco frecuente. Su diagnóstico se basa en técnicas de imagen no invasivas (angio-TC y angio-RM). En la mayoría de los casos constituye un hallazgo casual al practicar estas pruebas por otras causas. En los pacientes sintomáticos, la clínica asociada es la de insuficiencia venosa, trombosis venosa profunda y tromboembolismo pulmonar, desde edades tempranas y sin otros factores de riesgo.

Caso clínico. Paciente mujer de 8 años, sin antecedentes personales ni familiares relacionados, remitida a nuestro Servicio por sospecha de hipertensión arterial, ya que en sucesivas visitas a su pediatra le ha constatado valores de tensión arterial elevados para su edad. Exploración física normal TA 142/110 mm Hg (P>99 para talla).

Exámenes complementarios: Hemograma normal, bioquímica normal a excepción de aldosterona 426 pg/ml (rango de normalidad 35-300 pg/ml) sin elevación de renina. Orina sin alteraciones.

Monitorización ambulatoria de la presión arterial: media 136/94; porcentaje de lecturas que excede en un 90% los valores normales para su edad.

Estudio cardiológico y de fondo de ojo: normales.

Ecografía abdominal: sin alteraciones. Eco doppler de ambos riñones: importante reducción de los índices de resistencia, siempre inferiores a 0,45.

Angio-TC abdominal: aorta y vasos renales normales.

No se visualizan masas. Riñones de tamaño y morfología normales. Ausencia de vena cava inferior infrarrenal con importante circulación colateral a través de lumbares y paravertebrales, drenando hacia una vena hemiacigos izquierda que se encuentra importantemente dilatada.

Angio-RM abdominal: sin alteraciones a nivel de aorta abdominal o sector iliaco. Permeabilidad de ambas arterias renales sin zonas de estenosis. Riñones morfológicamente normales. Ausencia de vena cava inferior infrarrenal, la circulación del sector iliaco se dirige hacia ramas venosas lumbares del sistema ácigos y hemiacigos.

Evolución y comentarios. Con el diagnóstico de ausencia de vena cava inferior infrarrenal e hipertensión arterial de causa no aclarada, se inicia tratamiento con amlodipino con el que se consigue controlar la tensión arterial.

No hemos hallado en la literatura asociación entre agenesia de vena cava e hipertensión, pero parece aconsejable el seguimiento de la paciente a largo plazo por el posible riesgo asociado.

2. ARRITMIA CARDIACA COMO MOTIVO DE INGRESO EN UNA UNIDAD NEONATAL. *C. Suárez, R. Pardo, M. Morán, E.M. Fernández, C. Del Busto, N. Fernández. Hospital de Cabueñes. Servicio de Pediatría. Gijón. Asturias.*

Objetivo. Conocer las características epidemiológicas, clínicas y evolutivas de los pacientes ingresados por arritmia cardíaca en el período neonatal.

Material y métodos. Estudio descriptivo retrospectivo de los neonatos ingresados en la Unidad de Neonatología del Hospital de Cabueñes por arritmia cardíaca detectada a la auscultación, durante el período comprendido entre enero de 2003 y diciembre de 2007.

Resultados. Diez pacientes (53,8% varones) fueron incluidos en el estudio, todos ellos procedentes de gestaciones a término, con una incidencia de 0,93 casos/1.000 recién nacidos vivos. Sólo un caso fue detectado median-

te monitorización fetal anteparto. Seis pacientes ingresaron en las primeras 24 horas de vida, procedentes fundamentalmente de la Unidad de Observación del recién nacido. Dos pacientes fueron derivados desde el Centro de Salud. Se registraron antecedentes familiares de patología cardíaca en uno de los pacientes. Se realizó gasometría arterial, radiografía de tórax y ecocardiografía en el 80% de los casos y electrocardiograma en todos los pacientes. En 2 pacientes se encontró una comunicación interauricular como único hallazgo ecográfico. La estancia media fue de 5 días. El diagnóstico definitivo fue: contracciones ventriculares prematuras (4 casos), taquicardia supraventricular (3), contracciones auriculares prematuras (2) y un caso de arritmia sinusal. Ningún paciente precisó oxígeno suplementario ni ventilación mecánica durante el ingreso. No hubo fallecimientos. Dos pacientes precisaron tratamiento farmacológico al alta (digoxina oral). Un paciente con taquicardia supraventricular secundaria a síndrome de Wolf-Parkinson-White fue trasladado al hospital de referencia por fracaso del tratamiento inicial. Un caso de taquicardia supraventricular incesante precisó ablación quirúrgica en el primer año de vida.

Conclusiones. Las arritmias neonatales detectadas clínicamente constituyen una entidad poco frecuente en nuestro medio. La mayor parte corresponden a variantes con pronóstico favorable. Sin embargo, es necesario un estudio y manejo adecuados por las potenciales complicaciones del cuadro.

3. ATRAGANTAMIENTO Y TOS REACTIVA EFICAZ EN NEONATO. *E. Domínguez Bernal, M. Hortelano López, M. L. Casado Sánchez, C. Ortega Casanueva, M.C. Nieto Conde, A. Urbón Artero. Hospital de Segovia.*

Objetivo. Estudio de una crisis de atragantamiento en una niña sana de 5 días de vida.

Material y métodos. Recién nacido término y peso adecuado, con lactancia materna exclusiva, ingresada por episodio compatible con atragantamiento 2^a a la introducción exógena y accidental de cuerpo extraño (trozo de sandía). En el domicilio extrajeron de la boca parte y consultan por sospecha de persistencia de la sustancia. A la exploración presenta saturación oxígeno 100%, FC: 130 lpm, FR: 25 rpm. Buen estado general, normocoloreada, eupneica, bien perfundida. Ausencia de tos. Cardiopulmonar y abdomen normal. Orofaringe eritemática.

Al realizar una toma, muestra rechazo tras intento de deglutir, e inicia náuseas, inquietud, tos, junto a sialorrea progresiva y mantenida. No estridor.

Resultados. Se realiza aspiración de secreciones orofaríngeas así como lavado gástrico sin obtener respuesta. Espontáneamente la niña presenta un acceso de tos violento, con expulsión del alimento. Se aportará material icnográfico del mismo. Es mantenida en observación durante 24 horas presentando normalidad clínica, con las tomas y es dada de alta.

La ingesta de cuerpo extraño es la 2^a causa de realización de endoscopia urgente en la edad pediátrica. Un 10-15% de los pacientes en los que la localización es en vía aérea o digestiva son diagnosticados tardíamente. En el tracto digestivo lo más frecuente es estómago (60%) y lo más peligroso esófago (20%) e hipofaringe (8%). El pico de máxima incidencia son los 3 primeros años de vida. Las estadísticas suelen referirse al porcentaje de objetos que pasan, que requieren endoscopia y cirugía pero no a las expulsiones espontáneas.

Conclusiones. En el diagnóstico diferencial de la crisis de atragantamiento del neonato, además de las causas habituales (reflujo, sofocación, apnea, malformación...) recordad la causa accidental.

Un cuerpo extraño en tubo digestivo puede ser una situación de urgencia con potencial de riesgo vital y complicaciones precoces y tardías.

La clínica es mandataria para iniciar maniobras de desobstrucción (algoritmo lactante pequeño y neonato).

La prevención de accidentes en la infancia constituye todo un reto en promoción de la salud.

4. COMPLICACIÓN NEUROLÓGICA DE UN SÍNDROME MONONUCLEÓSICO. *L. González Martín, E. Pérez Gutiérrez, N. Campo Fernández, J. Fernández Arribas, R. Velasco Zúñiga, A. Sánchez García. Hospital Universitario Río Hortega. Servicio de Pediatría. Valladolid.*

Introducción. Se describe un caso de encefalitis aguda diseminada postinfecciosa secundaria a un síndrome mononucleósico con buena respuesta al tratamiento con glucocorticoides y gammaglobulina y sin aparente secuela clínica.

Caso clínico. Niño de 5 años de edad diagnosticado de mononucleosis que ingresa por cuadro de decaimiento, fiebre y odinofagia. A la exploración presenta afectación del

estado general, y deshidratación leve y sin visceromegalias. Múltiples adenopatías.

Serologías de citomegalovirus: positivas Ig M e Ig G, VEB: Paul Bunnell positivo y Ig M anti VCA positivo, herpesvirus: Ig G positivo, VVZ: Ig G e Ig M positivos.

A las 48 horas sufre crisis convulsiva generalizada con pruebas complementarias normales y se inicia tratamiento con ganciclovir, corticoides y fenitoina intravenosos. En las 48 horas posteriores sufre empeoramiento neurológico con estado comatoso. TAC cerebral: edema vasogénico con efecto masa temporoparietal. Se añade cefotaxima al tratamiento. RMN: lesión difusa intraaxial supra e infratentorial con predominio de afectación de la sustancia blanca subcortical difusa.

Ante la sospecha de encefalomiелitis aguda diseminada post infecciosa, compatible por la clínica y la imagen en RMN, se inicia tratamiento con glucocorticoides a dosis altas y gammaglobulinas intravenosas que se mantienen durante 5 días. Se mantiene tratamiento con Ganciclovir durante 21 días y con corticoides hasta completar 6 semanas en dosis decreciente.

Exploración neurológica con mejoría progresiva sin aparente secuela.

Al alta se mantiene tratamiento anticonvulsivo con Ac. Valproico y glucocorticoides. Exploración física y neurológica normal.

A los 3 meses, en EEG, persiste actividad focal e intercrítica de ondas lentas localizadas en región temporal del hemisferio izquierdo sobre una basal dentro de los límites de la normalidad para la edad. Se mantiene tratamiento con ácido valproico. Exploración neurológica normal.

Discusión y Conclusiones. Las complicaciones neurológicas en el contexto de un cuadro de mononucleosis debe hacer plantear diagnóstico diferencial entre encefalitis y encefalomiелitis aguda diseminada. La primera entidad se caracteriza por un curso tórpido con imagen en TAC de afectación de sustancia gris preferentemente temporal, EEG compatible con encefalitis herpética y existencia con frecuencia de secuelas. El agente etiológico más frecuente es el virus herpes simple, y dentro de los productores de síndrome mononucleósico el citomegalovirus. La encefalomiелitis aguda diseminada postinfecciosa se caracteriza por afectación neurológica multifocal que suele asociar pródromos de enfermedad viral. El diagnóstico se basa en la resonancia magnética que muestra lesiones desmielinizantes, hiperintensas en T2 en el mismo estadio evolutivo, con frecuencia bilaterales con predominio de sustancia blanca hemisférica.

Múltiples agentes infecciosos se han relacionado con esta patología incluyendo VEB y CMV. El tratamiento con dosis altas de metilprednisolona frente a dosis clásicas podría acortar la duración de los síntomas neurológicos y detener su progresión.

Se expone un caso de EMAD que tuvo una rápida mejoría clínica con metilprednisolona a altas dosis y gammaglobulina intravenosa.

5. CONTRIBUCIÓN DE LOS DISTRACTORES MANDIBULARES EN EL DESARROLLO PONDERAL DE UN SÍNDROME DE TREACHER COLLINS. *E. Garrido García, D. Moreno Duque, V. Fernández Iglesia, C. Iglesias Blázquez, R. Alvarez Ramos, M. Morán Rodríguez. Servicio de Pediatría. Hospital de León.*

Introducción. El síndrome de Treacher Collins (STC) es una alteración del desarrollo craneofacial que pertenece al grupo de la disostosis mandibulofaciales. Esta condición se hereda de forma autosómica dominante con penetrancia completa y expresividad variable, por alteración en el primer y segundo arco branquial. Se caracteriza por presentar malformaciones faciales de tejidos duros y blandos como micrognacia, hipoplasia malar, fisuras palpebrales descendentes, malformaciones del pabellón auricular y paladar fisurado. Su incidencia varía entre 1-40.000 a 1-70.000 nacidos vivos. El manejo de estos pacientes engloba un equipo multidisciplinar de cirujanos maxilofaciales, oftalmólogos, logopedas y otorrinolaringólogos entre otros.

Caso clínico. Paciente varón de dos años de edad diagnosticado de Síndrome de Treacher Collins, seguido en consulta de atención primaria desde el mes de edad. No presenta antecedentes familiares de interés. Entre los antecedentes personales destaca un embarazo controlado sin incidencias, parto a término mediante ventosa con PRN 3.220 g y TRN 51 cm.

Desde el nacimiento presenta dificultad respiratoria y para la alimentación oral, con vómitos postprandiales y estancamiento ponderal manteniéndose en percentiles bajos lo que motiva diversos ingresos en hospitales de segundo y tercer nivel. Dada la malnutrición severa y la imposibilidad de una ingesta satisfactoria se decide alimentación mediante sonda nasogástrica e incluso posteriormente gastrostomía, sin recanalización evidente del peso. Tras iniciarse la corrección de su hipoplasia mandibular mediante dis-

tractores mandibulares se objetiva una progresiva normalización de su curva ponderal.

Comentarios. La dificultad para la alimentación es una de las complicaciones del Treacher Collins. La magnitud y afectación de la misma puede alterar seriamente el estado del paciente. La aparición de los distractores mandibulares junto con una correcta técnica alimentaria ha contribuido a alcanzar un adecuado desarrollo ponderal en pacientes con este tipo de malformaciones craneofaciales.

6. CRONOTERAPIA Y NEUROPEDIATRÍA. R. Arteaga Manjón-Cabeza. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. El instrumento terapéutico que supone el fármaco, debería ser utilizado del modo más racional posible para que el acto terapéutico cubra las condiciones de ejercer el efecto previsto de eficacia y seguridad.

Material y métodos. La administración del fármaco se hace coincidir con la toma de alimentos, ayudar la deglución etc. pero es necesario conocer las excepciones. Seleccionamos los medicamentos más utilizados en el área de Neuropediatría que precisen una administración que guarde un ritmo horario, en base a la existencia de un *reloj externo* que regula actividades cotidianas como la comida, el sueño, la actividad escolar, lúdica, etc. revisándose cada patología y el principio activo que se prescribe:

- 1) Miastenia gravis: Piridostigmina Mestinon®, 1 mg/kg/4-6 horas oral.
- 2) Hiperactividad y Déficit de Atención: Metilfenidato.
Liberación inmediata: inicio acción 20 minutos, concentración plasmática máxima 1-2 horas mínimo o sin concentración 4 horas
Liberación OROS: concentración plasmática máxima 6:30 horas, mínimo o sin concentración 10-12 horas
Liberación mixta se absorbe más rápido con el estomago vacío, alimentos con alto contenido en grasas retrasa de forma relevante y significativa la absorción 1,5 horas, liberación en dos fases formación de una meseta 3-4 horas, T max (2,75) horas.
El *Reloj interno* de nuestro organismo inciden pautas diversas, las más estudiadas son los ritmos circadianos que son aquellos que se repiten aproximadamente cada 24 horas, como los de sueño y vigilia por la sucesión del día y la noche.
- 3) Hipersomnias: Metilfenidato.

Conclusiones.

- El conocimiento de las pautas de administración del fármaco aumenta la eficacia y disminuye las reacciones adversas e incluso posibles hospitalizaciones.
- El niño puede rechazar una presentación técnicamente excelente, por su sabor color ó textura (cápsulas de presentaciones retardadas), se resolverá el problema buscando soluciones imaginativas.
- Las capacidades para cumplir las ordenes prescriptivas, en el caso del niño, este no es el responsable. La responsabilidad del cumplimiento recae en su cuidador que debe de ser bien entrenado en su quehacer diario.
- Siempre se individualizara la dosis según la respuesta del paciente.

7. CUADRO POLIMALFORMATIVO EN UN NEONATO. ASOCIACIÓN VACTERL. F. Álvarez Caro, A. Gómez Farpón, R. Blanco Lago, D. González Jiménez, C. Escibano García, R.P. Arias Llorente. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La asociación VACTERL es una enfermedad rara del desarrollo embrionario, con una incidencia de 1,6/10.000 RN vivos. Está constituido predominantemente por defectos vertebrales, malformaciones anales, cardiopatías congénitas, alteraciones traqueo-esofágicas, malformaciones renales y alteraciones en las extremidades, fundamentalmente radiales. Se requieren al menos 3 de estos criterios para el diagnóstico. Se presenta el caso de un neonato con todas las manifestaciones clínicas mayores de esta entidad.

Caso clínico. RN de 12 horas de vida que ingresa por cuadro polimalformativo. En los antecedentes destaca ser hijo de padres jóvenes no consanguíneos. Proveniente de una gestación sin controlar, durante la que la madre admitió el consumo de alcohol y tabaco. Se trataba de un RN pretérmino, de 30 semanas según la única ecografía 24 horas antes del parto, discordante con las 36 semanas estimadas por la exploración física. El parto fue vaginal, extramuros. Apgar estimado de 1/7. A la exploración externa destacaba un abdomen globuloso con marcada diástasis de rectos y hernia umbilical, criptorquidia bilateral, atresia anal, y pulgar de implantación proximal, sin rasgos fenotípicos faciales característicos. La auscultación evidenció soplo sistólico rudo III/VI, con ECG y radiografía de tórax normal, diagnosticándose tras ecocardiografía de CIV perimembrano-

sa y CIA ostium secundum. En la evaluación inicial presentó imposibilidad para pasar la sonda nasogástrica a través del esófago, diagnosticándose de atresia esofágica. El estudio radiológico posterior demostró presencia de aire en hemiabdomen derecho que hacía necesaria la existencia de fístula traqueo-esofágica distal. La ecografía abdominal detectó marcada ureterohidronefrosis izquierda, sin visualizarse riñón derecho. También mostró una estructura quística alargada que cruzaba la línea media situándose en el lado izquierdo, identificada como colon izquierdo. Se intervino a las 48 horas realizando colostomía de descarga, donde se apreció malrotación intestinal, y además de la ureterohidronefrosis izquierda, por encima, un uréter dilatado sin parénquima renal ni comunicación distal, identificado como colon en la ecografía. El estudio radiológico óseo mostró agenesia del cóccix y quinta vértebra sacra, y displasia de la tercera y cuarta vértebras de esa región. La ecografía craneal fue normal. En su evolución presentó apneas y desaturaciones asociadas a bradicardias falleciendo al quinto día por parada cardio-respiratoria.

Comentarios. El paciente presenta todas las manifestaciones clínicas mayores de esta asociación, así como otros rasgos menores. No se describe su relación con la ingesta de alcohol, aunque en nuestro caso podría haber tenido un papel patogénico. El manejo incluye tratamiento de soporte, y quirúrgico las patologías que lo requieran. La mayoría presentan función cerebral normal por lo que es imperativo no escatimar esfuerzos tanto quirúrgicos como de rehabilitación.

SÁBADO 25 DE OCTUBRE, GRUPO II

Moderadores: **Belén Fernández Colomer,**
Alberto Bercedo Sanz

8. DIFICULTAD DIAGNÓSTICA EN MALFORMACIONES RENALES COMPLEJAS. *A. Gómez Farpón¹, C. Granell Suárez¹, C. Cebrián Muiños¹, N. Vega Mata¹, Alvarez Zapico¹, F. Santos².* ¹Servicio de Cirugía Pediátrica, ²Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. Actualmente el desarrollo de la radiología urológica, tanto prenatal como postnatal, ha permitido una aproximación diagnóstica cada vez más precisa. No obstante, no está exenta de limitaciones que pueden llevarnos puntualmente a un diagnóstico erróneo.

Caso clínico. Presentamos el caso de un paciente varón nacido a las 38 semanas de gestación, de padres sanos. El riñón derecho no fue visualizado en la ecografía prenatal en la semana 34, y los exámenes radiológicos realizados neonatalmente revelaron una agenesia renal izquierda con doble sistema pielocalicial derecho y ureterohidronefrosis del pielon superior asociado a reflujo vesicoureteral de alto grado. Como anomalías asociadas presentaba pie zambo izquierdo, talo derecho y una hemivértebra a nivel de L3. Fue ingresado en múltiples ocasiones por infecciones urinarias que precisaron tratamiento antibiótico intravenoso. En todos los estudios radiológicos de control realizados se mantuvo el diagnóstico inicial, incluyendo aquí ecografías abdominales, renogramas diuréticos, gammagrafías renales así como una urografía intravenosa. Sólo hasta la realización de una cistoscopia a los 5 años de edad se llegó al diagnóstico definitivo, al encontrar dos ostium ureterales correctamente posicionados, observando en la pielografía retrógrada intraoperatoria un trayecto ureteral izquierdo muy dilatado y tortuoso, que se dirige hacia el polo superior del teórico riñón derecho, siendo compatible con ectopia renal cruzada fusionada.

Comentarios. La ectopia renal cruzada fusionada es una enfermedad congénita rara, en la que el diagnóstico puede ser difícil de alcanzar. La cistoscopia es una técnica de fácil realización y con escasas complicaciones, siendo útil en el manejo de las malformaciones renales. Su combinación con la pielografía retrógrada incrementa su rendimiento diagnóstico en estos pacientes.

9. DISPLASIA CRANEO-FRONTO-NASAL ASOCIADA A INVERSIÓN PERICÉNTRICA DEL CROMOSOMA 2. *E. Izquierdo Herrero, P. García Saseta, P. Cobreros García, Y. Barreñada Sanz, R. Da Cuña Vicente, J.L. Fernández Calvo.* Sección de Neonatología. Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid.

Introducción. La displasia cráneo-fronto-nasal es un trastorno muy poco frecuente asociado al cromosoma X, en el que las mujeres se ven más severamente afectadas que los hombres. Clínicamente se caracteriza por anomalías a nivel de la línea media, tales como hipertelorismo, raíz nasal ancha, agenesia total o parcial de la punta de la nariz y mentón, malformaciones de la línea media craneal oculta y anomalías del cabello. El diagnóstico fundamentalmente es clínico. La finalidad de la cirugía en el tratamiento de estos

pacientes se centra en la descompresión del cerebro y el remodelado del cráneo, así como la corrección de las alteraciones estéticas existentes. Debe ofrecerse consejo genético.

Caso clínico. Se expone el caso clínico de una niña, segundo hijo de la serie, nacida de padres sanos. Embarazo controlado y normal; parto a término, vaginal, eutócico; periodo neonatal inmediato sin incidencias, con test de Apgar 9/10 y somatometría adecuada al nacimiento.

En la exploración física neonatal destacan: anomalía cráneo-facial, con prominencia frontal bilateral y leve prominencia parietal; fontanela anterior amplia, a tensión normal, y defecto de fusión de sutura metópica; hipertelorismo; asimetría facial; raíz nasal ancha con punta nasal bifida; hendidura en ala de nariz, con desviación del tabique y prominencia nasal izquierda; hendidura bucal triangular, con microrretrognatia y microstomía; dedos largos de manos y pies y ensanchamiento del primer dedo de ambos pies.

Como exploraciones complementarias se realizan: radiografía craneal, donde se observa un defecto en la osificación de ambos frontales; radiografía tóraco-abdominal, resonancia magnética y ecografía cerebral, que resultan sin alteraciones significativas; y en el estudio citogenético en sangre periférica con bandas G, se demuestra un cariotipo de 46 XX inv (2) (p12 q22) en 20 metafases analizadas. El estudio molecular en sangre periférica muestra un patrón molecular normal, sin deleciones ni duplicaciones en las regiones cromosómicas 4p16.3, 5q35.2-q35.3, 6p21.1, 7p21.2, 8p12-p11.2, 10q26, 11p11.2, Xq12.

En el estudio cromosómico familiar, se observa un cariotipo materno 46 XX, inv (2) (p11 q13), cariotipo de hermano de la paciente: 46 XY inv (2) (p11 q 13), y un cariotipo paterno 46XY.

La evolución clínica de la paciente es favorable, con un desarrollo psicomotor adecuado para su edad hasta el momento actual. Desde el punto de vista terapéutico se prevee tratamiento quirúrgico de remodelado del cráneo y corección de las alteraciones estéticas.

Conclusiones. La displasia cráneo-fronto-nasal es un trastorno muy poco frecuente en el que las mujeres están más severamente afectadas que los hombres. Desde el punto de vista clínico, se manifiesta fundamentalmente por anomalías a nivel craneal, facial y de extremidades.

El caso de nuestra paciente asocia un cariotipo 46 XX inv (2) (p12 q22), tratándose pues de una inversión pericéntrica del cromosoma 2, aparentemente equilibrada. El estudio molecular en sangre periférica muestra un patrón molecu-

lar normal, sin deleciones ni duplicaciones en regiones cromosómicas normalmente afectas en alteraciones de la línea media, tales como 4p16.3, 5q35.2-q35.3, 6p21.1, 7p21.2, 8p12-p11.2, 10q26, 11p11.2, Xq12. El resto de estudios complementarios no muestran alteraciones significativas. Se continúa el estudio molecular con el fin de poder esclarecer la etiología en nuestro caso. Desde el punto de vista terapéutico, está pendiente el tratamiento quirúrgico de remodelado del cráneo y corrección de las alteraciones estéticas existentes. El pronóstico de nuestra paciente en el momento actual es favorable.

10. DISTRIBUCIÓN DE LA PATOLOGÍA NEUROLÓGICA EN LAS URGENCIAS PEDIÁTRICAS HOSPITALARIAS NO TRAUMATOLÓGICAS EN EL HOSPITAL DE CABUEÑES (GIJÓN). *J. Melgar Pérez, C. Del Busto, C. Iñesta Mena, R. Fernandez Alvarez, M.C. Amigo Bello, R. Pardo de la Vega. Servicio de Pediatría del Hospital de Cabueñes, Gijón.*

Objetivo. Describir la patología neurológica que acude a las urgencias pediátricas no traumatológicas (aunque incluyendo los traumatismos craneoencefálicos) en un servicio de pediatría de un hospital cabecera de área sanitaria.

Material y métodos. Estudio ecológico (descriptivo y retrospectivo) de los datos informáticos de todas las urgencias pediátricas hospitalarias (0 a 14 años) no traumatológicas en el Área Sanitaria V del Principado de Asturias (Hospital de Cabueñes) entre el 1-1-2002 y el 31-12-2006. Selección y análisis de la patología neurológica.

Resultados. Se estudiaron 88.432 visitas a urgencias de pediatría (no traumatológicas, aunque incluyendo la valoración de los traumatismos craneoencefálicos), de las que 4.085 (4,6%) fueron diagnosticados en todo o en parte como procesos neurológicos. De los 4.085 niños con patología neurológica, 2.013 fueron diagnosticados de traumatismo craneoencefálico (2,3% del total de urgencias pediátricas y 49,2% de las urgencias neurológicas), 1.013 de cefalea (1,1 y 24,8%, respectivamente), 386 de convulsión coincidente con fiebre (0,4 y 9,4%, respectivamente), 194 de episodios convulsivos no relacionados con fiebre (0,2 y 4,7%, respectivamente), 152 de meningitis aguda (0,2 y 3,7% respectivamente), y 384 casos de un grupo variado y heterogeneo de procesos (alteraciones de la conciencia, alteraciones comportamiento, alteraciones de la marcha de origen neurológico,...) (0,4 y 9,4% respectivamente). De las 4.085 urgencias pediátricas debidas a procesos neurológicos ingresaron en planta 513 niños

(12,6%) y se trasladaron a nuestro hospital de referencia 45 niños (1,1%).

Conclusiones. La patología neurológica supone un pequeño porcentaje de las visitas a un servicio de urgencias pediátrico (4,6%), pero requiere un porcentaje elevado de ingresos en planta de hospitalización (13,7%). Casi el 50% de los casos valorados son consecuencia de un traumatismo craneoencefálico y otro 25% se debe a cefaleas. (Esta comunicación se ha realizado con una Ayuda de Investigación de la Fundación Ernesto Sánchez Villares de Pediatría).

11. DUPLICACIÓN ILEAL TIPO QUÍSTICA COMO CAUSA DE OBSTRUCCIÓN INTESTINAL EN EL LACTANTE. D. Sánchez Arango, F. Campos Juanatey, M.L. Bertholt, I. Fernández Jiménez, A. Sánchez Abuin, E.M. De Diego García. Servicios de Pediatría y Cirugía pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. Las duplicaciones intestinales son malformaciones congénitas poco frecuentes. Podemos encontrarlas a lo largo de todo el tracto gastrointestinal. Su forma de presentación clásica es la obstrucción aunque varía en función de la localización y su forma: quísticas o tubulares.

Casos clínicos.

Caso 1. Edad. 6 m.

Clínica. Obstrucción intestinal intermitente.

Exploración. Abdomen globuloso, muy distendido, doloroso a la palpación. Ruidos hidroaéreos casi ausentes.

Coprocultivos. Negativos para rotavirus, adenovirus, salmonella, shigella, aeromonas, yersinia, vibrio, campylobacter.

Ecografía. Imagen quística a nivel de válvula ileocecal. En un primer episodio soboclusivo se identificó como quiste de duplicación duodenal. En las siguientes exploraciones se localizó en ileon terminal.

Cirugía. Incisión transversa derecha de Rocky-Davis ampliada hacia línea media. Resección de área afecta. Anastomosis T-T.

Caso 2. Edad. 2 m.

Clínica. Rechazo de tomas. Vómitos. Deposición con sangre roja.

Exploración. Abdomen blando, depresible, sin palpación de masas ni megalias. Dolor difuso, más marcado en FID.

Coprocultivos. Negativos para rotavirus, adenovirus, salmonella, shigella, aeromonas, yersinia, vibrio, campylobacter.

Ecografía. Formación quística de 40 mm en vacío derecho. Parece depender de colon ascendente, sin poder descartarse otras opciones como quiste de duplicación.

Cirugía. Laparotomía transversa derecha a nivel umbilical. Resección de ileon terminal y ciego. Anastomosis T-T.

Comentarios. Las malformaciones por duplicación son poco frecuentes. Su tiempo y su forma de presentación son muy variables pudiendo iniciarse en el periodo neonatal o más adelante. Ante una clínica de obstrucción intestinal intermitente debemos tenerlos presentes y realizar técnicas de imagen que nos lleven a un diagnóstico y tratamiento precoces.

12. EDEMA AGUDO HEMORRÁGICO INFANTIL. M.L. Casado Sánchez, E. Domínguez Bernal, C. Ortega Casanueva, L. García Blázquez, S.D. Calleja López, M.D. Romero Escós. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.

Objetivos. Las lesiones purpúricas son un motivo de consulta no infrecuente en Urgencias de pediatría, pudiendo ser de etiología muy dispar: patologías autolimitadas benignas, hematológicas, alérgicas, reumáticas, o procesos graves infecciosos u oncológicos, por lo que es importante su diagnóstico correcto ya que el tratamiento y el pronóstico varían enormemente.

Observaciones clínicas. Lactante de 11 meses de edad que acude a Urgencias por presentar eritema y lesiones purpúricas en miembros inferiores, dolorosas, con edema, sin otros síntomas asociados. Antecedentes familiares y personales sin interés.

Exploración: Peso 7,460 kg (P3), talla 65 cm (P<3), Temperatura 37,2°C, frecuencia cardiaca 152 latidos por minuto, tensión arterial 78/42 mmHg. Buen estado general. Presenta eritema de 4,5 cm de diámetro en cara externa de muslo izquierdo y 4 cm en cara externa de muslo derecho. Lesiones purpúricas de 0,2 a 0,5 cm agrupadas en ambas caras externas de miembros inferiores, calientes, con leve edema y dolorosas a la presión. Lesiones maculoeritematosas peribucales y eritema en pabellón auricular izquierdo. Resto de la exploración, normal.

Exploraciones complementarias: Hemograma: Serie roja normal; 14.590 leucocitos, con fórmula normal, plaquetas: 408.000. VSG: 52. Proteína C reactiva: 5,6 mg/dL. Coagulación, bioquímica, gasometría venosa, y sistemático de orina normales. Serología de Hepatitis negativa.

Evolución: Se inicia tratamiento con ibuprofeno oral, presentando fiebre intermitente las primeras 48 horas con un

máximo de 38,5°C, y prurito intenso en miembros inferiores al 2º día, precisando antihistamínico oral. Durante su estancia comienza con rinitis y tos. La evolución es favorable, con tendencia de las lesiones a la desaparición y coloración parduzca, siendo dada de alta, sin presentar recidivas posteriores.

Comentarios. *El edema agudo hemorrágico infantil* es una vasculitis aguda leucocitoclástica de pequeños vasos que afecta a niños menores de 2 años. Se caracteriza por múltiples lesiones purpúricas, redondeadas, a veces en forma de roseta o diana, siendo habitual asociar edema. Se localiza frecuentemente en mejillas, pabellones auriculares y extremidades. Su diagnóstico habitualmente es clínico, no siendo necesaria la biopsia si se conoce el cuadro. Es una entidad benigna, de curso autolimitado en 10 ó 20 días, que no presenta complicaciones ni recidivas. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con las púrpuras, especialmente con la de Schönlein-Henoch.

13. EDEMA PREPUCIAL IDIOPÁTICO. IDENTIFICACIÓN Y TRATAMIENTO URGENTE. *F. Campos Juanatey, D. Sánchez Arango, M.T. Leonardo Cabello, A. Sánchez Abuín, E.M. de Diego García, I. Fernández Jiménez. Servicio de Cirugía pediátrica. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.*

Introducción. El edema prepucial idiopático es una rara causa de urgencia urológica en la edad pediátrica. Dada su menor frecuencia relativa respecto a la paraquimosis o a otras causas de inflamación del prepucio, como las picaduras de insectos o la balanopostitis, el edema prepucial es un diagnóstico diferencial que se nos suele pasar por alto.

Caso clínico. Presentamos el caso de un niño de 7 años, que acude a Urgencias con un cuadro de 8 horas de evolución de edema prepucial agudo asociado a dolor. Se encuentra afebril y con buen estado general. Alergia a epitelio de animales. A la exploración física, se aprecia un importante edema prepucial, con dos erosiones cutáneas superficiales secundarias a la tensión ejercida sobre la dermis. Se realiza un bloqueo dorsal del pene. La exploración muestra un glande normal, no edematoso ni violáceo, no presenta signos de infección local que sugieran una balanopostitis ni se aprecia un anillo de tensión claro, característico de una paraquimosis. Con la sospecha diagnóstica de edema prepucial agudo idiopático se administra metilprednisolona IM (20 mgr) y se realiza cura local. Se remite al domicilio con tra-

tamiento tópico para prevenir adherencias en la zona balanoprepucial (hidrocortisona, oxitetraciclina clorhidrato) y antiinflamatorios (ibuprofeno). Se realiza seguimiento posterior en consulta con una evolución favorable.

Comentario. Ante un cuadro de edema prepucial agudo, debemos conocer la etiología y el manejo, en la sala de Urgencias, de las distintas patologías causantes. La paraquimosis, en la que encontraríamos el característico anillo de compresión, o una puerta de entrada, que podría ser causa de una celulitis localizada, son dos de los diagnósticos diferenciales más frecuentes. El edema prepucial idiopático es una urgencia urológica, siendo una entidad de manejo sencillo y con resolución inmediata.

14. EMPIEMA POR STREPTOCOCCUS PYOGENES. A PROPÓSITO DE 3 CASOS. *D. González Jiménez¹, I. García Hernández¹, R. Labra Álvarez¹, F. Álvarez Caro¹, A. Concha Torre², C. Rey Galán². ¹Servicio de Pediatría. ²Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La etiología de los empiemas varía a lo largo de las épocas según circunstancias como las vacunaciones o resistencias a antibióticos. Actualmente el estreptococo pneumonie es el germen más frecuente. El *S. pyogenes* es responsable aproximadamente de un 4% de los casos.

Presentamos los 3 casos de empiemas por estreptococo pyogenes que encontramos en los últimos 10 años en nuestro hospital.

Casos clínicos.

Caso 1. Niño de 2 años, sin antecedentes de interés, que presenta cuadro catarral, fiebre de 24 horas de evolución y dificultad respiratoria, que ingresa en UCIP por neumonía retrocardiaca con derrame. Se confirma ecográficamente sin apreciarse tabiques y se coloca tubo de tórax extrayéndose contenido con características de empiema. El tubo se retiró a las 72 horas. Se inicia tratamiento con cefotaxima y clindamicina, que se sustituye por penicilina al aislarse estreptococo pyogenes en líquido pleural. Presentó buena evolución, requiriendo únicamente oxígeno como soporte respiratorio. La estancia hospitalaria fue de 13 días.

Caso 2. Niña de 15 meses con varicela de 5 días de evolución que presenta fiebre y clínica séptica en las últimas horas. En la radiografía se visualizó neumonía con derrame con opacidad casi completa de hemitorax izquierdo. No se visualizaron tabiques en la ecografía. Se coloca tubo de dre-

naje, obteniéndose líquido compatible con empiema. El tubo se retiró al quinto día. Se inició tratamiento con cefotaxima y clindamicina. Requiere ventilación no invasiva durante 2 días. La estancia hospitalaria fue de 17 días.

Caso 3. Niño de 3 años con varicela de 7 días de evolución con fiebre alta y tos. En la radiografía se visualiza neumonía en base derecha con derrame pleural asociado. En la ecografía no se visualizan tabiques. Se coloca tubo de tórax obteniéndose líquido con características de empiema, que se retira a las 72 horas. Como antibioterapia se utilizó amoxicilina-clavulánico. La estancia hospitalaria fue de 11 días.

Comentarios. En nuestra serie de 10 años, el 4% de los casos correspondieron a *S. pyogenes*.

Debe tenerse en cuenta como probable etiología en neumonías complicadas con antecedente de varicela o infección cutánea.

A diferencia de lo que ocurre con el neumococo, nuestros pacientes no presentan tabicaciones pleurales y no precisaron toracoscopia.

SÁBADO 25 DE OCTUBRE, GRUPO III

Moderadores: **Javier Domínguez Vallejo,**
Isabel de las Cuevas Terán

15. EPILEPSIA SINTOMÁTICA SECUNDARIA A TROMBOSIS DE SENOS VENOSOS TRANSVERSO DERECHO EN UN NEONATO. PRESENTACIÓN DE 1 CASO PRÁCTICO. F. Morales Luengo¹, A. Sariego Jamarido¹, L. Alcántara Canabal¹, B. Bernardo Fernández², I. Málaga Diéguez², B. Colomer³. ¹Servicio de Pediatría, ²Unidad de Neuropediatría, ³Unidad de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La enfermedad cerebrovascular infantil y la trombosis de senos venosos son entidades raras, con una incidencia esta última inferior a 1/100.000, pero en aumento en los últimos años por la mejoría en la neuroimagen y con mayor frecuencia en menores de 6 meses y especialmente en neonatos. Se asocia a infecciones, sufrimiento perinatal, hipercoagulabilidad y otros procesos. Debuta en forma de crisis epilépticas en un alto porcentaje como el que presentamos. Ante su sospecha es fundamental la realización de una prueba de neuroimagen (TC o angioRM), aunque el método de mayor eficacia es la angioRM.

Caso clínico. Presentamos el caso de un neonato procedente de una gestación sin incidencias con Apgar 9/10, remi-

tido a nuestro centro a los 7 días de vida por sospecha de Crisis Convulsivas.

Las crisis consistían en hipertensión, desaturaciones y taquicardia, muy rebeldes al tratamiento inicialmente, ensayándose fenobarbital, fenitoína, valproico, clonazepam y piridoxina, controlándose finalmente con fenobarbital y valproico. La exploración era repetidamente normal, salvo leve hipotonía y debilidad en los reflejos.

Pruebas complementarias: EEG con foco parieto-temporal izquierdo. RMN sin contraste con hiperintensidad en seno venoso transversal derecho compatible con trombosis.

Mejoría clínica y electroencefalográfica progresivas, que permiten alta con fenobarbital y valproato. Actualmente sin crisis y con desarrollo psicomotor normal para su edad.

Conclusiones.

1. La trombosis de senos venosos es un cuadro poco frecuente pero que es importante descartar en las crisis convulsivas en neonatos.
2. La repercusión clínica depende de su localización y extensión, pudiendo ser muy grave.
3. Las pruebas de neuroimagen y una buena historia clínica son cruciales en el diagnóstico.
4. El manejo de la enfermedad cerebrovascular infantil y la trombosis de senos cavernosos son motivo de controversia actualmente, sin existir consenso alguno.
5. Es importante a posteriori, la realización de estudios de procoagulabilidad para descartar procesos protrombóticos que son causa de este proceso en algunos casos.

16. ESCLEROSIS TUBEROSA A PROPÓSITO DE UN CASO. A. Jiménez González, C. Rodríguez Fernández, C. Carbayo Lázaro, L. Fernández, V. Recio Pascual, J. De Paz. Hospital de León.

Introducción. El complejo esclerosis tuberosa es un síndrome neurocutáneo, hereditario y multisistémico que causa neoplasias benignas que afectan al cerebro, retina, piel, riñón, y otros órganos. De herencia AD, penetrancia completa y expresividad variable. Sin embargo un alto porcentaje de los casos (50-80%) son esporádicos. Su incidencia varía entre 1:6.000, 1:15.000 recién nacidos vivos. Se han localizado varios loci genéticos; Cr9, Cr16, Cr11 y de ahí su dificultad para establecer su diagnóstico por genética molecular. Clínicamente los pacientes afectados presentan: manifestaciones cutáneas (manchas hipomelanóticas) neurológicas (tuberosidades corticales) oftalmológicas (hamartoma retiniano)

renales (angiomiolipoma renal) corazón (rabdomioma cardíaco) entre otras.

Caso clínico. Lactante mujer de un mes que ingresa por comenzar 24 horas antes con crisis convulsivas clónicas de miembro superior izquierdo y comisura labial izquierda de menos de un minuto de duración sin pérdida de conciencia. Tras el ingreso se evidencian crisis consultivas generalizadas tónico-clónicas de minutos de duración, parcialmente controladas con fenobarbital.

Antecedentes personales: Sin interés salvo ecografía prenatal en tercer trimestre se objetiva formación a nivel del ápex del ventrículo derecho de un cm confirmado en eco postnatal.

Antecedentes familiares: Sin interés.

Exploración física: Manchas hipomelanóticas en abdomen (2) y en muslo derecho (1) de forma lanceolada. Auscultación cardíaca: no soplos y rítmico. Resto normal.

Pruebas complementarias: Hemograma, bioquímica, eco cerebral y eco abdominal: normal. EEG: Actividad de fondo a modo de esbozo punta onda y ondas agudas en áreas derechas e izquierdas. RMN tuberosidades corticales y nódulos subependimarios. Ecocardiografía: similar a los anteriores.

Comentarios. Las manifestaciones cónicas del CET suelen ser sutiles en los primeros meses de vida no diagnosticándose hasta pasados varios años, ya que los síntomas completos pueden tardar cierto tiempo en desarrollarse siendo infrecuente el diagnóstico en el primer mes de vida. Así como excepcional la presentación en forma de convulsiones generalizadas tónico-clónicas en lactantes.

17. EVOLUCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LA MASTOIDITIS AGUDA EN LA PRESENTE DÉCADA. D. Mata Zubillaga, L. Fernández Pérez, V. Recio Pascual, R. Morales Sánchez, C. Iglesias Blázquez, S. Prieto Espuñes. Complejo Asistencial de León.

Introducción. La mastoiditis aguda es una infección de las celdillas mastoideas, generalmente secundaria a una otitis media aguda prolongada, tratándose de su complicación más frecuente. Antes del uso de antibióticos ocurría hasta en el 20%, descendiendo al 0,004% tras su instauración. Desde 1989 se ha observado un aumento de la incidencia en niños, achacado a las resistencias derivadas del uso de antibióticos de amplio espectro. En el presente estudio pretendemos comparar la incidencia en el principio de la década

con la de la segunda mitad, así como analizar las características de los pacientes afectados.

Material y métodos. Se diseñó un estudio observacional descriptivo. Se incluyó a los niños ingresados por mastoiditis aguda desde Enero de 2000 hasta Agosto de 2008. Criterios de exclusión: Otitis externa con afectación de región retroauricular, antecedente de traumatismo, colesteatoma y adenitis retroauricular. Se construyó la base de datos y se realizó el análisis estadístico empleando el programa informático Microsoft Excel 2007.

Resultados. Fueron ingresados un total de 31 niños por mastoiditis, 16 varones y 15 mujeres. Entre Enero de 2000 y Agosto de 2003 ingresaron 3 niños, mientras que entre Enero de 2005 y Agosto de 2008 ingresaron 22 niños ($p < 0,01$). La incidencia es mayor durante los meses de invierno. La edad media es de $41,90 \pm 35,97$ meses ($3,49 \pm 2,99$ años) y la mediana 22 meses.

El lado izquierdo es el afectado en 18 ocasiones, frente a las 13 del lado derecho. Los síntomas más frecuentes dolor mastoideo, inflamación retroauricular, despegamiento del pabellón auricular, fiebre, otorrea y otalgia. La duración media del ingreso fue de $8,90 \pm 3,39$ días, con un rango de 2 a 18 días.

Habían recibido tratamiento antibiótico previo 25 de los pacientes, siendo los más frecuentes amoxicilina-clavulánico, amoxicilina, cefixima y cefuroxima. Todos los pacientes recibieron tratamiento antibiótico intravenoso. Los más utilizados fueron cefotaxima y amoxicilina-clavulánico. En 24 ocasiones se pautó tratamiento antibiótico oral al alta. Los más pautados fueron amoxicilina-clavulánico y cefixima. En 7 pacientes se añadió tratamiento antibiótico tópico. Se realizó aspiración del oído medio en 2 pacientes y otros 2 fueron tributarios de cirugía.

Se realizó TAC en 24 de los pacientes. Los hallazgos más frecuentes son los compatibles con otitis media aguda e inflamación de las celdillas mastoideas, encontrándose absceso en 5 ocasiones, solamente uno de ellos con afectación intracranial. Se realizó cultivo del exudado ótico en 15 de los pacientes. Resultó negativo en 6 ocasiones. Los agentes más frecuentes fueron *P. aeruginosa*, y *S. pneumoniae*, ambos detectados en 3 ocasiones.

Se registraron reingresos por mastoiditis en 3 ocasiones.

Comentarios. En la presente década ha ingresado un total de 31 niños por mastoiditis, la mayor parte durante la segunda mitad. Los síntomas más frecuentes fueron los relacionados con la afectación retroauricular. El tratamiento antibiótico intravenoso completado con tratamiento oral

fue el más utilizado, siendo efectivo en casi todas las ocasiones.

18. HEMORRAGIA DIGESTIVA BAJA MASIVA COMO PRINCIPAL MANIFESTACIÓN DE LA PÚRPURA DE SCHÖNLEIN-HENOCH. F. Álvarez Caro, C. Escribano García, I. García Hernández, A. Concha Torre, C. Rey Galán, S. Málaga Guerrero. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) es una vasculitis de pequeños vasos que afecta de predominantemente a la piel y al riñón, aunque pueden ocurrir diversos síntomas gastrointestinales, como dolor abdominal, invaginación o sangrado. La hemorragia digestiva baja es rara, y más aún como manifestación principal de la enfermedad. Se presenta el caso de un niño que desarrolló dicho síntoma en el contexto de una PSH, y que fue tratado satisfactoriamente con corticoides.

Caso clínico. Niño de 2 años con historia de 5 días de dolor abdominal cólico y vómitos. En los 2 días previos presentó una deposición negra y maloliente por lo que fue atendido en su hospital de referencia, donde se constató una petequia macular aislada, no palpable, en su pie derecho. Fue interpretado como manifestación de una sepsis bacteriana y se pautó tratamiento con cefotaxima intravenosa. Una vez allí presentó hemorragia digestiva baja masiva, siendo derivado a nuestro centro previa realización de ecografía abdominal que no mostró alteraciones. A su llegada el rash petequial aumentó, extendiéndose a ambas extremidades inferiores, siendo en ese momento palpable. Asimismo se constató sangrado digestivo bajo masivo de aproximadamente 100 ml cada hora, precisando transfusión de concentrado de hematíes en 2 ocasiones. Con la sospecha de PSH se inició tratamiento con metilprednisolona intravenosa, con buena respuesta decreciendo el número y cantidad de deposiciones hemorrágicas hasta desaparecer. Recibió alimentación parenteral durante 3 días. La colonoscopia mostró eritema difuso con mucosa friable y la biopsia colónica no evidenció signos típicos de vasculitis. La gammagrafía con hematíes marcados mostró actividad intraluminal difusa en intestino delgado. Debido a irritabilidad intensa se realizó TC craneal que no mostró signos de sangrado intracraneal. En contraste con las manifestaciones gastrointestinales, el rash petequial evolucionó a lesiones purpúricas y equimóticas en ambas extremidades superiores e inferiores, apareciendo

además edema de manos y párpados, así como artralgias. La biopsia cutánea mostró infiltrado polimorfonuclear perivascular compatible con vasculitis leucocitoclástica. Además presentó niveles elevados de IgA, con normalidad del resto de hallazgos de laboratorio (complemento, ANCA, ANA, coagulación, recuento plaquetario, cultivo de heces, y serología viral y de bacterias atípicas). La participación renal se caracterizó por hematuria microscópica aislada.

Comentarios. Consideramos este caso de interés por su atípica presentación, con hemorragia digestiva baja masiva, hecho muy raro en pediatría, y que simula entidades graves como sepsis o invaginación intestinal. Se debe tener un alto índice de sospecha, especialmente si los signos dermatológicos son escasos. Los corticoides pueden ser efectivos como tratamiento de las manifestaciones gastrointestinales graves evitando la intervención quirúrgica.

19. HERPES ZOSTER CON VESÍCULAS ABERRANTES. J.I. Olazábal Malo de Molina, I. Tamargo Fernández, I. Herrero González, M. Villar López*. *Pediatría E.A.P. La Calzada II, Servicio de Microbiología, Hospital de Cabueñes. Gijón. Asturias. España.*

Varón de 3 años que acude a la consulta por presentar una erupción cutánea con vesículas arracimadas escasas, y alguna pápula en tronco, a las 24 horas comienzan a aparecer más vesículas y al tercer día pápulas y vesículas arracimadas en región lumbar y algunas en espalda y tronco (estas últimas en número < 25). (Fig. 1)

No ha pasado la varicela y su madre en el embarazo tampoco, clínicamente el niño se encuentra con excelente esta-



Figura 1.

do general, sin dolor, sin fiebre. Ante esta imagen se plantea el diagnóstico de: 1º) Erupción Variceliforme de Kaposi, 2º) Varicela y Zoster coincidentes, y 3º) Herpes zoster diseminado.

15 días más tarde una tía del niño desarrolla Varicela.

A los 18 días, la serología de virus muestra: Ac. Anti-Herpes (IgG e IgM): Negativos Ac. Anti-Varicella. Zoster: IgG, e IgM: ambos positivos.

Discusión. La historia previa negativa de varicela, no excluye el herpes Zoster⁽¹⁾; el nº de vesículas, <25, y la ausencia de síntomas generales a diferencia de un zoster diseminado, o un Kaposi, orientan a un herpes zoster con vesículas aberrantes⁽²⁾.

La IgM anti Varicella zoster positiva, consecuencia de la viremia, y la IgG anti Varicella Zoster también positiva, así lo confirman^(2,3); siendo el manejo de esta situación, expectante, muy diferente a las otras tres.

Bibliografía.

1. Nikkels et al: Childhood Herpes zoster. *Pediatric Dermatology* 21; 1:18-23.2004
2. Gurvinder. Varicella, Herpes zoster and dissemination. *Letter PIDJ* 22;3:295- 6.2003.
3. V. García Patos Briones Herpes Zoster en la infancia 27-35. En: Infecciones por el virus Varicela Zoster en pediatría, Fernando A. Moraga. Llop 2006. Undergraf, S.L. España. GSK.

20. IMPORTANCIA DE LA PATOLOGÍA RESPIRATORIA Y ORL EN LAS URGENCIAS PEDIÁTRICAS HOSPITALARIAS NO TRAUMATOLÓGICAS EN EL HOSPITAL DE CABUEÑES (GIJÓN). *J. Melgar, E. Fernández, R. Fernández, A. Castaño Rivero, J. Fernández Antuña, G. Solís Sánchez. Servicio de Pediatría del Hospital de Cabueñes, Gijón.*

Objetivo. Conocer la importancia cuantitativa de la patología respiratoria y ORL global en las urgencias pediátricas no traumatológicas en un servicio de pediatría de un hospital cabecera de área sanitaria.

Material y métodos. Estudio ecológico (descriptivo y retrospectivo) de los datos informáticos de todas las urgencias pediátricas hospitalarias (0 a 14 años) no traumatológicas en el Área Sanitaria V del Principado de Asturias (Hospital de Cabueñes) entre el 1-1-2002 y el 31-12-2006. Selección y análisis de la patología respiratoria y ORL.

Resultados. Se estudiaron 88.432 visitas a urgencias de pediatría (no traumatológicas), de las que 39.301 (44,4%) fue-

ron procesos respiratorios y/o ORL. De los 39.301 niños con patología respiratoria y/o ORL, 14.864 fueron diagnosticados de infección respiratoria inespecífica de vías altas (16,8% del total de urgencias pediátricas y 37,8% de las urgencias respiratorias/ORL), 6.521 otitis medias agudas (7,4 y 16,6%, respectivamente), 6.463 fueron diagnosticados de crisis de asma (7,3 y 16,4%, respectivamente), 6.014 faringitis y amigdalitis (6,8 y 15,3%, respectivamente), 3.012 laringitis agudas (3,4 y 7,7% respectivamente), 1.518 neumonías (1,7 y 3,8% respectivamente), y 1.478 bronquiolitis (1,6 y 3,7%, respectivamente). De las 88.432 urgencias pediátricas totales, ingresaron en planta 6.884 niños (7,8%) y se trasladaron 528 niños (0,6%) a nuestro hospital de referencia para consulta quirúrgica y/o asistencia intensiva. De las 39.301 visitas por procesos respiratorios y/o ORL, ingresaron en planta 2.905 niños (7,4%) y se trasladaron 16 niños (0,4 por mil).

Conclusiones. La patología respiratoria y/o ORL supone más del 40% de las causas no traumatológicas de visita a un servicio de urgencias pediátrico. El consumo de recursos asistenciales de este tipo de patología parece excesivo si se tiene en cuenta la excelente cobertura de la atención primaria pediátrica en nuestro medio. (Esta comunicación se ha realizado con una Ayuda de Investigación de la Fundación Ernesto Sánchez Villares de Pediatría).

21. LACTANTES MENORES DE TRES MESES EN URGENCIAS. *R. Izquierdo Caballero, C. Alcalde Martín, M.I. Carrascal Arranz, I. Mulero Collantes, B. González García, V. Puertas Martín. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.*

Objetivos. Conocer el tipo de problemas que presentan y la atención que reciben los lactantes menores de tres meses que acuden al servicio de urgencias de nuestro hospital y compararlos con otros centros similares al nuestro.

Material y métodos: Revisión retrospectiva de los registros de urgencias de los lactantes menores de tres meses atendidos en nuestro hospital durante el año 2004. Se analizan edad, sexo, día de la semana, momento de llegada, derivación por otro médico, motivo de consulta, pruebas complementarias, diagnóstico, tratamiento y destino del paciente.

Resultados. Se analizaron 1.265 visitas, con predominio de los menores de un mes (36,9%) y de los varones (55,1%). La mayor afluencia se registró durante el fin de semana (domingo y viernes), en el turno de tarde y en los meses de abril y diciembre. El principal motivo de consulta fue llan-

to/irritabilidad (18%); seguido de fiebre/sospecha de infección (12,9%), dificultad respiratoria (10,6%) e ictericia (9,8%). Los diagnósticos más frecuentes fueron infección aguda de vías respiratorias superiores (26,1%), cólico del lactante (15,2%) e ictericia (10,4%). El 46,7% no precisó exploraciones complementarias y requirieron ingreso hospitalario 128 pacientes (10,2%). En el 60% de los menores de un mes se realizaron pruebas complementarias y el 9,9% ingresaron. Los pacientes enviados por un médico presentaron mayor porcentaje de ingresos y estudios complementarios. La mayor parte de los pacientes fueron dados de alta a su domicilio (89%) y de ellos el 75% no precisó tratamiento ambulatorio. Se prescribieron antitérmicos en el 11,23% de los casos y antibióticos en el 6,25%.

Conclusiones. 1) Los pacientes son llevados a urgencias por procesos banales que podrían resolverse desde atención primaria. 2) Los menores de un mes consultan más y sufren más pruebas complementarias sin encontrar mayor porcentaje de ingresos ni patología grave en este grupo de edad. 3) Es primordial conocer las características propias de esta edad y aumentar la educación, tanto de padres como de personal sanitario, para evitar consultas y exploraciones innecesarias. 4) El principal objetivo de una visita urgencias debe consistir en diferenciar procesos banales de patologías potencialmente graves que van a requerir ingreso.

SÁBADO 25 DE OCTUBRE, GRUPO IV

Moderadores: David Pérez Solís,
Carmen Rodríguez Campos

22. LOS CHICLES DE NICOTINA NO SON UNA GOLOSINA. L. García Blázquez, C. Ortega Casanueva, J. García Velázquez, M.S. Jiménez Caso, M.L. Casado Sánchez, E. Domínguez Bernal. Servicio de Pediatría. Hospital General de Segovia.

Objetivo. Los chicles de nicotina se recomiendan en casos concretos en adultos para el abandono del hábito tabáquico. Se presentan en unidades rectangulares y blancas. Sus efectos adversos por la activación de receptores nicotínicos son: debilidad, mareo, sudoración, náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal, cefalea, taquicardia, arritmias, colapso circulatorio y convulsiones. Pretendemos resaltar la peligrosidad de su ingesta accidental en niños ya que su forma de presentación es similar a los de sus golosinas.

Material y métodos. Presentamos 4 casos de ingesta accidental de 1-2 chicles de nicotina de 2 mg en niñas con edades comprendidas entre los 4-7 años durante el año 2007.

Resultados. Todas las niñas presentaron sintomatología tras la ingesta del chicle, que apareció poco después de estar masticándolo. Los síntomas que presentaron fueron los siguientes:

Síntomas	Niña 1	Niña 2	Niña 3	Niña 4
Cefalea	SI	NO	NO	NO
Mareo	SI	SI	SI	NO
Náuseas y vómitos	SI	NO	SI	SI
Palidez	NO	NO	SI	SI
Adormecimiento	NO	SI	NO	NO
Taquicardia	NO	SI	NO	NO

La exploración física por aparatos a su llegada fue normal. Todas ingresaron para observación. A 2 de ellas se les administró carbón activado ya que a su llegada a urgencias sólo habían pasado 30 minutos tras la ingesta. A las otras 2, por haber pasado 4 horas postingesta, no se les administró. Durante el ingreso, no presentaron más síntomas de intoxicación por lo que tras 12 horas de observación se decide el alta.

Conclusión. La ingesta accidental de chicles de nicotina puede producir importantes efectos adversos, que aparecen más rápidamente en niños que en adultos. La dosis tóxica es de 0,5 a 0,75 mg/kg de peso en adultos, pero en los niños cantidades de 1 mg pueden dar síntomas. Además la absorción es mayor cuanto más tiempo se mastique el chicle. Debe considerarse en la primera hora tras la ingesta la administración de carbón activado y el lavado gástrico, así como la monitorización de signos vitales y un tratamiento sintomático. Puesto que los niños los pueden confundir fácilmente e ingerirlos de forma accidental, debería tenerse en cuenta la modificación en su forma de presentación.

23. MACROCEFALIA E HIPERTENSIÓN INTRACRANEAL EN UN LACTANTE. I. García Hernández, A. Concha Torre, J. Mayordomo Colunga, S. Menéndez Cuervo, A. Medina Villanueva, C. Rey Galán. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El término malformación arteriovenosa de la vena de Galeno engloba un grupo diverso de anomalías vasculares con dilatación de la vena. Existen dos tipos fundamentales: la malformación aneurismática de la vena de

Galeno (MAVG) y la dilatación aneurismática (DAVG). Es una anomalía rara que se manifiesta habitualmente dentro del primer año de vida. Resumen del caso: Varón de 2 meses de edad con aumento del perímetro cefálico de tres semanas de evolución. Asocia vómitos proyectivos, apatía y rechazo de la alimentación los tres últimos días. Antecedente de dudoso episodio de crisis parcial al mes de vida con electroencefalograma normal. En la ecografía transfontanelar se detecta hidrocefalia triventricular. Diagnóstico: La ecografía-doppler muestra una imagen compatible con MAVG. La TC y la RM confirman el hallazgo de la malformación, evidenciando también presencia de lesiones hemorrágicas subagudas e importante hidrocefalia triventricular. Evolución y tratamiento: El paciente continúa con aumento del perímetro craneal, además de asociar clínica de hipertensión intracraneal. Presentó tendencia a la hipertensión arterial y arritmias de breve duración que cedieron de forma espontánea. No manifestó clínica compatible con insuficiencia cardiaca congestiva (ICC). Se decide colocación de válvula de derivación ventrículo-peritoneal y posterior embolización de dos vasos nutricios del aneurisma (no es posible la embolización completa por el riesgo de isquemia cerebral). Recibe tratamiento anticomitial con fenobarbital, pese a lo cual presenta varias crisis generalizadas que se controlan con midazolam en perfusión y fenitoína. Presentó hiponatremia sintomática con aumento transitorio de las crisis. Ante la sospecha de síndrome de secreción inadecuada de ADH, se trató con aumento del aporte intravenoso de sodio y restricción hídrica con respuesta favorable. Actualmente tiene 3 años y presenta un importante retraso psicomotor.

Comentarios. La presencia de macrocefalia progresiva con hidrocefalia subyacente es una forma de presentación de la MAVG. Las manifestaciones clínicas son variables, y condicionan el pronóstico y el tratamiento. En cuanto al diagnóstico, la ecografía con Doppler representa un excelente método de valoración. La angiografía es considerada la técnica de referencia. Actualmente se reconoce la utilidad de la angiorresonancia, al ser un método no invasivo que proporciona información precisa. La aproximación al tratamiento depende de la edad, la clínica y las características de la malformación. Éste consistirá en el manejo sintomático de la ICC y la intervención de la lesión mediante cirugía o acceso intravascular. Dicha intervención se indica principalmente en pacientes con ICC refractaria a tratamiento médico. El pronóstico en general es malo debido a su proximidad a parénquima cerebral vital, y depende del tamaño de la lesión, la magnitud del shunt arteriovenoso y la edad de presentación.

24. MALARIA EN NUESTRO MEDIO. A PROPÓSITO DE UN CASO. J.E. Ramírez, L. Hurtado, C. Pato, M.J. Caldeiro, V. Madrigal. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. La malaria es una enfermedad infecciosa endémica en más de 100 países tropicales y subtropicales que causa entre 1-2 millones de muertes al año, afectando sobre todo a niños pequeños. Aunque ha sido erradicada de los países templados, las actuales condiciones sociales contribuyen al aumento progresivo del número de casos en zonas no endémicas.

Objetivos. Subrayar la importancia de que, enfermedades como el paludismo, consideradas ya extinguidas en nuestro medio, sean reconsideradas como posible causa de fiebre en el niño.

Métodos. Revisión detallada la historia clínica de un caso de malaria, diagnosticada en nuestro hospital durante el mes de Julio del año 2008.

Resultados. Niño de 8 años de edad que acude al servicio de urgencias por presentar desde hace 3 días fiebre, malestar general, astenia y vómitos. *Antecedentes familiares:* Sin interés. *Antecedentes personales:* Procedente de Camerún (llegó a España hace 3 días). *Examen físico:* Temperatura: 39°C. Orofaringe eritematosa con amígdalas hipertróficas y exudados blanquecinos. Adenopatías móviles no dolorosas a palpación en la región submandibular. Resto normal. *Pruebas complementarias:* Hemograma: recuento y fórmula, normales; Hb: 8,8 g/dL; Hcto: 26,9%; VCM: 64 fL; HCM: 20,9 pg; plaquetas: 97.000/mm³. Bioquímica: Proteína C Reactiva: 7,5 mg/dL; iones, pruebas de función renal y hepáticas, normales. Detección en sangre de *Plasmodium falciparum*, con índice de parasitación aproximado del 2%. *Evolución:* Ingresa en planta de Pediatría, confirmándose el diagnóstico con el estudio de gota gruesa, y recibe tratamiento con quinina a dosis de 10 mg/kg cada 8 horas durante 1 semana más una dosis de pirimetamina (1 mg/kg) – sulfadoxina (25 mg/kg) al finalizar el anterior. La fiebre desapareció 48 horas tras el inicio de la terapia.

Conclusiones. Debido a las condiciones socioeconómicas actuales y el crecimiento de los movimientos migratorios, la malaria debe considerarse como posible causa de enfermedad febril, especialmente en los pacientes procedentes de zonas donde dicho cuadro es endémico. El diagnóstico de certeza viene dado por el frotis y gota gruesa de sangre periférica y, el tratamiento dependerá del agente causal, del área geográfica de donde es endémico y de la gravedad del cuadro.

25. MENINGITIS NEONATAL POR ENTEROBACTER CLOACAE. M.L. Bertholt, A. Pascual Bonilla, D. Sánchez Arango, E. Rubin de la Vega, J.L. Herranz Fernández, R. Arteaga Manjón. Hospital Universitario Marqués de Valdecilla. Santander.

Introducción. *Enterobacter cloacae* es una bacteria raramente descrita como causante de meningitis neonatal. A diferencia de otros Gram negativos como *E. coli* y *Klebsiella*, solo produce infecciones en el ámbito hospitalario, especialmente relacionadas con el uso de catéteres venosos.

Caso Clínico. Recién nacido pretérmino de 34 semanas de gestación (SG); peso 2.530 g (p 50-75); talla 51 cm (>p 90); perímetro cefálico 31 cm (p 25-50). Madre multigesta primípara (G4 P1 A1). Serologías maternas normales. Ecografías prenatales: 19 SG cordón bivascular; 24 SG pelvis renal izquierda 4,2 mm. Amniorrexis de más de 24 horas, *S. agalactiae* materno no recogido. Parto vaginal, presentación cefálica, líquido claro, fórceps. Apgar 9/6/8 (a 1/5/10 minutos). Reanimación en paritorio: ventilación con bolsa autoinflable. Pieloclectacia izquierda. Asintomático los primeros 4 días salvo taquipnea transitoria e ictericia mixta. Hemograma y PCR normales; hemocultivo negativo. Al quinto día de vida comienza con fiebre (38,3°C), bradicardia, aspecto séptico, quejido, micropetequias y disminución de la avidez al comer, con aceptable estado general. Presenta leucocitosis (24.300) con desviación a la izquierda (2 mielocitos, 1 metamielocito, 5 cayados), plaquetopenia (32.000), PCR 9,1 mg/dL. LCR: hipoglucoorraquia (1 mg/dL para 82 mg/dL glucemia capilar), hiperproteínoorraquia (245 mg/dL); 645 células (60% polimorfos, 40% linfocitos). Urocultivo negativo. Se transfunden plaquetas e inicia tratamiento con Vancomicina (100 mg/kg/12 h), Tobramicina (3,5 mg/kg/24 h) y a las 24 horas: Fluconazol. Posteriormente bacteriología informa que crece *Enterobacter cloacae* resistente a ampicilina y cefalosporinas en sangre y LCR, por lo que se modifica terapia a Tobramicina e Imipenen (25,5 mg/kg/12 h) durante 21 días. Buena evolución clínica y de pruebas complementarias, con potenciales evocados, ecografía cerebral a los 10 y 17 días postratamiento y electroencefalograma normales. Recibe atención temprana Valorado en consulta de Neuropediatría a los dos meses de vida se constata crecimiento y desarrollo normales para la edad.

Comentarios. La meningitis por *Enterobacter cloacae* en el recién nacido es una entidad poco frecuente pero potencialmente grave en pronóstico evolutivo y vital. Este pató-

geno solo causa infecciones nosocomiales pudiendo afectar a varios órganos y sistemas simultáneamente, es aislado en manos de personal hospitalario y contamina con gran facilidad soluciones glucosadas. Según la información disponible actualmente existe un aumento de la resistencia a betalactámicos. La misma se debe a la activación de una betalactamasa cromosómica que hace inefectivas incluso a cefalosporinas de tercera generación como ocurrió con nuestro paciente. Todas estas consecuencias negativas podrían evitarse con una práctica tan sencilla y asequible como el correcto lavado de manos así como el empleo de técnicas asépticas en la práctica diaria.

26. NEUMOPERITONEO EN PACIENTE ESCOLAR AFEBRIL COMO FORMA ATÍPICA DE PRESENTACIÓN DE APENDICITIS. C. Granell Suárez, C. Cebrián Muiños, A. Gomez Farpón, N. Vega Mata, S. Guindos Rúa, M. Díaz Blanco. Servicio de Cirugía Pediátrica. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La apendicitis aguda es una patología frecuente dentro de la edad pediátrica. Es difícil describir una historia común de presentación, sin embargo, existen síntomas que se toman como referencia a la hora de evaluar un abdomen: dolor abdominal periumbilical-fosa ilíaca derecha, pérdida de apetito, vómitos, fiebre. Lo que se complementa con la exploración física: signos de peritonismo y defensa. Y con pruebas complementarias: analítica y pruebas de imagen.

Caso clínico. Niño de 13 años con dolor abdominal de 5 días de evolución desencadenado tras un vómito. Desde entonces dolor persistente que ha ido en aumento. Afebril. Sin otra clínica. Visto al principio del cuadro, fue diagnosticado de gastroenteritis aguda. El mismo día del ingreso fue visto en Urgencias tratándolo como dolor abdominal inespecífico. Ante el aumento del dolor reacude, realizándose una radiografía de torax en la que se objetiva líneas de neumoperitoneo y una radiografía abdominal en la que se ve un patrón de heces y gases inespecífico. A la exploración: Regular estado general, pálido y ojeroso. Auscultación cardio-pulmonar normal. Abdomen: defensa generalizada, no signos de peritonismo, dolor a la palpación difusa superficial. Hipoperistaltismo. Datos analíticos: leucocitos 7.560 (74%Neutrófilos, 16%Linfocitos), Bioquímica: glucosa 184 mg/dl, resto normal. Coagulación: fibrinógeno 635 mg/dl, resto normal.

Evolución: Se intervino de urgencia, realizando una laparotomía media supraumbilical ante la sospecha de perforación de víscera hueca, ampliando a infraumbilical tras los hallazgos: Peritonitis difusa severa con adherencias friables múltiples y gran cantidad de contenido purulento con material fecaloideo y apéndice gangrenoso perforado. Se realizó apendicectomía retrógrada y lavado exhaustivo de la cavidad abdominal. Se instauró tratamiento antibiótico con tazocel, Al 5º día postoperatorio se cambió el antibiótico a Meropenem, por la existencia de varias colecciones intraabdominales que se resolvieron tras 15 días de tratamiento conservador.

Conclusiones. La apendicitis aguda es un cuadro de abdomen agudo de consulta frecuente en pacientes jóvenes y puede tener una representación clínica muy variada, lo que muchas veces puede confundir al médico tratante y lo lleva a tomar una conducta inadecuada. De allí que con cierta frecuencia los pacientes son operados tardíamente ya con un apéndice perforado. El neumoperitoneo es una forma excepcional de presentación de la apendicitis.

27. PÚRPURA DE SCHÖNLEIN HENOCH TRAS ERISPELA POR STREPTOCOCCUS PYOGENES. L. Alcántara Canabal, D. González Jiménez, A. Sariego Jamarado, S. Jiménez Treviño, C. Bousoño García, E. Ramos Polo. Servicio de Pediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La púrpura de Schönlein-Henoch es la causa más frecuente de vasculitis en niños. Habitualmente se presenta en forma de púrpura palpable en extremidades inferiores asociada a dolor articular y/o abdominal.

Su etiología no es del todo conocida. Múltiples factores parecen estar involucrados incluyendo: vacunas, fármacos, alimentos, exposición al frío o infecciones. Hasta el 75% de los niños con púrpura, presentan antecedentes de faringoamigdalitis, la mayoría de ellos por *Streptococcus pyogenes*.

Presentamos el caso de un niño con erisipela por estreptococo beta hemolítico del grupo A, que presentó posteriormente una púrpura de Schönlein-Henoch.

Caso clínico. Niña de 7 años, correctamente vacunada, que presenta fiebre alta y lesión eritematosa, caliente, empastada con bordes bien delimitados en muslo izquierdo. En la rodilla izquierda se visualiza herida contusa de 1-2 centímetros de aspecto sucio, producida tras caída casual en los días previos. Se realiza radiografía de rodilla que fue nor-

mal y analítica: 10.500 leucocitos (80% neutrofilos), PCR 43 mg/dl y PCT 17 ng/dl. Ante la sospecha de erisipela se inicia antibioterapia empírica con amoxicilina-clavulánico i.v. En el cultivo de la herida se aisló estreptococo beta-hemolítico del grupo A multisensible, siendo los hemocultivos negativos.

Al séptimo día, coincidiendo con el inicio de la deambulación, aparecen lesiones purpúricas, palpables, no pruriginosas, en extremidades inferiores y región glútea sin dolor abdominal ni articular. No se aprecia hematuria ni proteinuria, ni alteraciones en la función renal ni en la coagulación, con recuento plaquetario normal.

Presentó evolución favorable, desaparición de las lesiones purpúricas tras 72 horas de reposo absoluto y resolución de la erisipela a los 12 días de tratamiento antibiótico intravenoso (3 días con amoxicilina clavulánico y 9 días con penicilina más clindamicina), se da el alta con resolución prácticamente completa de la lesión en el muslo y movilidad de la rodilla conservada.

Comentarios. La faringoamigdalitis estreptocócica se ha relacionado frecuentemente con la púrpura de Schönlein-Henoch, sin embargo, las infecciones estreptocócicas de tejidos blandos no suelen asociarse con este cuadro.

28. QUISTE LEPTOMENÍNGEO POSTRAUMÁTICO AGUDO EN UN LACTANTE. E. de Goicoechea Manzanares, L. Expósito Alonso, G. de la Fuente Echevarría, S. Kanaan Leis, G. Escudero Bueno. Hospital Clínico Universitario de Salamanca

Presentamos el caso de un lactante de 14 meses con TCE que evoluciona, de forma subaguda (A lo largo de 12 días) hacia una fractura evolutiva, con diagnóstico de quiste leptomeníngeo postraumático agudo.

El paciente es llevado a urgencias por inflamación periauricular derecha sin caídas ni traumatismo previo referido. Es un niño previamente sano con vacunación incompleta desde los 2 meses. A su llegada presentaba constantes estables, buen estado general y Glasgow 15, sin focalidad neurológica, cefalohematoma retro-auricular derecho con despegamiento auricular y hematomas antiguos en mejillas y tercio superior de tórax. Se realizó serie radiológica ósea, normal salvo por una fractura lineal parietal derecha, fondos de ojo con hemorragias subhialoideas prerretinianas difusas y TC craneal con contusión cortical parietal derecha con áreas petequiales de sangrado y mínimo sangrado extraaxial. Ingre-

só en UCI-P con el diagnóstico de TCE moderado-grave y sospecha de maltrato. Se realizó TC craneal de control a las 48 horas con crecimiento de la contusión hemorrágica y presencia de hematoma subdural en convexidad derecha. Clínicamente se mantuvo estable aunque requirió una transfusión ante una caída de la Hb hasta 7,7 g/dl, sin HTA, focalidad neurológica ni signos de hipertensión intracraneal. A los 3 días el cefalohematoma tenía 15x7 cm, era fluctuante y doloroso al tacto. Progresivamente se tornó más circunscrito e indoloro, pero a tensión. Tras 10 días se realizó radiografía de cráneo mostrando dehiscencia marcada de la fractura. Se valoró por neurología infantil y neurocirugía y realizó TC craneal, que mostró un higroma subcutáneo derecho y una colección subdural parietal derecha que desplazaba línea media borrando ventrículo lateral derecho.

El quiste leptomeníngeo postraumático se describe en 0,05-1,60% tras TCE en niños. A través de un desgarramiento de la duramadre; las pulsaciones de LCR producen diástasis de la línea de fractura y acumulación de LCR subgaleal o subcutáneo. El desarrollo es lento y suele tardar meses o años en ser sintomático. El diagnóstico clínico se confirma con estudios de imagen. Las posibles complicaciones condicionan la necesidad de tratamiento urgente, mediante cierre del defecto dural. En nuestro paciente se realizó craneotomía centrada sobre la fractura con salida del higroma y procedió al cierre de duramadre y cráneo con buena evolución, sin clínica neurológica ni fiebre. A los 13 días de la cirugía se realizó ecografía cerebral, en que se apreció la cisterna interhemisférica centrada y ventrículos laterales de tamaño y morfología normales. No acudió a control de TC al mes del alta, perdiéndose contacto con el paciente.

SÁBADO 25 DE OCTUBRE, GRUPO V

Moderadores: **Juan José Díaz,**
Indalecio Fidalgo Álvarez

29. RAQUITISMO CARENIAL: UNA PATOLOGÍA A CONSIDERAR EN POBLACIÓN INMIGRANTE. *M. Morán Poladura, R. Pardo de la Vega, C. Suárez Castañón, P. López Vilar, J. Melgar Pérez, C. Iñesta Mena. Servicio de Pediatría. Hospital de Cabueñes y CS La Calzada. Gijón (Asturias).*

Introducción. El raquitismo carencial es una enfermedad de presentación excepcional en nuestro medio en el momento actual. Sin embargo, de forma puntual se comu-

nican todavía casos aislados, en especial entre la población inmigrante.

Caso clínico. Presentamos el caso clínico de una lactante de 18 meses, nacida en nuestro país e hija de padres senegaleses, remitida para estudio por estancamiento ponderal y ensanchamiento metafisario de muñecas y tobillos. Los datos obtenidos de la exploración física, analíticos y radiológicos evidenciaron raquitismo carencial, que se explicaron por factores raciales, lactancia materna exclusiva sin realizar profilaxis adecuada con vitamina D₃ y escasa exposición solar. Como dato clínico añadido de interés en este caso, la paciente también presentaba intolerancia a las proteínas de leche de vaca (PLV). Se inició tratamiento con vitamina D₃ y dieta exenta de PLV con mejoría ponderal, metabólica y radiológica evidentes.

Conclusiones. El raquitismo carencial es una enfermedad que debe incluirse en el diagnóstico diferencial de pacientes inmigrantes en los que se detecta un estancamiento pondero-estatural y debemos mostrar especial atención a la prevención de esta patología en los colectivos de riesgo, asegurando una correcta profilaxis con vitamina D.

30. SEPSIS POR STAPHYLOCOCCUS AUREUS EN NEONATO DE 23 DÍAS CON APLASIA CUTIS. *A. Vivanco Allende¹, D. González Jiménez¹, B. Montes Zapico¹, R. Quiroga González², M. Costa Romero², R. Patricia Arias Llorente². ¹Servicio de Pediatría, ²Servicio de Neonatología. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.*

Introducción. La aplasia cutis es una rara alteración caracterizada por la ausencia congénita de epidermis, dermis y en ocasiones de tejidos subyacentes, que hasta en un 20% de los casos, se asocia a un defecto óseo subyacente.

La forma más frecuente afecta al vértex, pudiéndose presentarse de forma aislada o asociada a otras malformaciones.

Caso clínico. Neonato de 23 días con cuadro febril de pocas horas de evolución y sangrado en la calota. La gestación fue 39 semanas, controlada y bien tolerada, no presentaba ingesta de fármacos ni infecciones durante el embarazo, las serologías maternas eran negativas. Diagnóstico de aplasia cutis al nacimiento con radiografía y ecografía craneal normales.

En la exploración física destaca lesión costrosa en la calota con pequeña zona de sangrado activo. Se realiza analítica: 23.600 leucocitos (50%N, 38%L, 10%M), PCR 4 mg/dl,

PCT: 0,22 ng/dl, punción lumbar: leucocitos 42 (12%N y 88%L), glucosa 56 mg/dl, proteínas 87 mg/dl y tira de orina negativa.

Se inició antibioterapia empírica con ampicilina y cefotaxima, posteriormente se aisló en el hemocultivo: staphylococcus aureus sustituyéndose la ampicilina por teicoplanina complementando 7 días de tratamiento hasta la negativización de reactantes de fase aguda y llegada de cultivo de LCR y orina negativos.

Durante el ingreso sufrió anemia (Hb 8,2 mg/dl) requiriendo transfusión de hemáties.

Comentarios. La aplasia cutis puede convertirse en una puerta de entrada para infecciones sistémicas y del sistema nervioso central, por lo que conviene pensar en ellas en pacientes febriles o con clínica infecciosa.

Además de las infecciones, la anemia es otra de las complicaciones a tener en cuenta en estos pacientes.

31. SÍNDROME DE BABOON. A PROPÓSITO DE 2 CASOS. C. Madrigal Díez, J.H. Fernández LLaca. Área de pediatría, Centro de Salud Cazoña. Santander.

Introducción. El síndrome de Baboon es una dermatitis alérgica de contacto con respuesta sistémica originada por la exposición a diversas sustancias y fármacos a los que el paciente se ha sensibilizado previamente. El mercurio es con mucho el agente más frecuentemente implicado. Clínicamente cursa con un exantema muy característico, que unido al antecedente de la exposición al mercurio en los días anteriores, sugiere el diagnóstico.

Caso clínico n° 1. Niño de 6 años que consulta por exantema eritematoso y pruriginoso de 12 horas de evolución, iniciándose en ambas flexuras poplíteas, extendiéndose en las horas siguientes a los muslos, espalda y base de cuello. 48 horas antes había jugado con el mercurio de un termómetro roto. En la familia era habitual el uso de mercurio para curar pequeñas lesiones. En todo momento había estado afebril y sin otras manifestaciones. En la exploración presenta buen estado general y se aprecia exantema eritematoso, caliente, en forma de grandes placas simétricas distribuidas por cara anterior de tórax, superior de espalda, ambas ingles, zonas glúteas y caras laterales de los muslos siendo especialmente intensas en flexuras poplíteas, donde se apreciaba tendencia a la microvesiculación. No existía afectación de mucosas. Se realizó tratamiento con corticoide y antihistamínico oral y, después de una intensificación

del eritema y el prurito en los 2-3 días siguientes al inicio del tratamiento, el exantema se fue extinguiendo progresivamente hasta su desaparición 15 días después del comienzo del cuadro quedando con una piel seca y descamación furfurácea en las zonas con eritema intenso. Prueba epicutánea de sensibilización a compuestos mercuriales positiva.

Caso clínico n°2. Niña de 4 años de edad, sin antecedentes de interés y correctamente vacunada que consultó por fiebre de 4 días de evolución y aparición de exantema eritematoso y pruriginoso en las últimas 24 horas. Había estado jugando con el mercurio de 2 termómetros rotos el primer y tercer día de fiebre. Había recibido tratamiento con antitérmicos. En la exploración destacaba un exantema micropapuloso, simétrico y confluyente, en cuello, espalda y cara anterior de muñecas, siendo más acusado y formando placas en huecos poplíteos y glúteos. Faringe hiperémica y normalidad del resto de mucosas. El frotis faríngeo fue negativo. Se realizó tratamiento con antihistamínico oral. El exantema fue extinguiéndose a partir del séptimo día de enfermedad, dejando la piel seca y descamada. Prueba epicutánea de sensibilización a compuestos mercuriales positiva.

Comentarios. El síndrome de Baboon se reconoce fundamentalmente por la clínica: la asociación de un exantema tan característico con el antecedente de la rotura de un termómetro de mercurio en el medio del paciente, es suficiente para establecer el diagnóstico, haciendo innecesaria la mayoría de las veces la realización de pruebas complejas y molestas para el enfermo. El mercurio y sus derivados son altamente sensibilizantes y su uso está muy generalizado por lo que es recomendable reducir su utilización como componentes de diversos preparados y aparatos de medida. Los niños son un grupo especialmente expuestos a estos riesgos que la población debe conocer, correspondiendo al pediatra de atención primaria un papel primordial en alertar sobre esta circunstancia a los padres y cuidadores.

32. SÍNDROME DE EHLERS-DANLOS TIPO I. C. Lobete Prieto, A. Vivanco Allende, B. Montes Zapico, A. De Juan Álvarez, I. Llano Rivas, J. Fernández Toral. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. El síndrome de Ehlers-Danlos comprende un grupo de alteraciones del tejido conectivo con expresividad clínica diferente. Sus principales características son: hiperextensibilidad y fragilidad cutáneas, laxitud articular y facilidad para las equimosis. El síndrome de Ehlers-Dan-

los tipo I o gravis es la forma clásica severa de la enfermedad y se hereda con patrón autosómico dominante. El defecto genético se encuentra en los genes que codifican para las cadenas pro-alpha-1(V) y pro-alpha-2(V) del colágeno tipo V (loci COL5A1 y COL5A2).

Caso clínico. Niña de 13 años que consulta por cicatrices distróficas con aspecto de papel de fumar en frente, codos, rodilla y piernas (en relación con traumatismos), hiperextensibilidad cutánea e hipermovilidad articular. Nació a término con bajo peso para la edad gestacional (2.300 gramos para 39 semanas) y desde el periodo neonatal presenta la clínica descrita. Sus padres no son consanguíneos y están sanos al igual que su hermano menor.

Presenta un retraso del crecimiento (-3,2 DS para la talla) con edad ósea de 11 años y un estadio puberal I. El desarrollo psicomotor es adecuado. No presenta alteraciones oculares, dentales ni cardiológicas. Entre los estudios complementarios básicos se encuentra como único hallazgo osteoporosis en tibias y peronés. La biopsia cutánea no mostró alteraciones relevantes.

El estudio genético molecular realizado con posterioridad detecta en heterocigosis la mutación de novo IVS19-1G>A en el gen COL5A1 que confirma el síndrome de Ehlers-Danlos tipo I.

En la actualidad (32 años) no presenta alteraciones funcionales sino las meramente estéticas.

Comentarios. El síndrome de Ehlers-Danlos tipo I tiene un diagnóstico clínico con hiperextensibilidad cutánea, laxitud articular, fragilidad del tejido conectivo y facilidad para las equimosis en grado importante como signos cardinales.

El diagnóstico genético de confirmación es fundamental puesto que permite tanto ofrecer el consejo genético (transmisión autosómica dominante) así como un eventual diagnóstico prenatal.

33. SÍNDROME DE KLINEFELTER, VARIANTE 48 XXYY.

M.Á. Palomero Domínguez, E. Moreno Gómez. Servicio de Pediatría. Hospital Ntra. Sra. del Prado. Talavera de la Reina (Toledo). Servicio de Pediatría. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid.

Objetivos.

- 1) Establecer las diferencias entre la clínica del síndrome de Klinefelter 47 XXY (forma clásica) con sus variantes (48 XXYY y 48 XXXY) así como con la entidad 47 XYY ("super hombre").

- 2) Recalcar la importancia de las pruebas complementarias para llegar al diagnóstico, entre ellas siendo el cariotipo la imprescindible, apoyándose en la clínica, el estudio hormonal y radiológico.

- 3) Esclarecer los beneficios de la terapéutica con hormonoterapia de sustitución.

Material y métodos. Presentamos el caso clínico de un varón de 8 años diagnosticado de síndrome de Klinefelter, variante 48 XXYY en el periodo neonatal, que en la actualidad presenta retraso psicomotor, bajo rendimiento escolar y comportamiento sociable.

Padres consanguíneos de 2º grado. La gestación fue de 38 semanas y el peso al nacimiento de 2.130 g (Pc<3). Su exploración puso de manifiesto displasias a nivel de manos, pies y cara: occipucio prominente, aperturas palpebrales mongoloides e implantación descendida de los pabellones auriculares; hernia umbilical; pies en mecedora con sindactilias entre 2º-3º dedo; manos con surco palmar transverso y clinodactilia del 5º dedo; genitales masculinos con testes en bolsa de pequeño tamaño.

El periodo neonatal cursó sin incidencias.

Su desarrollo psicomotor fue retrasado: bisílabos a los 18 meses, deambulación a los 2 años. Retraso escolar dos cursos por debajo de su edad. A los 8 años, no controla esfínteres y necesita ayuda para las actividades básicas de la vida diaria. En la actualidad presenta un retraso pondoestatural con Pc<3.

Su hábito es longilíneo y presenta una cifoescoliosis. La facies es inexpresiva, con epicantus e hipertelorismo. A nivel de manos y pies presenta las dismorfias vistas al nacimiento y en genitales destacar un pene y teste derecho pequeños y teste izquierdo criptorquídico (desarrollo genital, grado I de Tanner). En cuanto al estudio psicológico presenta un carácter tímido y C.I de retraso mental grave.

Resultados. Los resultados de las investigaciones hormonales practicadas revelaron cifras normales de gonadotropinas y testosterona en límite normal bajo sin tener aún la afectación descrita en tal síndrome debido a la edad prepuberal del paciente. Así mismo las cifras de estradiol, perfil tiroideo, hCG, GH e IGF-1 fueron normales. Sin embargo el estudio radiológico constató un retraso de la madurez ósea equivalente a 2,5 años, así como también una sinostosis radio-cubital, clinodactilia del 5º dedo y una cifoescoliosis dorso-lumbar.

El estudio del cariotipo con técnica de bandeado G demostró la presencia de una cromosopatía gonosómica 48 XXYY en 20 metafases analizadas.

Conclusiones. La variante 48 XYY es una rareza, con una incidencia de 1/25.000 representa el 3% de los S.K (incidencia 1/500-1.000 - forma clásica). Si bien el S.K típico se debe a errores en la meiosis paterna o materna, la variante que nos ocupa supone la participación errónea de ambos gametos.

Hoy día el diagnóstico es posible en el período neonatal, postnatal inmediato, escolar y en la adolescencia (infertilidad), mediante:

- 1) **Clínica:** nuestro caso fue diagnosticado en el período neonatal ante las dismorfias más el retraso de crecimiento intrauterino. En el primer año de vida manifestó retraso psicomotor (deambulación) y del lenguaje. A la edad actual de 8 años presenta retraso escolar, dismorfias típicas, hábito leptosómico, hipogenitalismo y retraso en la madurez ósea tal y como se describe en el síndrome clásico y su variante 48 XYY.
- 2) **Estudio genético:** el cariotipo es imprescindible como primer paso para el diagnóstico de certeza tras la sospecha clínica. En nuestro caso el cariotipo muestra claramente la presencia de dos gonosomas extras. A mayor aneuploidía, el retraso mental es más grave, hay mayor afectación del crecimiento e hipogenitalismo. Suelen presentar C.I bajo y alteración en la leptoescritura.
- 3) **Estudio analítico:** pone en evidencia el hipogonadismo hipergonadotrópico, que apoya el diagnóstico cromosómico. Nuestro paciente aún no presenta una elevación de las gonadotropinas por su estadio prepuber y una testosterona en el límite bajo de la normalidad.

En cuanto al tratamiento la hormonoterapia de sustitución con testosterona no ha demostrado tener claros beneficios sobre estos pacientes pues para algunos autores incrementa el riesgo del componente de agresividad. Sí parece en cambio, que disminuye las fantasías sexuales que sufren estos enfermos.

34. TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR PAROXÍSTICA EN MENORES DE UN AÑO DE EDAD EN NUESTRO CENTRO. REVISIÓN DE LOS ÚLTIMOS CUATRO AÑOS. L. Fernández Pérez, C. Rodríguez Fernández, A. Jiménez Fernández, R. Álvarez Ramos, C. Iglesias Blázquez. *Servicio de Pediatría. Complejo Asistencial de León. León*

Introducción. La taquicardia paroxística supraventricular (TSVP) es una entidad de incidencia estimada entre 1/250-25.000 niños, probablemente infradiagnosticada, con mayor incidencia en los menores de un año. En los pacien-

tes de este grupo de edad, el mecanismo de acción más frecuente es la reentrada por vía accesoria, pudiendo presentarse de manera aislada, ser secundaria a síndrome de Wolf-Parkinson-White, asociarse a miocardiopatías o cardiopatías congénitas, o tras cirugía cardíaca. La clínica en los lactantes suele ser inespecífica, cubriendo un amplio espectro de síntomas, desde la irritabilidad a la insuficiencia cardíaca. El tratamiento en la fase aguda depende de la situación hemodinámica del paciente. Si el estado es crítico, existe indicación de cardioversión eléctrica. En caso contrario, hay que efectuar maniobras vagales o recurrir a la administración de fármacos como la adenosina (primera elección), digoxina, amiodarona, verapamilo, flecainida, o betabloqueantes. En los menores de un año, está indicado pausar tratamiento profiláctico por la dificultad del reconocimiento de los síntomas en posibles episodios recurrente, para ello existen diversas alternativas farmacológicas. La ablación por cateter constituye el tratamiento definitivo.

Casos clínicos. Presentamos una serie de 4 casos de TSVP, en pacientes menores de un año, tratados en nuestro hospital en los últimos 5 años. (Tabla I)

El pronóstico de este tipo de arritmia en lactantes es bueno, una alta proporción se encuentran asintomáticos y sin necesidad de tratamiento crónico a partir del año de edad.

35. USO DE LA GABAPENTINA EN PEDIATRÍA PARA EL CONTROL DEL DOLOR NEUROPÁTICO. PRESENTACIÓN DE 3 CASOS PRÁCTICOS. L. Alcántara Canabal¹, D. González Jiménez¹, R. Blanco Lago¹, E. Larrea Tamayo¹, B. Bernardo Fernández², I. Málaga Diéguez². ¹Servicio de Pediatría. ²Unidad de Neuropediatría. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo.

Introducción. La gabapentina es un aminoácido, análogo a la estructura del GABA que actúa a nivel de los canales de calcio y sodio incrementando la neurotransmisión serotoninérgica y potenciando el enzima que sintetiza el GABA. Sus principales indicaciones son: control del dolor neuropático, manejo de determinados trastornos psiquiátricos y como antiepiléptico. Se revisaron de forma retrospectiva las historias clínicas de 3 pacientes seleccionados.

Casos clínicos. *Paciente 1:* varón de 8 años que presenta herpes zoster en extremidad superior derecha que consulta por movimientos anormales y dolor (sensación eléctrica no continua) en dicha extremidad. Para el control del

TABLA I.

Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	
Sexo	Femenino	Masculino	Masculino	Femenino
Cardiopatía/otros	CIA ostium secundum	SWPW	TGA corregida	No
Edad de presentación	19 días	11 días	48 horas	30 días
Inestabilidad hemodinámica	No	No	No	Sí
Tratamiento farmacológico en cada crisis	Adenosina + Digoxina	1º Adenosina 2º Adenosina 3º Adenosina 4º Flecainida	1º Adenosina 2º Flecainida	1º A+F 2º A+CV 3º A+CV 3º A+E+CV 4º A+CV 5º A
Tratamiento crónico	Flecainida	Flecainida	Flecainida	Digoxina + Propanolol
Recurrencia	No	No	No	No

A=Adenosina F=Flecainida E=Esmolol CV=Cardioversión

dolor se utilizó inicialmente ibuprofeno y metamizol. Ante la nula respuesta, se pauta gabapentina a una dosis de 10 mg/kg/día que fue efectiva desde la primera dosis, con un control total del dolor. Tras la resolución del cuadro se retiró el fármaco gradualmente sin incidencias.

Paciente 2: niña de 13 años, que consulta por cuadro de una semana de evolución de dolor cervical, mareos, pérdida de fuerza y sensibilidad en extremidad superior derecha y hemicara derecha. Se diagnosticó Arnold-Chiari tipo 1 con siringo-hidromielia. Para el manejo del dolor se utilizó inicialmente paracetamol y metamizol. Ante la nula respuesta se pautó gabapentina (100 mg/12horas) asociada a tetracepam con un control casi total del dolor a partir de las primeras 24 horas de tratamiento. Tras la intervención quirúrgica del Chiari (ampliación foramen mágnum) se retiró de forma gradual la gabapentina sin incidencias.

Paciente 3: paciente de 10 años, con antecedente de cuadro diarreico hace una semana, que es remitido a nuestro servicio por trastorno de la marcha de inicio subagudo, asociado a dolor en extremidades inferiores y alteración en los estudios de conducción nerviosa. En nuestro centro se confirma el diagnóstico de Sd. de Guillain Barré (atípico) y se pauta tratamiento con inmunoglobulina humana inespecífica (400 mg/kg/día durante 5 días). Para el dolor se pautó gabapentina (10 mg/kg/24 h) con un control total del dolor desde la primera dosis. A los 5 días de tratamiento se retira de forma gradual sin incidencias.

Conclusiones. La gabapentina tiene las mismas indicaciones en pediatría que en el adulto, si bien, la experiencia con su utilización es más escasa.

Los analgésicos habituales fracasan en múltiples ocasiones en el control de dolor neuropático, la gabapentina puede ser una opción terapéutica para estos pacientes.

36. UTILIDAD DEL TEST DE DETECCIÓN RÁPIDA DEL ESTREPTOCOCCO BETA HEMOLÍTICO DEL GRUPO A EN EL DIAGNÓSTICO DE FARINGOAMIGDALITIS AGUDA EN LA URGENCIA PEDIÁTRICA. A. Sánchez García, I. Sevillano Benito, R. Velasco Zuñiga, E. Dulce Lafuente, B. González García, N. Campo Fernández. H. Universitario Río Hortega. Valladolid.

Introducción. la faringoamigdalitis es una de las enfermedades más frecuentes en la infancia, motiva numerosas consultas médicas y ocasiona una gran parte de las prescripciones antibióticas en la edad pediátrica, pese al conocimiento general de que en su mayor parte son de etiología viral, localizada y autorresolutivas. En nuestro país es excepcional la realización de estudios microbiológicos.

Objetivos. Analizar la utilidad y fiabilidad de un test rápido de detección antigénica con el fin de disponer de un diagnóstico etiológico inmediato en la práctica clínica. Al mismo tiempo se evalúa la utilidad de nuestro score clínico (sobre una puntuación total de 11 puntos, en función de la presencia de determinados signos y/o síntomas), como método fiable de orientación diagnóstica en los casos dudosos.

Material y métodos. Se realizó un estudio prospectivo desde octubre del 2006 hasta marzo del 2008 en el que par-

ticiparon 156 niños con edades comprendidas entre los 4 meses y los 6 años, que acudieron a nuestro servicio de Urgencias con clínica de faringitis aguda y en los cuales el diagnóstico eminentemente clínico resultaba dudoso.

Los datos de filiación de cada paciente quedan recogidos en una ficha incluyendo: fecha y hora de atención en urgencias, nombre edad y sexo del paciente, así como la puntuación total del score clínico elaborado para el estudio.

A todos los pacientes se les recogen dos muestras de exudado faríngeo: una para la realización del test rápido (Strep A casete - Linear Chemicals SL), y a continuación otra para cultivo convencional en agar sangre. Dicho cultivo constituye el "gold estándar" para determinar la sensibilidad y especificidad del test.

El estudio estadístico se realizó con el programa spss 11 mediante análisis de tablas de contingencia con el test Chi cuadrado de Pearson.

Resultados. Se recogen los datos de un total de 156 niños, con edades comprendidas entre los 4 meses y los 6,86 años (media 3,92 años; rango 6,53). La distribución por sexos fue similar, con un 51,9% de mujeres y un 48,1% de varones. De los 156 test que se realizaron en la urgencia, 54 (43,6%) resultaron positivos, frente a 102 (65,4%) que resultaron negativos. Con respecto al resultado del cultivo, 42 (26,9%) resultaron positivos para *Streptococcus pyogenes*, frente a 114 (73,1%) que fueron negativos.

Los resultados del test fueron: sensibilidad 97%, especificidad 88%, VPP 76%, VPN 99%.

Si consideramos aquellos casos que pudieran estar falseando los datos de especificidad por aumentar la tasa de falsos negativos (toma previa de antibiótico y/o recogida de frotis sin medio de cultivo), la especificidad aumenta hasta el 92,1% y el VPP a 82%.

Se analiza la presencia de determinadas características clínicas mediante un score sobre una puntuación total de 11 puntos. Las características analizadas fueron: edad > 3 años, comienzo súbito del cuadro clínico, fiebre >39°C, odinofagia, cefalea, vómitos, abdominalgia, exudado faríngeo, exantema escarlatiniforme, adenopatías cervicales y petequias en paladar. Se analizan la diferencias entre ambos grupos (positivos y negativos), así como si éstas son estadísticamente significativas. Encontramos diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la presencia alguna de estas variables de forma aislada (petequias en paladar, exantema escarlatiniforme), diferencias importantes aunque no estadísticamente significativas con respecto a otras como edad, fiebre >39°C, exudado faríngeo y odinofagia, mientras que no se encontraron diferencias con respecto al resto de variables. Analizando de forma conjunta la clínica (puntuación total del score), tampoco se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Otro dato analizado fue el cambio en la conducta en urgencias en función de los resultados del test, en lo que respecta a la realización de analíticas y/o prescripción de antibióticos, resultando estadísticamente significativo únicamente éste último ($p < 0,01$).

El antibiótico más usado fue la amoxicilina (56% de los casos), seguido de penicilina oral y amoxicilina-clavulámico.

Conclusiones. Por tanto, y a la luz de los resultados, nos parece recomendable la confirmación etiológica previa a la prescripción antibiótica en los casos sospechosos de faringoamigdalitis estreptocócica, pues los signos y síntomas por si solos no permiten predecir con seguridad el origen del cuadro. El test rápido ofrece la posibilidad de dicho diagnóstico etiológico con una alta sensibilidad, destacando por su inmediatez y sencillo manejo, convirtiéndose en una herramienta de gran utilidad en la urgencia pediátrica.

Programa Científico

XXI Memorial Guillermo Arce y Ernesto Sánchez-Villares

SANTANDER, 24 Y 25 DE OCTUBRE DE 2008

VIERNES, 24 DE OCTUBRE

- 12.00 Reunión del Grupo de Coordinación Atención Primaria-Especializada.
Moderador: Dr. Fernando Malmierca Sánchez
Reunión del Grupo de Investigación de la SCCALP.
Moderador: Dr. Serafín Málaga Guerrero
- 15.00 Entrega de documentación
- 15.30 COMUNICACIONES (Simultáneas)
- 17.00 Descanso-Café
- 17.30 INAUGURACIÓN OFICIAL: Semblanza de los profesores Arce y Sánchez Villares.
Dr. Julio Ardura Fernández (Catedrático de Pediatría de la Universidad de Valladolid)
- 18.15 MESA REDONDA: Actualizaciones pediátricas
Moderador: Dr. Serafín Málaga Guerrero (Catedrático de Pediatría de la Universidad de Oviedo)
Ponentes:
- Modificaciones en la patología respiratoria en relación a las últimas vacunaciones. **Dr. Enrique Bernalola Iturbe** (*Jefe del Servicio de Pediatría. Hospital "Virgen del Camino". Pamplona*)
 - Genética en la consulta del pediatra. **Dr. Miguel del Campo Casanelles** (*Unidad de Genética. Departamento de Ciencias Experimentales y de la Salud. Universidad Pompeu Fabra. Barcelona*)
 - Aspectos clínicos de la alergia alimentaria. **Dra. Cristina Pascual Marcos** (*Hospital Infanta Sofía. San Sebastián de los Reyes, Madrid*)
 - Cribado neonatal metabólico. **Dr. Domingo González-Lamuño Leguina** (*Prof. Titular de Pediatría. Universidad de Cantabria*)
- 21.30 CENA DE CONFRATERNIDAD

SÁBADO, 25 DE OCTUBRE

- 09.00 COMUNICACIONES (Simultáneas)
- 10.00 CONFERENCIA MAGISTRAL: Aspectos psicológicos en la prevención y tratamiento de la obesidad del niño y el adolescente
Dr. Gonzalo Morandé (Jefe de la Unidad de Trastornos Alimentarios. Hospital Niño Jesús. Madrid)
- 11.00 ENTREGA DE LA MEDALLA DEL XXI MEMORIAL AL DR. MANUEL MARTÍN ESTEBAN
Presentación: Prof. Dr. Félix Lorente Toledano (Jefe del Servicio de Pediatría. Hospital Universitario de Salamanca)
- 11.15 PRESENTACIÓN DEL TRABAJO PREMIADO DE NUTRICIÓN NESTLÉ 2008
- 11.30 Descanso-Café
- 12.00 ENCUENTRO CON EXPERTOS
Moderadora: Dra. María Jesús Cabero Pérez (Servicio de Pediatría. Hospital Valdecilla)
Ponentes:
- Calidad de vida en el niño con enfermedad crónica. **Dr. Luis Gaite** (*Unidad de Investigación de Psiquiatría de Cantabria. Unidad colaboradora de la OMS*)
 - Ingredientes funcionales en las fórmulas infantiles. **Dr. Javier Dorca** (*División de Nutrición, Nestlé*)
 - Acoso escolar. **Dra. Fuensanta Cerezo Ramírez** (*Facultad de Psicología. Universidad de Murcia*)
- 13.30 ENTREGA DE PREMIOS Y CLAUSURA DEL MEMORIAL
- SEDE: Hotel Santemar. C/ Joaquín Costa, 28. Santander
Tel. 942 272 900

Índice de autores y materias

Volumen XLVIII

INDICE DE AUTORES

- Alberola López S, 116, 210, 374, 375, 376
 Alcalde Martín C, 392
 Alcántara Canabal L, 360, 389, 396, 400
 Alfaro González M, 198, 214, 231
 Alía Arroyo I, 366
 Alonso Lencina C, 217, 224, 228, 229
 Alonso-Franch M, 368
 Álvarez Aparicio E, 195
 Álvarez Berciano F, 21
 Álvarez Caro F, 21, 111, 210, 227, 249, 384, 388, 391
 Álvarez Muñoz V, 212, 213, 214
 Álvarez Ramos R, 194, 383, 400
 Alvarez Zapico, 385
 Amigo Bello C, 216, 386
 Andrés de Llano JM, 116, 210, 375, 376
 Andrés de Llano MC, 375
 Aparicio Lozano P, 226
 Aracil Santos FJ, 183
 Aragón García MP, 366
 Aragonés Achutegui E, 361
 Ardela Díaz E, 369
 Ardura Fernández J, 311, 376
 Arias Llorente RP, 384
 Arroyo Hernández M, 204
 Arteaga Manjón R, 365, 395
 Arteaga Manjón-Cabeza R, 384
 Arteaga R, 363, 366
 Aviña Fierro JA, 56
 Ayuso Hernández M, 218
 Barreñada Sanz Y, 231, 385
 Barrio Alonso MP, 198
 Bartolomé Porro JM, 218, 368
 Bausela Herreras E, 8
 Benito Zaballos MF, 201
 Berastegui Pedro-Viejo A, 374
 Bercedo Sanz A, 377
 Bernardo Fernández B, 374, 389, 400
 Bertholt ML, 229, 362, 364, 387, 395
 Blanco Lago R, 227, 374, 384, 400
 Blanco Pérez P, 216
 Blázquez García J, 202, 360
 Bonilla Mona A, 128
 Bousoño García C, 204, 226, 360, 396
 Burón Martínez E, 366
 Bustamante Hervás C, 203, 207
 Caldeiro Díaz MJ, 229
 Caldeiro MJ, 366, 394
 Calleja López S, 230, 372, 387
 Calvo C, 369
 Calvo Romero C, 370
 Campo Fernández N, 363, 382, 401
 Campos Juanatey F, 377, 387, 388
 Cancho Candela R, 218, 219
 Cano Garcinuño A, 210
 Cantero Tejedor T, 218
 Carbayo Lázaro C, 195, 199, 389
 Carranza Ferrer J, 198, 214, 231
 Carrascal Aranz MI, 392
 Casado Sánchez L, 198, 225, 371, 372
 Casado Sánchez ML, 368, 380, 382, 387, 393
 Casares Alonso I, 210
 Castaño Rivero A, 216, 392
 Castrillo Bustamante S, 224, 230, 371, 380
 Castro Ramos I, 359, 378
 Cebrián Muiños C, 212, 213, 214, 385, 395
 Cedeño Montaña J, 195
 Cerezo Ramírez F, 353
 Claverie Martín F, 235
 Cobreros García P, 385
 Coca Pelaz A, 222
 Colomer B, 389
 Colomer Fernández B, 227
 Concha Torre A, 59, 66, 73, 80, 137, 145, 153, 160, 205, 279, 285, 294, 388, 391, 393
 Conde Redondo FV, 211, 214
 Conejo Moreno D, 203, 207, 217, 224, 228, 229
 Cortés Lozano A, 374
 Costa Romero M, 397
 Coto Cotallo GD, 362
 Cotrina Fernández S, 202, 216, 219
 Crespo Hernández M, 197, 206
 Criado Muriel C, 201, 360
 Cubillo Serna I, 222
 Cuesta Alonso R, 359
 Cuscó Fernández M, 379
 Cuscó Fernández MJ, 202
 Da Cuña Vicente R, 198, 385
 De Andrés Fraile MA, 377
 De Aranzábal Agudo M, 374
 De Diego E, 378
 De Diego García EM, 359, 377, 387, 388
 De Frutos Martínez C, 207, 226
 De Goicoechea Manzanares E, 396
 De Juan Álvarez A, 204, 398
 De Juan Magadán A, 210
 De la Fuente Echevarría G, 360, 396
 De la Rubia Fernández L, 371
 De la Torre F, 13
 De Manueles Jiménez J, 103
 De Paz J, 389
 Del Busto C, 381, 386
 Del Campo Casanelles, 318
 Del Río López A, 208, 211, 214, 370
 Díaz Blanco M, 395
 Díaz E, 271
 Díaz Martín JJ, 223
 Díez López I, 5, 265
 Domínguez Bernal E, 198, 203, 224, 225, 23, 368, 372, 380, 382, 387, 393
 Domínguez Bernal L, 371
 Domínguez Vallejo FJ, 369
 Dorca J, 347
 Dulce Lafuente E, 363, 378, 401
 Duque González S, 359, 378
 Escribano García C, 227, 360, 384, 391
 Escudero Bueno G, 202, 396
 Estévez Amores MJ, 201
 Expósito Alonso L, 360, 396
 Expósito Casas MJ, 103

- Expósito García V, 378
 Fernández Álvarez D, 19, 201, 209
 Fernández Alvarez R, 386
 Fernández Antuña J, 392
 Fernández Arribas JL, 378, 382
 Fernández Calvo F, 220, 231
 Fernández Calvo JL, 370, 385
 Fernández Carrión F, 216
 Fernández Colomer B, 362
 Fernández de Valderrama A, 207, 217, 224
 Fernández de Valderrama Rodríguez A, 226, 228, 229
 Fernández Díaz M, 197, 215, 216, 242
 Fernández E, 392
 Fernández EM, 271, 381
 Fernández Fernández E, 206
 Fernández Fernández EM, 215, 216
 Fernández González MN, 215
 Fernández González N, 197, 206
 Fernández Iglesia V, 383
 Fernández Jiménez I, 359, 377, 387, 388
 Fernández L, 389
 Fernández LLaca JH, 398
 Fernández N, 381
 Fernández Pérez L, 194, 390, 400
 Fernández Pérez ML, 200, 212, 367
 Fernández R, 392
 Fernández Toral J, 398
 Ferrero de la Mano LJ, 194, 223
 Flores Rodríguez C, 371
 Folgado Toranzo I, 219
 Fumadó Pérez V, 374
 Gaboli M, 216
 Gaité Pindado L, 337
 Gallardo Fernández I, 217
 Gallego M. E, 368, 369
 García Amorín Z, 196
 García Blázquez L, 368, 371, 372, 380, 387, 393
 García Calatayud S, 359
 García de Ribera C, 208, 214
 García Fuentes M, 309
 García G. P, 368, 369
 García García FJ, 361
 García González M, 222, 226, 375
 García Hernández I, 204, 388, 391, 393
 García Higuera L, 362, 364
 García López-Hortelano M, 374
 García Pérez J, 374
 García Saseta P, 370, 385
 García Suquia M, 379
 García Velázquez J, 203, 380, 393
 García-Sicilia López J, 176
 Garmendia Leiza JR, 376
 Garrido García E, 383
 Gavilán Agustí B, 219
 Geijo Uribe MS, 208
 Gimeno Díaz de Aauri A, 103
 Gómez de Quero Masía P, 216, 219
 Gómez de Quero P, 199
 Gómez Farpón A, 212, 213, 214, 384, 385, 395
 González de Olaguer Feliú M, 231
 González García B, 363, 392, 401
 González Jiménez D, 111, 222, 227, 360, 384, 388, 396, 397, 400
 González M, 374
 González Martín L, 382
 González Martínez T, 196
 González Paredes FJ 235
 González Salas E, 379
 González Sánchez M, 373, 375
 González-Lamuño Leguina D, 329, 378
 Gortázar Arias P, 377
 Grande Benito A, 103, 207
 Granell Suárez C, 212, 213, 214, 385, 395
 Guindos Rúa S, 212, 213, 214, 395
 Gutiérrez Dueñas JM, 369
 Gutiérrez García P, 37
 Haro de Montero N, 223
 Hernández Aviña DA, 56
 Hernández Fabián A, 218
 Hernández Merino A, 374
 Hernando Mayor JC, 378
 Herranz Fernández JL, 363, 364, 365, 366, 395
 Herrero González I, 391
 Herrero Hernández A, 360
 Herrero Mendoza B, 276, 365, 367
 Herrero Morín JD, 197, 206
 Hortelano López M, 203, 225, 382
 Hurtado L, 366, 394
 Ibáñez Fernández A, 3
 Ibáñez Fernández MA, 362
 Iglesias Blázquez C, 37, 46, 195, 199, 220, 223, 231, 276, 365, 383, 390, 400
 Ñesta Mena C, 386, 397
 Iparraguirre Fernández S, 217
 Iparraguirre Rodríguez S, 203, 224, 226, 228, 229
 Izquierdo Caballero R, 378, 392
 Izquierdo Herrero E, 198, 370, 385
 Jiménez Casso S, 124, 225, 368, 372, 393
 Jiménez Fernández A, 400
 Jiménez González A, 194, 200, 212, 223, 228, 389
 Jiménez Treviño S, 226, 249, 360, 396
 Jordá Lope A, 364
 Kanaan Leis S, 201, 202, 207, 209, 396
 Labra Álvarez R, 388
 Lapeña López de Armentia S, 37, 199, 200, 212, 228, 259, 276
 Larrea Tamayo E, 373, 374, 375, 400
 Lastra Martínez LA, 377
 Ledesma Benítez I, 37, 228, 259
 Leonardo Cabello MT, 361, 388
 Lirio Casero J, 374
 Llano Rivas I, 398
 Llorente Pendás JL, 222
 Lobete Prieto CJ, 226, 398
 López Almaraz R, 128
 López Bayón J, 294
 López Hoyos M, 377
 López Sastre JB, 362
 López Vilar P, 397
 López-Dóriga Ruiz P, 207, 222, 224, 226, 228
 Lorente Toledano F, 233, 334
 Lorenzo GR, 367, 369
 Lorenzo Mata AI, 211
 Los Arcos Solas M, 66, 73, 137, 160, 285
 Lozano de la Torre MJ, 362
 Luis Jiménez Díaz L, 209
 Madrigal Díez C, 359, 398
 Madrigal Díez V, 229, 394
 Maestro de la Calera M, 359, 365, 378
 Maestro M, 363
 Málaga Diéguez I, 374, 389, 400
 Málaga Guerrero S, 3, 381, 391
 Malmierca Sánchez F, 101
 Marí Gonzalo A, 52
 Martín Alonso M, 195
 Martín García A, 206
 Martín Hernández D, 195
 Martín Pinto F, 369
 Martínez Badás JP, 223, 365
 Martínez C, 209
 Martínez Robles JV, 366
 Martínez Suárez V, 3, 242
 Martínez-Almoina Rullán C, 212, 213, 214
 Martino González M, 222
 Martinón Torres F, 171
 Marugán de Miguelsanz JM, 208, 212, 367, 368, 369
 Mata Zubillaga D, 46, 195, 199, 200, 220, 223, 228, 231, 259, 27, 365, 367, 390
 Mateo M, 201
 Mateos G, 199

- Mateos Polo M, 201
 Mayordomo Colunga J, 210, 222, 226, 249, 373, 375, 393
 Medina Villanueva A, 59, 73, 80, 160, 294, 393
 Medrano Sánchez O, 218
 Melgar Pérez J, 373, 386, 392, 397
 Melón García S, 205
 Menéndez Arias C, 197, 215
 Menéndez Cuervo S, 80, 153, 279, 393
 Menéndez Nieves LE, 227
 Merino Arribas JM, 174, 203, 222, 229
 Miguel Armijo CS, 209
 Miñones Suárez L, 206
 Miró Terán M, 222
 Molinos Norniella C, 197, 216
 Monsalve Saiz M, 229, 362, 364, 371
 Montero Yéboles R, 218
 Montes Cid MI, 362, 364, 371
 Montes Zapico B, 397, 398
 Monzón Carrión L, 218
 Morales Luengo F, 381, 389
 Morales Sánchez R, 199, 228, 231, 259, 390, 46
 Morán M, 271, 381
 Morán Poladura M, 206, 215, 373, 397
 Morán Rodríguez M, 383
 Morandé Lavín G, 332
 Moreno Duque D, 383
 Moreno Gómez E, 366, 399
 Moreno Sánchez R, 379
 Mulero Collantes I, 378, 392
 Muriel Ramos M, 199, 201, 209
 Murray Hurtado M, 128
 Navas García A, 218
 Navazo Eguía AI, 189
 Neira Arcilla M, 195, 231
 Nieto Conde MC, 382
 Ochoa Sangrador C, 198
 Olazábal Malo de Molina JI, 391
 Oliván Gonzalvo G, 374
 Ordóñez Álvarez FA, 2
 Orizaola Ingelmo A, 359
 Ortega Casanueva C, 198, 203, 224, 230, 368, 371, 372, 380, 382, 387, 393
 Otero L, 271
 Pacheco González R, 219
 Pacheco González RM, 199
 Padiá A, 325
 Palanca Arias D, 365
 Palanca D, 363
 Palau Benavides M, 195
 Palomero Domínguez MÁ, 399
 Pardo de la Vega R, 216, 386, 397
 Pardo R, 271, 381
 Parrondo Creste L, 374
 Pascual Bonilla A, 371, 395
 Pascual CY, 325
 Pato C, 366, 394
 Patricia Arias Llorente R, 397
 Penela Vélez de Guevara MT, 124, 224, 225
 Peña Valenceja A, 218, 375, 376
 Pérez García I, 116, 210
 Pérez Gutiérrez E, 382
 Pérez Méndez C, 197, 373
 Pérez Solís D, 223
 Pino Vázquez A, 231
 Pisano Blanco MA, 373
 Plata Izquierdo B, 199, 207, 209
 Prieto Espuñes S, 285, 390
 Prieto Matos P, 195, 360, 379
 Prieto Veiga J, 195, 379
 Puente Sánchez MC, 124
 Puertas Martín V, 363, 392
 Quiroga González R, 397
 Raga Poveda T, 198, 203, 224, 225, 230
 Ramírez JE, 366, 394
 Ramos Aparicio A, 362
 Ramos Polo E, 204, 206, 226, 360, 396
 Ramos Trujillo E, 235
 Reche M, 325
 Recio Pascual V, 194, 200, 212, 365, 367, 389, 390
 Redondo Figuero C, 357, 377
 Redondo P, 368, 369
 Regueras Santos L, 37, 46, 220
 Reig del Moral C, 124, 230
 Rellán Rodríguez S, 208, 211
 Rey Galán C, 27, 59, 66, 137, 145, 153, 388, 391, 393
 Riaño Galán I, 196
 Rivas García A, 218
 Rodrigo Bello MT, 128
 Rodrigo Palacios J, 203
 Rodríguez Dehli C, 196, 223
 Rodríguez Estévez A, 52, 265
 Rodríguez Fernández C, 46, 194, 199, 200, 220, 228, 276, 365, 389, 400
 Rodríguez Fernández LM, 1, 46, 212
 Rodríguez Luis J, 128
 Rodríguez Recio J, 203
 Rodríguez Sant Cristóbal G, 207
 Rodríguez Suárez J, 249, 205, 210, 373, 375
 Romero Escós D, 198, 368, 387
 Rosón Varas M, 37, 195, 220, 223, 231, 259
 Rubin de la Vega E, 229, 371, 395
 Ruiz Ayúcar de la Vega I, 209
 Ruiz del Árbol P, 111
 Ruiz del Campo M, 361
 Sacoto G, 369
 Sánchez Abuin A, 359, 377, 387, 388
 Sánchez Alonso A, 374
 Sánchez Arango D, 229, 359, 377, 387, 388, 395
 Sánchez Etxaniz J, 179
 Sánchez García A, 382, 401
 Sánchez González F, 216
 Sánchez Jacob M, 219
 Sánchez Jiménez C, 201
 Sánchez Miguel M, 202, 219
 Sánchez Moreno M, 361
 Santana Rodríguez C, 124, 224, 371
 Santolaya Jiménez JM, 52
 Santos Borbujo J, 218
 Santos F, 385
 Santos Rodríguez F, 3
 Santos-Juanes Jiménez J, 373
 Sario Jamardo A, 389, 396
 Sarmiento Martínez M, 111
 Sendino García MM, 376
 Sevillano Benito I, 363, 378, 401
 Solís Sánchez G, 197, 206, 373, 392
 Solís Sánchez P, 198
 Suárez C, 381
 Suárez Castañón C, 215, 373, 397
 Suárez Menéndez E, 223
 Suárez Saavedra S, 145, 210, 249, 373, 375
 Suárez Tomás I, 196
 Tamargo Fernández I, 391
 Torres Peral R, 103, 207
 Toyos González P, 204, 205, 362
 Tríguez García M, 208, 211, 214, 370
 Urbón Artero A, 382
 Valbuena T, 325
 Valdés Vázquez E, 249
 Vázquez Martín S, 219, 231
 Vega Mata N, 385, 395
 Velasco Zúñiga R, 363, 382, 401
 Villa Bajo L, 205
 Villa Francisco C, 217, 222, 224, 226, 228, 229, 207
 Villafruela Álvarez C, 128
 Villar López M, 391
 Villar M, 271
 Vior Álvarez MP, 381
 Vivanco Allende A, 210, 222, 397, 398

ÍNDICE DE MATERIAS

- Abuso entre escolares, 353
 Acoso escolar, 353
 Adopción internacional, 116
 Adrenalina, 249
 Alergia alimentaria, 21, 325
 Alimentación del lactante, 347
 Amplificación por PCR, 235
 Analgesia, 3
 Antibiograma, 271
 Asimetría corporal, 56
 Asma alérgica, 13
 Batería Luria-Inicial, 8
 Bronquiolitis, 249
Bullying, 353
 Calendario quirúrgico, 46
 Calendario vacunal, 171
 Calidad de vida, 337
 Cáncer de cuello uterino, 174
 Casi-ahogamiento, 285
 Castilla y León, 46
 Categorización, 137
 Cianosis, 124
 Cirugía pediátrica, 46
 Cirugía programada, 46
 Cólico nefrítico, 3
 Diagnóstico molecular, 235
 Displasia, 52
 Ecografía abdominal, 128
 Efectos del *bullying*, 354
 Enfermedad celíaca, 103
 Enfermedad crónica, 337
 Enfermedades hereditarias, 235
 Enseñanza de la Pediatría, 233
 Enterocolitis neutropénica, 128
 Ernesto Sánchez Villares, 311
 Espacio Europeo de Educación Superior, 233
 Evaluación neuropsicológica infantil, 8
 Extranjero, 259
 Fórmulas infantiles, 347
 Genes, 235
 Genética médica, 316
 Gluten, 103
 Hipertermia, 285
 Hipotermia, 285
 Historia natural, 21
 Hospitalización, 111
 Ictericia, 276
 Infección urinaria, 271
 Infecciones bacterianas severas, 179
 Ingredientes funcionales, 347
 Inmigración, 259, 265
 Inmunoterapia sublingual, 13
 Intervención nutricional, 265
 Kozlowski, 52
 Lactante, 124
 Lesiones por inhalación de humo, 285
 Lesiones por onda expansiva, 285
 Leucemia aguda, 128
 Litiasis urinaria, 3
 Manejo de la vía aérea, 80
 Manuel Martín Esteban, 334
 Metahemoglobinemia, 124
 Minigenes, 235
 mRNA, 235
 Mutación, 235
 Neumonía bacteriana, 37
 Neumonía complicada, 183
 Neumonía necrotizante, 37
 Neutropenia, 276
 Niño politraumatizado, 59, 66, 73, 80, 137, 145, 153, 160, 279, 285, 294
 Niños con cáncer, 128
 Obesidad infantil, 242, 265, 332
 Osteocondrodisplasia, 52
 Otitis media aguda, 189
 Patrones en alergia alimentaria, 325
 Perinatal, 259
 Plasticidad y perfiles neuropsicológicos, 8
 Politraumatismo pediátrico, 59, 66, 73, 80, 137, 145, 153, 160, 279, 285, 294
 Prevención de la obesidad, 242
 Quemaduras, 285
 Radiología, 145
 Reacciones adversas a alimentos, 21
 Recién nacido, 259
 Resistencia bacteriana a drogas, 271
 Retraso del crecimiento, 56
 Rinitis alérgica, 13
 Screening metabólico neonatal expandido, 329
 Shock traumático, 73
 Síndrome de Alagille, 276
 Síndrome de Silver-Russell, 56
 Síndrome metabólico, 265
 Tiflitis, 128
 Tomografía computarizada abdominal, 128
 Transcripción inversa, 235
 Transporte del politraumatizado, 294
 Trasplante hepático, 276
 Traumatismo craneoencefálico, 153
 Traumatismo de columna, 279
 Traumatismo de extremidades, 279
 Traumatismo de pelvis, 279
 Traumatismo torácico, 160
Triage, 137
 Vacuna antivariola, 111
 Vacuna frente al virus del papiloma, 176
 Vacunación con VCN-7v, 179
 Vacunas combinadas hexavalentes, 174
 Vacunas infantiles, 101
 Varicela, 111
 Virus sincitial respiratorio, 249